

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA



KOSMOS



ROK XXXV

WARSZAWA 1986

ZESZYT 2 (191)

PANSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

K O S M O S

Rok założenia 1876



Warszawa 1986

Państwowe Wydawnictwo Naukowe

RADA REDAKCYJNA

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

KOMITET REDAKCYJNY

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

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

Wydano z pomocą finansową
Polskiej Akademii Nauk

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE — WARSZAWA, MIODOWA 10

Nakład 1016+104. Ark. wyd. 14,5. Ark. druk. 12. Papier druk.
mat. III 71 g. B-1.

Oddano do składania 20.I.1986 r. Podpisano do druku 9.VII.1986 r.

Druk ukończono w lipcu 1986 r.

Zam. 44/86

P-31

Cena zł 140.—

WARSZAWSKA Drukarnia Naukowa. WARSZAWA, ul. ŚNIADECKICH 8

GIUSEPPE MORUZZI — MÓJ NAUCZYCIEL

WSPOMNIENIE

Dnia 11 marca 1986 r. zmarł w wieku 76 lat profesor Giuseppe Moruzzi — jeden z największych neurofizjologów naszych czasów. Wspólnie z H. W. Magounem był pionierem badań nad aktywującą rolą dolnego pnia mózgu. Stworzył znakomitą Szkołę fizjologii mózgu w Pizie.



Rys. 1. Giuseppe Moruzzi w czasie swego seminarium w Zakładzie Neurofizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego w Warszawie w 1958 r. Od lewej: G. Moruzzi, H. W. Magoun i Liliana Lubińska. Zdjęcie wykonał R. Tarnecki.

Obok profesora Jerzego Konorskiego Moruzzi był moim drugim Nauczycielem i Mistrzem. Po raz pierwszy zobaczyłem go w 1958 r. w czasie jego krótkiej wizyty w Zakładzie Neurofizjologii Instytutu Nenckiego. Giuseppe Moruzzi odwiedził Warszawę w czasie powrotu ze słynnego *Moskiewskiego kolokwium elektroencefalografii i wyższej czynności nerwowej*, na którym po raz pierwszy spotkali się gromadnie neurofizjolodzy Wschodu i Zachodu. Kierownik Zakładu, Konorski powrócił z Moskwy nieco wcześniej. Od niego dowiedzieliśmy się, że Moruzzi miał najciekawszy referat, że w Moskwie cieszył się powszechnym uznaniem, a na bankiecie któryś z mówców oświadczył “każdy mężczyzna chciałby być Moruzzim, a każda kobieta z Moruzzim”.

Moruzzi przyjechał do Warszawy wraz z dwiema innymi osobistościami — H. W. Magounem i Mary Brazier. Wizyta ta okazała się dla Zakładu bardzo ważna. Między innymi zdecydowała ona o moim dalszym naukowym losie. Na seminarium Zakładu Moruzzi wygłosił ten sam referat co w Moskwie (Rys. 1). Jego trzonem był opis własności preparatu pretrygeminalnego u kota, w którym izolowany mózg wydawał się pozostawać w stanie czuwania.

Dwa lata później znalazłem się na rocznym podoktorskim stażu na Uniwersytecie w Pizie. Instytut Fizjologii, którego Moruzzi był dyrektorem, miał charakter międzynarodowy. Pracownicy zagraniczni przeważali liczebnie nad Włochami. Większość gości była z USA, ale z samej Polski było nas dwóch (drugim był Mieczysław Krause). Stypendyści twierdzili, że w Pizie są dwie wspaniałe rzeczy — Moruzzi i pochyła wieża. Większość zespołów zajmowała się różnymi aspektami fizjologii snu i czuwania. Ja pracowałem wspólnie z dwoma młodymi badaczami: P. I. Marchafavą i Argentyńczykiem J. Affannim. Naszym celem było wyjaśnienie czy jest możliwe wytworzenie odruchów warunkowych w preparacie pretrygeminalnym, co potwierdziłoby jego stan czuwania.

Jest zadziwiające jak wiele czasu miał Moruzzi dla młodego gościa z Polski. Moje kontakty z nim były wielorakie. Przede wszystkim co parę tygodni wraz z kolegami zdawałem mu dokładną relację z przebiegu badań. Od czasu do czasu przychodził do naszego pokoju doświadczalnego. Parę razy sami go zaprosiliśmy. Pamiętam szczególnie żywo jedną z tych wizyt, kiedy po kilku miesiącach niepowodzeń uzyskaliśmy niewątpliwe, ogromne, warunkowe rozszerzenie żrenic w preparacie pretrygeminalnym. Był to jedyny raz kiedy widziałem posągowego Moruzziego wzruszonym.

Nie przypominam sobie, żebyśmy kiedykolwiek usłyszeli od Moruzziego uwagę krytyczną. Tym niemniej wywierał on jakąś szczególną presję zmuszającą nas do maksymalnego zaangażowania w pracy. Każde nieudane technicznie doświadczenie nappełniało nas poczuciem wstydu. Żeby zmniejszyć stosunek ilości wziętych ze zwierzątarni kotów do ilości udanych doświadczeń, postanowiliśmy w sekrecie kupować koty prywatnie. Okazało się to zresztą świetnym pomysłem, bo koty te były w dobrej kondycji fizycznej i doświadczenia z miejsca stały się bardziej owocne. Moruzzi narzucał również konieczność utrzymywania w laboratorium drobiazgowego porządku. Zdarzało się, że w naszym pokoju zamykał szafę, poprawiał ustawienie kosztownego przyrządu itd. W czasie spotkań nie ograniczał się do uwag ściśle merytorycznych ale również dawał rady bardziej ogólne. Na przykład odradzał zbyt emocjonalny stosunek do wyniku doświadczenia. Twierdził, że każdy wynik prawidłowo wykonanego doświadczenia należy traktować jako równie dobry. Moruzzi znalazł również czas, aby wspólnie z nami przeczytać manuskrypty przygotowywanych do druku prac. Był niezmiernie krytyczny, między innymi w stosunku do materiału ilustracyjnego. Odrzucił (chyba niesłusznie) wszystkie nasze zapisy czynności EEG. Twierdził, że w literaturze światowej większość zapisów EEG ukazuje się z artefaktami. Nie został współautorem naszych prac, z których doniosłości zdawał sobie sprawę. Byliśmy zbyt młodzi i niedoświadczeni, żeby mu to zaproponować. Żałuję, że jego nazwisko nie połączyło się wtedy z moim.

Moruzzi opiekował się mną nie tylko naukowo. Ciekawe, że nie wyręczał

się w tym swoimi współpracownikami. Dwukrotnie chorowałem i dwa razy skierował mnie osobiście do odpowiedniego lekarza. Moje stypendium było niezmiernie skromne i Moruzzi zadbał o moje sprawy bytowe. Mieszkalem bezpłatnie w gościnnym pokoju w Instytucie, bezpłatnie była prana moja bielizna itd. Kilkakrotnie byłem gościem w domu Moruzziego. Również i tu był zawsze niezmiernie poważny, prawie smutny, w czasie kolacji pił tylko wodę.

Po powrocie z Pizy do Warszawy nadal zajmowałem się różnymi aspektami preparatu pretrygeminalnego i nadal pozostawałem w żywym kontakcie z Moruzzim. Czytałem z zapalem jego prace, w których każde zdanie było klarowne, prawdziwe i ważne. Piszac własne prace byłem pod wpływem nie tylko jego idei, ale również sposobu formułowania myśli a nawet stylu pisania. Wyniki naszych badań w Warszawie publikowałem kilkakrotnie w piśmie Moruzziego *Archives Italiennes de Biologie*. Za każdym razem czytał on bardzo starannie manuskrypt i robił wiele uwag. Zresztą wiedziałem, że czytał uważnie wszystkie moje prace, świadczył o tym sposób w jaki je cytował. W pierwszych latach Moruzzi odnosił się z pewną rezerwą do niektórych moich nowych wyników, zwłaszcza dotyczących różnic pomiędzy preparatami uzyskanymi przez przecięcie pnia mózgu na różnym poziomie, które były niezgodne z koncepcjami pizańskimi. Jednakże z czasem nie tylko zgodził się całkowicie z moimi wynikami, ale co więcej — stał się ich gorącym propagatorem.

Po wyjeździe z Pizy spotkałem Moruzziego tylko kilkakrotnie. Na skutek choroby coraz rzadziej brał udział w zjazdach i konferencjach. Najważniejsze było ponowne spotkanie w Pizie w 1970 r., dziesięć lat po moim pierwszym pobycie. Wyjechałem z Pizy jako uczeń i wielbiciel Moruzziego, a po dziesięciu latach witał on mnie jak swojego przyjaciela. Spędziliśmy razem wiele czasu, który tym razem nie był poświęcony wyłącznie nauce. Dopiero teraz mogłem się bezpośrednio przekonać jak wielkim był miłośnikiem i znawcą sztuki. Jak doskonale znał wszystkie "cuda", którymi otoczona jest Piza.

Wspólna wędrowka z Moruzzim po jego Instytucie była pełna niespodzianek. Wiele się tam zmieniło, a jego uczniowie już się usamodzielnili. Pamiętam zabawne zdarzenie. Moruzzi zapowiedział, że idziemy do laboratorium Maffei, którego prace z fizjologii układu wzrokowego znałem dobrze. W drzwiach laboratorium spotkałem młodego człowieka, którego pamiętałem jako studenta pomagającego w doświadczeniach profesorowi O. Pompeiano. Witając się zapytałem go — to pan teraz pracuje u Maffei? Odpowiedział — to właśnie ja jestem Maffei.

Opowiedziałem Moruzziemu o swoich ostatnich wynikach i jak zawsze usłyszałem trafne uwagi. Już wtedy rozmowa była dla Moruzziego męcząca, gdyż na skutek postępującej choroby słuch jego był bardzo osłabiony.

Chociaż w następnych latach zajmowałem się głównie inną tematyką,

kontakt z Moruzzim nadal istniał. Jeszcze parę miesięcy temu napisałem do niego list z prośbą o przeczytanie pracy. Zapewne już nie zdążył tego zrobić. Po jego śmierci uświadamiam sobie bardziej niż kiedykolwiek jak wielu mu zawdzięczać.

Bogusław Żernicki

ZBIGNIEW SOLTYS

Instytut Zoologii UJ
Kraków

MATERIA ORGANICZNA WE WSZECHŚWIECIE A POWSTANIE ŻYCIA NA ZIEMI

Począwszy od końca lat sześćdziesiątych naszego stulecia badania pozaziemskiej materii organicznej zaczęły przynosić niespodziewane rezultaty. Okazało się, że materia ta stanowi istotny składnik międzygwiazdnych obłoków gazowo-pyłowych, komet, meteoroidów węglistych, występuje także w atmosferach niektórych planet.

W ostatnich latach pojawiło się wiele hipotez, których autorzy zastanawiają się nad ewentualną rolą tej pozaziemskiej materii w powstaniu życia na Ziemi. Pozwalają one na uniknięcie pewnych zastrzeżeń, jakie przedstawiono odnośnie klasycznej teorii biogenezy Oparina-Haldane'a. Hipotezy te stawiają problem biogenezy w zupełnie nowym świetle. Odkrycie pozaziemskiej materii organicznej ma też istotne znaczenie dla rozważań nad możliwością występowania życia na innych niż Ziemia planetach.

OBŁOKI GAZOWO-PYŁOWE

Materia międzygwiazdowa, złożona z gazu i ziaren pyłu, stanowi ok. 10% masy Galaktyki, przy czym 98% tej materii to wodór i hel [1]. Część materii międzygwiazdowej występuje w postaci obłoków o różnej gęstości i masie. Obłoki o dużej gęstości, w których wodór występuje głównie w postaci molekularnej (H_2), zawierają znaczne ilości bardziej złożonych cząsteczek. Jest to szczególnie ważne, jako że z materii właśnie takich gęstych obłoków gazowo-pyłowych powstają układy planetarne. Do 1968 roku jedynie CH , CH^+ , CN i OH były zidentyfikowane w tym środowisku. Wprowadzenie z końcem lat sześćdziesiątych do badań spektroskopii mikrofalowej zapoczątkowało lawinę odkryć coraz to bardziej złożonych molekuł organicznych. Dotychczas stwierdzono występowanie ponad stu różnych cząsteczek, jonów i rodników [2, 3], najważniejsze z nich przedstawione są w tabeli 1.

Z biologicznego punktu widzenia warto zwrócić uwagę na występowanie w tych obłokach:

— takich molekuł jak metan, amoniak, woda, tlenek węgla, uważanych za wyjściowe w procesach prebiotycznej syntezy aminokwasów i zasad azotowych;
 — molekuł reprezentujących stadia pośrednie w takich procesach jak aldehydy, nityle, kwasy karboksylowe, aminy, alkohole, etery, etc.

Tabela 1

Cząsteczki w przestrzeni międzygwiazdnej, odkryte do 1984 roku

Rodzaj związku	Wyszczególnienie
Wodorki, tlenki, siarczki i węgliki nieorganiczne Tlenki i siarczki węgla Węglowodory	H ₂ , OH, H ₂ O, H ₂ S, SO, SO ₂ , NH ₃ , NO, HNO, HN ₂ ⁺ , NS, SiO, SiH ₄ , SiS, SiC ₂ CO, C ₃ O, CS, OCS (siarczek karbonylu), CH ₄ (metan), C ₂ H ₄ (etylen), C ₂ H ₂ (acetylen), CH, CH ⁺ (metylidyna), C ₂ H (etynyl), C ₃ H (propynyl), C ₄ H (butadiynyl), CH ₃ C ₂ H (metyloacetylen), CH ₃ C ₄ H (metylodiacetylen)
Nityle i związki pokrewne	CN (cyjan), HCN (cyjanowódór), HNCO (kw. izocyjanowy), HNC (izocyjanowódór), HNCS (kw. rodanowodorowy), CH ₃ CN (cyjanek metylu), C ₂ H ₅ CN (cyjanek etylu), C ₂ H ₃ CN (cyjanek winylu), CH ₃ C ₂ CN (metylocyanoacetylen), C ₂ CN (cyjanoetynyl), HC ₂ CN (cyjanoacetylen), HC ₄ CN, HC ₆ CN, HC ₈ CN, HC ₁₀ CN (cyjanopoliacetyleny), NH ₂ CN (cyjanamid)
Aminy, aldehydy, ketony, alkohole, etery itp.	CH ₂ NH (metyloimina), CH ₃ NH ₂ (metyloamina), H ₂ CO (formaldehyd), CH ₃ CHO (aldehyd octowy), NH ₂ CHO (formamid), HCO, HCO ⁺ (formyl), HCOOH (kw. mrówkowy), HCOOCH ₃ (mrówczan metylu) CH ₂ CO (keten), (CH ₃) ₂ O (eter dwumetylowy), CH ₃ OH (alkohol metylowy), C ₂ H ₅ OH (alkohol etylowy), CH ₂ S (tioformaldehyd), CH ₃ SH (merkaptan metylowy), HCS ⁺ (tioformyl)

Istnieje wiele teorii usiłujących wytłumaczyć pochodzenie obserwowanych związków. Najprostsza zakłada tworzenie się molekuł przez rekombinacje w fazie gazowej jonów i rodników powstających pod wpływem promieniowania kosmicznego i UV [4]. Obecność w obłokach krótkotrwałych jonów i rodników przemawia za możliwością istnienia takiego mechanizmu. Szczególnie wydajny mógłby być on na peryferiach obłoków, gdzie promieniowanie dociera bez przeszkód. W reakcjach takich mogą brać udział ziarna pyłu, których powierzchnie mogą mieć właściwości katalizujące [5].

Proponowane są również modele, wedle których obserwowane w przestrzeni molekuly pochodziłyby z rozkładu bardziej złożonego materiału organicznego pokrywającego ziarna pyłu. Według Greenberga [6] proces rozpoczyna się od emisji pyłu przez chłodne gwiazdy typu M i N. W miarę tworzenia się i gęstnienia obłoku w przestrzeni międzygwiazdnej ziarna stopniowo pokrywają się lodową otoczką, złożoną głównie z wody, metanu, amoniaku

i tlenu węgla. Powstające w takiej otoczce pod wpływem promieniowania rodniki reagują ze sobą tworząc coraz bardziej złożone molekuly. Część tej materii może być rozkładana i uwalniana w przestrzeń np. podczas zderzeń między ziarnami. Podobny model proponują Sagan i Khare [7]. Według nich powierzchnia ziaren pokryta jest warstwą nierozpuszczalnego, organicznego polimeru, który nazywają toliną. Struktura tego polimeru jest analogiczna do struktury materiału znajdującego się w chondrytach węglistych, jak również do prekambryjskiego kerogenu i polimeru powstającego w niektórych doświadczeniach nad symulowaną ewolucją chemiczną.

Podanie dokładnej odpowiedzi na pytanie, jak daleko w stronę biochemii mogła posunąć się ewolucja materii w obłokach międzygwiazdnych nie jest na razie możliwe. Prawdopodobnie materia ta nie jest bardziej złożona od tej, którą znajdujemy w chondrytach węglistych.

CHONDRYTY WĘGLISTE

Chondryty są najliczniejszą grupą meteorytów kamiennych. Wśród nich około 3% stanowią chondryty węgliste, wyróżniające się dużą zawartością materii organicznej (0,5-4%) i wody (2-22%). Pod względem chemicznym rozróżniane są trzy typy tych meteorytów [8]. Chondryty CI, uważane za najpierwotniejsze, zbudowane z amorficznych substancji i słabo skrystalizowanych krzemianów pakietowych, zawierają najwięcej materii organicznej, wody i substancji lotnych. Chondryty CII i CIII oznaczają się większym przekryształizowaniem materiału, natomiast zawierają mniej wody i materii organicznej. Wiek chondrytów węglistych oceniany jest na 4,5 mld lat, są więc starsze od najstarszych skał ziemskich [9].

Panuje zgodny pogląd, że chondryty węgliste reprezentują najpierwotniejsze stadium akumulacji materii przy tworzeniu się układu planetarnego. Ich pochodzenie nie jest całkiem jasne. Część z nich może pochodzić z rozpadu asteroidów, inne z rozpadu komet (zwłaszcza chondryty CI). Mogą one również stanowić samodzielne ciała w Układzie Słonecznym. Różnice między poszczególnymi typami mogą wynikać z tego, że reprezentują one różne stadia ewolucji materii w układzie planetarnym, mogą być również konsekwencją odmiennych warunków, w jakich różne typy chondrytów powstawały. Inne warunki panowały w strefie asteroidów, inne na peryferiach układu.

Obecność materii organicznej w chondrytach stwierdził jako pierwszy Berzelius, badając spadły w 1806 roku meteoryt Alais. Późniejsze badania wykazały, że zasadniczą część tej materii stanowi nierozpuszczalna, amorficzna substancja, złożona z różnych alifatycznych i aromatycznych węglowodorów. Stanowi ona od 70% (chondryty CI) do prawie 100% (chondryty CIII) materii organicznej [9].

Chondrytami węglistymi zaczęto się szerzej interesować w latach sześćdziesiątych. W 1961 roku Claus i Nagy [10] znaleźli w meteorytach Orgueil i Ivuna (CI) tzw. uorganizowane elementy, które uznano początkowo za szczątki mikroorganizmów pozaziemskiego pochodzenia. W rok później doniesiono o wykryciu aminokwasów w ekstraktach z kilku chondrytów [11]. Odkrycia te spowodowały burzliwe dyskusje odnośnie tego, czy obserwowane struktury i molekuly rzeczywiście pochodzą z meteorytów, czy też stanowią wynik skażenia próbek przez ziemskie mikroorganizmy. Możliwość taka wydawała się prawdopodobna, jako że badane meteoryty spadły wiele lat przed tymi badaniami, Orgueil w 1864, a Ivuna w 1938 roku.

Kwestii uorganizowanych elementów nie udało się jak dotąd rozstrzygnąć w sposób zadowalający. Wprawdzie stwierdzono, że zasadnicza część obserwowanych mikrostruktur to spory i pyłki roślinne pochodzenia ziemskiego, niemniej jednak za pomocą mikroskopu skaningowego stwierdzono występowanie w niektórych chondrytach pudełkowatych, hexagonalnych struktur, nie mających analogii do żadnych ziemskich tworów [12, 13].

W rozstrzygnięciu sprawy aminokwasów pomógł szczęśliwy przypadek. We wrześniu 1969 roku spadł w pobliżu miejscowości Murchison w Australii chondryt typu CII, który wkrótce potem został poddany dokładnym analizom w kilku niezależnych laboratoriach [14, 15, 16]. Prowadzone z początkiem lat siedemdziesiątych badania meteorytu Murchison, jak również meteorytów Murray, Orgueil, Nogoya, Allende, a w ostatnich latach także meteorytów znajdujących w lodach Antarktydy jak Yamato 74662 i ALHA 77306 pozwoliły jednoznacznie stwierdzić występowanie w nich licznych, biologicznie ważnych cząsteczek, m.in. aminokwasów, kwasów karboksylowych, zasad azotowych, amin, porfiryn, kwasów tłuszczowych i cukrów.

Szczególnie wiele uwagi poświęcono aminokwasom. W chondrytach CII zawartość ich wynosi od 40-50 nM/g (Nogoya, ALHA) do 200-400 nM/g (Murchison, Murray). Chondryty CIII (np. Allende) zawierają poniżej 1 nM aminokwasów na g materii meteorytu. Dokładne oceny ilościowe i jakościowe nie są łatwe, albowiem aminokwasy występują w meteorytach częściowo w formie prekursorów lub polimerów i uzyskują właściwą postać dopiero podczas ekstrakcji i analizy. Świadczy o tym wielokrotny wzrost zawartości niektórych aminokwasów po poddaniu ekstraktów kwaśnej hydrolizie [17], jak również obecność w aminokwasach deuteru, gdy ekstrakcja dokonywana jest za pomocą ciężkiej wody [18]. Częściowo aminokwasy występować mogą również w postaci krótkich peptydów — ostatnio doniesiono o wykryciu w ekstraktach z meteorytów Murchison i Yamato glicyloglicyny i glicyloalaniny [19]. Dotychczas stwierdzono występowanie w chondrytach około 50 różnych aminokwasów [20, 21, 22]. Porównanie tych aminokwasów z aminokwasami wchodzącymi w skład białek (tabela 2) pozwala na stwierdzenie kilku faktów:

Tabela 2

Aminokwasy znalezione w chondrytach węglistych i aminokwasy powstające w symulowanych warunkach prebiotycznych (podczas wyładowań elektrycznych w mieszaninie H_2 , H_2O , CH_4 i NH_3)

Aminokwas	Reakcje prebiotyczne	Chondryty węgliste
Aminokwasy białkowe		
Glicyna	++++	++++
Alanina	++++	+++
Walina	++	++
Leucyna	++	+
Izoleucyna	+	+
Prolina	+	++
Lizyna	+	—
Kw. asparaginowy	++	++
Asparagina	—	—
Kw. glutaminowy	++	+++
Glutamina	—	—
Seryna	++	+
Treonina	+	+
Metionina	—	—
Cysteina	—	—
Arginina	—	—
Histydyna	—	—
Feniloalanina	—	—
Tyrozyna	—	—
Tryptofan	—	—
Aminokwasy niebiałkowe		
Kw. α -amino-n-masłowy	+++	+++
Kw. α -aminoizomasłowy	++	+++
Kw. β -amino-n-masłowy	+	++
Kw. β -aminoizomasłowy	+	+
Kw. γ -aminomasłowy	+	++
β -Alanina	++	+++
Norwalina	+++	++
Izowalina	+	++
Kw. pipekolowy	+	++
Sarkozyna	++	+
N-Etyloglicyna	++	+
N-Metyloalanina	++	+
Norleucyna	+	—
Ornityna	+	—
Izoseryna	+	—
Kw. α,β -dwuaminopropionowy	++	—
Kw. α,γ -dwuaminomasłowy	++	—
Alloizoleucyna	+	—
Kw. α -hydroksy- γ -aminomasłowy	++	—

Liczba krzyżyków oznacza ilość danego aminokwasu w stosunku do glicyny. Przyjmując dla glicyny wartość 100 oznaczamy: ++++ — 100, +++ — 20-100, ++ — 1-20, + — 1.

— Aminokwasy w meteorytach są najprawdopodobniej mieszaniną racemiczną, tj. izomery szeregów L i D występują w równych ilościach, podczas gdy białka zbudowane są tylko z L-aminokwasów. Wprawdzie ostatnio Engel i Nagy [22] stwierdzili, że w przypadku kilku aminokwasów L-izomer występuje w większej ilości niż D-izomer, obserwacje te wymagają jednak jeszcze potwierdzenia. Jeśliby wyniki te okazały się prawdziwe, oznaczałoby to, że asymetria materii żywej powstała na przedbiologicznym etapie ewolucji.

— Przynajmniej połowa aminokwasów białkowych występuje również w meteorytach. Nie stwierdzono natomiast aminokwasów mających w łańcuchu bocznym grupę aromatyczną lub heterocykliczną, ani też aminokwasów zawierających siarkę. Większość aminokwasów występujących w meteorytach to aminokwasy niebiałkowe.

Skład aminokwasów w chondrytach różni się znacznie od składu aminokwasów w białkach. Jest natomiast wyraźne podobieństwo, zarówno ilościowe, jak i jakościowe do składu aminokwasów powstających np. podczas wyładowań elektrycznych w imitującej pierwotną atmosferę mieszaninie metanu, amoniaku, wodoru i pary wodnej [23, 24].

Stwierdzenie występowania w chondrytach zasad azotowych napotykało wiele trudności. Badania prowadzone w latach siedemdziesiątych przynosiły bardzo niejednoznaczne i sprzeczne rezultaty. Stwierdzano przede wszystkim różne pochodne puryn i pirymidyn, które mogły powstawać podczas procedury ekstrakcji i analizy. Dopiero ostatnie badania chondrytów Murchison, Murray i Orgueil wykazały występowanie w nich puryn, w tym adeniny i guaniny w ilościach rzędu kilkuset części na miliard, oraz śladów uracylu [25].

Pochodzenie materii organicznej w chondrytach węglistych nie jest dokładnie wyjaśnione. Częściowo materia ta pochodzić może z obłoku gazowo-pyłowego, z którego uformował się Układ Słoneczny.

Bardzo korzystne warunki do syntezy materii organicznej istniały zapewne w pierwszych fazach ewolucji układu planetarnego. Działyły wówczas wszystkie te czynniki, które wcześniej brano pod uwagę jako ewentualne źródła energii dla reakcji prebiotycznych w pierwotnej atmosferze ziemskiej. Przede wszystkim promieniowanie jonizujące — istnieją dowody na to, że proces tworzenia się Układu Słonecznego został spowodowany przez wybuch pobliskiej gwiazdy supernowej. Fala uderzeniowa zapoczątkowała kurczenie się obłoku, jednocześnie nastąpiło wzbogacenie materii protoplanetarnej o szereg krótko żyjących izotopów [26]. Dalej promieniowanie ultrafioletowe — z obserwacji współczesnych, bardzo młodych gwiazd (typu T Tauri) wiemy, że powstające w centrum obłoku gwiazdy wykazują dziesiątki tysięcy razy większą emisję aktywnego fotochemicznie promieniowania UV niż obecne Słońce [27]. Występowały również burze elektryczne związane

z kolizjami, falami uderzeniowymi, ruchami turbulentnymi, tworzącymi się międzyplanetarnymi polami elektromagnetycznymi [23].

Jest wreszcie trzecia możliwość, a mianowicie, że materia ta powstała w kometach, które mogą być ciałami macierzystymi przynajmniej niektórych chondrytów, a w których również mogą istnieć dogodne warunki do ewolucji materii organicznej.

KOMETY

Komety powstały na peryferiach Układu Słonecznego. Stanowią one pozostałość materii protoplanetarnej, która nie została wykorzystana do budowy planet wielkich. Obecnie większość z nich tworzy tzw. Obłok Kometarny Oorta, rozciągający się w odległości 30-100 jednostek astronomicznych od Słońca. Łączna masa komet znajdujących się w tym obłoku nie przekracza prawdopodobnie dwukrotnej masy Ziemi.

Komety to konglomeraty kamieni i pyłu zlepionych lodem. Podstawowe składniki to woda (do 80%) i tlenek węgla (10-20%), pozostałe elementy stanowią 1-10% lub mniej. Analiza spektralna komet przelatujących w pobliżu Słońca pozwoliła na stwierdzenie występowania w ich głowach i warkoczach licznych prostych molekuł organicznych (tabela 3) [28, 29]. Jest możliwe, że obserwowane cząsteczki powstają z rozkładu bardziej złożonego materiału organicznego pod wpływem promieniowania słonecznego.

Tabela 3

Cząsteczki odkryte w kometach

Nieorganiczne	Organiczne
H	C
NH	C ₂
NH ₂	C ₃
NH ₃	CH
O	CN (cyjan)
S	CO
OH	CS
S ₂	HCN (cyjanowódór)
	CH ₃ CN (cyjanek metylu)
	HC ₂ CN (cyjanoacetylen)

Przed kilku laty Hoyle i Wickramasinghe [30, 31] przedstawili hipotezę głoszącą, że pierwsze formy życia, takie jak bakterie i wirusy, powstały w kometach i dopiero później zasiedliły Ziemię w wyniku upadków komet na naszą planetę.

Już środowisko obłoku protoplanetarnego było bogate w materię organiczną. Ciepło powstające przy tworzeniu się planet (ciepło powstające

przy kurczeniu się protoplanet pod wpływem własnej grawitacji i ciepła z rozpadu izotopów promieniotwórczych) spowodowało rozkład tej materii w większych ciałach układu planetarnego. Natomiast w obiektach tak niewielkich jak komety materia ta mogła zachować się w całości. Ponadto w kometach mogły powstać dogodne warunki dla jej dalszej ewolucji. Wedle Hoyle'a i Wickramasinghe'a szczególnie dobre warunki powstały na tych kometach, które pod wpływem zaburzeń grawitacyjnych zostały wytrącone z Obłoku Oorta i weszły na bliskie orbity wokółsłoneczne. Orbity takich komet są zwykle silnie ekscentryczne — kometa podlega więc znacznym wahaniom temperatury. W perihelium temperatura może być na tyle wysoka, że może nastąpić stopienie zewnętrznej warstwy lodu. W takich warunkach molekuly powstające pod wpływem słonecznego UV w zewnętrznych warstwach mogą przenikać do wnętrza komety, gdzie zachodzi ich dalsza ewolucja. Za dowód, że przebiegająca w kometach ewolucja może doprowadzić do powstania prymitywnych form życia autorzy ci uważają znajdowane w chondrytach CI uorganizowane elementy. Według nich chondryty te pochodzą właśnie z rozpadu komet, a uorganizowane elementy to szczątki mikroorganizmów.

Inną hipotezę przedstawili Irvine i wsp. [32]. Rozpad krótkotrwałych izotopów pochodzących z wybuchu gwiazdy supernowej mógł być źródłem ciepła wystarczającym do utrzymania wnętrza komety w stanie ciekłym przez pewien okres czasu. Stan taki mógł się utrzymywać od 10^7 lat dla komet o promieniowaniu jądra 10 km do 10^9 lat dla bardzo dużych komet o promieniowaniu 100 km. W takim przypadku w jądrze komet mógł powstać odpowiednik "pierwotnego bulionu", w którym koncentracja materii organicznej mogła być wielokrotnie wyższa, niż byłoby to możliwe kiedykolwiek na Ziemi.

Hipotezy kometarnej pochodzenia życia zostały przyjęte raczej sceptycznie. Krytycy, np. Bar-Nun i wsp. [33], wykluczają możliwość istnienia w kometach materiału organicznego bardziej złożonego od tego, jaki występuje w chondrytach węglistych. Przede wszystkim zwracają oni uwagę na fakt, że podczas każdego przelotu w pobliżu Słońca kometa traci zewnętrzne warstwy jądra, a więc nie może następować żadna akumulacja materii organicznej, o ile w ogóle reakcje syntezy przeważają nad reakcjami rozkładu.

Inne zastrzeżenie dotyczy stosunkowo dużej zawartości wodoru w kometach. Nadwyżka taka stanowić może poważną przeszkodę w syntezie niektórych biologicznie ważnych, częściowo zdehydrogenowanych molekuł, jak np. zasady azotowe. Warto zaznaczyć, że w doświadczeniach nad procesami syntezy w symulowanych warunkach prebiotycznych nigdy nie obserwowano tworzenia się puryn, jeśli w mieszaninie wyjściowej jako jeden ze składników występował wodór.

Trzeba wreszcie zwrócić uwagę na fakt, że zarówno promieniowanie jonizujące jak i UV nie tylko mogą powodować syntezę związków organicznych, ale również rozkład, zwłaszcza bardziej złożonych molekuł. W teorii Oparina powstające w atmosferze cząsteczki są chronione przed promieniowaniem w wyniku splukiwania ich przez deszcz do oceanu. W kometach taki mechanizm ochronny nie jest możliwy.

Nie udowodniono również jak dotąd związku komet z chondrytami, ani też nie ma przekonujących podstaw do uznania uorganizowanych elementów za pozostałości żywych organizmów.

Wydaje się, że obecnie brak jest wystarczających danych do stwierdzenia, jak daleko zaawansowana jest ewolucja chemiczna w kometach. Możliwe, że dopiero badania komet za pomocą sond kosmicznych stworzą możliwości takiej oceny.

ATMOSFERY PLANETARNE

Synteza materii organicznej zachodzić może w redukujących lub neutralnych atmosferach planetarnych. Występowanie tego typu atmosfery w początkach istnienia naszej planety jest założeniem przyjętym przez większość badaczy, zajmujących się tą problematyką, chociaż poglądy na temat jej dokładnego składu ulegały ewolucji na przestrzeni lat. Początkowo domino wało przekonanie, że pierwotna atmosfera miała charakter zdecydowanie redukujący, a jej głównymi składnikami były H_2 , CH_4 i NH_3 . Uważano ponadto, że taki skład jest konieczny aby zachodzić mogły procesy ewolucji chemicznej [34]. Obecnie wielu autorów uważa za bardziej prawdopodobną słabo redukującą lub neutralną atmosferę złożoną głównie z N_2 oraz z CO , CO_2 lub CH_4 [35]. Doświadczenia laboratoryjne wykazały, że praktycznie w każdej redukującej lub neutralnej mieszaninie gazów możliwej do przyjęcia za model pierwotnej atmosfery może zachodzić synteza materii organicznej.

Sugerowano niekiedy, że pierwotna atmosfera Ziemi przypominała współczesne atmosfery wielkich planet lub Tytana, i że poznanie zachodzących w tych atmosferach reakcji chemicznych pozwoli lepiej zrozumieć procesy zachodzące na naszej planecie w początkach jej istnienia.

Atmosfery planet wielkich: Jowisza, Saturna, Urana i Neptuna składają się prawie w całości z wodoru i helu. W atmosferze jowiszowej pozostałe stwierdzone tam cząsteczki, takie jak CH_4 , C_2H_2 , C_2H_6 , NH_3 , PH_3 , H_2O stanowią łącznie ok. 0,1% [36].

Tytan, większy z satelitów Saturna, jest jedynym księżycem w Układzie Słonecznym mającym gęstą atmosferę. Jej podstawowe składniki to N_2 (ok. 82-90%), Ar (do 12%) i CH_4 (1-4%), ponadto stwierdzono tam ślady H_2 , C_2H_2 , C_2H_4 , C_2H_6 , C_4H_2 , C_3H_8 , C_2N_2 , HCN , HC_3N [37]. Szczególnie

godne uwagi jest występowanie cyjanowodoru i cyjanoacetyleny, ze względu na potencjalną rolę tych związków w prebiotycznej syntezie aminokwasów i zasad azotowych.

Można przypuścić, że w tych atmosferach zachodzi synteza jeszcze bardziej złożonych cząsteczek. Wyrażano poglądy, że charakterystyczne zabarwienie obłoków na tych planetach jest wynikiem obecności w nich wysokocząsteczkowego materiału organicznego [38]. Prawdopodobnie dopiero badania tych atmosfer za pomocą sond kosmicznych pozwolą stwierdzić, czy tak jest w istocie.

Warunki fizyczne i chemiczne panujące na wielkich planetach i na Tytanie są wyraźnie różne od tych jakie mogły istnieć na pierwotnej Ziemi. Dokładne poznanie zachodzących tam procesów chemicznych pozwoli odpowiedzieć na pytanie, jaki może być przebieg ewolucji chemicznej w odmiennych warunkach planetarnych. Te podstawowe różnice w odniesieniu do planet wielkich to m.in. ogromna nadwyżka wodoru w stosunku do innych molekuł. W atmosferze Jowisza stosunek CH_4/H_2 wynosi ok. $1,95 \times 10^{-3}$ [36]. Taka nadwyżka wodoru jest nie do pomyślenia w którejkolwiek fazie rozwoju atmosfery ziemskiej, Jowisz zachował dokładny skład pierwotnego obłoku gazowo-pyłowego, natomiast planety typu ziemskiego powstawały w środowisku znacznieubożonym w wodór. Jak już wcześniej wspomniano, obecność tak dużych ilości wodoru może stanowić przeszkodę w syntezie, np. zasad azotowych.

Panująca na Tytanie temperatura wynosi 94 K przy powierzchni i najprawdopodobniej nigdy nie była na tyle wysoka, aby woda mogła tam wystąpić w stanie ciekłym. Możliwe jest natomiast występowanie na Tytanie oceanu metanowego. Woda w postaci lodu stanowi jednak istotny składnik tego księżycy (prawie 50%), najprawdopodobniej jest to hydrat $\text{CH}_4 \times 7\text{H}_2\text{O}$ [37]. Nie można więc wykluczać istnienia strefy ciekłej wody pod powierzchnią warstwą lodu (endohydrosfery), jak to ma najprawdopodobniej miejsce na jednym z lodowych księżyców Jowisza — Europie. Ewentualna ewolucja biologiczna w takim egzotycznym środowisku stanowi bardzo interesującą możliwość [39], szczegółowe dyskusje na ten temat wydają się jednak przedwczesne.

ARGUMENTY PRZECIW OPARINIZMOWI

Zainteresowanie wpływem pozaziemskej materii organicznej na biogenezę wiąże się m.in. z trudnościami, jakie pojawiły się przed teoriami które stanowią kontynuację idei przedstawionych w latach dwudziestych przez Oparina i Haldane'a. Woese [40] proponuje dla tego nurtu nazwę oparinizm, utworzoną analogicznie jak darwinizm.

Zgodnie z tymi teoriami w pierwotnej, beztlenowej atmosferze ziemskiej pod wpływem naturalnych czynników fizycznych takich jak promieniowanie UV i jonizujące, wyładowania elektryczne, fale uderzeniowe, z prostych składników atmosfery powstawały bardziej złożone molekuly. Częsteczki te, splukiwane przez deszcz do oceanu utworzyły tam roztwór materii organicznej zwany pierwotnym bulionem. Tam cząsteczki ulegały dalszej ewolucji, tworzyły się polimery, różnego rodzaju agregaty makromolekul (koacerваты, mikrosfery) aż do powstania w ciągu miliardów lat prymitywnych komórek.

Począwszy od lat pięćdziesiątych proponowany schemat zaczął uzyskiwać mocne poparcie w badaniach eksperymentalnych. Miller [41] skonstruował proste urządzenie imitujące przypuszczalny skład chemiczny pierwotnej atmosfery i panujące w niej warunki i wykazał, że w warunkach takich, pod wpływem wyładowań elektrycznych, powstają aminokwasy i kwasy karboksylowe. W późniejszych doświadczeniach wykazano, że możliwe jest powstawanie prawie wszystkich biologicznie ważnych monomerów w symulowanych warunkach prebiotycznych.

Sukcesy w badaniach nad eksperymentalną ewolucją chemiczną przesłoniły nieco pewne słabości modelu. Dopiero w ostatnich latach pojawiło się szereg publikacji, których autorzy podważają słuszność przedstawionego schematu.

Wątpliwości dotyczą kilku kwestii. Podważa się np. możliwość istnienia pierwotnego bulionu. Krytyka dotyczy zarówno możliwości powstania w oceanie stężeń materii na tyle wysokich, aby mogły zachodzić w nim reakcje polimeryzacji i akumulacji cząsteczek, jak również w ogóle możliwości długotrwałej ewolucji przedbiologicznej w oceanie. Jednym z przytaczanych argumentów jest niezgodność hipotezy pierwotnego bulionu z danymi geologicznymi. Jeśliby pierwotny bulion rzeczywiście istniał, musiałby zawierać liczne związki zawierające azoty: aminokwasy, puryny, pirymidyny. Podczas normalnych diagenetycznych i metamorficznych procesów jakim podlegały osady prekambryjskie, z takiego bulionu winny powstać znaczne ilości bogatego w azot koksu. Takiego materiału nie znaleziono jednak w prekambryjskich skałach, wręcz przeciwnie, zawartość azotu we wczesnoprekambryjskiej materii organicznej jest mniejsza niż w materiałach późniejszych [42].

Najstarsze znane organizmy kopalne datowane są na 3,5 mld lat [42], a niepewne na jeszcze 300 mln lat wcześniej [43]. Ziemia powstała 4,5 mld lat temu, są jednak podstawy do przypuszczeń, że początkowo temperatury były zbyt wysokie, aby woda mogła występować w stanie ciekłym. Badania skał księżycowych wykazują, że powierzchnia Księżyca była przynajmniej częściowo stopiona przez pierwsze 100 mln lat swego istnienia. Ziemia, jako planeta znacznie większa, mogła utrzymywać odpowiednio wysokie temperatury dużo dłużej. W takiej sytuacji woda byłaby początkowo w większości rozpuszczona w płynnych krzemianach, a następnie, w miarę

stygnięcia skorupy przechodziłaby do atmosfery tworząc gęstą warstwę chmur [40]. Biorąc pod uwagę możliwy czas trwania tych procesów wydaje się, że życie pojawiło się prawie równocześnie z powstaniem pierwszych zbiorników wody lub niewiele później.

Wiele kontrowersji wywołuje sprawa beztlenowości pierwotnej atmosfery. Panuje wprawdzie całkowita zgodność co do tego, że obecny poziom tlenu jest wynikiem fotosyntezy, istnieją jednak także inne procesy tlenotwórcze, które mogły występować w prebiotycznym środowisku.

Takim procesem jest fotoliza pary wodnej. Pod wpływem promieniowania UV ulega ona rozkładowi na wodór i tlen. Ucieczka wodoru w przestrzeń kosmiczną powinna prowadzić do gromadzenia się pewnych ilości wolnego tlenu w atmosferze. Początkowo, biorąc pod uwagę obecną aktywność Słońca w zakresie UV, uważano ten mechanizm za mało istotny. Wg. Berknera i Marshalla [44] stężenie tlenu w pierwotnej atmosferze nie przekraczało 0,001 obecnego poziomu.

Współczesne badania młodych gwiazd o podobnej wielkości co Słońce (gwiazdy typu T Tauri) przeprowadzone przy użyciu satelity IUE (International Ultraviolet Explorer) wykazują, że emisja UV musiała być w początkach istnienia Słońca tysiąc razy większa niż obecnie [27]. W takiej sytuacji mechanizm powstawania tlenu w wyniku fotolizy musiał być wielokrotnie bardziej wydajny niż wcześniej sądzono. Trudno jednak wyliczyć dokładnie ilość tlenu w pierwotnej atmosferze — zależy to bowiem jeszcze od ilości pary wodnej i od oddziaływań z innymi składnikami. Tymczasem obecnie nie znamy dokładnie ani jakościowego, ani tym bardziej ilościowego składu pierwotnej atmosfery, nawet biorąc pod uwagę tylko jej podstawowe składniki.

Możliwość istnienia wolnego tlenu wydaje się jednak faktem, tym bardziej, że istnieją dowody geologiczne wskazujące na to, że pewne prekambryjskie skały osadowe datowane na 3,8 mld lat powstały w warunkach utleniających [45, 46].

Z przedstawionych argumentów nie wynika oczywiście, że życie nie mogło powstać na Ziemi, jak sugerują niektórzy najbardziej radykalni zwolennicy pozaziemskiego pochodzenia życia. Procesy ewolucji chemicznej nie musiały przebiegać w oceanie — mogły zachodzić w małych, okresowo wysychających zbiornikach wodnych. Takie warunki wydają się nawet bardziej sprzyjające. Wykazano, że polimeryzacja aminokwasów zachodzi szczególnie wydajnie, jeśli ich roztwór w obecności ilu jest poddawany cyklicznemu nawadnianiu i wysuszaniu [47].

Również obecność tlenu nie przesądza sprawy. Wręcz przeciwnie, nie można wykluczać pewnej pozytywnej roli tlenu jako czynnika selekcyjnego w ewolucji prebiotycznej. Hipoteza ta wymaga jeszcze weryfikacji laboratoryjnej. Przekonanie, że beztlenowość pierwotnej atmosfery jest koniecznym warunkiem

ewolucji chemicznej powodowało, że jak dotąd nie badano szerzej ewentualnej roli niewielkich ilości wolnego tlenu w reakcjach prebiotycznych. Jedynie doświadczenia Yamagaty i wsp. [48] wydają się przemawiać za taką możliwością. Wykazali oni, że przepuszczanie przez roztwór glicyny pęcherzyków tlenu, bądź inkubacja roztworu z H_2O_2 prowadzi do tworzenia się oligopeptydów, z niewielką zresztą wydajnością.

WPLYW POZAZIEMSKIEJ MATERII ORGANICZNEJ NA BIOGENEZĘ

Istnieją dwie drogi, jakimi pozaziemska materia organiczna mogła, a nawet musiała, dostawać się na Ziemię w erze prebiotycznej. Pierwsza z nich to upadki komet i meteorytów na powierzchnię planety. Zjawisko to w początkach Układu Słonecznego musiało być wielokrotnie częstsze niż obecnie. Według szacunkowych obliczeń Brooksa [42] w okresie od 4,0 do 3,8 mld lat temu z samych meteorytów dostało się na Ziemię 10^{12} ton materii organicznej, w tym 10^9 ton formaldehydu i $0,2 \times 10^8$ ton aminokwasów.

Inny mechanizm to akrecja bogatego w materię organiczną pyłu międzygwiazdowego podczas przechodzenia Układu Słonecznego przez obłoki gazowo-pyłowe. Biorąc pod uwagę rozkład międzygwiazdowej materii w Galaktyce i drogę Słońca Greenberg [49] wykazał, że sytuacja taka ma miejsce co 110 mln lat. Z jego obliczeń wynika, że ilość materii organicznej jaka może w ten sposób dostać się na Ziemię sięga 10^3 - 10^4 ton rocznie. Biorąc pod uwagę, że przejście układu planetarnego przez przeciętnej wielkości obłok trwa 10^5 - 10^6 lat otrzymujemy łączną ilość materii równą 10^8 - 10^{10} ton, co przewyższa nawet współczesną biomasę Ziemi.

UWAGI KOŃCOWE

Sprawa właściwej oceny roli pozaziemskiej materii w biogenezie wymaga wyjaśnienia jeszcze szeregu kwestii. Przede wszystkim konieczna jest ocena możliwości i wydajności syntezy w pierwotnej atmosferze — wówczas będzie można powiedzieć czy dopływ pozaziemskiej materii był tylko nieistotnym dodatkiem, czy też głównym, a może nawet jedynym źródłem materii organicznej.

Odkrycie pozaziemskiej materii organicznej ma jednak już teraz pewne ważne konsekwencje. Przede wszystkim stanowi ona dowód na to, że odtwarzane w warunkach laboratoryjnych procesy ewolucji chemicznej rzeczywiście występują we Wszechświecie i to na dużą skalę.

Druga kwestia dotyczy życia we Wszechświecie. Do lat siedemdziesiątych można było uważać, że ewolucja chemiczna i biogeneza były możliwe tylko

w specyficznych, unikalnych warunkach jakie zaistniały przed kilkoma miliardami lat na pierwotnej Ziemi. Obecnie nie ulega wątpliwości, że przynajmniej początkowe etapy ewolucji chemicznej, prowadzące do powstania biologicznie ważnych monomerów są wspólną dla całego Wszechświata drogą ewolucji związków węgla. Wynika z tego, że każda planeta we Wszechświecie musiała otrzymać w początkowym okresie swego istnienia pewną ilość materii organicznej. Stwierdzenie tego faktu ma istotne znaczenie dla oceny częstości występowania życia we Wszechświecie. Oczywiście to, czy na danej planecie powstało życie zależy nie tylko od obecności na niej materii organicznej, ale i od spełnienia jeszcze innych warunków, których dokładne określenie nie jest na razie możliwe. Na pewno jednym z takich warunków jest możliwość występowania wody w stanie ciekłym.

Wyraźne podobieństwo pozaziemskiej materii organicznej do tej, z której zbudowane są ziemskie organizmy sugeruje również, że istnieje daleko posunięty uniwersalizm procesów ewolucji chemicznej.

LITERATURA

1. Winnewisser G., Mezger P. G., Breuer H. D. — *Interstellar molecules*. Topics Curr. Chem. 44: 3-81, 1977.
2. Mann A. P. C., Williams D. A. — *A list of interstellar molecules*. Nature 283: 721-5, 1980.
3. Irvine W. M., Schloerb F. P., Hjalmarson A. — *The chemical state of dense interstellar clouds*. W: *Protostars and Planets*, D. Black (red.), University of Arizona Press, 1984.
4. Becker R. S., Hong K., Hong J. J. — *Hot hydrogen atoms reactions of interest in molecular evolution and interstellar chemistry*. J. Mol. Evol. 4: 157-172, 1974.
5. Anders E., Hayatsu R., Studier M. H. — *Interstellar molecules: origin by catalytic reactions on grain surfaces*. Astrophys. J. L101-L105, 1974.
6. Greenberg J. M. — *Chemical evolution of interstellar dust: a source of prebiotic material*. W: *Comets and the origin of life*, str. 111-127. C. Ponnamperuma (red.), D. Reidel, Dordrecht, 1981.
7. Sagan C., Khare B. N. — *Tholins: Organic chemistry of interstellar grains and gaz*. Nature 277: 102-108, 1979.
8. Wiik H. B. — *The chemical composition of stony meteorites*. Geochim. Cosmochim. Acta 9: 279-289, 1956.
9. Nagy B. — *Carbonaceous chondrites*. Elsevier, Amsterdam, 1975.
10. Claus G., Nagy B. — *A microbiological examination of some carbonaceous chondrites*. Nature 192: 594-596, 1961.
11. Kaplan I. R., Degens E. T., Reuter J. H. — *Organic compounds in stony meteorites*. Geochim. Cosmochim. Acta 27: 805-834, 1963.
12. Brooks J., Muir M. D. — *Morphology and chemistry of organic insoluble matter from the Onderwacht series Precambrian chert and the Orgueil and Murray carbonaceous chondrites*. Grana 11: 9-14, 1971.
13. Rossignol-Strick M., Barghorn E. S. — *Extraterrestrial abiogenic organization of the hollow spheres of the Orgueil Meteorite*. Space Life Sci. 3: 89-107, 1971.
14. Kvenvolden K. A., Lawless J. G., Pering K., Peterson E., Ponnamperuma C., Kaplan I. R., Moore C. — *Evidence for extraterrestrial amino acids and hydrocarbons in the Murchison meteorite*. Nature 228: 923-926, 1970.

15. Cronin J. R., Moore C. B. — Amino acids analysis of the Murchison, Murray and Allende carbonaceous chondrites. *Science* 172: 1327-1329, 1971.
16. Oró J., Gilbert J., Lichtenstein H., Wickrom S., SFlory D. A. — *Amino acids, aliphatic and aromatic hydrocarbons in the Murchison meteorite*. *Nature* 230: 105-106, 1971.
17. Cronin J. R. — *Acid-labile amino acid precursors in the Murchison meteorite*, *Origins of Life* 7: 337-348, 1976.
18. Lawless J. G., Peterson E. — *Amino acids in carbonaceous chondrites*. *Origins of Life* 6: 3-8, 1975.
19. Walters C., Ponnampereuma C., Kotra R. — *Dipeptides in Murchison and Yamato meteorites*. *Meteoritics* 17: 293, 1982.
20. Cronin J. R., Pizzarello S., Moore C. B. — *Amino acids in Antarctic meteorites*. *Science* 206: 335-337, 1979.
21. Kvenvolden K. A. — *Natural evidence for chemical and early biological evolution*. *Origins of Life* 5: 71-86, 1974.
22. Engel M. H., Nagy B. — *Distribution and enantiomeric composition of amino acids in the Murchison meteorite*. *Science* 296: 839-840, 1982.
23. Miller S. L., Urey H. C., Oró J. — *Origin of organic compounds on the primitive Earth and in meteorites*. *J. Mol. Evol.* 9: 59-72, 1976.
24. Weber A. L., Miller S. L. — *Reasons for the occurrence of the twenty coded protein amino acids*. *J. Mol. Evol.* 17: 273-284, 1981.
25. Stoks P. G., Schwartz A. W. — *Nitrogen-heterocyclic compounds in meteorites: significance and mechanism of formation*. *Geochim. Cosmochim. Acta* 45: 563-569, 1981.
26. Herbst W., Sundar R. R. — *On the role of Supernova in the formation of the Solar System*. *Icarus* 42: 35-42, 1980.
27. Gaustadt J. E., Vogel S. N. — *High energy solar radiation and the origin of life*. *Origins of Life* 12: 3-8, 1982.
28. Donn B. — *Comets: chemistry and chemical evolution*. *J. Mol. Evol.* 18: 157-160, 1982.
29. Delsemme A. H. — *The cometary connection with prebiotic chemistry*. *Origins of Life* 14: 51-60, 1984.
30. Hoyle F., Wickramasinghe N. C. — *LifecLOUDS: the origin of life in the Universe*. Harper and Row, London, 1978.
31. Hoyle F., Wickramasinghe N. C. — *Diseases from space*. Dent., London, 1979.
32. Irvine W. M., Leshine S. B., Schloerb P. B. — *Thermal history, chemical composition, and relationships of comets to the origin of life*. *Nature* 283: 748-749, 1980.
33. Bar-Nun A., Lazcano-Araujo A., Oró J. — *Could life have evolved in cometary nuclei?* *Origins of Life* 11: 387-394, 1981.
34. Miller S. L., Urey H. C. — *Organic compounds synthesis on the primitive Earth*. *Science* 130: 245-251, 1959.
35. Walker J. C. G. — *Evolution of the atmosphere*. MacMillan, New York, 1977.
36. Beebe R. — *Planetary atmospheres*. *Rev. Geophys. Space Phys.* 21: 143-151, 1983.
37. Owen T. — *The atmosphere of Titan*. *J. Mol. Evol.* 18: 150-156, 1982.
38. Sagan C. — *The Solar System beyond Mars: an exobiological survey*. *Space Sci. Rev.* 11: 827-866, 1971.
39. Reynolds R. T., Squyres S. W., Colburn D. S., McKay C. P. — *On the habitability of Europa*. *Icarus* 56: 246-254, 1983.
40. Woese C. R. — *An alternative to the Oparin view of the primeval sequence*. W: *The origins of life and evolution*. H. O. Halvorson, K. E. Van Holde (red.), str. 65-76. Alan R. Liss Inc., New York, 1980.
41. Miller S. L. — *A production of amino acids under possible primitive Earth conditions*. *Science* 117: 528-529, 1953.

42. Brooks J. — *Organic matter in meteorites and Precambrian rocks: clues about the origin and development of living systems*. Phil. Trans. Royal Soc. Lond. Series A. 303: 595-609, 1981.
43. Pflug H. D. — *Early geological record and the origin of life*. Naturwiss. 71: 63-68, 1984.
44. Berkner L. V., Marschal L. C. — *On the origin and rise of oxygen concentration in the Earth's atmosphere*. J. Atmosph. Sci. 22: 225-261, 1965.
45. Towe K. M. — *Early Precambrian oxygen: a case against photosynthesis*. Nature 274: 657-661, 1978.
46. Towe K. M. — *Precambrian atmospheric oxygen and Banded Iron Formation: a delayed ocean model*. Precambrian Res. 20: 161-170, 1983.
47. Lahav N., White D. H., Chang S. — *Peptide formation in the prebiotic era: thermal condensation of glycine in fluctuating clay environment*. Science 201: 67-69, 1978.
48. Yamagata Y., Yamashita A., Inomata K. — *Oligoglycine synthesis in the aqueous solution of glycine under oxidative conditions*. Origins of Life 10: 47-50, 1980.
49. Greenberg J. M. — *The largest molecules in space: interstellar dust*. W: *Cosmochemistry and the origin of life*. str. 71-112, C. Ponnampertuma (red.). D. Reidel, Dordrecht, 1983.

ASOCJACYJNE UJĘCIE PRZYRODY

NATURALNE JEDNOSTKI WYODRĘBNIONE I ICH ELEMENTY

Cokolwiek w przyrodzie dostrzegamy naturalnego i wyodrębnionego zawsze jest złożone z elementów mniejszych i prostszych. Ani doświadczenie własne, ani wiedza nagromadzona przez ludzkość nie pozwalają nam wyobrazić sobie czegoś materialnego, działającego na nasze organy zmysłów, co nie byłoby złożone ze składników bardziej elementarnych.

Wśród poznawalnych naturalnych jednostek wyodrębnionych (NJW, albo wprost "jednostek") wymienić można: atomy i ich subatomowe składniki, związki chemiczne, kryształy, molekuly i makromolekuly, komórki, organizmy wielokomórkowe, jak też socjalne zespoły zwierząt i roślin. Człowiek jest jedną z takich jednostek. Należą do nich także systemy słoneczne, galaktyki i ich grona. Cokolwiek w przyrodzie dostrzegamy, daje się zaliczyć do określonej kategorii NJW. Istnieją wprawdzie fragmenty NJW, ich mieszaniny, zlepki i osady, ale w każdym takim materiale dają się wykryć NJW jako zasadnicze składniki. Istnieją też gazy i ciecze powstające jako rezultat grawitacyjnego grupowania się NJW.

Każda NJW znajduje się w stanie energetycznej aktywności. Mianowicie każda, oddzielnie lub w łączności z innymi, znajduje się w ruchu względem innych obiektów i każda ma zasób energii wewnątrzjednostkowej, mniej lub bardziej ściśle odseparowanej od energii pozajednostkowego otoczenia. Powyższe okoliczności pozostają w związku z wyodrębnieniem się jednostki z jej otoczenia.

Człowiek nie zna składników materii pozostających w bezwzględnym spoczynku, nie umie też wyobrazić sobie energii "wolnej", tj. nie związanej z jakimś obiektem materialnym, jej nośnikiem. Zarówno pojęcie zmiany miejsca jak fali związane jest z czymś chociażby o charakterze punktu co może podlegać tym kinetycznym zmianom.

We wnętrzu ludzkiego ciała i w jego otoczeniu materia ulega przeistoczeniom. W Kosmosie i na powierzchni Ziemi — zależnie od warunków panujących w środowisku — ze składników prostszych formują się jednostki zbiorowe. Z drugiej strony, niektóre jednostki zbiorowe ulegają rozbiciu na elementy, zaś z tych elementów, w nowych warunkach otoczenia, tworzą się jednostki zbiorowe nowego typu. Wobec powszechności przeistoczeń.

trwałość jednostek zbiorowych danego typu wydaje się przejściowa. Nasuwa się przypuszczenie, że wszelkie dostrzegalne zjawiska są związane z procesami aktywnego formowania się struktur NJW albo z rozbijaniem tych struktur.

Proces łączenia się elementów na całościową jednostkę zbiorową nazywać będziemy asocjacją. Proces rozkładu zbiorowości NJW na elementy nazwiemy dysocjacją. Cechę czynnościową tkwiącą w elemencie i powodującą jego łączenie się z niektórymi innymi elementami na formację zbiorową nazywać będziemy tendencją, inaczej skłonnością lub powinowactwem. Czynniki przyczynowe nadające elementom ruch, w rezultacie którego dochodzi do ich porządkowania się i zespalaania, jak też do przedasocjacyjnych zmian ustawiania, nazwiemy ogólnie siłami. Stan zbiorowej międzyelementowej łączności powstający w NJW w rezultacie asocjacji nazwiemy organizacją NJW.

KONDYGNACYJNA ORGANIZACJA PRZYRODY

Atomy wodoru są jednostkami zbudowanymi z cząstek subatomowych, neutronów, protonów i elektronów. Atomy helu powstają na drodze asocjacji atomów wodoru. Atomy pierwiastków cięższych są produktem sukcesywnych asocjacji elementów o budowie prostszej. Asocjacja atomów prowadzi do tworzenia się chemicznych związków. Łączenie się czy polimeryzacja tych ostatnich daje związki coraz bardziej złożone, występujące w przyrodzie pod postacią molekuł i makromolekuł. Droga asocjacji wybranych związków chemicznych tworzą się składniki komórek i same komórki. Te ostatnie stają się elementami organizmów wielokomórkowych, wchodzących w skład zespołów socjalnych i ekologicznych o różnym stopniu organizacyjnego zespolenia.

Człowiek ma siebie za coś w przyrodzie wyjątkowego i zaliczenie jego socjalnych zespołów, jak np. rodzin, rodów, organizacji zawodowych czy narodowych grup obyczajowo-językowych, do wielu innych wyodrębnionych jednostek może wydawać się mu zbyt daleko posunięte, jak to było kiedyś z samym człowiekiem jako jedną z gałęzi ewolucji. Z punktu widzenia nauki o przyrodzie tej przeszkody nie ma, ponieważ w naukowym obiektywnym ujęciu kierujemy się dostatecznie uwydatnionym podobieństwem. Podobieństwa te wskazują na niewątpliwą jednostkową całość conajmniej niektórych organizmów socjalnych, jak np. pnia pszczelego lub gniazd wielu owadów, które nawet rozmnażają się jako całość, jak w przypadku rójki pszczół czy też "pączkowania" macierzystych gniazd mrówek. O całościowej zwartości świadczy zresztą także morfologiczne zróżnicowanie osobników gniazda owadów.

W każdym razie w przyrodzie rozróżnić można szereg kondygnacji organizacyjnych o coraz bardziej złożonej strukturze. Skomplikowane

połączenia asocjacyjne powodują, że pojęcie kondygnacji nie jest wyraźnie zdeterminowane. Np. pojęcia cząsteczki i atomu zachodzą na siebie, podobnie pojęcia metameru i organizmu wielokomórkowego. Niemniej stopniowość wskazuje na istnienie organizacyjnej sukcesji w przyrodzie. Całość składników przyrody można ująć w rodzaj organizacyjnego kontinuum, którego granice są dla wiedzy ludzkiej dotąd niejasne.

Nie tylko każda jednostka jest asocjacyjnym tworem złożonym z elementów, ale każdy element jest złożony z własnych, jeszcze mniejszych i prostszych składników. Z drugiej strony każda jednostka może być elementem zbiorowości należącej do wyższej kondygnacji organizacyjnej. W obliczu kontinuum organizacyjnego pojęcia elementu i jednostki zbiorowej stają się względne.

OGÓLNE CECHY NJW

Mamy więc wśród NJW przyrody olbrzymią różnorodność rozmiarów, postaci i organizacyjnej złożoności. Mimo takich różnic, wszystkie NJW cechują się znamienymi podobieństwami. W tym podobieństwie uwytatniają się cechy typowe dla asocjacyjnej zbiorowości.

Zasadniczą i najbardziej ogólną cechą NJW jest jej organizacyjna zwartość, nadająca jednostce jej znamienne całość i równocześnie wyodrębniającą ją z jej środowiska. W ramach jednostki każdy element ma swoją pozycję i każdy jest funkcjonalnie zaangażowany z sąsiednimi elementami. Środowisko wewnętrzne jest w swoisty sposób uporządkowane. W środowisku otaczającym natomiast takiego uporządkowania nie ma. W ramach jednostki nie ma zmian izolowanych: zmiana czy przesunięcie pozycji jakiegoś elementu pociąga za sobą kompensacyjne zmiany w sąsiedztwie, które mogą wpływać na cechy całej zbiorowości.

Następstwem zwartości jest typowe ustosunkowanie się NJW do wpływów otoczenia. NJW całością swej wewnętrznej struktury przeciwstawia się wpływom powodującym odkształcenie postaci czy wewnętrznych stosunków. Antropomorficznie można to określić jako tendencję do "obrony" albo do zachowania zborności. Jak należy mniemać, przyczyną całościowego reagowania są tendencje poszczególnych elementów do zachowania stanu wzajemnych powiązań. Z tego samego powodu całość jednostki przeciwstawia się czy odnosi się negatywnie do wszelkich odkształceń, powodowanych zanieczyszczeniem wewnętrznego środowiska, np. przez obecność składników "obcych", "nie-swoich", nie w pełni pasujących do ogólnego strukturalnego schematu. Znajduje to wyraz w pojawieniu się negatywnych sił: "obce" czy "nie-swoje" składniki ulegają eliminacji poza zbiorowy zespół. Przykłady zjawisk eliminacji obserwujemy w rekrytalizacji, w obronie organizmu przed wtargnięciem

obc pochodnego białka, jak też w usuwaniu wyróżniających się indywiduów z socjalnych grup zwierzęcych.

W różnych NJW organizacyjna zwartość pojawia się z różną siłą. U wielu jednostek należących do niższych kondygnacji organizacyjnych, jak w atomach pierwiastków szlachetnych albo w cząsteczkach chemicznych, cecha zwartości jest tak silna, że determinuje zarówno jakość jak i liczbę elementów w jednostce. Tym samym zdeterminowane zostają rozmiary i postać NJW. Podobny efekt zwartości pojawia się także u niektórych jednostek należących do wyższych kondygnacji organizacyjnych, nawet jednostek żywych. Niektóre organizmy wielokomórkowe, np. liczne nicienie, cechują się określoną liczbą ustrojowych komórek.

U wielu innych NJW międzyelementowa zwartość bywa mniej silna i wówczas ujawnia się wpływ otoczenia na skład i wielkość jednostki. Zamiast ostro zdeterminowanej postaci pojawia się wówczas optimum rozmiarów. W takich przypadkach, jak to ma miejsce w krystalicznym narastaniu albo u wielu jednostek ożywionych, pierwotna postać jednostki pojawia się jako "jądro" krystaliczne czy załączek. Załączek rośnie przyłączając nowe elementy aż do uzyskania optymalnego stanu. Dalszy wzrost jednostki staje się wolniejszy z powodu narastania wewnętrznych sprzeczności. W samym wewnętrznym środowisku jednostki dochodzą do głosu tendencje nowych zespołów elementów, o własnej zwartości. Prowadzić to może do podziału jednostki na organizmy potomne.

Jeśli brak wpływów otoczenia wyznaczających optimum, proces krystalizacyjnego czy nowotworowego narastania może postępować tak długo, jak długo wystarczy elementów lub aż do wypełnienia przestrzeni dającej się zająć przez strukturę.

Istnienie optimum postaci jest prawdopodobnie rezultatem przeciwstawienia się sobie dwóch czynników: tendencji "obronnej" i konieczności poddania się wpływom zewnętrznym. U jednostek żywych, rozporządzających zasobem energii umożliwiającym biologiczną aktywność, "obrona" przybiera aktywną formę, prowadząc do adaptacyjnych zmian w elementach jednostki: dzięki zwartości biologiczna aktywność jednostki wpływa modyfikująco na postać elementów.

Ograniczenie liczby elementów w jednostce jest związane z istotą asocjacji i jej wybiórczością. Międzyelementowa łączność może być nawiązana tylko między elementami pasującymi do siebie, mianowicie takimi, które wysycają wzajemnie swe asocjacyjne tendencje. Połączenie się jest wzajemnym zadośćuczynieniem, którego rezultatem jest stan zrównoważenia wpływów. Stąd rozbitcie takiego połączenia wymaga udziału sił dysocjacyjnych.

Elementy mogą być wyposażone w różne rodzaje tendencji asocjacyjnych, które jednak ujawniają się tylko w określonych warunkach otoczenia. Wraz z liczbą elementów w jednostce stosunki wewnętrzne bardzo się komplikują.

Toteż proces asocjacji najłatwiej jest obserwować w jednostkach o małej liczbie elementów, przede wszystkim w dwuelementowych. Jednostki takie znajdujemy na wielu kondygnacjach organizacyjnych: dwuatomowe cząsteczki, dimery zbudowane z dwóch cząsteczek podrzędnych, parzyste zespoły komórek, jak np. diplokokki, a także komórkowe diploidy, wreszcie seksualne pary zwierząt. Być może do tej kategorii dałoby się zaliczyć pary cząstek fizycznych, np. elektrony i pozytrony.

Według obecnych zapatrywań atomy w dwuatomowych cząsteczkach są ze sobą złączone uwspólnieniem elektronowych orbitali. W pewnej mierze to samo dałoby się powiedzieć o dimerach cząsteczkowych. Tworzenie się dwukomórkowych zespołów bywa związane z tendencją do międzykomórkowej wymiany składników genetycznego zespołu komórek. Podobna wymiana zdaje się leżeć u podstaw diploidyzacji. Tworzenie się seksualnych par zwierzęcych bywa związane z koniecznością stworzenia warunków zabezpieczających rozwój potomnych organizmów w ich początkowej embrionalnej fazie. Tworzenie się seksualnego kontaktu u roślin, wobec ich nieruchomości, wymaga zespołów nieraz skomplikowanych. Zupełnie osobliwa postać parzystości "lustrzanej" pojawia się u zwierząt dwubocznosymetrycznych w związku z ich bytowaniem w pobliżu płaskiej warstwy granicznej, jak ziemia/woda, woda/powietrze lub ziemia/powietrze.

W braku silniejszych czynników asocjacyjnych szeregowanie się elementów zdaje się zależeć od ich powtarzalnego ustawiania się. W tym ustawianiu się kształty elementów nie zawsze pasują do siebie i między elementami pojawiają się wolne obszary, zajmowane w klatratakach przez dodatkowe mniejsze składniki. Podobne stosunki zdają się istnieć również w strukturach krystalicznych. Taki porządek ustawiania się mógłby być powodowany przez wzajemne indukcyjne oddziaływania (por. niżej). Porządkowe ustawianie się elementów obserwujemy w krystalizacji cząsteczek organicznych o skomplikowanych postaciach, jak makromolekuły białka. Podobne porządkowanie się widzimy także u bakterii i u niektórych komórek eukariotów.

Cechy zbiorowej jednostki powstają w rezultacie asocjacji jej elementów. Jednak zbiorowa jednostka swymi cechami na ogół nie przypomina cech jej własnych elementów. Pozostaje to w zgodzie z prawem przechodzenia ilości w jakość. Można suponować, że znamienne cechy asocjacyjne elementów uległy właśnie zaspokojeniu w powstawaniu nowej jednostki. Mechanizmy tego powstawania nowych cech wydają się jednak trudne do uchwycenia. Nawet w przypadku tworzenia się grup socjalnych, których sami jesteśmy elementami, psychika grupowa i grupowe reakcje okazują się częstwo nieprzewidywalne.

Międzyelementowa zwartość obejmuje swym wpływem przede wszystkim elementy własnego wnętrza, ale podobne czy może te same wpływy zdają się sięgać do otoczenia. Takie wpływy obserwujemy np. pod postacią

indukcji krystalicznej w chwili pojawienia się jądra krystalicznego czy jądra kondensacji w przesyconym roztworze elektrolitu, względnie w przechłodzonej parze. Mamy tu rodzaj propagacji własnego porządkowego układu, który ułatwia przebycie termodynamicznego progu. Można to antropomorficznie ująć jako rodzaj "zakażenia" przestrzeni własnym systemem struktury. W otoczeniu jednostki pojawia się skłonność do porządkowego układania się niektórych elementów zgodnie z wzorcem indukującej jednostki.

Tego rodzaju "przekazanie" porządkowej informacji zachodzi być może dopiero w bezpośrednim fizycznym zetknięciu się elementu z uporządkowaną strukturą, ale zjawiska epitaksji Distlera [1] zdają się wskazywać, że wpływ rozchodzi się także na sąsiedztwo. O wpływie na odległość w formowaniu się kryształów zdają się świadczyć i nowsze spostrzeżenia [2]. Zjawiska indukcji stanowią podstawę podwajania się komórkowego genomu. To samo zdaje się tłumaczyć namnażanie się centrioli i kinetoplastów w cytoplazmie komórek.

ZACHOWANIE INDYWIDUALNOŚCI ELEMENTÓW

Asocjacyjne związanie się wymaga od elementów ograniczenia ich swobody, względnie utraty niektórych asocjacyjnych cech. Ograniczenie to nie zaciera zwartości własnej elementów jako jednostek niższej kondygnacji organizacyjnej. Zwartość własna elementów utrzymuje się, skoro w przypadku rozbitcia jednostki jej elementy pojawiają się w pierwotnej postaci. Być może międzyelementowe siły są silniejsze od sił aktywnych w sukcesyjnym procesie asocjacyjnym.

Stopień utraty swobody elementów w różnych jednostkach bywa różny. Do cech indywidualnych, najłatwiej uchwytnych, należy ruchomość.

Silniejsze asocjacyjne oddziaływania mogą powodować zbliżenie elementów do granic wyznaczonych przez ich zajmowanie przestrzeni, czyli do ich fizycznego stykania się między sobą. Siły asocjacyjne ustalają wówczas wzajemne pozycje elementów, jak to ma miejsce np. z atomami w chemicznym związku czy kryształach, albo z komórkami w wielokomórkowym organizmie. Obok takich fizycznie zwartych jednostek, istnieją inne, których elementy są zespolone dynamicznie. Elementy te pozostają w dyspersji, względnie są ruchome, a całość zbiorowa utrzymywana jest oddziaływaniami tylko z odległości. Poziom wody w strumieniu lub płomień są systemami dynamicznymi. Dynamicznymi strukturami są galaktyki i inne kosmiczne obiekty. Takimi układami są socjalne ugrupowania owadów, ptaków i ssaków. Jeśli atom uznamy za system elementów ruchomych względem siebie, możemy dopatrzeć się w nim cech formacji dynamicznej.

Szczególnie wydatne zachowanie niektórych cech indywidualnych znajdujemy u elementów organizmów żywych. Tak, komórki wielokomórkowego

organizmu zachowują niekiedy zdolność do podziału (np. limfocyty lub komórki naskórka kręgowców). To samo dotyczy niektórych elementów cytoplazmy i komórki, jak kinetoplastów, albo różnych składników komórkowego genomu. U wielu roślin i niższych zwierząt pojawiają się autonomiczne ogniska mnożących się komórek, przeistaczające się w pędy i pączkujące formacje, i w odpowiednich warunkach dające początek samodzielnym organizmom potomnym.

Tego rodzaju "wegetatywne" jednostki potomne mogą nie ulegać odzieleniu się od siebie, co prowadzi do powstawania kolonii jednostek łańcuchowych, rozgałęzionych, względnie o rozmaitym układzie symetrycznym.

Pod działaniem ustrojowej zwartości i biologicznej aktywności niektóre elementy mogą zachować szczególne inne cechy samodzielnej aktywności, jak np. wrażliwość na niektóre bodźce z otoczenia u komórek czuciowych, albo jak zdolność do wytwarzania mechanicznych napięć u komórek mięśniowych. U licznych elementów w taki sposób rozwijają się czynności automatyczne, zdolne do funkcjonowania przez jakiś czas nawet po śmierci własnego organizmu. Znanym powszechnie tego rodzaju zespołem jest serce ssaka. Znaczny stopień takiej automatyzacji, a nawet autonomizacji uzyskują liczne części składowe i czynnościowe ogniska w tkance nerwowej, czego znanym przykładem może być aktywność mózgu i niektórych ognisk kory mózgu.

Miedzy pełnym zachowaniem własnej indywidualności, a włączeniem się do asocjacyjnej zbiorowości nie ma ostrej granicy. Niektóre żywe jednostki bytują fazowo w stanie rozproszenia elementów lub ich zwartego skupienia, jak to zachodzi u niektórych brunatnic albo u plazmodiów. Inną formę przejściowości znajdujemy pod postacią usamodzielnienia się nie wszystkich, lecz części elementów. Tak, organizm wielokomórkowy jest systemem zwartym, ale leukocyty i limfocyty kręgowca są wydatnie samodzielne. To samo dotyczy komórek nasiennych.

SIŁY ASOCJACYJNE

Zgodnie z wstępnym określeniem i z powszechnie przyjętym słownictwem, siłami asocjacyjnymi nazywamy czynniki powodujące zbliżanie się elementów i ich szeregowanie się poprzedzające włączenie się w zbiorową całość. Pojęcie siły w znaczeniu asocjacyjnym nie pokrywa się w pełni z pojęciem siły w znaczeniu fizyki. Względność tego pojęcia utrudnia zarówno definicję, jak też jego pojęciowe zdeterminowanie.

Rozwinięcie się sił asocjacyjnych bywa, jak się zdaje, nawiązywane najpierw z odległości. Nawiązanie to jest specyficzne, tj. zachodzi jedynie między składnikami odpowiadającymi sobie. Grawitacja zbliża do siebie składniki materii działając zależnie od ich mas. Elementy zbiegające się

grawitacyjnie nie muszą mieć asocjacyjnego powinowactwa względem siebie. Jednak, wraz z grawitacyjną kondensacją, tworzą się warunki, w których dochodzi do nawiązywania specyficznych połączeń. To samo da się powiedzieć o niektórych innych wpływach powodujących gromadzenie się elementów. Na przykład skupienia komórek powstają podczas podziałów komórki jajowej. Innym przykładem są populacje zwierząt powstające w rezultacie poszukiwania bezpieczeństwa w zbiorowości.

Różnorodność sił asocjacji jest bardzo wielka, jednak dwa zupełnie różne typy dają się odróżnić: typ, który nazwiemy symetrycznym, i typ sygnałowo-wywoławczy.

Typ nazwany symetrycznym ma postać pary sił fizycznych jednakowej wielkości, działających na dwa zbliżające się do siebie elementy, przy czym punkty przyczepienia sił tej pary znajdują się w środkach ciężkości elementów. Obok grawitacji przykładami sił symetrycznych są siły jonowe, siły kowalencyjne (atomowe), siły wodorowe, metaliczne i różne typy sił międzycząsteczkowych.

To, co nazywamy wpływem, nie może być jednostronne, tj. element pozostający pod wpływem musi być tego wpływu "odbiorcą", musi ten wpływ w jakiś sposób "przejmować", czy "odczuwać". Jeśli wpływ ma charakter specyficzny, musi też dochodzić do jakiegoś "rozpoznawania" wpływów. To rozpoznawanie musiałoby obejmować obie strony. Złączenie się molekuly enzymu z molekułą właściwego dlań substratu jest poprzedzone przez tego rodzaju "rozpoznanie". Współoddziaływania tego rodzaju są jeszcze bardzo mało znane, ale zdają się rozpoczynać zanim dojdzie do właściwego zwarcia się elementów. Tego rodzaju "odczuwanie" i "rozpoznanie" zdają się wymagać nie tylko sił przyciągających, lecz również odpychających, skoro efekt jest porządkujący. Taka łączność na odległość przypomina wpływ indukcyjny jednostki na przestrzeń otaczającą.

Istnieją więc bardzo różne typy sił symetrycznych. Międzyelementowa zwartość w jednostce zdaje się być zabezpieczana przez różne rodzaje takich sił. Każdy typ wpływów zdaje się przy tym formować własną sieć oddziaływań. Nie wszystkie oddziaływania są przy tym pozytywne, niektóre mają charakter negatywny, odpychający. Zależnie od wielu okoliczności stosunki mogą układać się różnie, niekiedy także zależnie od wpływów z otoczenia jednostki. Mogą dochodzić do głosu "autonomiczne" zespoły elementów. W niektórych przypadkach, np. u organizmów żywych, dochodzi do tworzenia się ognisk negatywnych wpływów i do ustalania się pochodnych jednostek we wnętrzu organizmu macierzystego.

Powstawanie sił typu sygnałowo-wywoławczego wymaga dwóch rodzajów elementów — "partnerów". Jeden rodzaj emituje specyficzne sygnały wywołujące, gdy drugi jest uwrażliwiony na specyfikę sygnałów i pod działaniem tych sygnałów ulega uaktywnieniu. W tym uaktywnieniu drugi

rodzaj elementów może własnym ruchem kierować się ku elementowi sygnalizującemu. Często tego rodzaju wpływy są obustronne, tj. każdy rodzaj elementów tak emituje sygnały, jak przejmuje sygnały innych elementów i reaguje na nie aktywnością. Jednak nie ma wówczas "symetrii", gdyż postać sygnałów i odpowiedzi jest z reguły u obu partnerów różna.

Najłatwiej zrozumiałe przykłady asocjacji sygnałowo-wywoławczych znajdujemy w socjalnych zespołach zwierząt: ryb pływających ławicami, gniazd owadów, rodzinnych i stadnych populacji ptaków i ssaków. Sygnały mają tu postać oddziaływań taktylno-mechanicznych (np. u ryb), pól elektrycznych oraz wpływów zapachowych, akustycznych i optycznych. Być może istnieją też wpływy inne mało nam znane.

Mniej zrozumiałe przykłady sił sygnałowo-wywoławczych rozwinęły się między komórkami. Wiadomo, że oddziaływanie między komórkami może mieć postać sygnałów mechaniczno-taktylnych, elektrycznych i molekularno-chemicznych. Ten ostatni wpływ jest najlepiej zbadany. Molekularnymi sygnałami komórek są specjalnego rodzaju białka, zbudowane z aminokwasów, ale dodatkowo wyposażone w specyficzne grupy glikozydowe, zaliczane więc do glikoprotein. Białka te są czynnikami immunologicznymi. Mają charakter antygenów. Po syntezie w cytoplazmie, molekuly te pojawiają się w błonie na powierzchni komórki, gdzie zostają zakotwiczone, przy czym specyficznie aktywne grupy cząsteczek są wyeksponowane do otoczenia. Niektóre takie cząsteczki są uwalniane i rozchodzą się w otoczeniu, jako specyficzne sygnały komórki.

Odbiorcami tego rodzaju sygnałowych molekuł są inne komórki, w błonie powierzchniowej których znajdują się glikoproteinowe molekuly o charakterze przeciwciał dla poprzednio wspomnianych antygenów. Tego rodzaju sygnalizacja jest ewolucyjnie wcześniejsza od systemu odpornościowego kręgowców. Ma ona bardzo powszechne zastosowanie. M.in. jest bardzo istotnym czynnikiem morfogenetycznym, umożliwiającym organizację i różnicowanie komórek embriona na tkanki i organy. Możliwość specyfikacji międzykomórkowych oddziaływań jest olbrzymia. Obok innych ewolucyjnie nowszych systemów sygnalizacji, zachowała się także u zwierząt wyższych. Stwierdzono niedawno [9], że gryzonie i inne zwierzęta na powierzchni swej skóry wydzielają glikoproteiny określające genetyczną osobowość każdego osobnika. Pojawianie się tych glikoprotein jest zabezpieczone przez geny mieszczące się w regionie H-2 (MHC) genomu (u myszy w chromosomie 17). Receptory dla tego indywidualnego zamarkowania usadowione są, jak stwierdzono, w organie węchu.

W poszukiwaniu przyczyn zjawisk zachodzących w przyrodzie pojęcia termodynamiczne uzyskały ogólne znaczenie. Siły w znaczeniu fizycznym, a więc także te, które nazwaliśmy "symetrycznymi", są zjawiskami termodynamicznymi. Łącząc się między sobą, elementy "uwalniają" energię.

Można to sobie wyobrazić jako stoczenie się do stanu o charakterze równowagi stałej. Elementy jednostki nie mogą same przez się wydostać się z tego stanu. Przywrócenie swobody elementom, jak też oderwanie elementu od zespołu wymaga dopływu energii z jakiegoś źródła.

Powyższe zależności wydają się dostatecznie sprawdzone dla zjawisk świata nie ożywionego. Procesy życiowe odbywają się na koszt energii i mają przebieg zgodny z prawami termodynamicznymi. Siły asocjacyjne typu sygnałowo-wywoławczego są energetycznie skomplikowane. Produkcja i emisja sygnałów wymagają energii. To samo dotyczy odpowiedzi życiowej, będącej reakcją na sygnał. Te zjawiska u obu partnerów prowadzą do ich zbliżenia i asocjacyjnego złączenia się. W tym ostatnim akcie — jeśli przebiega on zgodnie z prawami asocjacji — powinno dojść do uwolnienia energii. Przeciwnie, rozbiecie grupy socjalnej lub oddzielenie elementu powinno odbywać się za energetycznym wkładem. Pod tym względem łączenie się komórek czy tworzenie się grup socjalnych nie byłyby łatwe do zbadania. Gospodarze zjawiska ludzkich społeczeństw rozpatrywane są dzisiaj z punktu widzenia pojęć ekonomicznych, dla których jednak nie zdolną uzyskać miarodajnego, koniunkturalnie niezmiennego miernika, pozwalającego te zjawiska oceniać w jednostkach fizycznych, jak kilokalorie czy dżule [7].

CECHY OŻYWIENIA

Wyżej przytoczone uogólnienia dotyczą wszelkich NJW, nie ożywionych i ożywionych. Żywe jednostki mają cechy dodatkowe, które można wiązać z dążeniem do utrzymania niezmienności stanu uporządkowania elementów wbrew wpływom otoczenia. Mamy tu rodzaj aktywnej obrony organizacyjnej wartości jednostki.

Żywa jednostka zmienia otoczenie swą biologiczną aktywnością. Aktywność ta bywa rozwijana pod działaniem bodźców o charakterze sygnałów, dochodzących z otoczenia. Znamieniem sygnału nie jest istotna zmiana otoczenia, tj. sygnał nie wpływa na międzyelementowe stosunki, raczej wyprzedza czasowo, zapowiada istotną zmianę. W odpowiedzi na sygnał jednostka żywa reaguje procesami, których energetyczny koszt może być znacznie większy od energetycznej wartości bodźca. Jest to cecha różniąca istotnie jednostkę żywą od nie ożywionej. Zdolność do tego rodzaju aktywności zależy od posiadania zasobu energii w formie struktur gotowych do biologicznego reagowania. Zgodnie z tym, żywa jednostka gromadzi energię we własnych strukturach. Zasadniczą rolą biologicznej aktywności jest energetyczne rozszczepianie składników pokarmowych i uwalnianie z nich elementów, dających się przyswoić do własnych struktur. Umożliwia to wzrost jednostki i produkcję jej potomstwa.

Różne rodzaje żywych jednostek są nastawione na odbiór właściwej dla

siebie formy energii. Tak, chemoautotrofy są zasilane przez różne procesy nieorganiczne toczące się w otaczającym podłożu, rośliny absorbują energię fal elektromagnetycznych określonej długości, zwierzęta korzystają z energii spalań właściwego dla nich materiału organicznego pokarmów. Jednostka żywa absorbuje energię, wbudowuje ją do własnych struktur i uzewnętrznia ją w procesach biologicznej aktywności.

Zasób energii gotowej do biologicznego reagowania umożliwia nie tylko bieg życiowych procesów, ale także nadaje żywej jednostce właściwą jej spontaniczność, a niekiedy także inicjatywę. Należy sądzić, że gromadzenie się energii w strukturach ożywionych stwarza rodzaj potencjału, a wraz z tym skłonność do wyładowania. Konsekwencją tej skłonności bywa życiowe reagowanie nie tylko na bodźce specyficzne, ale również na wpływy podobne do specyficznego czynnika. Jedną z konsekwencji jest prawdopodobnie wspomniana wcześniej aktywność polegająca na wywoływaniu adaptacyjnych zmian w elementach jednostki.

Obok powyższego, życiowo znamiennego gospodarowania energią, do istotnych znamion ożywienia należy jeszcze pamięć przeszłości. Każda reakcja biologiczna zachodzi na strukturach ożywionej jednostki i pozostawia w nich ślad, według którego najłatwiej odbywa się następna podobna odpowiedź. Toteż proces życiowy ma postać funkcjonalnego łańcucha polegającego zarazem na reagowaniu według wcześniej utrwalonych torów i na ustalaniu pamięciowych struktur na przyszłość. Proces ten ciągnie się nieprzerwanie od początków życia na Ziemi. Można więc uważać, że proces życiowy każdego z nas rozpoczął się nie w chwili zapłodnienia matczynego jaja, lecz w zaraniu ewolucji życia przed milionami czy miliardami lat. Pamięć tego rodzaju mają wszelkie żywe jednostki. U zwierząt dochodzi do wykształcenia się tkanki nerwowej, wyspecjalizowanej w utrwalaniu torów reagowania, w alternatywnym wyborze tych torów i w ich koordynacji.

Molekularnymi strukturami przystosowanymi zarówno do przechowywania pamięci komórkowej, jak też zaangażowanymi w energetycznych przemianach biologicznego reagowania są związki, których istotnymi składnikami są mono- i polinukleotydy, znane pod symbolami RNA i DNA. Mamy tu jakiś ścisły związek zjawisk życiowych zarówno ze strukturą zabezpieczającą pamięć przeszłości, jak i z energetyczną gotowością do biologicznego reagowania.

Skoro życie jest nieprzerwanym ciągiem, powstaje problem początków życia. Dzisiejsza wiedza wskazuje, że wszystkie, nawet najbardziej skomplikowane, żywe jednostki rozwinęły się na powierzchni Ziemi w rezultacie nieprzerwanego procesu ewolucyjnego. Początkowe stadia jednostek ożywionych miały według dzisiejszej nauki pojawić się w wodach Ziemi przed miliardami lat. Wiadomo, że elementarne związki organiczne mogą powstawać abiotycznie. Aktywność życiowa jest procesem wieloczynnościowym. Jej bieg wymaga

udziału wielu różnych składników. Należy więc sądzić, że początki życia rozwinęły się na drodze asocjacji różnych składników, umożliwiających recepcję energii, jej magazynowanie w strukturach zbiorowego zespołu i jej wydatkowanie w obronnym utrzymaniu ustrojowej zwartości na przekór zmianom środowiskowym.

Dzisiaj znane makromolekularne składniki żywych organizmów, jakimi są białka i polinukleotydy RNA i DNA, są bardzo skomplikowane. Ich dzisiejsza postać jest rezultatem długotrwałej ewolucji. Wiadomo, że zarówno białka, jak ich kodowe jednostki w genomie, tj. geny, powstawały ze składników mniejszych i prostszych, mianowicie drogą ich duplikacji, dalej ich asocjacyjnego łączenia się i wreszcie mutacyjnej zmienności zduplikowanych elementów.

WNĘTRZE I OTOCZENIE JEDNOSTKI

Konsekwencją wyodrębnienia się jednostki ze swego środowiska jest jej separacja od otoczenia, a wraz z tym powstanie dwóch oddzielnych światów: własnego wewnętrznego świata jednostki i pozostałego otoczenia. W pozajednostkowym otoczeniu mogą znajdować się inne jednostki równorzędne, tj. zbudowane z takich samych elementów. Podział na dwa światy jest dla jednostki zasadniczo indywidualnie, jest dla niej swoisty, niepowtarzalny. Natomiast otaczające środowisko jest dla wszystkich równorzędnych jednostek to samo i wspólne, jest "obiektywne". Fakt separacji sprawia, że równorzędne jednostki nie mogą na siebie wzajemnie oddziaływać bezpośrednio. Nie mogą też one bezpośrednio odczuwać zmian w indywidualnych środowiskach innych jednostek.

Stopień separacji jednostki od jej otoczenia bywa jednak różny. U jednostek silnie zwartych, jak atomy pierwiastków szlachetnych lub związki chemiczne, elementy są ściśle zaangażowane, a umiarkowane zmiany otoczenia nie wpływają na ich wewnętrzną strukturę. Natomiast u jednostek dynamicznych zmiany w otoczeniu wpływają na stosunki wewnętrzne. Odnosi się to naturalnie do jednostek żywych tym bardziej, że swą aktywnością biologiczną zmieniają one swe otoczenie. Żywe jednostki są wyposażone w organy receptorowe, wrażliwe na zmiany środowiska wewnętrznego, ale również na zmiany sygnalizacyjne ze świata pozajednostkowego. Te ostatnie, eksteroreceptory, są usadowione w strefie pogranicza jednostki i otoczenia. Wszystko to dotyczy także i człowieka.

Zgodnie z tym, ból i inne doznania subiektywne znamy bezpośrednio tylko i jedynie z własnego odczuwania. Co czuje brana na wędkę ryba, albo poddawany wiwisekcji szczur, wiemy jedynie z pojawiających się u nich odruchów, inaczej z ich ruchowej "ekspresji". Wiemy, że zwierzę broni się i ucieka przed cierpieniem. Reakcje te możemy dowolnie poczytywać

za zjawiska nie "uświadamiane" lub za rodzaj odruchów czy automatyzmów, ale dostęp do wewnętrznych stanów "subiektywnego" odczuwania u innych jest dla nas całkowicie zamknięty. Jeśli mówimy, że "wiemy" co inny czuje, jest to tylko rodzajem wniosku wysnutego w ośrodkach nerwowych naszego interioru, przede wszystkim z tego, co sami w analogicznych warunkach odczuwamy, jak też z tego, co nazywamy zewnętrzną ekspresją obserwowanej jednostki. Dotyczy to naturalnie także stosunków z innymi ludźmi. Ekspresja stanów wewnętrznych u innych ludzi pojawia się pod postacią zmian "obiektywnego" środowiska. Dostrzegamy to optycznie jako przybieranie postaw, ruchy, gestykulację i mimikę, oraz akustycznie jako nie-słowną wokalizację, a przede wszystkim jako mowę.

U ludzi interkomunikacja przybiera postać mowy, w której wymienianymi sygnałami są skomplikowane i bardzo specyficzne zespoły fal akustycznych i znaki graficzne. Zważyć tu jednak trzeba, że to, co jesteśmy zdolni doznawać subiektywnie, nie obejmuje równomiernie wnętrza całości naszego organizmu. Oto, w następstwie odseparowania się i usamodzielnienia układu nerwowego, a szczególnie mózgu z jego korą, wewnętrzne odczuwanie organizmu ześrodkowuje się w układzie nerwowym, zaś większość doznań, szczególnie doznań wyraźnie słownie zdeterminowanych, odnosi się do procesów odbywających się w korze mózgu. Procesy korowe zaś pozostają w zależności od bodźców przekazywanych tu ze strony wspomnianych eksteroreceptorów. Znaczną część kory zajmują ośrodki rozpoznawcze otoczenia, jak też ośrodki motoryczne odpowiedzi słownych wokalnych i graficznych.

Zgodnie z tym, ekspresyjne sygnały mowy są związane przede wszystkim z aktywnością ośrodków rozpoznawczych "obiektywnego" otoczenia, dostępnego także dla innych równorzędnych osobników. Istnieje tu rodzaj paradoksu: ekspresja wewnętrznych stanów jednostki dotyczy przede wszystkim zjawisk toczących się w jej otoczeniu.

Ekspresja tego rodzaju nie pozostaje bez udziału odczuwania stanów całości ustroju, jednak również reprezentowanych przez elementy układu nerwowego. Wiadomo mianowicie, że słownej ekspresji towarzyszy zawsze "podbarwienie emocjonalne", które jest wyrazem stosunku całości organizmu do korowych obrazów otoczenia.

Od zarania swej aktywności wokalne w wczesnym dziecięctwie człowiek przyzwyczaja się sygnalizować słowami nie własne stany wewnętrzne, lecz stany w "obiektywnym" otoczeniu. Sygnałom oznaczającym rzeczowe obiekty i zjawiska towarzyszy emocjonalne odniesienie się informatora. Przy tym jednak ekspresja obrazów otoczenia i ekspresja emocjonalnego podbarwienia są różnie sygnalizowane. Ekspresja stanów emocjonalnych ma postać głównie mimiki i nie-słownej wokalizacji, gdy stany wewnętrzne, będące odbiciem obiektywnego otoczenia, są raczej wyrażane za pomocą gestów i słów.

Mowa jest systemem interkomunikacyjnym, umożliwiającym "przerzuca-

nie” za pośrednictwem wspólnego wszystkim środowiska stanów aktywności mózgu informatora na stany wewnętrzne mózgu odbiorców, tj. innych ludzi. Mowa jest aktywnością odruchową bardzo skomplikowaną. Jej utorowanie i uzgodnienie brzmienia i znaczenia wyrazów z otoczeniem wymaga wielu lat wprawy i pomocy znaków graficznych. Użycie znaków graficznych otwiera też drogę dla pisanej historii i dla wielopokoleniowej ludzkiej wiedzy. Wiedza ta spełnia częściowo rolę międzypokoleniowej informacji, zabezpieczanej u zwierząt pamięcią genetyczną i częściowo naśladownictwem indywidualnego przykładu.

Jakkolwiek sygnalizowanie bodźcami głosowymi i optycznymi ma szerokie zastosowanie interkomunikacyjne w grupach zwierzęcych, ale mowa jest umiejętnością swoistą jedynie dla ludzi. Swoiste dla człowieka jest używanie w mowie zdeterminowanych sygnałów akustycznych i graficznych dla oznaczania zdeterminowanych, subiektywnie odczuwanych, wyobrażeń, związanych z odpowiadającymi tym wyobrażeniom, również stosunkowo zdeterminowanymi stanami aktywności ośrodków mózgu. Tworzenie się tej umiejętności wymaga nie tylko wieloletniej wprawy, ale także genetycznego tła, tj. wielopokoleniowo przygotowanego podłoża. Kształcenie się to zachodzi w obszerniejszych narodowo-obyczajowych grupach populacji ludzkich.

Fizjologiczne stany aktywności ośrodków korowych mózgu odczuwane jako wyobrażenia są jednym z ogniw łańcucha odruchowej słowno-wokalne odpowiedzi. Są aktywnością pre-ekspresyjną, ogniwem przygotowawczym, kształtującym zachowanie motorycznych ośrodków formułowania słów. W różnych okolicznościach socjalnego bytowania głośne wypowiadanie słów nie zawsze spotyka się z pozytywnym przyjęciem ze strony ludzkiego otoczenia. Toteż — zgodnie z teorią Sieczenowa [3] — w niesprzyjających warunkach ostatnie motoryczne ogniwo odpowiedzi ulega wyhamowaniu i wokalny łuk odruchowy kończy się bez ekspresji. Jakkolwiek ostatni ten akt nie zostaje motorycznie ujawniony, ale aktywność ta ulega końcowemu wzmocnieniu i może być przez człowieka odczuwana jako myśl. Wyobrażenie towarzyszące myślom u ludzi najczęściej bywa związane z wokalnie zdeterminowanym słowem, ale może też dotyczyć także innych rodzajów ruchowych odpowiedzi.

Liczne wyobrażenia myślowe dotyczą przewidywania, a więc przyszłości. Jeżeli wyobrażenia przyszłości łączą się z obrazem dróg umożliwiających osiągnięcie tych wyobrażeń, stają się one wstępem do aktywności motorycznej i są wówczas odczuwane jako "cele". Wyobrażenia bynajmniej nie zawsze pozostają w zgodzie z obiektywną rzeczywistością. Toteż wbrew pozorom subiektywnym cele nie zawsze są osiągalne.

Ptaki wiją gniazda, pszczoły zbierają miód na zimę, jednak takie rodzaje zabezpieczenia się na przyszłość są im narzucane przez pamięć względnie informację genetyczną. Nic nam nie wiadomo o jakimś "subiektywnym" odczuwaniu tego rodzaju aktywności, jakkolwiek zachowanie się

zwierząt świadczy o tym, że aktywnościom tym towarzyszą stany emocjonalne.

Stan odczuwany jako wyobrażenie jest związany z uaktywnieniem odpowiedniego ogniska kory mózgu. Nastawienie otoczenia społecznego może tym stanom nadawać znaczną siłę bodźczą. Tworzy się w ten sposób dominanta nerwowa [8], która może wpływać na inne ośrodki, a nawet "opanowywać" całość odruchowych reakcji. Dominanty powstające pod wpływem społecznego bytowania, np. rodzinne, macierzyńskie, grupowe, narodowe, mogą powodować wyhamowanie indywidualnych tendencji odruchowych, np. tendencji do obrony własnej osoby, otwierając drogę odruchom ofiarności socjalnej. W warunkach społecznego bytowania różne rodzaje dominant przeciwstawiają się sobie.

Świadome odczuwanie człowieka i ekspresyjne formułowanie tego odczuwania jest ściśle związane z jego socjalnym bytowaniem i formuje się jako wyraz międzyindywidualnej wymiany informacji słownej.

LITERATURA

1. Distler G. I. — *Origin of epitaxy*. Nature 227: 561-563, 1970.
2. Humphreys C. J. — *Hopping atoms in crystal growth*. Nature 317: 16, 1985.
3. Siechenow I. M. — Refleksy gołownowo mózga. Medicinskij Wiestnik, 1863.
4. Szabuniewicz B. — *Wyprawa po światopogląd*. Problemy nr. 5: 17-20, 1982.
5. Szabuniewicz B. — *Teoria asocjacji i jej neurofizjologiczny aspekt*. Roczn. Akad. Med. w Gdańsku 13: 11-45, 1983.
6. Szabuniewicz B. — *Trudności obiektywnego wejrzenia na świat doznań subiektywnych*. Psychiat. Pol. 18: 185-187, 1984.
7. Szabuniewicz B. — *Energia podstawą bilansu*. Prz. Techn. nr. 2: 18-20, 1985.
8. Uchtomski A. A. — *Princip dominanty*. W: W. M. Bechterew — *Nowoje w refleksologii*. str. 60-66, 1925. Patrz też B. Szabuniewicz — Pol. Tyg. Lek. 9: 627-630, 1954.
9. Yamazaki K., Beauchamp G. K. i in. — *Sensory distinction between H-2^b and H-2^{b-m1} mutant mice*. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 80: 5685-5688, 1983.

DETERMINIZM EWOLUCJI MOLEKULARNEJ

Wiele pytań na które w przeszłości udzielały odpowiedzi religie i filozofie należy obecnie do współczesnej nauki. Do grupy najważniejszych problemów, które są podnoszone i rozwiązywane przez naukę należą problemy genezy: świata, życia, człowieka. Istnieje potrzeba rozważenia wyników badań nauk szczegółowych w kwestii genezy organizmów żywych i zastanowienia się nad tym co jest ostatnim słowem w tej sprawie wybitnych współczesnych teoretyków, w szczególności J. Monoda i M. Eigena.

Pytanie o początek życia na ziemi, unikane w biologii nawet przez Darwina, posiada we współczesnej biologii odpowiedź w samoorganizacji materii. Wyróżnione trzy etapy ewolucji, a więc powstanie biomolekuł, powstanie układów tych molekuł łącznie z replikującymi się cząstkami, powstanie prakomórek, wyjaśniają teoretycy ewolucji fizyko-chemicznym determinizmem.

Tezę fizyko-chemicznego determinizmu dotyczącego powstania organizmów żywych można sformułować następująco: organizmy żywe powstały, w wyniku zaistnienia szczególnych fizyko-chemicznych warunków i praw, z molekuł o takich właściwościach. Fizyko-chemiczny determinizm przyjmuje wyłączność warunków i materiału o fizycznych właściwościach w procesie samoorganizacji, tzn. w procesie powstawania molekuł i procesie tworzenia się odpowiednich układów z których powstawały hipotetyczne prakomórki. Wykluczone zostają zatem wszystkie inne przyczyny, a dodatkowe czynniki sprowadzają się do fizyko-chemicznych. To ostatnie stanie się oczywiste dopiero po interpretacji przypadku, który pełni w teoriach współczesnych ewolucjonistów ważną rolę; po interpretacji w tym sensie, że nie wprowadza on żadnego czynnika jakościowego, czynnika różnego od fizyko-chemicznych warunków. Za fizyko-chemicznym determinizmem ewolucji molekularnej przemawiają bezpośrednie wypowiedzi teoretyków charakteryzujących procesy życiowe i samoorganizację materii, ukazane mechanizmy wiodące do samoorganizacji oraz przeprowadzona interpretacja przypadku.

Sekret życia związany jest z organizacją chemiczną, twierdzi J. Monod¹. Logicznym następstwem tego jest traktowanie ewolucji jako procesu zredukowanego do fizyko-chemicznych praw i warunków. Tak też traktuje

¹ Monod J., *Le hasard et la nécessité. Essai sur la philosophie naturelle de la biologie moderne*. Paris, Du Seuil, 1970, s. 110.

ewolucję M. Eigen, który utrzymuje, że pewne wstępne warunki chemiczne i szczególne warunki środowiska to czynniki na których opiera się samoorganizacja². S. W. Fox dodaje, że w tej samoorganizacji natura każdego stopnia jest całkiem precyzyjnie określona przez poprzedni stopień³. Procesy życiowe wyjaśniane są fizyko-chemicznie i tylko w ten sposób. Przyjmuje się, że samoorganizacją rządzą również wyłącznie prawa fizyki i chemii, a fenomen życia w sposób świadomy, jak np. u Eigena, sprowadzony został do sfery działania praw fizyki i chemii⁴. Stwierdza on dalej, że pojawienie się organizmów żywych jest mniej skomplikowane i frapujące niż przejście od komórek do inteligentnych bytów ludzkich⁵, nie ma w nim niczego tajemniczego, a rozważając zagadnienie pochodzenia życia nie można się spotkać z Bogiem⁶. W myśl założeń zwolenników samoorganizacji materii proces ten, czy też szereg procesów objętych tą nazwą, odbywał się bez żadnej interwencji z zewnątrz i przez objawienie tego, co zawarte już było w elementach. Tak twierdzi J. Monod charakteryzując ewolucję⁷. Taka samoorganizacja była nieunikniona, należy ją przypisać materii, twierdzi Eigen, chociaż nie traktuje jej jako właściwości materii⁸. Bardziej szczegółowy opis warunków samoorganizacji a także charakterystyka molekuł organizmów i ich procesów winna dopomóc w ujęciu fizyko-chemicznego determinizmu ewolucji molekularnej jak i w odpowiedzi na pytanie, czy fizyko-chemiczny determinizm faktycznie wystarczająco wyjaśnia genezę organizmów żywych.

Podstawą przyjęcia fizyko-chemicznego determinizmu w genezie molekuł jest przeświadczenie, że molekuły tworzą się w ściśle określony sposób ze względu na właściwości swoich elementów, przy założonych odpowiednich warunkach. Przeświadczenie takie występuje całkiem wyraźnie u Eigena w przypadku kwasów nukleinowych. Twierdzi on, że uporządkowanie kwasów nukleinowych jest wrodzoną właściwością ich atomów⁹. Eigen opiera się zapewne na modelu kwasów nukleinowych, w którym kąty, odległości atomów, skręty łańcucha, dopasowanie drugiej nici, rządzone są stereochemicznie. Podbudowuje to jego tezę o zdolności pewnych molekuł do samoorganizacji polegającej na połączeniu elementów i przyjęciu określonej struktury. Kwasy nukleinowe zdolne do samoorganizacji mogłyby być uważane

² Eigen M., *Naturwissenschaften*, 58 (1971), s. 470.

³ Fox S. W., *How many Theories of the Origin of (Proto) Life?* W: *Biomolecular Structure, Conformation, Function and Evolution*. Ed. R. Srinivasan, Oxford, Pergamon Press, 1981, vol. 2, s. 645.

⁴ Eigen M., Winkler R., Gra. Warszawa, PIW, 1983, s. 167.

⁵ Eigen M., dz. cyt., s. 520.

⁶ Eigen M., Winkler R., dz. cyt., s. 196.

⁷ Monod J., dz. cyt., s. 102, 129 n.

⁸ Eigen M., Winkler R., dz. cyt., s. 173; Eigen M., dz. cyt. s. 470.

⁹ Eigen M., dz. cyt., s. 498.

za źródło dla syntezy określonych białek. Tymczasem sytuacja fizyko-chemicznego determinizmu dotyczącego genezy molekuł jest o wiele bardziej złożona. Kwasy nukleinowe organizmów żywych same nie tworzą się z elementów zasad, cukrów i fosforonów gdyż wymagane są w tym celu odpowiednie polimerazy. Kwasy nukleinowe, które tworzą się poza organizmami posiadają wiązania w miejscu 2'-5' na co wskazał Orgel¹⁰ i ta wiedza samemu Eigenowi komplikuje prostą wizję samoorganizacji molekuł. Eigen w swym deterministycznym poglądzie na budowę molekuł kwasów nukleinowych nie uwzględnia faktu sekwencji w kwasach nukleinowych, który to fakt przemawia przeciwko ścisłemu determinizmowi tych kwasów od strony właściwości elementów tworzących te sekwencje. Różne są też sekwencje białek złożonych z tych samych aminokwasów. Strukturę białek wiąże Eigen nie z koniecznością ułożenia atomów, jak to przyjął dla kwasów nukleinowych, lecz wyjaśnia ją dla pewnych białek konsekwencją bardzo specyficznego uporządkowania¹¹, nie wyjaśniając bliżej tego pojęcia. Dla Monoda struktura białek jest w jego znaczeniu niezeterminowana i ten fakt odróżnia m.in. molekularny determinizm Eigena od determinizmu Monoda. Białka, jak to zostanie jeszcze poruszone, posiadają u Monoda budowę odzwierciedlającą przypadkowy sposób ich powstania. Aby ukazać ostrzej deterministyczne czynniki ewolucji trzeba wgłębić się w przedstawiane mechanizmy samoorganizacji i jej charakterystykę.

Cały proces ewolucji, proces samoorganizacji materii, jest w ujęciu Eigena nieuniknionym zdarzeniem zachodzącym w materii o specyficznych autokatalitycznych właściwościach i przy utrzymującym się dopływie energii kompensującym entropię¹². Mechanizm ewolucji u Monoda i Eigena opiera się na kombinacji tego, co fizyko-chemicznie zdeterminowane oraz przypadku. Samoorganizacja materii jest dla Eigena grą, w której biorą udział przypadkowe zdarzenia i konieczna selekcja. Dla Monoda samoorganizacja oparta jest na szczególnych stereochemicznych właściwościach określonych molekuł, na białkach allosterycznych, tworzących skomplikowane maszyny organizmów. Zwracając w pierwszej kolejności uwagę na konieczność procesu ewolucji i na deterministyczne jej czynniki, trzeba podkreślić podnoszoną przez teoretyków ewolucji konieczność oddziaływań molekularnych dokonującą się według praw fizyki i chemii.

Konieczna jest zdaniem Eigena geneza pewnych molekuł, mianowicie kwasów nukleinowych. Kwasy te najpierw Eigen zabsolutyzował; same powstają i same się replikują. Następnie kwasy te zostały poddane redukcji; wszystkie funkcje z nimi związane opierają się na zasadzie fizykalnych oddziaływań, tzn. łączenia się atomów, parowania się zasad. Gdy Monod

¹⁰ Tamże, s. 471.

¹¹ Tamże, s. 498.

¹² Tamże, s. 515.

twierdzi, że szczegółowa analiza struktur molekularnych, białek globularnych, wyjaśnia całkowicie zachowania teleonomiczne¹³, to można przypuszczać, że również genezę takich zachowań i układów doń wiodących wyjaśnia on na drodze stereochemicznych oddziaływań molekuł. W dziedzinie molekularnych oddziaływań obowiązuje zatem tak według Eigena, jak i według Monoda fizyko-chemiczny determinizm, z pewnym zastrzeżeniem Monoda odnośnie struktur białek. Molekularne determinanty ewolucji w postaci fizyko-chemicznych praw i stereochemicznych właściwości elementów nie stanowią jedynych deterministycznych czynników samoorganizacji. Trzeba rozważyć za ewolucjonistami dalsze z tych czynników, mianowicie selekcję oraz ewolucyjne warunki aby następnie zająć się tym jej czynnikiem, który przez teoretyków określany bywa jako indeterministyczny.

Selekcja traktowana jest przez Eigena jako najważniejszy czynnik ewolucji i jest określona jako "driving force" ewolucji¹⁴. Wynika to stąd, że w samoorganizacji na poziomie molekularnym nie można mówić o mutacjach. Istnieje również drugi powód wysunięcia selekcji na pierwszy plan w ewolucji. Tworzenie się molekuł i ich układów oraz powstanie organizmów żywych nie może być zdane jedynie na oddziaływanie przypadkowych sił. Dla przypadkowo odbywających się zdarzeń ujmowanych przez Eigena w kategorii gry trzeba założyć inteligentnego gracza, który rozgrywa z korzyścią dla siebie zgodnie z regułami gry. Eigen świadomie zastępuje inteligentnego gracza przez selektywny "instynkt"¹⁵ wyprowadzający korzyść z przypadkowych zdarzeń. Mamy zatem pojęcie gry, które traktuje Eigen jako kluczowe dla ewolucji¹⁶ oraz pojęcie selektywnego instynktu. Pojęcie gry wydaje się zbyt uproszczeniem dla charakterystyki molekularnych oddziaływań. Pojęcie to nie uwzględnia wielości chemicznych oddziaływań związanych z olbrzymią ilością właściwości chemicznych elementów przy dodatkowo zmiennych warunkach. Sam Eigen jest świadomy w pewnym stopniu trudności z przeniesienia tego pojęcia na poziom molekularny gdy mówi, że prototypy statystycznych gier kulkowych nie mogą dać nawet przybliżonego pojęcia o tym, jak bardzo złożona jest rzeczywistość¹⁷. Wprowadzenie selektywnego instynktu stanowi silne założenie w teorii samoorganizacji, ale takie założenie uprawdopodobnia dobór odpowiednich molekuł, tworzenie układów. Tak pojęta selekcja nie jest tylko odcinaniem, ale pełni również rolę konstruktywną, przez dobór zdarzeń. Gdzie taki instynkt umieścić w przyrodzie i z którymi molekułami należałoby go związać, pozostaje pytaniem otwartym, z nieodpartym przeświadczeniem, że

¹³ Monod J., dz. cyt., s. 105, 110.

¹⁴ Eigen M., dz. cyt., s. 517.

¹⁵ Tamże, s. 518.

¹⁶ Tamże, s. 519; Eigen M., Winkler R., dz. cyt., s. 9.

¹⁷ Eigen M., Winkler R., dz. cyt., s. 170.

wprowadza się do teorii pozaprzyrodnicze założenie. "Selekcja" występuje u Eigena w innych jeszcze znaczeniach i w nich uwalnia się on od pozafizykalnych sensów.

Selekcja ma w teorii Eigena przede wszystkim sens fizykalny. Polega ona na preferowaniu czegoś co ma określoną "wartość", a wartość ta charakteryzowana jest fizykalnie zdolnością do ujmowania molekuł w para metrach szybkości i interakcji¹⁸. Wartość selekcyjna określona fizykalnie stanowi wyjaśnienie tego, co Darwin nazywa "fittest"¹⁹. Eigen w ten sposób broni selekcji Darwina przed zarzutem tautologii. Prawa kinetyki molekularnej decydują o tym, co jest najbardziej dostosowane²⁰, a reguły selekcji mogą się opierać na chemicznych właściwościach²¹, to dalsze wyjaśnienia tego sensu selekcji. Selekcja jest więc czynnikiem, który działa na zasadzie praw bądź jest prawem. Prawo, jednak nieokreślone w swej treści przez Eigena, kieruje przypadkiem chociaż niezupełnie nad nim panuje²². Występuje u Eigena pojęcie selekcji jako czynnika nadającego wyróżniony kierunek związany z wartością selektywną²³, jak również jako czynnika negatywnego spełniającego rolę filtra²⁴. Gdy Eigen mówi, że selekcja dobiera mutanty o najwyższej selektywnej wartości²⁵, to wprowadza jeszcze jedno znaczenie "selekcji" umieszczając selekcję w obrębie organizmów, gdzie się ją zasadniczo lokalizuje. Czym jest selekcja u Eigena? Generalnie biorąc selekcja w ujęciu Eigena oparta jest na zasadach fizyki i ma charakter negatywny, tzn. preferuje te molekuły i te układy, które potrafią najlepiej egzystować w danych warunkach. To zatem fizyko-chemiczne warunki spełniają rolę selekcji; preferują jedne molekuły i układy, a inne eliminują. Tak pojęta selekcja okazuje się uboga treściowo. Należy ją umieścić w obrębie fizyko-chemicznych warunków o charakterze czynnika deterministycznego. Jeśli natomiast założymy zbyt wiele o selekcji, tzn. gdy zostanie związana ze szczególnymi prawami, doborem, kierunkiem, określona instynktem, to chociaż łatwiejsze staje się wyjaśnienie procesu samoorganizacji, sama selekcja urasta do czynnika pozaprzyrodniczego.

Tak ważnego deterministycznego czynnika jakim jest selekcja działająca na poziomie molekularnym brak w teorii ewolucji Monoda. Mechanizmy ewolucji w jego ujęciu sprowadzają się do stereochemicznych oddziaływań molekuł, oddziaływania warunków i przypadku. Jeśli jednak jest tak, że

¹⁸ Eigen M., dz. cyt., s. 519.

¹⁹ Eigen M., Winkler R., dz. cyt., s. 62.

²⁰ Tamże, s. 65.

²¹ Eigen M., dz. cyt., s. 470.

²² Eigen M., Winkler R., dz. cyt., s. 171.

²³ Tamże.

²⁴ Tamże, s. 127.

²⁵ Eigen M., dz. cyt., s. 518 n.

selekcja w ujęciu Eigena sprowadza się ostatecznie do oddziaływań warunków dokonujących eliminacji, to różnica między teoriami Monoda i Eigena znacznie się niweluje w tym ważnym punkcie.

Jeśli selekcja opiera się na fizyko-chemicznym oddziaływaniu warunków, to fizyko-chemiczne warunki stanowią najważniejszy czynnik ewolucji w teorii ewolucji Eigena. Zmiany warunków, manipulowanie warunkami, przy przyjęciu określonych praw i właściwości materii, doprowadzałyby do samoorganizacji tej materii. Selekcja jako część tych warunków wyróżniłaby się ich określoną jakością na określonym etapie. Co to byłyby za warunki trudno sobie nawet wyobrazić jeśli bierze się pod uwagę budowę i funkcjonowanie organizmów żywych. Ponieważ wszystko ostatecznie zależałoby od warunków, Eigen nie ukrywa ich komplikacji. Przyznaje, że komplikacja tych warunków jest przerażająca²⁶. Proces samoorganizacji wymagał szczególnych warunków środowiska, które nie są spełnione wszędzie, oraz utrzymania przez jakiś czas odpowiednich warunków. Twierdzi dalej, że warunki te istniały na ziemi i muszą jeszcze istnieć na wielu planetach we wszechświecie²⁷. Wszystkie przyczyny ewolucji redukują się ostatecznie u Eigena do fizyko-chemicznych warunków. Fizyko-chemiczne warunki okazują się jedynymi czynnikami deterministycznymi samoorganizacji zarówno u Eigena jak i Monoda. Inne czynniki (przyczyny) nie są brane pod uwagę, wręcz są wykluczane, co zadeklarowali obydwaj teoretycy. Pozostaje zatem jeszcze jeden czynnik uwzględniany w samoorganizacji przez ewolucjonistów, mianowicie przypadek. Spróbujmy odpowiedzieć na pytanie jaką rolę pełni przypadek w omawianych teoriach i czy daje się on pogodzić z determinizmem.

Wyjaśniając na drodze fizyko-chemicznej strukturę molekuł J. Monod wprowadził do genezy białek czynnik przypadku²⁸. Pierwszorzędowa struktura białek jest jego zdaniem nieprzewidywalna w oparciu o znajomość elementów składowych wobec czego Monod byłby skłonny przyjąć dla niej indeterminizm mający źródło w przypadkowej genezie białek. Do określonych struktur molekularnych doprowadził zatem, jego zdaniem, nie tylko determinizm związany z warunkami i właściwościami elementów, ale również przypadek. Chociaż nie można zgodzić się z całością wywodów Monoda, jest w nich słuszna myśl, że elementy z których zbudowane są białka nie wyjaśniają ich pierwszorzędowej struktury, i że struktura pierwszorzędowa nie jest określona w jeden sposób przez te elementy, ani nie daje się przewidywać bez analizy chemicznej. Czy jest tu miejsce na wprowadzenie niezdeterminowania czy na wprowadzenie determinizmu, i jakiego typu byłyby to determinizm, to sprawa, którą trzeba jeszcze rozważyć.

Pojęcie przypadku okazuje się niezbędne dla ewolucjonistów również

²⁶ Eigen M., Winkler R., dz. cyt., s. 170, 194; Eigen M., dz. cyt., s. 473.

²⁷ Eigen M., dz. cyt., s. 519.

²⁸ Monod J., dz. cyt., s. 110, 112.

w sprawie wyjaśnienia powstania układów molekuł, mechanizmów, organizmów żywych. Tak Monod, który teleonomię organizmów żywych opiera na stereochemicznych oddziaływaniach białek globularnych, utrzymuje że teleonomia ta powstała na drodze ewolucji²⁹. Jej budowniczymi są przypadek i konieczność. Monod twierdzi dalej, że wynikiem przypadku są wszystkie organizmy łącznie z człowiekiem. Mówiąc obrazowo, na ruletce wypadł taki los i jego efektem jest pojawienie się organizmów żywych. Prawdopodobieństwo tego pojawienia się jest równe zeru i budzi zdziwienie, jak wygrana miliarda³⁰. Konieczność fizyko-chemiczna i przypadek stanowią dla Monoda wyłącznie realne siły (przyczyny) wszelkiego biologicznego budowania, funkcjonowania organizmów, ewolucji. Stanowisko takie, z pewną modyfikacją, podziela Eigen. Jego zdaniem, samoorganizacja materii, która doprowadziła do powstania życia rozpoczęła się właśnie od przypadkowych zdarzeń³¹. Tworzenie się molekularnych układów, hypercykli, ma dla Eigena uzasadnienie zarówno w konieczności selekcji jak i w przypadku. Przypadkowe zdarzenia zwiększały jego zdaniem szanse powstania wielu podobnych układów, w ogóle możliwości twórcze. Natomiast ściśle określenie początkowych warunków doprowadzałoby, jego zdaniem, do nielicznych kombinacji i wykluczałoby na początku wiele dróg. Eigen przyjmuje, że teoria prób i błędów jest skuteczniejsza w samoorganizacji aniżeli deterministyczne przechodzenie po kolei poszczególnych kroków³². Przypadek w teorii Eigena zwiększa szanse tworzenia się układów nieprawdopodobnie skomplikowanych zbudowanych z elementów, które nie łączą się w ściśle określony sposób, a w zależności od warunków mogą wykazywać różne właściwości i tworzyć różne związki. Przypadek w teoriach ewolucyjnych pełni rolę pewnej racji wyjaśniającej obok fizyko-chemicznych warunków, praw i fizyko-chemicznych właściwości materii. Teoretykom zależy na tym aby ukazać jego faktyczność, twórczą moc i jakościową różnicę względem fizyko-chemicznych warunków. Aby określić bliżej rolę przypadku w teoriach ewolucji Monoda i Eigena trzeba będzie wyeksplikować to pojęcie.

Przypadek wprowadzony jest w sferę faktyczności przez pojęcie nieprzewidywalności. Istnieją zdarzenia nieprzewidywalne o których mówi się, że są to zdarzenia przypadkowe i stąd przechodzi się do stwierdzenia, że są to zdarzenia niezdecydowane. Takimi nieprzewidywalnymi zdarzeniami są dla Monoda i Eigena: pewne gry (w kości, w ruletkę), procesy mikroskopowe ze względu na zasadę nieoznaczności, mutacje rozpatrywane na poziomie mikroskopowym. Przede wszystkim jednostkowość zdarzeń odbywających się na poziomie mikro-

²⁹ Tamże, s. 158.

³⁰ Tamże, s. 161.

³¹ Eigen M., dz. cyt., s. 467.

³² Eigen M., Winkler R., s. 196.

skopowym nie dopuszcza do określenia tych zdarzeń. Nie potrafimy przewidzieć wyniku jednostkowego rzutu kostką³³. Nie można jednak na podstawie tego wnioskować, że zdarzenia jednostkowe odbywają się bez warunków (przyczyn) i są w tym sensie niezdeterminowane. Eigen mówi zresztą wyraźnie: fakt, że materialne zdarzenia elementarne są nieokreślone nie wyklucza bynajmniej, że dla wielkiej ich liczby obowiązują deterministyczne prawa³⁴. Determinizm w sensie przyczynowości zachodzi również co do tych pojedynczych zdarzeń poziomu mikroskopowego chociaż nie da się tego stwierdzić przez wskazanie prawa i przewidywalność. Wiążąc indeterminizm z nieprzewidywalnością Eigen nie rozstrzyga, że owa nieprzewidywalność ma źródło w naturze rzeczy. Sam zresztą nie przywiązuje wagi do rozróżnienia procesów określanych jako niezdeterminowane na takie, które wypływają z natury rzeczy i na takie, których źródłem jest niedostatek szczegółowej wiedzy. Na gruncie rozróżnienia Monoda na nieprzewidywalność operacyjną i nieprzewidywalność esencjalną, Eigena pojęcie niezdeterminowania podpadałoby pod nieprzewidywalność operacyjną związaną z sytuacją poznawczą. Co rozumie Monod przez nieprzewidywalność esencjalną i czy z nią można wiązać indeterminizm?

Nieprzewidywalność esencjalna u Monoda jest związana nie tyle z nieznanością przyczyn czy też z niezdolnością ich poznania, co z pewną "absolutną zbieżnością" przyczyn, z przecięciem się dwu łańcuchów kauzalnych całkowicie od siebie niezależnych. Jako przykład tej nieprzewidywalności podaje Monod dwa ciągi zdarzeń, mianowicie podróż lekarza do chorego (z przejściem obok domu na którym dokonuje się naprawa dachu) oraz uderzenie w głowę lekarza przez młotek (który wcześniej wypadł z rąk robotnika pracującego na dachu) powodującego jego śmierć³⁵. (Nawiasem mówiąc przykład Monoda wprowadza dodatkową nieuwzględnioną komplikację związaną z ludzkim i wolnym działaniem lekarza jako człowieka). Jeśli dwa ciągi zdarzeń występują rzadko, jeśli warunki prowadzące do ich powstania występują również rzadko, to możliwość oddziaływania dwóch ciągów zdarzeń będzie niewielka, a efekt tego oddziaływania będzie wydarzeniem bardzo rzadkim. Wydarzenie takie ma rację w przyczynach i jest to zdarzenie zdeterminowane. Inna sprawa to możliwość jego przewidywalności. W sytuacji niemożności określenia warunków początkowych, niemożności podania ogólnego prawa, w przypadku zdarzeń jednostkowych, działań wolnych, uniemożliwiona jest przewidywalność. Wydaje się, że Monod stosuje pojęcie nieprzewidywalności istotowej do wyjaśnienia powstania życia. Jest to dlań wydarzenie rzadkie, wydarzenie o prawdopodobieństwie bliskim zeru. W tym punkcie różnią się poglądy Monoda od poglądów Eigena. Dla Eigena prawdopodobieństwo powstania życia nie było małe. Jego zdaniem

³³ Tamże, s. 50, 31.

³⁴ Tamże.

³⁵ Monod J., dz. cyt., s. 128.

warunki początkowe powstania pierwotnych układów, hypercykli, były tak mało określone, że dopuszczały różne kombinacje. Właśnie gra, w której dochodziło do chaotycznych połączeń umożliwiała powstanie wielu układów. Eigen nie odizolował różnych ciągów zdarzeń lecz umieścił je niejako w jednym miejscu i jednym czasie. Biorąc jednak pod uwagę uporządkowanie procesów w organizmach, budowę molekuł z dużą ich wrażliwością na zmiany strukturalne, wysoką komplikację i organizację organizmów żywych, na którą bardziej uwrażliwiony jest Monod, trzeba opowiedzieć się za rzadkością tego wydarzenia tym bardziej, że z Układu Słonecznego tylko Ziemia jest pełna życia. Reasumując, dla Monoda niezdeterminowanie znaczy niedające się przewidzieć i rzadkie, dla Eigena znaczy nieprzewidywalne i częste.

Ogólnie biorąc pojęcie przypadku ani u Monoda ani u Eigena nie wprowadza niczego jakościowo różnego poza nieprzewidywalność czy niemożliwość przewidywania, nie wprowadza też różnych od fizyko-chemicznych przyczyn. Przypadek w teoriach Monoda i Eigena daje się umieścić w determinizmie fizyko-chemicznym, należy do czynników tego determinizmu. Chociaż gwoli ścisłości trzeba dodać, że istnieją takie wypowiedzi Monoda i Eigena, które wprowadzają coś takiego jak brak przyczyn dla zdarzeń i wobec tego świadczyłyby o rzeczywistym niezdeterminowaniu.

Monod wskazuje na pewien fakt, mianowicie fakt mutacji i mówi o mutacjach dokonujących się na izolowanym od wpływów materiale genetycznym w sposób przypadkowy³⁶. Nie jest tu zresztą wyjątkiem ponieważ biolodzy, jak np. E. Mayr³⁷, uważają, że mutacje zachodzące w materiale genetycznym są przypadkowe. Mayr jednak wyraźnie oświadcza, że przez niezdeterminowanie rozumie wyłącznie niemożliwość przewidywania, a nie brak przyczyn³⁸. Monod zalicza mutacje do zdarzeń nieprzewidywalnych, nieprzewidywalnych ze względu na naturę³⁹. W związku z tym traktuje Monod przypadek jako ślepy i taki przypadek będący źródłem wszelkiej nowości w biosferze, jest budowniczym w ewolucji⁴⁰. Wynikałoby stąd istnienie zdarzeń niezdeterminowanych, zdarzeń bez przyczyny. Do takiej konkluzji prowadzą również wypowiedzi Eigena. Twierdzi on np., że istnieje niewielki jeśli nie żaden związek między przyczyną a skutkiem mutacji tak, że cały proces wydaje się przypadkowy⁴¹. Dodaje dalej, że elementarne fizyczne procesy prowadzące do mutacji są wewnątrznie niezdeterminowane

³⁶ Tamże, s. 125, 127.

³⁷ Mayr E., *Evolution and the Diversity of Life. Selected Essays*. Massachusetts, Harvard University Press, 1976, s. 368.

³⁸ Tamże, s. 369.

³⁹ Monod J., dz. cyt., s. 129.

⁴⁰ Tamże, s. 127.

⁴¹ Eigen M., dz. cyt., s. 518.

z powodu ich kwantowo-mechanicznej natury. To ostatnie zdanie przemawiałoby za przyczynowym ujmowaniem zdarzeń, bo jeśli wymienione procesy prowadzą do mutacji to są jej przyczyną. Nie ma wyraźnych wskazań aby poglądy Monoda i Eigena w kwestii przyczynowości sprowadzać do przyczynowości w sensie kategorii intelektu Kanta, za którą opowiada się część przyrodników. Jeszcze trudniej jest przyjąć, że obok deterministycznie działających warunków działa coś, czego nie można nazwać przyczyną, a co jest czynnikiem twórczym. Monod i Eigen przemycają czasami jakąś metafizykę: ślepego przypadku, selektywnego instynktu. Chodziłoby cały czas o wypełnienie luki w wyjaśnianiu, luki powstałej na tej zasadzie, że nie są znane wszystkie deterministyczne czynniki, a wszystkie rozważania o samoorganizacji nie mają większego oparcia w eksperymentach wykorzystujących dobór i zmienność warunków. Jeśli wśród tych deterministycznych czynników uzupełniających umieści się przypadek, to staje się on realną przyczyną. Trudno się bowiem zgodzić na taką interpretację przypadku zgodnie z którą jest to nicłość ontologicznie pojęta. Wprowadzenie realnego niezdecydowania i przypisywanie tak pojętemu przypadkowi realnego oddziaływania jest sprzecznością. Czy wobec tego nie trzeba się odwołać do innych czynników aniżeli fizyko-chemiczne dla wyjaśnienia genezy organizmów żywych? Trzeba w przyszłości rozważyć to zagadnienie.

W związku z nieprzewidywalnością pewnych zdarzeń pojawia się pytanie czy możliwa byłaby taka manipulacja przyczynami, która prowadziłaby do powstania świata, a z nim organizmów żywych. Pytanie takie podniesione zostało przez Eigena i ma odpowiedź negatywną. Jego zdaniem już same zdarzenia poziomu mikroskopowego uniemożliwiają wprowadzenie Stwórcy, który byłby budowniczym świata w oparciu o znajomość materii, efektywnie wpływałby na jego bieg i mógłby przewidzieć wszystkie zdarzenia⁴². Skoro jest to niewykonalne, trzeba byłoby korzystać niejako z próbnych zdarzeń i prawidłowości statystycznych, czyli trzeba byłoby "grać w kości". Stawiając takie pytanie ograniczamy sensy pojęć przewidywalności i umysłu do znanej nam sfery. Jest to tak, jakby mrówka mówiła, że chociaż człowiek idzie tysiąc razy szybciej niż ona, to i tak nie znajdzie się na Księżycu. A przecież człowiek znalazł się tam nie dzięki temu, że umie chodzić.

Przyjawszy deterministyczną interpretację przypadku ilość przyczyn zaangażowanych w ewolucji u Eigena i Monoda redukuje się do fizyko-chemicznych warunków, praw i właściwości materii. Proces samoorganizacji jest wtedy procesem deterministycznym wynikającym z oddziaływania określonych warunków i jest procesem rzadkim. Trzeba byłoby ustalić minimum warunków dla takiego procesu i dokonać wglądu w fizyczne zasady procesów ewolucyjnych. Zadanie to stawia i próbuje rozwiązać M. Eigen⁴³.

⁴² Eigen M., Winkler R., dz. cyt., s. 194, 196.

⁴³ Eigen M., dz. cyt., s. 503.

Właśnie od fizyki i chemii trzeba oczekiwać bliższego określenia warunków powstania skomplikowanych molekuł, ich układów, organizacji, żywych organizmów, gdyby założyć że tylko te warunki potrafią wyjaśnić genezę życia. Dlatego od fizyki i chemii oczekuje się eksperymentów. Gdy fizyk i chemik mówią o warunkach powstania określonych molekuł i układów, a także o prakomórkach, są to tylko przypuszczenia mniej lub więcej fantastyczne, a co najwyżej warunki konieczne. Musiały zajść szczególne warunki aby doszło do zaistnienia szeregu struktur i procesów, aby procesy zostały odpowiednio utrwalone i regulowane. Trudno sobie wyobrazić jakie warunki musiały być uwzględnione aby doszło do powstania organizmów żywych. Panujące wówczas warunki trzeba określić jako warunki najlepszego laboratorium, które do tej pory pomimo wykorzystania całej ludzkiej wiedzy i inteligencji nie zostało zbudowane. Fakt, że wszystkie współczesne organizmy mają jednolitą budowę molekularną, jakby wywodziły się z pierwotnego jednego organizmu względnie wspólnego planu, przemawiałyby za tym, że życie na ziemi nie powstało w wielu miejscach przy różnych warunkach lecz było raczej wydarzeniem rzadkim, może unikalnym, przy określonych warunkach laboratoryjnych.

Fizyko-chemiczny determinizm dotyczący genezy organizmów żywych został ukazany przede wszystkim na podstawie poglądów wybitnych teoretyków, J. Monoda i M. Eigena. Podziela go zresztą wielu przyrodników, a w wersji spopularyzowanej przedstawia Dittfurth. Pretendując do wyłączności w wyjaśnianiu genezy organizmów żywych powyższy determinizm jest również swoistym redukcjonizmem. Jego wartość polega na ukazywaniu fizyko-chemicznych warunków i poszukiwaniu minimum tych warunków dla powstania i funkcjonowania organizmów żywych. Traktowanie przez współczesnych przyrodników układów żywych jako układów otwartych, układów w stanie nierównowagi termodynamicznej, układów przewyżających wzrost entropii przez ciągły dopływ energii, układów ujmowanych w kategorii informacji i porządku fizykalnie rozumianego, jest wyjaśnianiem tych organizmów od strony warunków i dotyczy również genezy organizmów żywych. Życie pojawiło się i utrzymuje się zgodnie z prawami fizyki i chemii przy udziale fizyko-chemicznych warunków, a nie wbrew tym warunkom i na przekór fizyce i chemii. Odżywa jednak pytanie, czy fizyko-chemiczne warunki należy traktować jako warunki zarówno konieczne jak i wystarczające powstania i funkcjonowania organizmów żywych? Jeśli fizyko-chemiczny determinizm popełnia błąd w wyjaśnianiu trzeba ten błąd wykazać.

Zagadnienia determinizmu fizyko-chemicznego dotyczącego genezy organizmów żywych nie da się rozstrzygnąć wprost. Nikt nie był przy genezie organizmów żywych i nie widział jak ta geneza się odbywała, skąd miała ona początek. Nie potrafimy również obecnie powtórzyć tych warunków w laboratoriach i doprowadzić do powstania najbardziej prymitywnych

organizmów. Istnieje jednak droga pośrednia, na której może zapaść rozstrzygnięcie w kwestii fizyko-chemicznego determinizmu i możliwość modyfikacji tego stanowiska w sprawie genezy organizmów żywych. Przemawiają za tym trudności samych teoretyków, dla których przypadek miał być ich częściowym uchYLENIEM. Argumentacja może wziąć pod uwagę fakt, że żywe organizmy związane są z odpowiednimi strukturami, układami, organizacją. Jeśli żywe organizmy związane są z odpowiednią organizacją, to do ich powstania musiały doprowadzić odpowiednie warunki występujące w określonej kolejności, czyli uporządkowane. Powracamy tu do idei laboratorium życia, ale również do porządku warunków (przyczyn).

Podstawą argumentacji może być zatem fakt istnienia współczesnych organizmów żywych o poznanej już dosyć dobrze budowie i organizacji na wszystkich jej poziomach. W ostateczności rozstrzygnięcie o genezie dotyczy tych organizmów i są one traktowane jako pochodzące na drodze ewolucji od owych pierwotnych. Powstaje pytanie czy organizmy te można wyjaśniać wyłącznie przez odwołanie się do praw fizyki i chemii. Okazuje się, że już na poziomie molekularnym organizmów żywych występuje pozafizyczny fenomen w postaci porządku. Uporządkowane są sekwencje kwasów nukleinowych i sekwencje białek. Sekwencje kwasów nukleinowych organizmów żywych nie są fizyko-chemicznie zdeterminowane, ale są uporządkowane. Sekwencje te nie mają wyłącznego źródła w warunkach ani we właściwościach swoich elementów ponieważ nie tworzą ściśle określonej, jednej struktury. W obrębie organizmu w tych samych warunkach sekwencje nukleotydów są różnorodne. Sekwencje te nie są jednak dowolne. Z określoną pierwszorzędową strukturą kwasów nukleinowych związane są funkcje syntezy określonych molekuł białek i określone funkcje regulacyjne. Sekwencje kwasów nukleinowych mają odniesienie do całości organizmu w tym sensie, że są przekazywane dziedzicznie (dopuszczając zmiany przy rekombinacji). Na ich straży stoi molekularny aparat kontrolny i naprawczy. W budowie molekularnej istnieje coś, co trzeba odnieść do całości organizmu. Nosząc piętno tej całości w swej sekwencyjnej organizacji, kwasy nukleinowe przestają być traktowane jako wyłącznie fizyko-chemiczne związki. Organizm żywy nie da się sprowadzić do poziomu fizyki i chemii jeśli molekuł tego organizmu nie da się sprowadzić do struktur charakteryzowanych wyłącznie fizyko-chemicznie.

Na porządku przestrzennym kwasów nukleinowych oparta jest celowość organizmów żywych. Celowościowe oddziaływania organizmów na poziomie molekularnym, na poziomie tym mają fundament w molekularnym planie zawartym w DNA. Oddziaływania molekuł są o tyle celowe, o ile przebiegają zgodnie z tym planem. Plan molekularny związany jest z sekwencjami kwasów nukleinowych, a sekwencje to nie tylko sprawa fizyko-chemicznych właściwości nukleotydów. Molekularny plan organizmów żywych odnosi się

do całości przyszłych organizmów i również te całości w pewnym sensie go wyjaśniają. Jego wyjaśnienie jest bowiem częściowo takie, jak wyjaśnienie komórek: *omnis cellula a cellula*. Celowość poziomu molekularnego nie opiera się zatem wyłącznie na chemicznym oddziaływaniu białek allosterycznych tworzących molekularną maszynę, jak utrzymywał Monod, i nie mieści się w ramach fizyko-chemicznego determinizmu.

Również wnioski z rozważań nad szeroko pojętą strukturą w biologii wprowadzają na jej teren właściwości pozachemiczne. Składnikami struktur są również schematy cybernetyczne, które realizują się poprzez stereochemiczne oddziaływania. Dzięki nim dokonują się regulacje procesów, które są czynnikiem decydującym o istnieniu organizmów żywych. Regulacje doprowadzają do ograniczenia lawinowości reakcji biochemicznych syntez, ograniczają pewne procesy prowadzące do podziałów, wzrostu, rozrodczości, gromadzenia zapasów, ukierunkowują i podporządkowują procesy biochemiczne, wykorzystują pewne optima. Wszystko to podkreśla rolę cybernetycznych schematów, rolę sprzężeń zwrotnych o różnym stopniu komplikacji. Sprzężenia zwrotne choć realizują się przez fizyko-chemiczne oddziaływania, nie są wyłączną ich własnością. Mają one charakter uniwersalny gdyż występują na różnych poziomach organizmu, a także występują w technicznej działalności człowieka. Sprzężenia zwrotne należałoby traktować jako czynnik formalny, niesprowadzalny do fizyko-chemicznych właściwości materii, bliski matematycznie sformułowanym prawidłowościom przyrody. Przemawiałoby to za ich niejaką dołączaniem się do materii, chociaż myśl powyższa ma zdecydowanego oponenta w Monodzie.

Fizyko-chemiczne podłoże organizmów żywych ma dopełnienie w przestrzennym porządku opartym na relacjach elementów, w molekularnym planie opartym na takim porządku, w celowości ufundowanej na planie i w formalnych schematach sprzężeń. Molekularna warstwa odsyła do pojęcia całości w kwestii najważniejszej dla tej warstwy, mianowicie w kwestii molekularnego planu budowy organizmów żywych. Fizyko-chemiczna struktura i atomistyczne podejście nie wyjaśniają organizmów żywych. Trzeba rozciągnąć pojęcie przyczyny dla wyjaśnienia tych organizmów poza fizyko-chemiczne warunki. Z tym nowym pojęciem przyczyny związane są przynajmniej te dwa pojęcia: porządku i całości. Zatem błędem jest traktowanie fizyko-chemicznych warunków jako warunków wystarczających do wyjaśnienia współczesnych organizmów. Należy sądzić, że te same przyczyny brały udział w genezie organizmów żywych: gdzieś nastąpiło porządkowanie. Dla przyrodnika jest to już grząski teren i mgliste są odpowiedzi zmierzające do ostatecznego wyjaśnienia genezy przy tak zarysowanych podstawach. Jeśli przyjmiemy, że pewne całości wyprzedziły dowolne łączenia się elementów, to czy to były jakieś idee, np. w sensie Platona? Jak wyjaśnić wtedy zmienność form w ewolucji? Być może, że plan określał tylko molekularne

wspólne podłoże, ale gdzie go należy umieścić? Czy pojęcie porządku nie wprowadza pozafizykalnego budowniczego i gdzie należałoby go umieścić? Spekulacje przenoszą się na teren pozaprzyrodniczy. Wszczęli je przecież sami przyrodnicy. Jednak myśl o jakimś rozumie w świecie, w przyrodzie, myśl o rozumności Natury, podnoszona przez współczesnych przyrodników (u Ditfurtha rozum ten umieszczony jest w świecie nie tylko w układzie nerwowym), od starożytności rości sobie prawo obywatelstwa w wyjaśnianiu przyrody.

BOGUSŁAW ŻERNICKI

Zakład Neurofizjologii

Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN

Warszawa

PREPARAT Z PRZECIĘTYM PNIEM MÓZGU

Przecięcie pnia mózgu należy do najważniejszych i najczęściej wykonywanych operacji w laboratoriach neurofizjologicznych. Wynika to z dwóch nakładających się na siebie przyczyn. Po pierwsze, analiza właściwości operowanego zwierzęcia dostarcza ważnych informacji. Dotyczy to zarówno tylnej części preparatu jak i części przedniej, nazywanej **mózgiem izolowanym**. Po drugie, zwierzę z przeciętym pniem jest ważnym instrumentem badawczym, zwłaszcza w analizie pracy mózgu. Przecięcie pnia jest wykonywane od lat blisko dziesięćdziesięciu. W historii badań można wyróżnić cztery okresy, które omówimy kolejno.

PIERWSZY OKRES BADAŃ — PREPARAT DECEREBROWANY

Po raz pierwszy efekty przecięcia pnia mózgu opisał wielki fizjolog angielski, Sherrington w 1898 roku [28, cyt. wg 29]. Zwierzęciem eksperymentalnym był kot, a cięcie przebiegało do przodu od śródmózgowia. Rzucającą się w oczy cechą otrzymanego preparatu było wzmocnienie jego napięcia mięśniowego, tzw. sztywność odmóżdzeniowa. Operowany kot miał charakterystyczny wygląd — jego kończyny i ogon były wyprostowane a głowa odrzucona do tyłu. Stan ten jest spowodowany usunięciem przez cięcie hamujących wpływów mózgu na ośrodki ruchowe pnia mózgu i rdzenia kręgowego.

Sherrington jak i inni badacze tego okresu zajmowali się wyłącznie tylną częścią preparatu. Najczęściej nie ograniczali się oni zresztą do przecięcia pnia mózgu ale usuwali mózg całkowicie z czaszki zwierzęcia. W tych czasach, kiedy rozwój neurochirurgii był jeszcze słaby, było to podyktowane głównie względami praktycznymi — usuwanie mózgu ułatwiało kontrolowanie poziomu cięcia i tamowanie krwawienia. Zainteresowanie badaczy wyłącznie tylną częścią preparatu odzwierciedla nadana mu nazwa — **preparat decerebrowany** (odmóżdżony).

Badano przede wszystkim wpływ poziomu cięcia na sprawność behawioralną odmóżdżonego zwierzęcia — im cięcie biegło bardziej do przodu, tym była ona większa. Poza tym preparat decerebrowany był ważnym

instrumentem w badaniu odruchów rdzeniowych. Wiele podstawowych informacji dotyczących działalności odruchowej zwierzęcia uzyskano na tym preparacie.

Począwszy od lat dwudziestych badane były również preparaty chroniczne. Pierwsze chroniczne decerebrowane koty zostały opisane przez Bazetta i Penfielda, uczniów Sherringtona [8]. Stwierdzono, że sprawność behawioralna preparatów, zwłaszcza przy przecięciu pnia mózgu na wysokim poziomie, stopniowo ulega pewnej poprawie. Innymi słowy, występowała u nich odnowa funkcji.

DRUGI OKRES BADAŃ — MÓZG IZOLOWANY

Okres ten rozpoczęło klasyczne doświadczenie fizjologa belgijskiego — Bremera. W 1935 roku opisał on po raz pierwszy własności przedniej części preparatu [11, 12]. W rezultacie cięcia, które przebiegało przez śródmózgowie, mózg kota pozostawał w stanie głębokiego uśpienia. Jego źrenice były całkowicie zwężone a czynność EEG w korze mózgowej była zsynchronizowana w sposób typowy dla snu — dominowały w niej fale wolne o wysokiej amplitudzie. Dodajmy, że preparat taki nie śpi snem fizjologicznym ale pozostaje w stanie śpiączki — nie możemy go zbudzić przy użyciu nawet silnych bodźców.

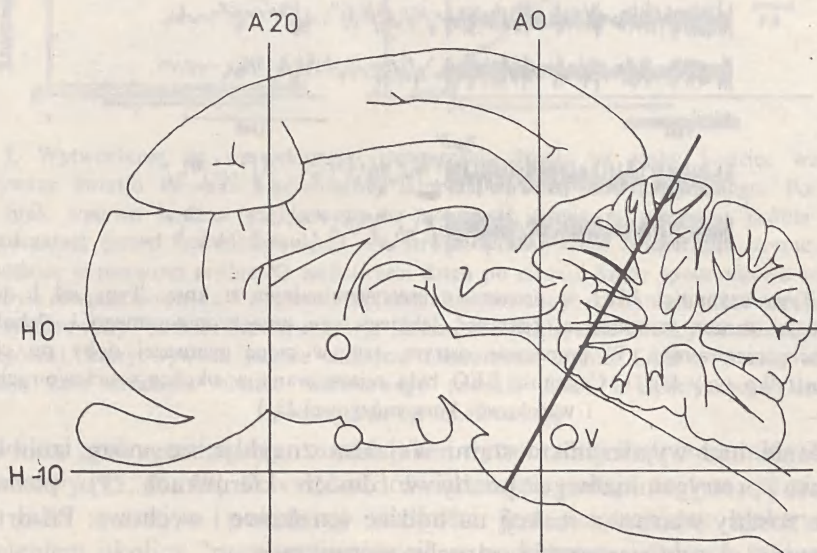
Zgodnie z kierunkiem swego zainteresowania zwróconego w stronę izolowanego mózgu, Bremer nazwał swój preparat **cerveau isolé**. Jest rzeczą interesującą, że od tej chwili w ciągu długich lat większość badaczy idąc tropem Bremera interesowała się niemal wyłącznie izolowanym mózgiem a ignorowała część tylną preparatu, traktując ją jedynie jako rodzaj naturalnego płuco-serca.

Bremer śpiączkę swego preparatu tłumaczył w sposób prosty, jako wynik niemal całkowitej deafferentacji mózgu, do którego dochodziły nadal tylko informacje węchowe, wzrokowe i humoralne. Pogląd ten uzupełniły wnioski płynące ze słynnego, opublikowanego w 1949 roku, doświadczenia Moruzziego i Magouna [23]. Wykazali oni, że elektryczne drażnienie tworów siatkowatego pnia mózgu wywołuje wzbudzenie (desynchronizację) czynności EEG u kota. Wynik ten otworzył nowy kierunek badań nad rolą pnia mózgu w cyklu snu i czuwania, a efekt cięcia Bremera należało teraz rozumieć przede wszystkim jako wynik izolacji mózgu od aktywującego wpływu układu siatkowatego dolnego pnia.

Preparat *cerveau isolé* stał się również narzędziem badawczym. Jednakże jego konkurencyjność w stosunku do zwierzęcia uśpionego farmakologicznie była niewielka. W obu przypadkach mózg znajduje się w stanie głębokiego patologicznego uśpienia.

TRZECI OKRES BADAŃ — MÓZG CZUWAJĄCY

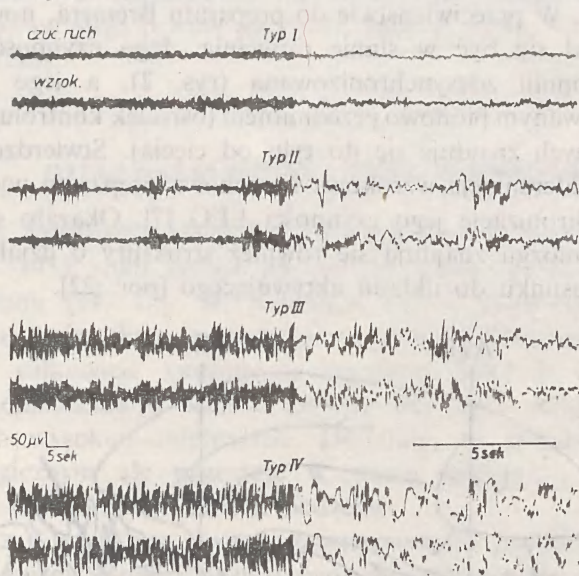
Następny ważny krok w tej dziedzinie badań zawdzięczamy Moruzziemu. W 1959 roku opisał on wraz ze współpracownikami, również u kota, nowy typ izolowanego mózgu [4-6]. W tym preparacie cięcie przebiegało parę milimetrów bardziej do tyłu niż w preparacie *cerveau isolé*, a mianowicie przez środkową część mostu, do przodu od korzeni nerwów trójdzielnych (rys. 1). W przeciwieństwie do preparatu Bremer'a, nowootrzymany preparat wydawał się być w stanie czuwania. Jego czynność EEG była w znacznym stopniu zdesynchronizowana (rys. 2), a jego gałki oczne wodziły za przesuwany pionowo przedmiot (ośrodek kontrolujący poziome ruchy gałek ocznych znajduje się do tyłu od cięcia). Stwierdzono również, że dodatkowa deafferentacja wzrokowa i węchowa preparatu wywołuje tylko przejściową synchronizację jego czynności EEG [7]. Okazało się zatem, że w dolnym pniu mózgu znajdują się również struktury o działaniu antagonistycznym w stosunku do układu aktywującego [por. 22].



Rys. 1. Typowa płaszczyzna cięcia pretrygeminalnego na przekroju pośrodkowym mózgu kota. Na mózg naniesiono koordynaty stereotaktyczne Horsley-Clarka oraz zaznaczono poziom wejścia korzeni nerwów trójdzielnych (V)

Zgodnie z poziomem cięcia autorzy preparatu nazwali go środkowo-mostowo-pretrygeminalnym. Jednakże w późniejszych latach stwierdziliśmy w naszym laboratorium, że podobne własności ma preparat uzyskany przez przecięcie pnia mózgu na poziomie przedniej części mostu [45] i przyjęta została nasza sugestia, żeby preparaty o takich własnościach nazywać po prostu **pretrygeminalnymi** [36].

W 1958 roku, bezpośrednio po uzyskaniu swych rewelacyjnych wyników, Moruzzi był w Instytucie Nenckiego. W czasie ożywionej dyskusji po jego referacie, którą prowadził prof. J. Konorski, zastanawialiśmy się głównie nad sposobami potwierdzenia stanu czuwania preparatu pretrygeminalnego. Wkrótce potem spędziłem rok w jego Instytucie w Pizie, a wiele własności tego preparatu opisaliśmy następnie w Warszawie i jest on w naszym Zakładzie używany w różnych badaniach.



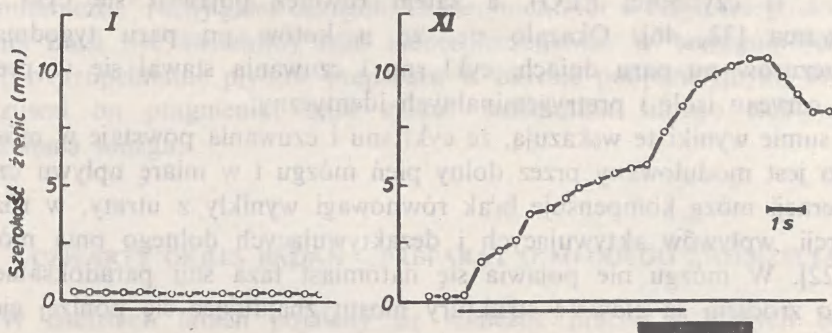
Rys. 2. Typy czynności EEG w preparacie pretrygeminalnym u kota. Typy od I do IV odpowiadają stanom wzbudzenia, sennaści, lekkiego snu zsynchronizowanego i głębokiego snu zsynchronizowanego. W preparacie ostrym, tzn. w ciągu pierwszej doby po cięciu, występują tylko typy I i II. Czynność EEG była rejestrowana w okolicy czuciowo-ruchowej i wzrokowej kory mózgowej [31]

Badania nad wyjaśnieniem stanu w jakim znajduje się mózg izolowany preparatu pretrygeminalnego poszły w dwóch kierunkach. Po pierwsze, opisane zostały własności reakcji na bodźce wzrokowe i węchowe. Po drugie, wytwarzano w tym preparacie odruchy warunkowe.

Okazało się, że u pretrygeminalnego kota istnieje normalny pionowy odruch wpatrywania. Posiada on trzy charakterystyczne dla tego odruchu fazy: ruch oka do bodźca wzrokowego, fiksacja bodźca i ruch powrotny po ustaniu działania bodźca [44]. Podobnie jak u normalnego zwierzęcia, odruchowi wpatrywania towarzyszy reakcja wzbudzenia — rozszerzenie źrenic i wzbudzenie czynności EEG [1, 2, 26, 44, 45]. W preparacie pretrygeminalnym istnieje również normalny odruch akomodacji oka [14]. Przypomnijmy, że odruchy celownicze, do których należą odruchy wpatrywania i akomodacji oka [por. 18, 38], występują tylko w stanie czuwania. Przy powtarzaniu

bodźca oba te odruchy oraz reakcja wzbudzenia habituuja w preparacie pretrygeminalnym z taką samą szybkością jak u normalnego zwierzęcia [por. 35]. Wreszcie bodźce węchowe wywołują w tym preparacie normalną reakcję wzbudzenia [45].

Okazało się również, że w preparacie pretrygeminalnym można łatwo wytworzyć klasyczny odruch warunkowy. Na rys. 3 widać warunkowy odruch rozszerzenia źrenic wytworzony w doświadczeniu półchronicznym (trwającym kilka dni) [1, 3]. Odruch taki wytwarza się z podobną szybkością jak u normalnego zwierzęcia [por. 35]. Uzyskano również różnicowanie warunkowego odruchu rozszerzenia źrenic [50].



Rys. 3. Wytworzenie się warunkowego rozszerzenia źrenic na słaby bodziec wzrokowy (przerywane światło żarówki kieszonkowej lampki) u kota pretrygeminalnego. Po stronie lewej brak wpływu bodźca wzrokowego na szerokość źrenic w pierwszej próbie I sesji doświadczalnej (przed warunkowaniem). Po stronie prawej silne rozszerzenie źrenic na ten sam bodziec w pierwszej próbie XI sesji (trzeci dzień po cięciu), kiedy spoczynkowa szerokość źrenic była również niewielka. Po czterech sekundach izolowanego działania bodźca warunkowego został zastosowany "bodziec bezwarunkowy" (drażnienie elektryczne okolicy okołosklepieniowej podwzgórza), który wywołał jeszcze silniejsze rozszerzenie źrenic. Linie pod osią odciętych pokazują czas działania bodźca wzrokowego (cienkie linie) i elektrycznego drażnienia podwzgórza (gruba linia) [3]

U kota pretrygeminalnego został także wytworzony instrumentalny odruch warunkowy [15, 16, 49]. Procedura doświadczalna polega na tym, że pionowy ruch gałki ocznej o pożądaną wielkość jest wzmacniany elektrycznym drażnieniem okolicy "przyjemnościowej" w podwzgórzu. Odruch taki wytwarzał się jednak wolniej niż u normalnego zwierzęcia [49], prawdopodobnie na skutek braku informacji zwrotnej z zewnętrznych mięśni okoruchowych (informacja ta dochodzi wraz z nerwami trójdzielnymi do tylnej części preparatu) [por. 40]. Wreszcie została wytworzona nietypowa reakcja instrumentalna u pretrygeminalnego szczura (autorzy nazwali swój preparat pretrygeminalnym *cerveau isolé*) — było nią zmniejszenie lub zwiększenie amplitudy czynności EEG [17].

W sumie wyniki te wskazują, że w mózgu izolowanym preparatu pretrygeminalnego istnieje nie tylko normalna pobudliwość ale również

normalne procesy integracyjne i plastyczne, i że istnieje w nim rzeczywisty stan czuwania.

W dalszych badaniach obserwowano czynność mózgu izolowanego w preparatach chronicznych [31,46]. Już na drugi dzień po operacji pojawiają się typy czynności EEG odpowiadające u normalnego zwierzęcia płytkiemu (typ III) i głębokiemu (typ IV) snu zsynchronizowanemu (rys. 2). Analiza pobudliwości preparatu na bodźce wzrokowe i węchowe wykazała, że istotnie pozostaje on okresowo w stanie snu [31].

Równie ważne wyniki uzyskano obserwując chroniczne preparaty *cerveau isolé*. Następowala w nich z kolei odnowa stanu czuwania (pojawia się typ I i II czynności EEG), a zatem również pojawiał się cykl snu i czuwania [32, 46]. Okazało się, że u kotów po paru tygodniach, a u szczurów po paru dniach, cykl snu i czuwania stał się w preparatach *cerveau isolé* i pretrygeminalnych identyczny.

W sumie wyniki te wskazują, że cykl snu i czuwania powstaje w mózgu, a tylko jest modulowany przez dolny pień mózgu i w miarę upływu czasu po operacji mózg kompensuje brak równowagi wynikły z utraty, w różnej proporcji, wpływów aktywujących i dezaktywujących dolnego pnia mózgu [por. 22]. W mózgu nie pojawia się natomiast faza snu paradoksalnego, którego źródłem są głównie struktury mostu znajdujące się poniżej cięcia [por. 34].

Rozważmy z kolei zagadnienie wykorzystania w badaniach mózgu preparatu pretrygeminalnego, który łączy w sobie kilka ważnych zalet. Po pierwsze, mimo stanu czuwania nie odczuwa on w zasadzie bólu (patrz niżej). W związku z tym w czasie doświadczenia nie musimy używać narkozy. Tak więc bez użycia narkozy głowa preparatu może być unieruchomiona w aparacie stereotaktycznym oraz mogą być wykonywane dalsze zabiegi chirurgiczne. Jak wiemy wpływ narkozy na pracę mózgu jest bardzo duży. Po drugie, dopływ informacji czuciowych do mózgu jest drastycznie zmniejszony. Dzięki temu w dużym stopniu jest wyeliminowany wpływ przypadkowych bodźców na badane zjawisko. Po trzecie, bodźce wzrokowe i węchowe oraz elektryczne drażnienie mózgu nie wywołują działalności ruchowej zwierzęcia i w konsekwencji potężnej zwrotnej stymulacji proprioceptywnej, która również może zakłócać badane zjawisko.

Dzięki tym swoim własnościom preparat pretrygeminalny jest dość często używany w laboratoriach neurofizjologicznych. W szczególności jest on często stosowany w badaniach układu wzrokowego, w których jest niezbędne umieszczenie głowy preparatu w aparacie stereotaktycznym, żeby precyzyjnie stosować bodziec w polu wzrokowym zwierzęcia. Między innymi jest on w tym celu używany rutynowo w naszym Zakładzie [np. 19, 20, 33, 48].

Preparat pretrygeminalny jest również używany, chociaż stosunkowo w niewielkim stopniu, w badaniach neurofarmakologicznych i neuroche-

micznych [np. 21]. Interesującym przykładem wykorzystania preparatu jest użycie go do badania lokalnego przepływu krwi przez mózg [30]. Stwierdzono, że w czasie zwracania uwagi przez preparat na przesuwany przed nim pionowo silny bodziec wzrokowy (preparat wodził za nim oczyma a jego czynność EEG była wtedy silnie zdesynchronizowana), zwiększa się przepływ krwi przez mózg, zwłaszcza w korze wzrokowej.

Należy jednak zwrócić szczególną uwagę na ważny problem metodyczny. Mózg preparatu pretrygeminalnego może doznawać przykrych wrażeń pochodzenia humoralnego oraz w czasie stosowania bezpośrednich bodźców drażniących. Sygnałem tego jest toniczne rozszerzenie źrenic i częste "spontaniczne" ruchy gałek ocznych. Eksperymentator w ciągu całego doświadczenia musi być świadomy tego niebezpieczeństwa. W szczególności musi dbać o uzupełnianie płynów preparatu w okresie pooperacyjnym, żeby nie odczuwał on pragnienia, oraz unikać stosowania silnego elektrycznego drażnienia mózgu.

CZWARTY OKRES BADAŃ — PREPARAT U MŁODEGO ZWIERZĘCIA

W ostatnich latach pojawiły się nieliczne prace, w których badacze przecinali pień mózgu we wczesnym okresie życia zwierzęcia. Znaczenie uzyskanych wyników jest tak duże, że wydaje się słuszne przyjąć, że wkroczyliśmy w nowy okres badań.

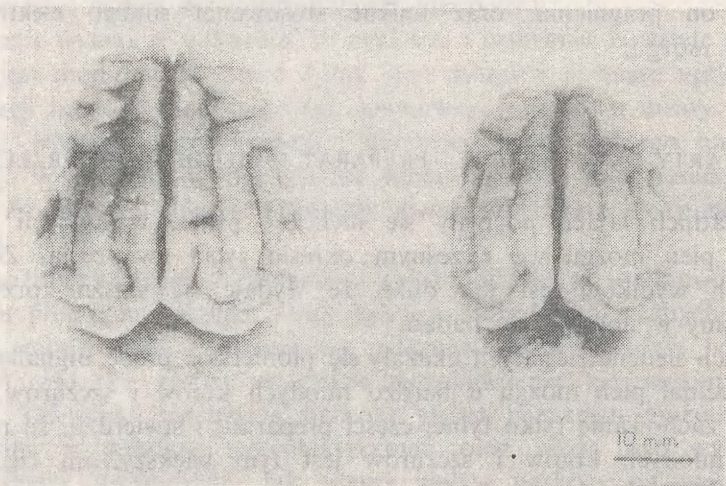
W latach siedemdziesiątych ukazały się pionierskie prace Bignalla [9, 10], który przecinał pień mózgu u bardzo młodych kotów i szczurów. Obserwował on zachowanie tylko tylnej części preparatu i stwierdził, że repertuar ruchowy młodych kotów i szczurów jest tym większy, im cięcie było wykonane później.

W latach osiemdziesiątych pojawiła się pierwsza praca, w której u kotów z cięciem pretrygeminalnym wykonanym w 11 dniu życia opisano własności zarówno części tylnej preparatu jak i mózgu izolowanego [47]. Stwierdziliśmy, że w obu częściach preparatu efekty cięcia były przeciwstawne. Tylne część rozwijała się znakomicie. Wcześniej operowane koty wykazywały szereg reakcji lokomocyjnych (stały oraz czołgały się) oraz pokarmowych — piły one z miseczki mleko i jadły półpłynny pokarm oraz wykazywały zjawisko nasycenia się. Zachowanie ich było znacznie lepsze niż kotów z cięciem pretrygeminalnym wykonywanym w wieku dojrzałym, u których w warunkach chronicznych brak wyraźnej odnowy funkcji — preparaty takie zawsze są przewracane z boku na bok przez eksperymentatora i karmione przez sondę.

Natomiast mózg izolowany we wczesnym okresie życia rozwijał się źle. Bodźce wzrokowe wywoływały w takim mózgu jedynie poronny odruch

wpatrywania oraz poronne wzbudzenie czynności EEG. Można zatem przyjąć, że mózgi tych preparatów pozostawały w stanie półśpiączki.

Rozwój anatomiczny mózgu izolowanego był również nieprawidłowy. Na rys. 4 widzimy, że mózg takiego trzymiesięcznego pretrygeminalnego kota jest znacznie mniejszy i wyraźnie mniej zróżnicowany niż mózg trzymiesięcznego kota kontrolnego. Świadczą o tym również wyniki badań mikroskopowych, w których porównywano u operowanych i kontrolnych kotów wielkość jądra neuronów w różnych strukturach mózgu (A. Kosmal i B. Żernicki, w przygotowaniu). Przyjmuje się, że wielkość jądra jest wprost proporcjonalna do wielkości neuronu [24]. We wszystkich zbadanych strukturach (między innymi w korze przedruchowej i przedczołowej, a więc w obszarach odległych od miejsca cięcia) wielkość jąder okazała się wyraźnie mniejsza niż u zwierząt kontrolnych.



Rys. 4. Zmniejszenie mózgu kota pretrygeminalnego operowanego we wczesnym okresie życia (11 dnia po urodzeniu) w porównaniu z mózgiem kota kontrolnego (lewa strona).

Oba koty żyły trzy miesiące [47]

Wyniki te są zgodne z licznymi danymi uzyskiwanymi w ostatnich latach na młodych zwierzętach, u których wykonuje się bądź lokalne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego bądź układ ten pozbawia się dopływu normalnej stymulacji sensorycznej na drodze deafferentacji lub funkcjonalnej deprywacji sensorycznej (por. [39]). W przypadku ostatniej metody jest szczególnie popularna deprywacja wzrokowa (uzyskiwana np. przez zasłanianie młodym zwierzętom oczu), stosowana rutynowo również w naszym Zakładzie [por. 19, 33, 37, 48].

Ogólnie rzecz biorąc, młody ośrodkowy układ nerwowy ma bardzo dużą zdolność do funkcjonalnej i anatomicznej kompensacji uszkodzenia. Jednocześnie jest on jednak bardzo wrażliwy na brak stymulacji sensorycznej,

która jest niezbędna dla jego prawidłowego rozwoju. Obie te własności są przejawem wielkiej plastyczności młodego ośrodkowego układu nerwowego [por. 38] i obie są jednocześnie badane u zwierzęcia z przeciętym pniem mózgu we wczesnym okresie życia. Dolny pień mózgu i rdzeń kręgowy kompensują w istotnym stopniu nieobecność odciętego mózgu, natomiast mózg nie rozwija się prawidłowo w wyniku braku stymulacji sensorycznej. Wydaje się, że dalsze badania takich preparatów rzucą istotne światło na procesy rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego w dramatycznie zmienionych, we wczesnym okresie życia, warunkach.

IZOLOWANE ŚRÓDMÓZGOWIE — PREPARAT POCHODNY

Po przecięciu pnia mózgu możemy dokonać następnego uszkodzenia mózgu w wyniku czego powstanie nowy preparat o innych własnościach. Takiej procedurze sprzyja łatwość wykonywania zabiegów w izolowanym mózgu, gdyż przecięcie pnia zmniejsza krwawienie zwierzęcia w czasie operacji.

Do tej pory został szczegółowo opisany tylko jeden taki pochodny preparat u kota, a mianowicie izolowane śródmózgowie [43]. W najprostszy jego typie, w tzw. preparacie pretrygeminalno-przedwzgórkowym, śródmózgowie jest izolowane od dolnego pnia mózgu przez cięcie pretrygeminalne, a od mózgu przez cięcie biegnące przed wzgórkami górnymi. Preparat ten ma zaskakującą własność — w jego tworze siatkowatym znika niemal całkowicie czynność EEG, nie zmniejsza się natomiast ilość wyładowujących się neuronów [42]. Wynik ten jest ważny teoretycznie, gdyż wskazuje jak ważną rolę w pniu mózgu odgrywają neurony autoaktywne, które wyładowują się nie w wyniku pobudzenia synaptycznego (jak wiemy za czynność EEG są odpowiedzialne potencjały postsynaptyczne). Znaczenie praktyczne tego wyniku polega na tym, że zwraca on uwagę na to, że samo zniknięcie czynności EEG nie może być uważane za objaw śmierci tkanki nerwowej.

Odmianą izolowanego śródmózgowia jest preparat, w którym przednie cięcie przebiega nieco bardziej do przodu, wzdłuż przedniej granicy pasm wzrokowych, tzw. preparat pretrygeminalno-przedwzrokowy [43]. W preparacie takim możemy analizować odpowiedzi neuronów na bodźce wzrokowe [13].

KLINIKA LUDZKA

W ostatnich latach wyniki otrzymane na preparacie pretrygeminalnym uzyskały bezpośrednie zastosowanie w klinice ludzkiej. Pomogły one w opisanu zespołu locked-in (zamknięcia w sobie) [25, 27]. Pacjent z takim zespołem jest częściowym odpowiednikiem preparatu pretrygeminalnego u zwierzęcia. Ma on uszkodzoną brzuszną część mostu, zazwyczaj przez zawał, i jest porażony w podobny sposób jak zwierzę pretrygeminalne.

natomiast do jego mózgu nadal dochodzą informacje czuciowe. Do niedawna mylnie sądzono, że pacjenci tacy są w stanie śpiączki. Obecnie lekarze porozumiewają się z nimi. Na zadawane pytanie chory odpowiada ruchem gałki ocznej, np. ruch oka do góry znaczy "tak" a ruch do dołu "nie". Ostatnio udało się u niektórych pacjentów uzyskać istotną poprawę [por. 40].

* * *

Tekst referatu wygłoszonego w dniu 13 listopada 1985 r. na sesji plenarnej Wydziału Nauk Biologicznych PAN. Wyczerpujące omówienie własności preparatu pretrygeminalnego i *cerveau isolé* można znaleźć w dwóch nowych publikacjach [40, 41].

LITERATURA

1. Affanni J., Marchiafava P. L., Żernicki B. — *Higher nervous activity in cats with midpontine pretrigeminal transection*. Science 137: 126-127, 1962.
2. Affanni J., Marchiafava P. L., Żernicki B. — *Orientation reactions in the midpontine pretrigeminal cat*. Arch. Ital. Biol. 100: 297-304, 1962.
3. Affanni J., Marchiafava P. L., Żernicki B. — *Conditioning in the midpontine pretrigeminal cat*. Arch. Ital. Biol. 100: 305-310, 1962.
4. Batini C., Magni F., Palestini M., Rossi G. F., Zanchetti A. — *Neural mechanisms underlying the enduring EEG and behavioral activation in the midpontine pretrigeminal cat*. Arch. Ital. Biol. 97: 13-25, 1959.
5. Batini C., Moruzzi G., Palestini M., Rossi G. F., Zanchetti A. — *Persistent patterns of wakefulness in the pretrigeminal midpontine preparation*. Science 128: 30-32, 1958.
6. Batini C., Moruzzi G., Palestini M., Rossi G. F., Zanchetti A. — *Effects of complete pontine transection on the sleep-wakefulness rhythm: the midpontine pretrigeminal preparation*. Arch. Ital. Biol. 97: 1-12, 1959.
7. Batini C., Palestini M., Rossi G. F., Zanchetti A. — *EEG activation patterns in the midpontine pretrigeminal cat following sensory deafferentation*. Arch. Ital. Biol. 97: 26-32, 1959.
8. Bazett H. C., Penfield W. G. — *A study of the Sherrington decerebrate animal in the chronic as well as the acute condition*. Brain 45: 185-265, 1922.
9. Bignall K. E. — *Ontogeny of levels of neural organization: the righting reflex as a model*. Exp. Neurol. 42: 566-573, 1974.
10. Bignall K. E., Schramm L. — *Behavior of chronically decerebrated kittens*. Exp. Neurol. 42: 519-531, 1974.
11. Bremer F. — *Cerveau "isolé" et physiologie du sommeil*. C. R. Soc. Biol., Paris, 118: 1235-1241, 1935.
12. Bremer F. — *L'activité cérébrale au cours du sommeil et de la narcose. Contribution à l'étude du mécanisme du sommeil*. Bull. Acad. Méd. Belg. 4: 68-86, 1937.
13. Dec K., Tarnecki R., Żernicki B. — *Single unit responses to moving spots in the superior colliculus the cat's isolated midbrain*. Acta Neurobiol. Exp. 38: 103-112, 1978.
14. Elul R., Marchiafava P. L. — *Accommodation of the eye as related to behavior in the cat*. Arch. Ital. Biol. 102: 616-644, 1964.
15. Ikegami S., Nishioka S., Kawamura H. — *Operant discriminative conditioning of vertical eye movements in the midpontine pretrigeminal cat*. Brain Res. 124: 99-108, 1977.

16. Ikegami S., Nishioka S., Kawamura H. — *Operant conditioning of vertical eye movements without visual feedback in the midpontine pretetrigeminal cat*. Brain Res. 169: 421-431, 1979.
17. Keene J. J., Keene N. M. — *Intracranial self-stimulation and escape by EEG-deprived instrumental responses in cerveau isolé rats*. Physiol. Psychol. 5: 181-188, 1977.
18. Konorski J. — *Integracyjna działalność mózgu*. PWN, Warszawa, 1969.
19. Kossut M., Michalski A., Żernicki B. — *The ocular following reflex in cats deprived of pattern vision from birth*. Brain Res. 141: 77-87, 1978.
20. Michalski A., Kossut M., Żernicki B. — *The ocular following reflex elicited from the retinal periphery in the cat*. Vision Res. 17: 731-736, 1977.
21. Mitros K., Kossut M., Skangiel-Kramska J., Müller L., Niemierko S., Żernicki B. — *The effect of first visual stimulation on incorporation of labelled leucine into cerebral cortex of binocularly deprived kittens*. Acta Neurobiol. Exp. 38: 289-303, 1978.
22. Moruzzi G. — *The sleep-waking cycle*. Ergebn. Physiol. 64: 1-165, 1972.
23. Moruzzi G., Magoun H. W. — *Brain stem reticular formation and activation of the EEG*. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1: 455-473, 1949.
24. Palkovits M., Fischer J. — *Karyometric investigations*. Acad. Press, Budapest, 1968.
25. Plum F., Posner J. B. — *Diagnosis of stupor and coma*. Davis Comp., Philadelphia, 1972.
26. Radil-Weiss T., Żernicki B., Michalski A. — *Hippocampal theta activity in the acute pretetrigeminal cat*. Acta Neurobiol. Exp. 36: 517-534, 1976.
27. Rafałowska J., Kwieciński H., Jamrozik Z. — *Rzadko spotykane naczyniopochodne uszkodzenia pnia mózgu. Zespół "locked-in"*. Neuropat. Pol. 22: 509-522, 1984.
28. Sherrington C. — *Decerebrate rigidity, and reflex co-ordination of movements*. J. Physiol. 22: 319-332, 1898.
29. Sherrington C. — *The integrative action of the nervous system*. Cambridge Univ. Press, Cambridge, 1947.
30. Skolasińska K., Królicki L., Żernicki B. — *Regional cerebral blood flow and visual attention in the awake isolated cerebrum of the pretetrigeminal cat*. Acta Neurobiol. Exp. 39: 335-343, 1979.
31. Ślósarska M., Żernicki B. — *Wakefulness and sleep in the isolated cerebrum of the pretetrigeminal cat*. Arch. Ital. Biol. 190: 287-304, 1971.
32. Ślósarska M., Żernicki B. — *Sleep-waking cycle in the cerveau isolé cat*. Arch. Ital. Biol. 111: 138-155, 1973.
33. Sobótka S., Javrišvili T., Radil T., Żernicki B. — *Visually evoked potentials to pattern stimuli in cortex of binocularly deprived cats*. Acta Neurobiol. Exp. 42: 135-149, 1982.
34. Vertes R. P. — *Brainstem control of the events of REM sleep*. Progr. Neurobiol. 22: 241-288, 1984.
35. Żernicki B. — *Isolated cerebrum of midpontine pretetrigeminal preparation: a review*. Acta Biol. Exp. 24: 247-284, 1964.
36. Żernicki B. — *Pretetrigeminal cat*. Brain Res. 9: 1-14, 1968.
37. Żernicki B. — *Effects of binocular deprivation and specific experience in cats: behavioral electrophysiological, and biochemical analyse*. In: Brain mechanisms in memory and learning. (ed. E. Brazier), IBRO Monograph Series. Vol. 4, Raven Press, 1979.
38. Żernicki B. — *Mózg*. Ossolineum, Wrocław, 1983.
39. Żernicki B. — *Strategie badania plastyczności mózgu*. Kosmos, Ser. A Biologia 32: 17-26, 1983.
40. Żernicki B. — *Czuwający mózg izolowany*. Ossolineum, Wrocław, 1986.
41. Żernicki B. — *Pretetrigeminal preparation*. Arch. Ital. Biol. 1986 (w druku).

42. Żernicki B., Dec K., Sarna M., Jastreboff P., Verderevskaja N. — *Single-unit activity in cat's isolated midbrain*. Acta Neurobiol. Exp. 39: 345-352, 1979.
43. Żernicki B., Doty R. W., Santibañez-H G. — *Isolated midbrain in cats*. Electroencephal. Clin. Neurophysiol. 28: 221-235, 1970.
44. Żernicki B., Dreher B. — *Studies on the visual fixation reflex. I. General properties of the orientation fixation reflex in pretrigeminal and intact cat*. Acta Biol. Exp. 25: 187-205, 1965.
45. Żernicki B., Dreher B., Krzywośiński L., Sychowa B. — *Some properties of the acute midpontine pretrigeminal cat*. Acta Biol. Exp. 27: 123-139, 1967.
46. Żernicki B., Gandolfo G., Glin L., Gottesmann C. — *Cerveau isolé and pretrigeminal rats*. Acta Neurobiol. Exp. 44: 159-177, 1984.
47. Żernicki B., Kączkowska E., Pietruszka D. — *Chronic pretrigeminal kitten*. Acta Neurobiol. Exp. 41: 593-603, 1981.
48. Żernicki B., Michalski A. — *Single unit responses to natural objects in visual area 17 and 18 of cats reared under different visual experiences*. Acta Neurobiol. Exp. 34: 697-712, 1974.
49. Żernicki B., Michalski A., Radil-Weiss T., Kączkowska E. — *Instrumental ocular conditioning in acute pretrigeminal cat*. Acta Neurobiol. Exp. 38: 71-77, 1978.
50. Żernicki B., Osetowska E. — *Conditioning and differentiation in the chronic midpontine pretrigeminal cat*. Acta Biol. Exp. 23: 25-32, 1963.

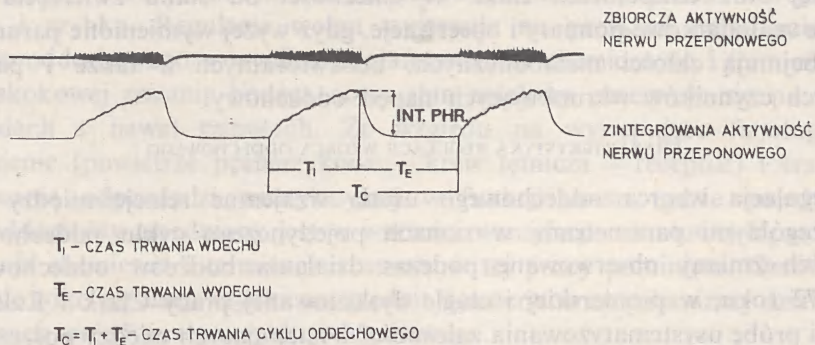
CHARAKTERYSTYKA REGULACJI WZORCA ODDECHOWEGO

WSTĘP

WZORZEC ODDECHOWY

Pod pojęciem wzorca oddechowego przyjęto uważać zbiór parametrów określających pojedynczy cykl oddechowy składający się z fazy wdechu i wydechu. Wentylacja płuc, zależna w danych warunkach od potrzeb organizmu, realizowana jest poprzez rytmiczną pracę mięśni oddechowych powtarzających określony wzorec aktywności w każdym kolejnym cyklu oddechowym. Oczywiście, przy wszelkich zmianach środowiska zewnętrznego lub wewnętrznego organizmu wzorec oddechowy może ulegać natychmiastowym zmianom.

Na rys. 1 przedstawiono jeden z możliwych zapisów wzorca oddechowego.



Rys. 1. Oryginalny zapis aktywności nerwu przeponowego przed i po jej integracji [1] z naniesionymi parametrami wzorca oddechowego. INT. PHR. — amplituda zintegrowanej aktywności nerwu przeponowego. $T_C = T_{TOT}$ — czas trwania cyklu oddechowego

W zależności od celu badań i wybranych technik pomiarowych wzorec oddechowy opisuje się za pomocą jednego z dwóch niżej wymienionych zbiorów parametrów:

1. Badania wentylacji płuc:

- objętość oddechowa (V_T) w ml;
- częstość oddychania (f), która jest odwrotnością czasu cyklu (T), w sek^{-1} .

2. Badania neurofizjologiczne:

a. amplituda zintegrowanej aktywności nerwu przeponowego (Phr) lub innych oddechowych aktywności eferentnych;

b. czas trwania wdechu (T_I) i wydechu (T_E), gdzie $T_I + T_E = T_{TOT} = \frac{1}{f}$

Często, zamiast objętości oddechowej mierzy się inne zmienne (określające przepływ powietrza do płuc) takie jak np.: ciśnienie tchawicze (P_{TR}), ciśnienie transpulmonalne (P_{TP}) lub przepływ ($\dot{V}$). W zależności od warunków doświadczalnych można z pewnym przybliżeniem zastąpić zbiór 1 zbiorem 2 lub odwrotnie.

Takiej zmiany można dokonać dzięki wykazaniu liniowej zależności między Phr a V_T [1] lub Phr a P_{TP} [2]. W wielu badaniach stosuje się pomiar dodatkowych wielkości opisujących wzorzec oddechowy, z których należy wymienić: a) szybkość narastania zintegrowanej aktywności nerwu przeponowego we wdechu (Phr) — co w przybliżeniu odpowiada wartości Phr/T_I ; b) czas trwania aktywnej fazy wydechu (T_E), który ostatnio został uznany za niezależny od wcześniej wymienionych parametrów.

Parametry wzorca oddechowego mogą służyć jako wykładnik napędu oddechowego. W tym celu niezbędne są dodatkowe pomiary ciśnień parcjalnych tlenu i dwutlenku węgla w powietrzu wydychanym lub we krwi tętniczej oraz temperatura ciała. W zależności od stanu zwierzęcia niezbędne są dodatkowe pomiary i obserwacje, gdyż wyżej wymienione parametry nie obejmują całości metabolicznych, behawioralnych a także i patologicznych czynników warunkujących napęd oddechowy.

CHARAKTERYSTYKA REGULACJI WZORCA ODDECHOWEGO

Regulacja wzorca oddechowego ustala wzajemne relacje między jego poszczególnymi parametrami w ramach pojedynczego cyklu oddechowego oraz ich zmiany obserwowane podczas działania bodźców oddechowych. W 1972 roku, w pionierskiej i ciągle dyskutowanej pracy Clark i Euler [3] podjęli próbę usystematyzowania zależności występujących między poszczególnymi parametrami wzorca oddechowego. Autorzy ci przyjęli założenie, że pojedynczy cykl oddechowy jako skończona całość jest odwzorowaniem pracy ośrodkowego generatora oddechowego. W pracy tej przedstawiono fenomenologiczne zależności występujące w stanach ustalonych między podstawowymi parametrami wzorca oddechowego. Są to:

a. tzw. hiperbola $V_T - T_I$, zwana również hiperbolą Clarka i Eulera — $(V_T + A)(T_I + B) = \text{const.}$, oraz

b. $T_E = aT_I + b$, gdzie A , B , a , b — stałe.

Jakkolwiek w wielu kolejnych pracach charakterystyki te ulegały licznym modyfikacjom, była to znamienna próba zredukowania liczby niezależnych parametrów do jednego.

Zmiany poszczególnych parametrów wzorca oddechowego występujące podczas działania bodźców oddechowych określają rolę tych parametrów w nerwowej regulacji oddychania. Poprzez dobór zespołu bodźców oddechowych połączony z odpowiednimi badaniami neurofizjologicznymi (stymulacje, uszkodzenia, blokady) można określić rolę poszczególnych struktur nerwowych w kształtowaniu odpowiedzi oddechowej, czy też inaczej, w regulacji określonych parametrów wzorca oddechowego.

Ogólnie, zależność między sygnałem wyjściowym a wejściowym danego układu nazywamy charakterystyką. Dlatego też, tytuł tego podrozdziału powinien zaczynać się od słów: "Charakterystyka układu sterowania...". Jak wiadomo, układ sterowania składa się z regulatora i obiektu podlegającego sterowaniu. Jako obiekt możemy przyjąć generator podstawowego wzorca, a regulator — sprzężenia nerwowe regulujące jego pracę. W tym miejscu spotykamy się z zasadniczym problemem, któremu poświęcona będzie niniejsza praca. Otóż, pomimo wielu poszukiwań, nie udało się dotychczas rozdzielić anatomicznie i funkcjonalnie grup neuronów odpowiedzialnych za generację rytmiczną czynności oddechowej z jednej strony, a za jej regulację z drugiej. Tytuł tego podrozdziału (który jest również tytułem całej pracy) jest więc kompromisem między sformułowaniami zaczerpniętymi z teorii sterowania a słowami-kluczami omawianej tematyki.

Regulację parametrów wzorca oddechowego można podzielić na regulację wolną i szybką. Regulacja wolna występuje na przykład przy zmianach napędu oddechowego w wyniku działań bodźców chemicznych i termicznych. Przy skokowej zmianie bodźca nowy stan ustalony obserwuje się po wielu sekundach a nawet minutach. Ze względu na występujące fizjologiczne opóźnienie (powietrze pęcherzykowe — krew tętnicza — receptor) i tradycje opisywania odpowiedzi wentylacyjnej w funkcji czasu (gdzie pojedynczy cykl oddechowy uśredniany jest w wartości wentylacji minutowej $\dot{V}_E = V_T \cdot f$) regulacja chemiczna i termiczna zostanie w tej pracy pominięta. Omówiona zostanie tylko regulacja szybka uwzględniająca nerwowe mechanizmy działające w ramach pojedynczego cyklu oddechowego.

UDZIAŁ AKTYWNOŚCI WAGALNYCH W KSZTAŁTOWANIU SIĘ WZORCA ODDECHOWEGO

DROGA DOŚRODKOWA

W tkankach płucnych i drogach oskrzelowych znajdują się trzy podstawowe typy receptorów płucnych, których aktywność dośrodkowa przekazywana jest włóknami nerwu błędnego (droga wagalna). Należą do nich: a. Wolno adaptujące się mechanoreceptory płucne (PSR), których aktywność elektryczna przenoszona jest szybko-przewodzącymi grubymi włóknami

mielinizowanymi nerwu błędnego. Pobudzone są one przez mechaniczne deformacje ściany dróg oddechowych [4]. W spokojnym oddychaniu ich aktywność jest funkcją ciśnienia transpulmonalnego (P_{TP}). Charakterystykę PSR określają własności lepko-sprężyste tkanki otaczającej, dlatego też ich aktywność jest zależna nie tylko od objętości oddechowej ale i od jej zmian w czasie [5, 6, 7].

- b. Szybko adaptujące się mechanoreceptory płucne, zwane również "irritant" receptorami (IR) lub podnadbłonkowymi. Pobudzone są one przez czynniki uszkadzające lub drażniące nabłonek drzewa oskrzelowego. Pobudzone są również przez szybkie i głębokie inflacje i deflacje płuc. Ich aktywność przekazywana jest cienkimi włóknami mielinizowanymi nerwu błędnego [8, 9, 10].
- c. Receptory, których aktywność przewodzona jest włóknami niemielinizowanymi a które pobudzone są podczas uszkodzeń tkanki płucnej, obrzęku lub poprzez czynniki chemiczne uwalniane w stanach patologicznych [10, 11, 12].

Dodatkowo należy wymienić tzw. receptory deflacyjne, które pobudzone są podczas deflacji płuc. Dotychczas nie wiadomo, czy jest to podgrupa PSR tak ułożonych, że deformacje drzewa oskrzelowego pobudzają je podczas deflacji [12], czy też jest to osobna grupa receptorów typu obronnego, których pobudzenie wywołuje wzrost aktywności wdechowej nerwu przeponowego [13].

W obecnej pracy zajmę się głównie reakcjami oddechowymi wywołanymi podczas stymulacji wolno adaptujących się mechanoreceptorów płucnych, ponieważ ich rola w kształtowaniu się wzorca oddechowego w warunkach fizjologicznych jest najistotniejsza [10, 12]. Pozostałe receptory płucne biorą udział w różnego typu reakcjach oddechowych obronnych i czas wywołanej reakcji jest dłuższy niż jeden cykl oddechowy [14].

W tym miejscu należy wspomnieć o wieloletniej dyskusji dotyczącej specyficznych metod stymulacji PSR lub ich włókien dośrodkowych. Okazuje się, że badając odruchy wywołane stymulacją PSR bardzo trudno uwolnić się od wpływu równoczesnego pobudzenia IR lub ich włókien dośrodkowych. Omówienie tego tematu zawarte jest w pracach Karczewskiego i wsp. [14, 15].

Na podstawie różnej co do kierunku reakcji T_E wywołanej stymulacją PSR i IR opracowaliśmy u królików metodę wyznaczania minimalnego i maksymalnego progu intensywności elektrycznej stymulacji PSR [14, 15]. Wyniki tych badań potwierdziliśmy dodatkowo stosując blok zimnem przewodnictwa włókien mielinizowanych grubych nerwu błędnego [16]. W ten sposób uzyskaliśmy metodę stymulowania włókien PSR bardziej selektywną od dotychczas stosowanych metod stymulacji.

Podobną metodę różnicowania efektów wywoływanych pobudzaniem aferen-

tów PSR i IR podczas stymulacji określiliśmy u kotów [17]. W tym wypadku różną reakcję wywołaną pobudzeniem PSR i IR obserwowaliśmy we wdechu. Podczas ochładzania nerwu błędnego, próg pobudzenia aferentów IR wyznaczony był przez obserwacje wydłużenia T_I . Pobudzenie samych PSR wywoływało skrócenie T_I . Tego typu badania porównawcze pozwoliły na uporządkowanie wielu sprzecznych doniesień literatury. Wykazaliśmy, że różnice między gatunkami dotyczą różnej reaktywności faz wdechu i wydechu na składowe pobudzenia pochodzące z PSR i IR a nie, jak dotychczas sądzono, różnej charakterystyki samych receptorów [16].

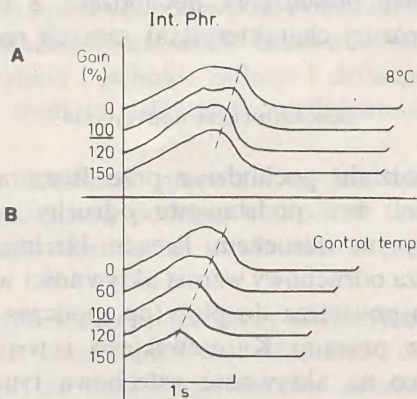
SAMOREGULACJA ODDYCHANIA

Tytuł tego podrozdziału pochodzi z prac Breuera i Heringa [18, 19], w których opisali oni dwa podstawowe odruchy wagalne zwane odtąd inflacyjnym i deflacyjnym odruchem Breuera-Heringa. Odruch deflacyjny w obecnej pracy oznacza odruchowy wzrost aktywności wdechowej występujący przy braku przepływu powietrza do płuc (np. podczas zaciśnięcia tchawicy). Przyjmując zgodnie z pracami Karczewskiego i wsp. [14], że aktywność PSR wpływa hamująco na aktywność wdechową tym silniej, im silniejsze jest pobudzenie PSR, można założyć, że oba odruchy opisują to samo zjawisko w jego punktach ekstremalnych; przy braku inflacji — wdech jest najdłuższy, natomiast przy wzrastającej wartości V_T czas trwania wdechu maleje w wyniku hamowania przez wzrastającą aktywność PSR. W tym miejscu należy zaznaczyć, że nawet gdy $V_T = 0$, występuje jeszcze ciągła aktywność niektórych PSR [20].

Na rys. 2 przedstawiona jest zależność czasu trwania (i amplitudy) wdechu od objętości powietrza podawanego do płuc podczas wdechu. W doświadczeniu tym, wykonanym na kocie wentylowanym za pomocą respiratora sterowanego sygnałem zintegrowanej aktywności nerwu przeponowego [21] zmieniano wzmocnienie (gain) serwomechanizmu pompy w ten sposób, że dla tego samego sygnału (Int. Phr.) uzyskiwano różną objętość podawanego we wdechu powietrza. Wartość "gain 100%" oznacza V_T występującą w kontroli, "gain 0" — oznacza brak inflacji: $V_T = 0$.

W warunkach normalnego przewodnictwa we włóknach nerwu błędnego (control temp) widać, że wzrost V_T (gain 0-150%) powoduje spadek amplitudy Phr i czasu trwania wdechu. Po ochłodzeniu nerwu błędnego do temperatury 8°C szybkość przewodzenia we włóknach dośrodkowych PSR spada prawie do zera [16]. Spadek szybkości przewodzenia, tym szybszy im większa jest średnica włókna, wiąże się ze spadkiem wartości maksymalnej częstości impulsów przewodzonych przez dane włókno. Oznacza to, że w wyniku chłodzenia nerwu faktycznie zmniejsza się częstość przewodzonych impulsów. W tych warunkach sygnał hamujący wdech jest

nawet niższy niż w warunkach kontrolnych (control temp., gain 0) ponieważ zmniejsza się również toniczna aktywność PSR. Obserwujemy wówczas wydłużenie się czasu trwania i pogłębienie wdechu w stosunku do kontroli. Należy zwrócić uwagę, że w tym doświadczeniu T_I i Phr w warunkach "control temp., gain 0" są analogiczne do wartości T_I i Phr dla "gain 150%" przy temp. 8°C. Efekt ten można tłumaczyć następująco. Wzrost V_T do wartości "gain 150%" w temp. 8°C odtwarza wartość sumarycznej



Rys. 2. Badania regulacji parametrów wzorca oddechowego przy pomocy chłodzenia nerwu błędnego podczas sztucznej wentylacji sterowanej zintegrowaną aktywnością nerwu przeponowego u kota. Wzrost wzmocnienia serwomechanizmu respiratora (gain: 100% — kontrolna wartość V_T) powoduje wcześniejsze przełączenie fazy wdechu na wydech (linia przerywana) rejestrowane na zapisie zintegrowanej aktywności nerwu przeponowego (Int. Phr.). A — podczas chłodzenia nerwu błędnego do temperatury 8°C. B — hamowanie wdechu w warunkach kontrolnych, control temp. — temperatura kontrolna 38°C. (Z badań Bruce'a, Eulera i Romaniuka)

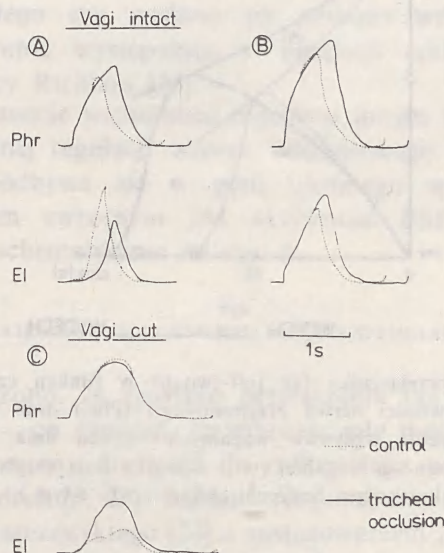
aktywności tonicznej PSR wyhamowującej wdech w warunkach braku inflacji (gain 0) w temperaturze kontrolnej.

Podsumowując, można stwierdzić, że aktywność mechanoreceptorów płucnych (PSR) ogranicza głębokość i czas trwania wdechu poprzez odruch Breuera-Heringa. Przy obciążeniu mięśni wdechowych, występującym podczas zaciśnięcia tchawicy w końcowej fazie wydechu, brak pobudzenia PSR prowadzi do kompensacyjnego wzrostu motorycznej aktywności wdechowej (rys. 3).

Od 1972 roku w miejsce omawiania klasycznych odruchów Breuera-Heringa regulację wagalną z udziałem PSR opisuje się za pomocą modelu zwanego często hiperbolą Clarka i Eulera [3]. Model ten daje bardziej usystematyzowany pogląd na regulację wagalną głównie przez wprowadzenie pojęcia przełącznika faz (wdech-wydech) — "off-switch" [22].

Na rys. 4 przedstawiono graficznie zasadę działania takiego przełącznika. Jest to jeden z wielu możliwych opisów, zmieniony w stosunku do pierwotnego wzoru [22]. Na dole wykresu grubą linią ciągłą przedstawiony jest schemat

tycznie obrys zintegrowanej aktywności nerwu przeponowego — Phr. Od góry, również grubą linią ciągłą przedstawiony jest malejący z czasem trwania wdechu tzw. ośrodkowy próg przełączania faz (off-switch). Z chwilą gdy narastająca w czasie wdechu aktywność Phr osiągnie wartość progową, dochodzi do jej zahamowania i przełączenia wdechu na wydech. Efekt ten obserwuje się po odcięciu przewodnictwa informacji z PSR np. w wyniku wagotomii (przecięcia obu nerwów błędnych) lub podczas bloku zimnem.

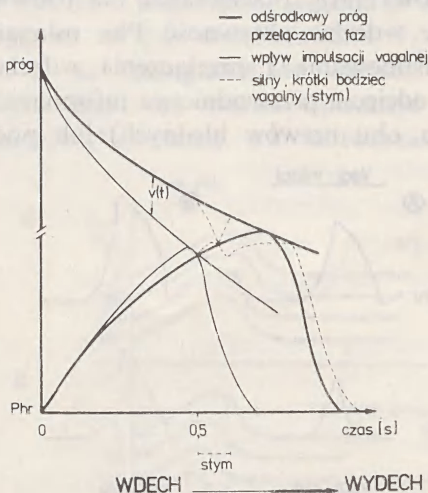


Rys. 3. Efekty kompensacyjne przed (A i B — vagi intact) i po (C — vagi cut) przecięciu nerwów błędnych u królika. Linią ciągłą oznaczona jest aktywność uzyskana podczas zaciśnięcia tchawicy (tracheal occlusion) na czas trwania jednego oddechu (maksymalne obciążenie wdechu). Linią przerywaną oznaczona jest aktywność nerwowa rejestrowana podczas spontanicznego, nieutrudnionego oddychania (control). Phr — zintegrowana aktywność nerwu przeponowego. EI — zintegrowana aktywność (EMG) włókien mięśni międzyżebrowych zewnętrznych późno- (A i C) i wczesno- (B) wdechowych. Zapisy nałożone są na siebie w celu porównania różnicy amplitud i szybkości narastania zintegrowanych aktywności nerwowych przed i podczas maksymalnego obciążenia wdechu. W szczególności należy zwrócić uwagę na: 1) przyrost amplitudy Phr (A i B) oraz EI (C) podczas obciążenia wdechu oraz 2) pobudzenie późnowdechowej aktywności EI podczas spokojnego oddychania przed wagotomią (A) (omówione dalej w tekście jako słabe pobudzenie wdechu). Przyrost amplitudy Phr (A i B) przedstawia wagalny efekt kompensacyjny (odruch Breuera-Heringa), natomiast EI (C) — pozawagalny (patrz rozdział pt. Odruchy rdzeniowe). (Z badań Celichowskiego, Kowalskiego i Romaniuka)

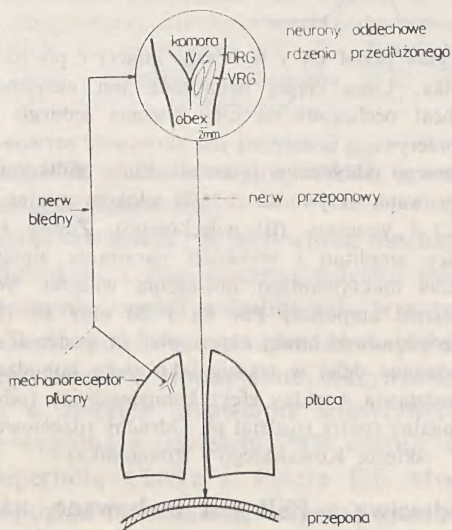
Z chwilą gdy przewodnictwo z PSR jest zachowane, narastająca w czasie wdechu aktywność PSR ($v(t)$) dodatkowo obniża wartość progu przełącznika, tak, że wydech następuje szybciej (cienka linia ciągła). Łatwo można sobie uświadomić, że silniejsza inflacja wywoła większy sygnał wagalny — $v(t)$ i tym samym szybciej wyhamuje wdech.

PRZELĄCZNIK FAZ

(jego charakterystyka w funkcji czasu)



Rys. 4. Charakterystyka przełącznika faz (off-switch) w funkcji czasu (schemat ideowy). Obrys zintegrowanej aktywności nerwu przeponowego (Phr.) oraz progu przełącznika faz w warunkach: 1) wyłączenia wpływów wagalnych — gruba linia ciągła, 2) z udziałem zmiennej w czasie (t) aktywności wagalnej ($v(t)$) — cienka linia ciągła, 3) podczas stymulacji nerwu błędnego krótkotrwałym bodźcem elektrycznym (stym.) — linia przerywana



Rys. 5. Schemat przekazu informacji w wagalnej pętli regulacji objętości oddechowej. W miejscu zakreślonym kołem zaznaczono lokalizację grzbietowej (DRG) i brzusznej (VRG) grupy neuronów oddechowych rdzenia przedłużonego. W grupie grzbietowej brzuszno-boczenie do jądra szlaku samotnego (nTS) znajdują się neurony odbierające aktywność wagalną

Jak przedstawiono na rys. 4, próg przełączenia fazy wdechu na wydech maleje wraz z czasem trwania wdechu. Oznacza to, że ten sam bodziec podany pod koniec wdechu wywoła silniejszy efekt niż gdyby został podany na początku wdechu. Zjawisko to w dalszych rozważaniach określane będzie jako modulacja wejścia wagalnego.

Innym zjawiskiem modulującym wpływy aferentne jest zjawisko bramkowania. Polega ono na tym, że ten sam bodziec wywoła różną reakcję w zależności od tego czy podano go podczas wdechu czy wydechu. Zjawiska bramkowania występujące w regulacji oddychania są zebrane i omówione w pracy Richtera [23].

Należy w tym momencie wspomnieć o jeszcze innym (choć równoważnym) podejściu do wagalnej regulacji wzorca oddechowego. Mówimy często, że regulacja wdechu odbywa się w pętli ujemnego sprzężenia zwrotnego, w którym sygnałem zwrotnym jest aktywność PSR. Obieg informacji przedstawiony jest schematycznie na rys. 5.

BADANIA KRÓTKO-LATENCYJNYCH ODPOWIEDZI PODCZAS STYMULACJI NERWU BŁĘDNego

Początkowo sądzono, że zjawisko przełączenia faz cyklu ma charakter "wszystko lub nic" — co oznacza, że wówczas gdy mechanizm przełączający zostanie raz uruchomiony dochodzi do całkowitego wyhamowania wdechu i rozpoczyna się wydech [3, 22]. Badania rozpoczęte w naszym laboratorium przez Gromysza i Karczewskiego [24] z zastosowaniem pojedynczego impulsu elektrycznego stymulującego nerw błędny podważały ten pogląd. Stwierdzono, że możliwe jest chwilowe wyłączenie lub wyhamowanie aktywności nerwu przeponowego, które nie prowadzi bezpośrednio do całkowitego przełączenia faz [25].

Badania innych autorów [26, 27] przeprowadzone z zastosowaniem inflacji płuc w miejsce elektrycznej stymulacji potwierdziły istnienie stopniowego hamowania (graded inhibition) wdechowej aktywności nerwu przeponowego. W doświadczeniach prowadzonych na kotach w narkozie chloralozowo-uretanowej badaliśmy wpływ elektrycznej stymulacji nerwu błędnego pojedynczym impulsem na aktywność nerwu przeponowego w skali czasu od kilku do kilkudziesięciu milisekund [17]. Potwierdziliśmy fakt amplitudowego różnicowania odpowiedzi w zależności od czasu przyłożenia bodźca. Stwierdziliśmy istnienie czterech podstawowych reakcji odruchowych. Dwie pierwsze obserwowano dla intensywności stymulacji pobudzającej aferenty PSR. W kolejności czasowej najpierw występowało pobudzenie aktywności nerwu przeponowego głównie po stronie przeciwnej (kontralateralnej) do nerwu stymulowanego z latencją 3-5 ms. Po tym krótkotrwałym pobudzeniu obserwowano obustronne wyhamowanie aktywności wdechowej trwającej około 15-20 ms. Przy zwiększeniu intensywności stymulacji tak, że możliwe

było pobudzenie aferentów IR obserwowano dodatkowo wysoko-amplitudowe późniejsze pobudzenie o latencji 15-18 ms (a więc częściowo maskujące wczesne hamowanie) z następczym późniejszym hamowaniem. Stwierdziliśmy, że przewodzenie wczesnego pobudzenia odbywa się na drodze kilku synaps do kontralateralnej grupy motoneuronów nerwu przeponowego z pominięciem ośrodkowego mechanizmu generacji i przełączania faz aktywności oddechowej. Na stronę ipsilateralną efekt ten przenoszony jest już na poziomie rdzenia dzięki połączeniom segmentalnym między lewą i prawą grupą motoneuronów przeponowych (zgodnie z tzw. cross-phrenic phenomenon) [28].

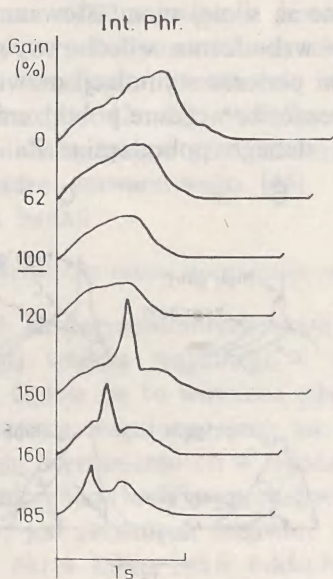
W doświadczeniach przeprowadzonych na królikach stwierdziliśmy brak jakichkolwiek krótkolatencyjnych odpowiedzi na stymulację pojedynczym impulsem włókien PSR. Prawdopodobnie dopiero w wyniku czasowego sumowania się efektów wywołanych serią impulsów o częstotliwości wyższej niż 10 imp/s można wywołać efekty hamulcowe na Phr obserwowane w skali setek milisekund [29].

W takim wypadku, jak przedstawiono to na rys. 4 linią przerywaną, po osiągnięciu przez sygnał wagalny progu przełączania faz dochodzi do chwilowego wyhamowania aktywności wdechowej. Po usunięciu bodźca (krótka salwa impulsów o dużej częstotliwości) hamowanie to zanika w wyniku ciągle narastającej aktywności wdechowej i powrotu progu przełącznika do trajektorii sprzed stymulacji (rys. 4). Jest to zgodne z wcześniej opisanym mechanizmem czasowego i przestrzennego sumowania informacji wagalnej w pętli regulacji objętości oddechowej [14]. Obserwowane krótkolatencyjne hamowanie Phr u kotów może być efektem wyhamowania aktywności neuronów typu I_x , ponieważ wykazują one podobną reakcję hamulcową podczas stymulacji wagalnej i wiadomo, że wysyłają swoje aksony do motoneuronów rdzeniowych [30]. Należy podkreślić pewną istotną cechę tego zjawiska — pojawienie się odpowiedzi w aktywności neuronów oddechowych i na wyjściu układu bez globalnej zmiany parametrów pojedynczego cyklu oddechowego. Przesyłanie informacji do motoneuronów z pominięciem ośrodkowego generatora opisane będzie w dalszej części pracy jako zjawisko bocznikowania (albo przesyłanie równoległe).

W tym wypadku zjawisko bocznikowania może wynikać z synchronicznego pobudzenia dużej ilości włókien podczas stymulacji jednym impulsem. W przypadku efektów określonych jako późne pobudzenie i późne hamowanie, a wywołane dodatkową stymulacją włókien IR, mamy do czynienia z efektami o wyższej amplitudzie, dlatego też często obserwowane są one makroskopowo. Stymulując nerw błędny salwą impulsów o intensywności ponadprogowej dla aferentów PSR można wywołać nagły wzrost Phr z następczym hamowaniem. To nagłe pobudzenie czynności wdechowej nazywane jest wzmożonym oddechem (augmented breath) [31].

POBUDZENIE CZYNNOŚCI WDECHOWEJ

Inflacyjny odruch Breuera-Heringa jest manifestacją ujemnego sprzężenia zwrotnego regulującego głębokość i czas trwania wdechu. Pobudzenie irytant receptorów (IR) np. podczas podawania dużych inflacji płuc może wywołać pobudzenie aktywności wdechowej u kotów. Efekt ten przedstawiony jest na rys. 6. W tym wypadku przy wzroście wzmocnienia serwomechanizmu respiratora powyżej 150% objętość powietrza podawanego do płuc była wystarczająca do pobudzenia aktywności wdechowej, charakterystycznego dla pobudzenia IR [31]. Dalszy wzrost wzmocnienia, a tym samym i V_T powodował szybsze wzbudzenie aktywności oddechowej, lecz o mniejszej amplitudzie. Charakter tej odpowiedzi jest analogiczny do wcześniej opisanego

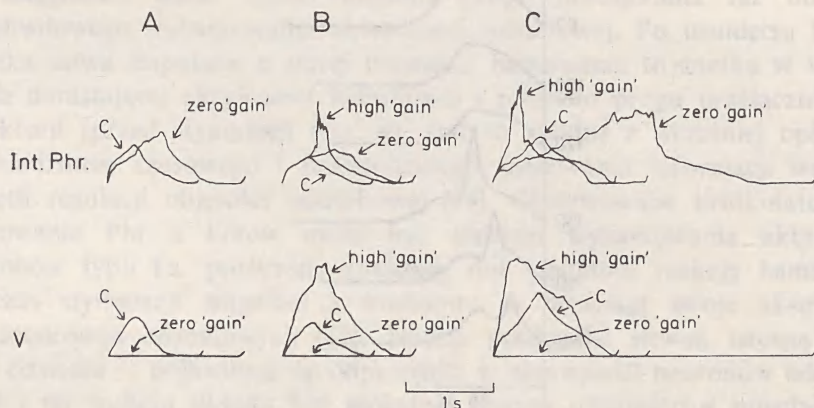


Rys. 6. Wpływ wzrostu wzmocnienia serwomechanizmu respiratora (gain) na zintegrowaną aktywność nerwu przeponowego (Int. Phr.) u kota. 100%, gain — V_T kontrolna. Przy wzroście wzmocnienia powyżej 150%, występuje silne wzbudzenie aktywności wdechowej. (Z badań Bruce'a, Eulera i Romaniuka)

późnego pobudzenia i hamowania wywołanego ponadprogową stymulacją pojedynczym bodźcem [17]. Efekt ten jest prawdopodobnie wynikiem sumowania późnych pobudzeń z następczym hamowaniem. Rys. 6 jest jednocześnie ilustracją zjawiska modulacji oddechowej — silniejszy bodziec wywołuje wcześniejszą reakcję, ale też i o mniejszej amplitudzie.

Na rys. 4 zaznaczono, że narastanie aktywności wdechowej Phr przy zachowanej wagalnej pętli sprzężenia zwrotnego jest większe niż po wyeliminowaniu sygnału wagalnego. Efekt ten po raz pierwszy został zaobserwowany u psów [32] i małp [33]. U królików nie występuje na Phr [14, 34],

natomiast można go zaobserwować w aktywności późnoprogowych włókien mięśni międzyżebrowych zewnętrznych (EI) [35]. U kotów nigdy nie był opisany. Dopiero zastosowanie płytkiej anestezji nembutalowej (w miejsce bardzo głębokiej stosowanej dotychczas) pozwoliło nam na zaobserwowanie tego efektu u kotów (rys. 7) [36]. W odróżnieniu od wyżej opisanego wzmożonego wdechu wywołanego stymulacją IR, efekt ten określiliśmy mianem słabego pobudzenia wdechu. Stwierdziliśmy, że pobudzenie to wywołane jest stymulacją PSR, a przyrost szybkości narastania zintegrowanej aktywności nerwu przeponowego jest liniową funkcją V_T [36]. Dodatkowym czynnikiem pozwalającym na zaobserwowanie słabego pobudzenia wdechu u kotów była jednoczesna rejestracja aktywności Phr i zintegrowanej aktywności eferentnej nerwu międzyżebrowego zewnętrznego (EI). Okazuje się, że wszystkie efekty wagalne są silniej manifestowane na EI niż na Phr [37]. Porównując efekt słabego wzbudzenia wdechu wywołany przez aktywność PSR z efektami uzyskanymi podczas stymulacji nerwu błędnego pojedynczym impulsem można przypuszczać, że wczesne pobudzenie obserwowane podczas stymulacji jest elementem słabego pobudzenia. Za przyjęciem tej hipotezy



Rys. 7. Różnicowanie wzmożonego wdechu od słabego pobudzenia wdechu u kota przy pomocy podania dodatkowej dawki (5 mg) Nembutalu. A — kontrola, B — po podaniu Nembutalu, C — 1 godzina po podaniu Nembutalu. Zero gain — zintegrowana aktywność nerwu przeponowego (Int. Phr.) podczas wyłączenia pompy na czas trwania jednego oddechu (maksymalne obciążenie wdechu); c — aktywność wdechowa i objętość oddechowa (V) podczas sztucznej wentylacji przy kontrolnym (c) ustawieniu respiratora. Na A i C widoczne słabe pobudzenie wdechu; high gain — silne wzbudzenie aktywności wdechowej (B i C) podczas zwiększenia wzmocnienia serwowmechanizmu respiratora. Jak widać, dodatkowa dawka Nembutalu może całkowicie znieść słabe pobudzenie wdechu (B). (Z badań DiMarco, Eulera, Romaniuka i Yamamoto)

przemawia brak modulacji wdechowej słabego pobudzenia [36]. Efekt ten może być transmitowany przez neurony typu "P", które nie są modulowane przez ośrodkowo generowaną aktywność wdechową a wpływają torująco na aktywność motoneuronów rdzeniowych [30, 38].

Effekt słabego pobudzenia Phr lub EI często opisywany jest jako sprzężenie dodatnie — wzrost V_T prowadzi do wzrostu Phr i EI. Występuje on w czasie wdechu i ograniczany jest przez kontrolujące całkowitą objętość wdechową wagalne ujemne sprzężenie zwrotne przełączające fazę wdechu na wydech [37].

Należy pamiętać, że pojęcie mechanizmu przełączającego zostało wprowadzone w modelu ideowym generatora oddechowego [22]. Jednakże już od początku próbowano przyporządkować funkcje przełącznikowe poszczególnym strukturom pnia mózgu [38] lub odpowiednim neuronom (tzw. "off-switch"). Miejsce, w którym lokalizuje się funkcje przełącznika faz jest rejon odbioru informacji wagalnej znajdujący się brzuszno-bocznie do nucleus tractus solitarius (nTS) [30, 38] (rys. 5).

Lezje lub blokady rejonu nTS zarówno u kotów [39] jak i u królików [40] prowadzą zawsze do wyeliminowania odruchów wagalnych. Wiadomo również, że wagalne i ośrodkowe hamowanie wdechu kontrolowane jest przez struktury mostowe [41, 42, 43]. Wdechowe neurony nTS znajdują się także pod wpływami hamującymi pochodzącymi ze skupiska neuronów wydechowych okolic jądra zatwarzowego [44]. Rola tego oddziaływania jest ciągle przedmiotem badań.

WŁASNOŚCI ADAPTACYJNE PROGU MECHANIZMU PRZELĄCZAJĄCEGO

Często w warunkach eksperymentalnych mamy do czynienia ze zmianą wzajemnej relacji (wagi) wejścia wagalnego i ośrodkowego w regulacji progu przełącznika faz. Dzieje się to wówczas gdy: zmieniamy V_T , wykonujemy blokadę przewodnictwa wagalnego, czy też uszkodzenia, blokady lub stymulację rejonów mostu uczestniczących w regulacji progu przełącznika faz.

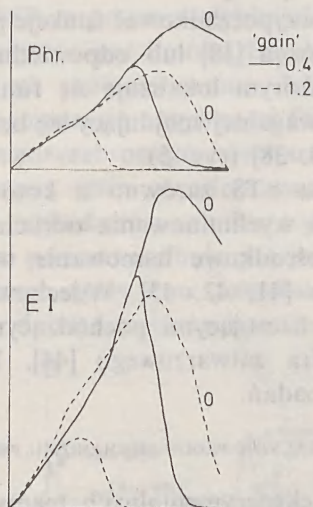
Najprostszym doświadczeniem badającym zachowanie się progu przełącznika faz po nagłej zmianie V_T jest zaciśnięcie tchawicy w wydechu lub wykonanie manewru "gain 0" na okres kilku cykli oddechowych. Doświadczenie to jest jednocześnie modelem dla badań regulacji oddychania przy utrudnionym przepływie powietrza przez górne drogi oddechowe (obciążenie wdechu). Okazuje się, że amplituda Phr rośnie z oddechu na oddech podczas obciążenia wdechu [45].

Badania przeprowadzone z zastosowaniem respiratora sterowanego zintegrowaną aktywnością nerwu przeponowego [46] wykazały, że narastanie amplitudy Phr podczas "gain 0" wykonanego na okres siedmiu oddechów jest tym większe im większe było wzmocnienie pompy (a więc i V_T) przed manewrem [45]. Oznacza to, że efekt ten był tym silniejszy im większe było wagalne hamowanie wdechu przed manewrem.

Na rys. 8 przedstawiony jest manewr "gain 0" dla dwóch stanów różniących się wzmocnieniem serwo-mechanizmu respiratora [21] ("gain 1.0" oznacza wzmocnienie kontrolne, odtwarzające wartość V_T podczas oddychania

spontanicznego). W doświadczeniu tym kot wentylowany był za pomocą takich mieszanek gazowych, że w obu przypadkach napęd chemiczny był jednakowy (znaczna hiperkapnia). Widać wyraźnie, że większemu hamowaniu odpowiada większy przyrost amplitudy Phr i EI podczas manewru "gain 0" (pierwszy oddech po wykonaniu manewru) w porównaniu z kontrolą.

$P_{A}CO_2 - 8.0\%$

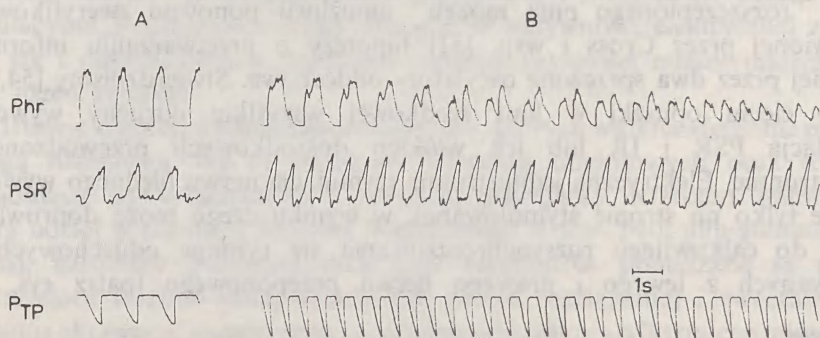


Rys. 8. Zintegrowana aktywność nerwu przeponowego (Phr.) i międzyżebrowego zewnętrznego (EI) przed i po wyłączeniu respiratora na czas trwania jednego oddechu u kota. Naniesiono dwie pary (porównaj rys. 3) zintegrowanych zapisów: dla wzmocnienia respiratora 0.4 (linia ciągła) i 1.2 (linia przerywana). Wzmocnienie 1.0 oznacza wzmocnienie kontrolne. Aktywność oddechowa rejestrowana podczas wyłączenia respiratora w pierwszym oddechu (krzywe "0") jest niższa dla większego wzmocnienia respiratora (gain) ustawionego na kilka minut przed jego wyłączeniem (patrz tekst)

Ogólnie przyjmuje się, że pierwszy oddech podczas manewru "gain 0" reprezentuje wartość napędu oddechowego bez uwzględnienia aktywności wagalnej [patrz dyskusja 45]. Oba zapisy Phr i EI dla "gain 0" przedstawione na rys. 8 są wykonane przy takim samym napędzie chemicznym lecz są wyraźnie różne; niższy amplitudowo przebieg odpowiada większemu hamowaniu sprzed manewru. Dopiero po 5-7 kolejnych oddechach przy stałym "gain 0" obie amplitudy się wyrównują. Zjawisko to przedstawia własności adaptacyjne przełącznika faz. Wiadomo, że po wyeliminowaniu sygnału wagalnego, w mechanizmie "off-switch" decydującą rolę odgrywają aktywności neuronów mostowych [41, 42, 43]. Już wcześniej wykazano ich własności adaptacyjne do szybkiej zmiany V_T [41] oraz zmianę wzorca ich wyładowań po zmianie sygnału wagalnego [47, 48]. Sugerujemy, że za obserwowane zjawisko odpowiadają wolne (kilkusekundowe) zmiany wagi

wejścia z neuronów mostowych na opuszkowy mechanizm przełączający fazy.

Innym zjawiskiem, prezentującym prawdopodobnie ten sam mechanizm, lecz z innej strony, jest efekt przedstawiony na rys. 9. Zmiana wentylacji płuc wywołująca w pierwszym oddechu stopniowe niepełne hamowanie [25, 26, 27], w następnych oddechach prowadzi do zmiany wzorca oddechowego przez narastanie efektów hamulcowych z oddechu na oddech. Jest to zjawisko przeciwne do wyżej prezentowanego i wskazuje na narastanie roli hamującego wejścia wagalnego po jego stałym włączeniu w regulację amplitudy i zależy od czasu trwania wdechu.



Rys. 9. Narastanie z oddechu na oddech hamowania (stopniowego) zintegrowanej aktywności nerwu przeponowego (Phr.) u królika po przełączeniu sztucznej wentylacji na głębszą i częstszą (hiperwentylacja). PSR — zintegrowana aktywność odszczepionego od całego nerwu dośrodkowego włókna mechanoreceptora płucnego (sygnał hamujący). P_{TP} — ciśnienie transpulmonalne podczas sztucznej wentylacji (bodziec stymulujący mechanoreceptory płucne).

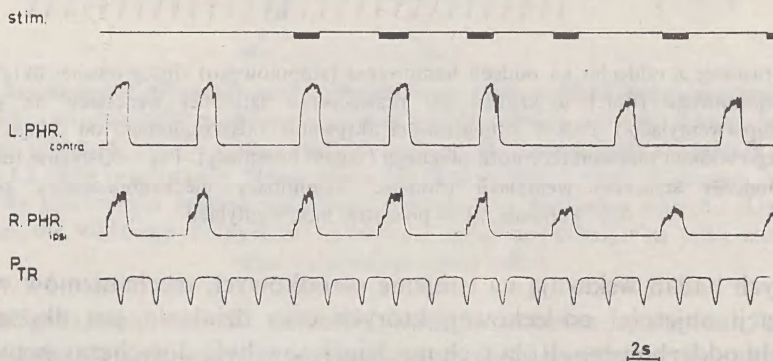
A — kontrola, B — początek hiperwentylacji

Wyniki tych badań wskazują na istnienie ośrodkowych mechanizmów wagalnej regulacji objętości oddechowej, których czas działania jest dłuższy od czasu cyklu oddechowego. Rola tych mechanizmów była dotychczas pomijana.

Ogólnie przyjmuje się, że próg przełącznika faz zmienia się wraz ze zmianą napędu chemicznego pod wpływem bodźców chemicznych (lub termicznych) równolegle ze zmianami szybkości narastania aktywności wdechowej [22]. W naszych badaniach wykazaliśmy, że istnieje możliwość znacznej zmiany wagalnego progu mechanizmu przełączającego fazy cyklu bez znamiennych zmian wzorca oddechowego [49]. Wyniki tych badań udowodniły, że mechanizm przełączania faz jest niezależnym elementem regulującym generację rytmu oddechowego. Stwierdziliśmy na przykład, że obserwowany przy przejściu ze stanu spoczynku do lokomocji nagły wzrost wentylacji płuc może być częściowo związany z podwyższeniem progu mechanizmu przełącznika faz [50].

W 1981 roku Cross i wsp. [51] przy zastosowaniu niezależnej wentylacji lewego i prawego płuca dwoma respiratorami sterowanymi zintegrowaną aktywnością nerwu przeponowego stwierdzili, że ośrodkowe sumowanie aktywności wagalnej z lewego i prawego płuca nie jest sumowaniem algebraicznym, lecz wykazuje własności, jakie miałyby dwa sprzężone modulatory i generatory rytmu oddechowego. Podobny efekt uzyskaliśmy stosując równoczesną elektryczną stymulację lewego i prawego nerwu błędnego przy zastosowaniu różnych parametrów stymulacji po stronie lewej i prawej [14].

Wprowadzony przez Gromysza i Karczewskiego [52, 53] doświadczalny model "rozszczonego pnia mózgu" umożliwił ponowne zweryfikowanie postawionej przez Cross i wsp. [51] hipotezy o przetwarzaniu informacji wagalnej przez dwa sprzężone oscylatory oddechowe. Stwierdziliśmy [54, 55], że po cięciu opuszki w linii środkowej wszystkie odruchy wywołane stymulacją PSR i IR lub ich włókien dośrodkowych przewodzone są jednostronnie. Elektryczna jednostronna stymulacja nerwu błędnego wywołuje reakcje tylko po stronie stymulowanej, w wyniku czego może doprowadzić nawet do całkowitego rozsynchronizowania się rytmów oddechowych rejestrowanych z lewego i prawego nerwu przeponowego (patrz rys. 10).



Rys. 10. Zmiany wzorca oddechowego obserwowane na zapisie zintegrowanej aktywności lewego (L. PHR.) i prawego (R. PHR.) nerwu przeponowego podczas stymulacji prawego nerwu błędnego u królika z rozszczepionym pniem mózgu. Salwa impulsów stymulujących (100 Hz) wyzwalana była przez wdechową aktywność prawego (ipsi) nerwu przeponowego. Po włączeniu stymulacji (stim.) po trzech oddechach aktywność lewego (contra) nerwu przeponowego zaczęła pojawiać się między salwami impulsów stymulującymi. P_{TR} — ciśnienie tchawicze podczas sztucznej wentylacji. Zwierzę było obustronnie wago-tomizowane. (Z badań Budzińskiej i Romaniuka)

Określiliśmy, że szlaki nerwowe przenoszące informację wagalną na stronę kontralateralną znajdują się od 1 do 5 mm powyżej zasuwiki (obexu) a największa ich gęstość znajduje się około 3,5 mm poniżej grzbietowej

powierzchni opuszki [56]. Istnieje wiele danych, że rejon ten jest szczególnie istotny dla synchronizacji rytmów oddechowych generowanych przez sieci neuronalne znajdujące się po obu stronach linii środkowej opuszki [54, 57].

ODRUCHY RDZENIOWE

W badaniach doświadczalnych wykonywanych na zwierzętach kontrola wagalna jest najbardziej efektywnym sposobem regulacji parametrów rytmu i głębokości oddychania. Nie należy jednak zapominać, że oddychanie wykonywane jest za pomocą pracy mięśni, które mają swoje własne układy regulacyjne. Podstawową drogą przesyłania aktywności elektrycznej zarówno do- jak i odśrodkowej w nerwowej regulacji czynności mięśni oddechowych jest rdzeń kręgowy.

Istnieje kilka typów mechanoreceptorów, których włókna aferentne podążają drogą rdzeniową. Są to receptory wrzecion mięśniowych oraz receptory znajdujące się w ścięgnach i stawach. Receptory wrzecion mięśniowych biorą udział w regulacji napięcia mięśniowego w tzw. pętli alfa-gamma (patrz dalej), natomiast pozostałe dwa typy receptorów pobudzane są podczas odkształceń mięśnia (duży skurcz lub bierne rozciąganie) i zwrotnie wyhamowują aktywność motoryczną — ograniczając zakres odkształceń mięśnia [58]. Jednym z najciekawszych odruchów rdzeniowych jest tzw. efekt kompensacyjny polegający na odruchowym wzroście aktywności motorycznej przy obciążeniu wdechu [59]. Zaciśnięcie tchawicy podczas wydechu na czas kolejnego oddechu jest ekstremalnym obciążeniem mięśni wdechowych. Kompensacja tego obciążenia w przypadku aferencji rdzeniowej odbywa się w tzw. pętli alfa-gamma. Podczas obciążonego wdechu wrzeciono mięśniowe unerwione eferentnymi włóknami gamma uzyskuje napięcie proporcjonalne do ośrodkowo generowanej aktywności wdechowej. Włókna mięśniowe wokół wrzeciona, które otrzymują podobny sygnał eferentny z alfa-motoneuronów, nie mogą w wyniku obciążenia zmienić swojej długości proporcjonalnie do sygnału eferentnego. Powstaje niezgodność między sygnałem sterującym, a pracą układu wykonawczego. Mechanoreceptory wrzeciona ulegają pobudzeniu w wyniku większego napięcia wrzeciona w stosunku do napięcia "generowanego" aktywnością włókien gamma. Aktywność aferentna z wrzeciona wpływa pobudzająco na aktywność alfa-motoneuronów zwiększając w ten sposób sygnał motoryczny [wg 58].

Jak widać, rdzeniowy efekt kompensacyjny wywiera podobny wpływ na aktywność motoryczną jak odruch wagalny (Breuera-Heringa); zaciśnięcie tchawicy na wydechu powoduje wzrost amplitudy obciążonego wdechu (rys. 3C). Jednakże w pętlach odruchu wagalnego i rdzeniowego mamy do czynienia z zupełnie innymi mechanizmami. W przypadku odruchu

wagalnego mamy do czynienia ze zniesieniem hamowania, a w przypadku odruchu rdzeniowego — ze wzrostem pobudzenia. Proste odruchy segmentalne są pod kontrolą dróg zstępujących z opuszki i wyższych pięter układu nerwowego. Dopasowują one wartości wzmocnienia odruchów do wartości napędu, oddechowego i w przypadku mięśni międzyżebrowych do aktualnego wzorca pracy mięśni posturalnych. Znamy większość poszczególnych odruchów rdzeniowych badanych w określonych warunkach doświadczalnych lecz ciągle nie potrafimy określić ich wagi i wzajemnej organizacji w działaniu aparatu oddechowego jako całości. I tak na przykład ciągle badane zjawisko uczucia braku tchu wiąże się z wcześniej opisanym efektem kompensacyjnym [60]. Przy zmianie wydolności aparatu oddechowego rozbieżność między sygnałem sterującym a aferencją może być odczuwana jako dyskomfort oddechowy [60].

Ponieważ struktury nerwowe uczestniczące w rdzeniowej regulacji oddechania są anatomicznie bardziej rozdzielone od struktur uczestniczących w odruchach wagalnych postanowiliśmy zbadać ich udział w regulacji wzorca oddechowego poprzez kolejne odcinanie ich wzajemnych połączeń. Do badań wybraliśmy preparaty decerebrowane w celu łatwiejszej obserwacji odruchów rdzeniowych [61]. Na podstawie wcześniejszych badań innych autorów [61, 62, 63] wybraliśmy następujący zestaw bodźców: nacisk na klatkę piersiową na poziomie dolnych i górnych żeber, nacisk w okolicy brzucha oraz bierne zginanie kończyny tylnej. Wykonywaliśmy następujące uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego: przecięcie opuszki w linii środkowej, hemisekcję a następnie całkowite przecięcie rdzenia na poziomie C_1 . Wszystkie zastosowane bodźce (prócz nacisku na górne żebra) wywołują pobudzenie eferentnej aktywności nerwu przeponowego i błędnego (której główną składową fazową jest aktywność nerwu krtaniowego zwrotnego). Ucisk klatki piersiowej na poziomie górnych żeber wywołuje zróżnicowaną reakcję: wyhamowanie Phr i pobudzenie Eff. Vag. Odruchy z klatki piersiowej znane są jako "intercostal-to-phrenic", "intercostal-to-laryngeal reflex" i „intercostal-to-intercostal reflex” [61, 62, 63]. Wiadomo, że odruch "intercostal-to-phrenic" ma dwie składowe, które można określić jako opuszkową i rdzeniową. Hamowanie Phr w wyniku nacisku na górne żebra przechodzi w pobudzenie po wysokim przecięciu rdzenia, które izoluje motoneurony nerwu przeponowego od wpływów z opuszki [62].

Za pomocą wspomnianego zestawu uszkodzeń wykazaliśmy [64], że drogi czuciowe z klatki piersiowej podążają jednostronnie z rdzenia do opuszki. Również odruchowe hamowanie Phr pochodzenia opuszkowego lub pobudzenie Eff. Vag. przesyłane jest do motoneuronów rdzeniowych jednostronnie. Drogi czuciowe z niższych pól recepcji (brzuch, kończyny tylne) krzyżują się na poziomie opuszki (tzw. drugi neuron czuciowy). Stwierdziliśmy ponadto, że odruchowa zmiana aktywności eferentnej nerwu

błędnego zachodzi na poziomie motoneuronów nerwu błędnego i nie wpływa na ośrodkowo generowany wzorec oddechowy (efekt bocznikowania).

Wnioski dotyczące ośrodkowej generacji wzorca oddechowego przy częściowej lub całkowitej deaferentacji rdzeniowej przedstawiają się następująco. Deaferentacja rdzeniowa (częściowa lub całkowita) wywołuje spadek amplitudy i szybkości narastania ośrodkowo generowanej aktywności wdechowej. Zmienia się reaktywność oddechowa na bodźce chemiczne; wzrost wydechowego CO_2 wywołuje paradoksalne wydłużenie się T_E [65, 66] i depresję oddechową. W tych warunkach przy częściowej deaferentacji większość bodźców swoistych, jak i nieswoistych (dotyk, silny ucisk), wywołuje wzrost amplitudy i szybkości narastania aktywności wdechowej. Efekt ten wyraźnie podważa przedstawiony we wstępie podział regulacji oddychania na mechanizm ośrodkowej generacji oddychania i jej aferentną modulację. Wydaje się, że trudno jest mówić o wpływach aferentnej aktywności na regulację czasu trwania i amplitudy wdechu (wg rys. 4) bez uwzględnienia jej istotnej roli w samej generacji aktywności wdechowej [67].

Omawiając ośrodkowy mechanizm neurogenezy oddechowej należy wspomnieć o najnowszej koncepcji tzw. oddychania rdzeniowego [68, 69]. Otóż w ostatnich latach wykazano, że skupiska motoneuronów nerwu przeponowego w preparacie rdzeniowym mają zdolność generacji rytmicznych salw przypominających do pewnego stopnia czynność oddechową. W naszych badaniach w wyniku przecięcia rdzenia na poziomie C_1 uzyskiwaliśmy preparat rdzeniowy umożliwiający studiowanie własności generacyjnych skupisk motoneuronów nerwu przeponowego. Wykazaliśmy, że motoneurony te mogą być sterowane dowolnym wejściem rytmicznym poprzez rdzeniową sieć interneuronów. Porównując nasze wyniki z pracą Viali i wsp. [69] sądzimy, że uzyskana przez tych autorów fazowa aktywność Phr była wtórnie wywołana przez rytmiczną aktywność lokomocyjną.

W rozważaniach teoretycznych można mówić tylko o potencjalnych możliwościach generacyjnych skupisk motoneuronów rdzeniowych i o możliwości sterowania ich czynności przez każde wejście propagowane przez interneurony rdzeniowe. Innego znaczenia nabiera w tym momencie wspomniane wcześniej zjawisko bocznikowania lub przesyłania równoległego. Stwierdzono, że taki sam wzorec oddechowy (opisywany za pomocą V_T i f) można otrzymać przy różnym wzajemnym udziale aktywności poszczególnych mięśni oddechowych. I tak na przykład podczas stymulacji określonych struktur śród- i międzymózgowia można w sposób wybiórczy wyhamować aktywność nerwu przeponowego i wzbudzić aktywność mięśni międzyżebrowych utrzymując objętość oddechową na niezmiennym poziomie [70, 71]. Zjawisko takie można zaobserwować również podczas stymulacji obwodowej [70]. Oznacza to, że istnieją nerwowe mechanizmy regulujące czynność mięśni oddechowych omijające generator wzorca oddechowego

lub modelujące jego aktywność na poziomie poszczególnych skupisk moto-neuronów oddechowych. Mechanizmy te zapewniają właściwą pracę mięśni oddechowych w różnych stanach behawioralnych lub w stanach patologicznych.

RÓŻNICE GATUNKOWE

Dyskutowany w pracy materiał dokumentacyjny zebrany został głównie z doświadczeń przeprowadzonych na królikach i kotach. Niektóre tematy badane były na obu tych gatunkach, inne tylko na jednym. Wybór gatunku podyktowany był względami merytorycznymi, o których kilka słów. Jak już wspomniano, efekty stymulacji nerwu błędnego u różnych gatunków związane są z różną reaktywnością na bodźce wagalne wdechu i wydechu. I tak na przykład badania progu pobudzenia włókien mechano-receptorów płucnych (PSR) podczas elektrycznej stymulacji nerwu błędnego u królików związane są z większą i różną co do kierunku reaktywnością fazy wydechu podczas stymulacji PSR i IR niż u kotów. Z kolei u kotów łatwo obserwuje się słabe wzbudzenie wdechu (w wyniku pobudzenia PSR) i wzmoczony wdech (pobudzenie IR) które u królików są znacznie słabiej zaznaczone.

Badania prowadzone przy zastosowaniu modelu rozszczepionego pnia mózgu, z kolei, z wyboru prowadzone są na królikach, jako że w warunkach napędu oddechowego zbliżonego do normalnego rytm oddechowy w wyniku cięcia opuszki w linii środkowej u kotów zatrzymuje się [53].

UWAGI KOŃCOWE

Na zakończenie chciałbym zacytować szeroko znaną opinię sformułowaną przez Eklunda i wsp. [72 str. 140]: "Naturalnie występujący proces regulacyjny jakim jest oddychanie, stwarza szansę ujawnienia podstaw (mechanizmów) kontroli motorycznej, które są niedostępne dla eksperymentatora zmuszonego do odtwarzania czynności motorycznych poprzez zastosowanie stymulacji elektrycznej". Zarówno w preparatach rdzeniowych jak i w doświadczeniach wykonywanych na zwierzętach uśpionych lub decerebrowanych ruchy lokomocyjne wywoływane są przy użyciu stymulacji elektrycznej i farmakologicznej. Oddychanie natomiast jest procesem automatycznym utrzymującym się mimo zastosowania anestezji lub decerebracji. Z tego powodu badania mechanizmów generacji i modulacji czynności oddechowej wykonywane są w warunkach najbardziej zbliżonych do naturalnych. Ujęcie badań w sposób modelowy, które zawdzięczamy pracy Clarka i Eulera [3, 22], a któremu poświęcona jest niniejsza praca, wskazało na istnienie wspólnych mechanizmów regulacji czynności mięśni oddechowych i rucho-

wych [73]. W ostatnich latach powstaje coraz więcej prac badających łącznie kontrolę motoryczną w oddychaniu i lokomocji [50, 69, 71-75]. Być może w wyniku takiej integracji badań będzie można osiągnąć kolejne przyspieszenie i jakościową zmianę w próbach opisanie własności generacyjnych sieci neuronalnych z ich sprzężeniami regulacyjnymi.

Znając warunki powstawania danego wzorca oddechowego, możemy na podstawie jego obrazu wnioskować o czynności poszczególnych układów regulacyjnych ośrodkowego układu nerwowego. Przykład takiego wnioskowania przedstawiliśmy w badaniach powrotu czynności oddechowej po całkowitym, długotrwałym niedokrwieniu mózgu [76]. Na podstawie tego typu badań uważamy, że określenie charakterystyki wzorca oddechowego może mieć istotne znaczenie diagnostyczne.

* *
 *

Przedstawione w tej pracy badania zostały wykonane z kolegami z zespołów i pracowni kierowanych przez prof. W. A. Karczewskiego i dr S. Kasickiego w Warszawie, prof. C. von Eulera w Sztokholmie i prof. T. A. Searsa w Londynie. Część badań dotyczących kontroli pracy mięśni oddechowych powstała we współpracy z zespołem doc. dr K. Grottela w Poznaniu. Zarówno podmiot jak i kształt niniejszej pracy zostały określone podczas dyskusji z prof. W. A. Karczewskim i w ścisłej współpracy z dr K. Budzińską, którym wyrażam w tym miejscu serdeczne podziękowanie.

LITERATURA

1. Eldridge F. L. — *Relationship between phrenic nerve activity and ventilation*. Am. J. Physiol. 221: 535-543, 1971.
2. Huszczuk A., Widdicombe J. G. — *Studies on central respiratory activity in artificially ventilated rabbits*. Acta Neurobiol. Exp. 33: 391-401, 1973.
3. Clark F. J., Euler von C. — *On the regulation of depth and rate of breathing*. J. Physiol. 222: 267-295, 1972.
4. Adrian E. D. — *Afferent impulses in the vagus and their effect on respiration*. J. Physiol. 79: 332-358, 1933.
5. Davis H. L., Fowler W. S., Lambert E. H. — *Effect of volume and rate of inflation and deflation on transpulmonary pressure and response of pulmonary stretch receptors*. Am. J. Physiol. 187: 558-566, 1956.
6. Grotek A., Romaniuk J. R., Ryba M. — *Relation between pulmonary stretch receptors activity and transpulmonary pressure*. IRCS Med. Sci. 3: 12, 1975.
7. Herczyński R., Karczewski W. — *On the dynamics of the pulmonary stretch receptor*. Acta Physiol. Pol. 26(4): 321-327, 1975.
8. Sellick H., Widdicombe J. G. — *Vagal deflation and inflation reflexes mediated by lung irritant receptors*. Quart J. Exptl. Physiol. 55: 153-163, 1970.
9. Widdicombe J. G., Głogowska M. — *Relative roles of irritant, type-J and pulmonary stretch receptors in lung reflex*. Acta Neurobiol. Exp. 33: 21-31, 1973.

10. Paintal A. S. — *Vagal sensory receptors and their reflex effects*. Physiol. Rev. 53(1): 159-227, 1973.
11. Coleridge J. C. G., Coleridge H. M. — *Afferent vagal C fibre innervation of the lungs and airways and its functional significance*. Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol. 99: 1-110, 1984.
12. Sant'Ambrogio G. — *Information arising from the tracheobronchial tree of mammals*. Physiol. Rev. 62(2): 531-569, 1982.
13. Luck J. C. — *Afferent vagal fibres with an expiratory discharge in the rabbit*. J. Physiol. 211: 63-71, 1970.
14. Karczewski W. A., Nasłowska E., Romaniuk J. R. — *Respiratory responses to stimulation of afferent vagal fibres in rabbits*. Acta Neurobiol. Exp. 40: 543-562, 1980.
15. Karczewski W. A., Nasłowska E., Romaniuk J. R. — *Inspiratory facilitatory and inhibitory vagal influences during apnoea*. Acta Neurobiol. Exp. 40: 575-592, 1980.
16. Głowicki K., Romaniuk J. R. — *Differentiation of respiratory reflexes by electrical stimulation and cold blockade of the vagus nerve in rabbit*. Acta Physiol. Pol. 35: 431-441, 1984.
17. Bruce E. N., Euler von C., Romaniuk J. R., Yamashiro S. M. — *Bilateral reflex effects on phrenic nerve activity in response to single — shock electrical stimulation of one vagus nerve*. Acta Physiol. Scand. 116: 351-362, 1982.
18. Breuer J. — *Self-steering of respiration through the nervus vagus*. W: *Hering-Breuer Centenary Symposium*. Ed. R. Porter. London, 365-394, 1970.
19. Hering E. — *Self-steering of respiration through the nervus vagus*. W: *Hering-Breuer Centenary Symposium*. Ed. R. Porter. London, 359-364, 1970.
20. Paintal A. S. — *Re-evaluation of respiratory reflexes*. Quart. J. Exptl. Physiol. 51: 151-163, 1966.
21. Knox C. K. — *Characteristics of inflation and deflation reflexes during expiration in the cat*. J. Neurophysiol. 36: 284-295, 1973.
22. Bradley G. W., Euler von C., Marttila I., Roos B. — *A model of the central and reflex inhibition of inspiration in the cat*. Biol. Cybernetics 19: 105-116, 1975.
23. Richter D. W. — *Respiratory gating of the effects of afferent inputs to the NTS*. W: *The role of the NTS in the central regulation of respiratory and cardiovascular systems*. Ed. P. Langhorst, D. W. Richter. K. M. Spyer, 2-7, 1980.
24. Gromysz H., Karczewski W. A. — *Respiratory neurons of the ventral respiratory nucleus of the rabbit and their vagal connections*. Acta Neurobiol. Exp. 36: 581-592, 1976.
25. Gromysz H., Karczewski W. A., Nasłowska E., Romaniuk J. R. — *The role of timing and magnitude of the vagal input in controlling the phrenic output in rabbits*. Acta Neurobiol. Exp. 40(3): 563-574, 1980.
26. Younes M. K., Remmers J. E., Baker J. — *Characteristics of inspiratory inhibition by phasic volume feedback in cats*. J. Appl. Physiol. REEP, 45: 80-86, 1978.
27. Kubin L., Lipski J. — *Properties of reversible graded inhibition of phrenic nerve activity by pulmonary afferents*. Acta Physiol. Pol. 30: 571-579, 1979.
28. Lewis L. J., Brookhart J. M. — *Significance of the crossed phrenic phenomenon*. Am. J. Physiol. 166: 241-254, 1951.
29. Budzińska K., Głowicki K., Romaniuk J. R. — *Short-latency phrenic response to electrical vagal stimulation in rabbits*. Acta Neurobiol. Exp. 41: 87-94, 1981.
30. Euler von C., Hayward J. J., Marttila I., Wyman R. J. — *Respiratory neurones of the ventrolateral nucleus of the solitary tract of cat: vagal input, spinal connections and morphological identification*. Brain Res. 61: 1-22, 1973.

31. Cherniack N.S., Euler von C., Głogowska M., Homma I. — *Characteristics and rate of occurrence of spontaneous and provoked augmented breaths*. Acta Physiol. Scand. 111: 349-360, 1981.
32. Bartoli A., Cross B.A., Guz A., Huszczuk A., Jefferies R. — *The effect of varying tidal volume on the associated phrenic motoneurone output: studies of vagal and chemical feedback*. Respir. Physiol. 25: 135-155, 1975.
33. Huszczuk A., Jankowska L., Kulesza J., Ryba M. — *Studies on reflex control of breathing in pigs and baboons*. Acta Neurobiol. Exp. 37: 275-298, 1977.
34. D'Angelo E. — *Inspiratory muscle activity during rebreathing in intact and vagotomized rabbits*. Respir. Physiol. 47: 193-218, 1982.
35. Romaniuk J.R., Celichowski J., Kowalski K. — *Reflex control of external intercostal muscle activity in rabbit*. Streszczenia 19 Konf. SEPCR, Leiden. 42, 1985.
36. DiMarco A.F., Euler von C., Romaniuk J.R., Yamamoto Y. — *Positive feedback facilitation of external intercostal and phrenic inspiratory activity by pulmonary stretch receptors*. Acta Physiol. Scand. 113: 375-386, 1981.
37. Citterio G., Agostoni E. — *Inspiratory facilitation and inhibition from pulmonary stretch receptors in rabbits*. Respir. Physiol. 53: 307-323, 1983.
38. Euler von C. — *Brain-stem mechanisms for the generation and control of the breathing pattern*. W: *Handbook of Physiology. The respiratory system*. Sect. 3, vol. II. Am. Physiol. Soc. Bethesda, MD.
39. Budzińska K., Euler von C., Kao F.F., Pantaleo T., Yamamoto Y. — *Effects of graded focal cold block in the solitary and para-ambigular regions of the medulla in cat*. Acta Physiol. Scand. 124: 17-28, 1985.
40. Budzińska K., Romaniuk J.R., Semerau-Siemianowska K. — *Effects of lignocaine blockade in the solitary tract region of the medulla on the respiratory pattern in rabbit*. Streszczenia 19 Konf. SEPCR, Leiden, 40, 1985.
41. Kahn N., Wang S.C. — *Descending respiratory pathways in the medulla oblongata of the cat*. Am. J. Physiol. 209: 599-603, 1965.
42. Euler von C., Trippenbach T. — *Excitability changes of the inspiratory "off-switch" mechanism tested by electrical stimulation in nucleus parabrachialis in the cat*. Acta Physiol. Scand. 97: 175-188, 1976.
43. Gromysz H. — *The effect of transversal sections on the respiratory pattern*. Acta Neurobiol. Exp. 44: 239-247, 1984.
44. Merrill E.G., Lipski J., Kubin L., Fedorko L. — *Origin of the expiratory inhibition of Nucleus Tractus Solitarius inspiratory neurons*. Brain Res. 263: 43-50, 1983.
45. Budzińska K., Głowicki K., Romaniuk J.R. — *Response of respiratory motoneurons to release from vagal inhibition*. Acta Neurobiol. Exp. 44: 249-262, 1984.
46. Huszczuk A. — *A respiratory pump controlled by phrenic nerve activity*. J. Physiol. (London) 210: 183-184, 1970.
47. Gromysz H. — *Badania nad bioelektryczną aktywnością neuronów oddechowych u królika*. Praca doktorska CMDiK PAN, Warszawa, 1971.
48. Feldman J.L., Cohen M.I., Wolotsky P. — *Powerful inhibition of pontine respiratory neurons by pulmonary afferent activity*. Brain Res. 104: 341-346, 1976.
49. Budzińska K., Grieb P., Romaniuk J.R. — *Morphine selectively facilitates the inspiratory-inhibitory reflex in rabbits*. Experientia 41: 458-460, 1985.
50. Romaniuk J.R., Kasicki S., Borecka U. — *Breuer-Hering reflex at rest and during electrically induced locomotion*. Acta Neurobiol. Exp. 46, 1986.
51. Cross B.A., Guz A., Jones P.W. — *The summation of left and right lung volume information in the control of breathing in dogs*. J. Physiol. 321: 449-467, 1981.

52. Gromysz H., Karczewski W. A. — *Respiratory activity generated by a split brainstem preparation of the rabbit*. Acta Neurobiol. Exp. 41: 237-242, 1981.
53. Gromysz H., Karczewski W. A. — *Phrenic motoneurone activity in split-brainstem cats and monkeys*. Respir. Physiol. 50: 51-61, 1982.
54. Budzińska K., Romaniuk J. R. — *Effects of midsagittal lesion of the rabbit medulla. I. Respiratory motoneuronal outputs*. Bull. Eur. Physiopath. Respir. 21: 491-498, 1985.
55. Romaniuk J. R., Budzińska K. — *Effects of a midsagittal lesion of the rabbit medulla. II. Vagal modulation of respiratory activity after midsagittal lesion of the medulla in rabbit*. Bull. Eur. Physiopath. Resp. 21: 499-505, 1985.
56. Romaniuk J. R., Budzińska K. — *Short-latency phrenic response to vagal stimulation after midsagittal lesion of the medulla in rabbit*. Acta Neurobiol. Exp. 46: 131-140, 1986.
57. Davies J. G. McF., Kirkwood P. A., Romaniuk J. R., Sears T. A. — *Effects of sagittal medullary section on high-frequency oscillation in rabbit phrenic neurogram*. Respir. Physiol. (w druku).
58. Newsom Davis J. — *Spinal control. W: The respiratory muscles; mechanics and neural control*. Ed. Campbell E. J. M., Agostoni E., Newsom Davis J., Lloyd-Luke Ltd., London, 205-233, 1970.
59. Euler von C. — *On the role of proprioceptors in perception and execution of motor acts with special reference to breathing*. W: *Loaded Breathing*. Eds. Pengelly L. D., Rebuck A. S., Campbell E. J. M. Ontario: Longman Canada Ltd. 139-149, 1974.
60. Campbell E. J. M., Newsom Davis J. — *Respiratory sensation. W: The respiratory muscles, mechanics and neural control*. Ed. Campbell E. J. M., Agostoni E., Newsom Davis J., Lloyd-Luke LTD, London, 291-308, 1970.
61. Glebowski W. D., Breslav I. S. — *Regulacja oddychania*. Leningrad, Wyd. Nauka, 1981 (w j. rosyjskim).
62. Decima E. E., Euler von C., Thoden U. — *Intercostal-to-phrenic reflex in the spinal cat*. Acta Physiol. Scand. 75: 568-579, 1969.
63. Remmers J. E. — *Extra-segmental reflexes derived from intercostal afferents: phrenic and laryngeal responses*. J. Physiol. 233: 45-62, 1973.
64. Budzińska K., Romaniuk J. R. — *Phrenic reflexes in decerebrated and spinal rabbit*. Bull. Eur. Physiopath. Resp. 22: 65-73, 1986.
65. St. John W. M., Bartlett Jr. D., Knuth K. V., Hwang J.-Ch. — *Brain stem genesis of automatic ventilatory patterns independent of spinal mechanisms*. J. Appl. Physiol. REEP. 51: 204-210, 1981.
66. Romaniuk J. R. — *On the control of the pattern of breathing during controlled ventilation without volume-feedback*. Acta Physiol. Pol. 29: 1-8, 1978.
67. Sullivan C. E., Kozar L. F., Murphy E., Philipson E. A. — *Primary role of respiratory afferents in sustaining breathing rhythm*. J. Appl. Physiol. REEP. 45(1): 11-17, 1978.
68. Aoki M., Mori S., Kawakura K., Watanabe H., Ebata N. — *Generation of spontaneous respiratory rhythm in high spinal cats*. Brain Res. 202: 51-63, 1980.
69. Viala D., Fretton E. — *Evidence for respiratory and locomotor pattern generators in the rabbit cervico-thoracic cord and for their interactions*. Exp. Brain Res. 49: 247-256, 1983.
70. DiMarco A. F., Euler von C., Romaniuk J. R., Yamamoto Y. — *Alterations in phrenic and intercostal motoneuronal outputs at different state of alertness*. Streszczenia XV Zjazdu PTF, Białystok, 24-26 września, 1981.
71. DiMarco A. F., Euler von C., Romaniuk J. R., Yamamoto Y. — *Changes in respiratory activity associated with locomotion*. J. Physiol. (London) 343: 1-16, 1983.
72. Eklund G., Euler von C., Rutkowski S. — *Spontaneous and reflex activity of intercostal gamma motoneurons*. J. Physiol. 171: 139-163, 1964.

73. Grillner S. — *Analogies between pattern generation in locomotion and breathing*. W: *Central nervous control mechanisms in breathing*. Ed. C. von Euler, H. Lagercrantz. Pergamon Press. 307-310, 1979.
74. Borecka U., Kasicki S., Romaniuk J.R. — *Neuronalne mechanizmy sprzęgające aktywność oddechową i lokomotoryjną*. Streszczenia XVI Zjazdu PTF, Katowice, 56, 1984.
75. Eldridge F.L., Milhorn D.E., Kiley J.P., Waldrop T.G. — *Stimulation by central command of locomotion, respiration and circulation during exercise*. *Respir. Physiol.* 59: 313-337, 1985.
76. Romaniuk J.R., Pluta R., Januszewski S. — *Respiratory pattern after complete cerebral ischemia*. Streszczenia 19 Konferencji SEPCR, Leiden, 40, 1985.

JOLANTA RYSIŃSKA

ADAM KOŁATAJ

Instytut Biologii WSP
Kielce

NIEKTÓRE FIZJOLOGICZNE MECHANIZMY REAKCJI STRESOWEJ U ZWIERZĄT

Analiza produktywności zwierząt domowych jest skomplikowana metodycznie i interpretacyjnie. Współcześni hodowcy, pragnąc operować dużymi stadami i selekcjonować je jeszcze intensywniej muszą mieć dane biologii molekularnej i szereg prac poznawczych opartych na genetyce fizjologicznej.

Uprzemysłowione metody chowu zwierząt muszą być adekwatne do możliwości biologicznych ich organizmów. Droga wiodąca do tego celu to uzyskiwanie bardziej wydajnych pod względem hodowlanym, a więc i genetycznym i adaptacyjnym, pokoleń potomnych, stosowanie zmodyfikowanego żywienia odpowiedniego do wieku i produkcji zwierzęcia, optymalizacja warunków środowiskowych i stymulacja procesów intensywnego metabolizmu.

Wysoka wydajność zwierzęcia nadmiernie obciąża jego organizm, dlatego już dzisiaj powinny zostać opracowane metody przeciwstawienia się stresom i metody ingerencji w zaburzenia przemiany materii, występujące zwłaszcza przy jednostronnym dążeniu do doskonałości zwierząt. Ustrój może reagować nieswoistymi reakcjami obronnymi na bodźce egzogenne. Zostały one jeszcze w latach dwudziestych określone przez Cannona jako "reakcje nagłej potrzeby", nieco później przez Hoffa jako "całkowicie wegetatywne przestrojenie" oraz w latach czterdziestych przez Selyego jako "zespół adaptacyjny".

KLASYCZNA TEORIA STRESU SELYEGO

W medycznym znaczeniu stres jest wykładnikiem znużenia ustroju. Subiektywnym objawem jest zmęczenie, rozdrażnienie lub złe samopoczucie. Długotrwały stres wywołuje w ustroju pewne zmiany strukturalne i chemiczne, które można dokładnie oceniać. Niektóre z nich są tylko objawami uszkodzenia, inne są przejawem reakcji przystosowawczych — działania mechanizmu obrony przed stanem stresu. Ogół tych zmian nazwał Selye [78] ogólnym zespołem przystosowania GAS (general adaptation syndrome). Przebiega on w trzech stadiach: reakcja alarmowa, stadium odporności

i stadium wyczerpania. Trójfazowy charakter GAS wskazuje, że energia przystosowania organizmu jest ograniczona. Doświadczenia przeprowadzone na zwierzętach wykazały, że wystawienie organizmu na różnego rodzaju obciążenia, np. skrajnych temperatur, unieruchomienia, zagęszczenia i innych stresów może trwać tak długo, dopóki tej energii wystarczy. Po początkowej reakcji alarmowej organizm przystosowuje się i zaczyna stawiać opór, przy czym długość okresu odporności zależy od intensywności i czasu trwania czynników naporu oraz od wrodzonej a więc genetycznej zdolności przystosowawczej organizmu, na co składa się wydolność czynnościowa przede wszystkim kory nadnerczy oraz właściwości tkanek i narządów reagujących na hormony korowe. Ostatecznie jednak następuje wyczerpanie [77].

W utrzymaniu przeciwstresowej odporności ustroju szczególną rolę odgrywa układ nerwowy i hormonalny. Już w połowie XIX w. Claude Bernard głosił, że jedną z najbardziej charakterystycznych właściwości wszystkich istot żywych jest zdolność utrzymywania stałości środowiska wewnętrznego pomimo zmian w otoczeniu. Walter B. Cannon nazwał tę zdolność, realizującą się poprzez działanie właśnie układu nerwowego i hormonalnego — homeostazą. Przy długotrwałym działaniu ekstremalnych warunków na organizm, narząd lub tkankę zmiany destrukcyjne poprzedzane są okresem adaptacji. Ten okres charakteryzuje się "ukierunkowaniem" procesów metabolicznych, mającym na celu podtrzymywanie homeostazy [100]. Jednak nawet przy małej intensywności czynnika uszkadzającego następuje zwykle zachwianie homeostazy wewnątrzustrojowej.

Selye [78] oparł pojęcie GAS na zjawiskach takich jak: przerost nadnerczy i wzrost produkcji przez nie hormonów korowych, inwolucja tkanki grasiczochłonnej, owrzodzenia śluzówki przewodu pokarmowego, zmniejszenie liczby ciałek eozy노chłonnych czy spadek masy ciała. Zmiany takie obserwuje się m.in. po nadmiernym wysiłku fizycznym, emocji, działaniu zimna itp. Czynniki te, posiadające zdolność wywołania stresu, są rozmaite, lecz wszystkie powodują tę samą w swej istocie biologiczną reakcję stresową.

Wg klasycznej teorii stresu Sely'ego [78] w tkankach bezpośrednio dotkniętych stresem rozwija się miejscowy zespół przystosowania (LAS). Charakteryzuje się on głównie obumieraniem tkanki i odczynem zapalnym. LAS i GAS są ściśle skoordynowane. Z tkanek bezpośrednio dotkniętych stresem, z pola znajdującego się w stanie miejscowego zespołu przystosowania drogami aferentnymi sygnały alarmowe wysyłane są do podwzgórza a poprzez nie do przysadki. Gruczoły wydzielania wewnętrznego, głównie rdzeń nadnerczy, otrzymują sygnał do natychmiastowej reakcji. W następstwie natychmiastowej reakcji wydziela się adrenalina podwyższając ciśnienie krwi, tętno, objętość wyrzutową. W wątrobie uruchamiane są zapasy cukrów i tłuszczów, których katabolizm zasila mięśnie w rezerwy energii. Zwiększa

się też krzepliwość krwi, jako zabezpieczenie przed skrwawieniem się po ewentualnym zranieniu.

Istotną rolę w przebiegu reakcji stresowej przypisywał Selye hormonom przystosowania, produkowanym przez przysadkę i nadnercza. Podzielono je na hormony przeciwzapalne (ACTH, kortyzon, kortyzol), które hamują nadmierne odczyny obronne ustroju oraz hormony sprzyjające zapaleniu (STH, aldosteron, dezoksykortykosteron), które pobudzają te odczyny. Działanie wszystkich tych substancji może być modyfikowane lub warunkowane przez inne hormony (np. hormony tarczycy), przez reakcje układu nerwowego, przez sposób odżywiania, a nawet tzw. "pamięć tkankową" uprzednio przeżytych stanów stresowych.

Na tym tle należy wspomnieć, że zdolność dziedziczenia i poprzednie przeżycia, stanowiące tzw. wewnętrzne czynniki warunkujące, pozostawiają pewien ślad, jakby pewną "pamięć tkankową" wpływającą na sposób reakcji. Np. Cervinka i wsp. [8] badali zmiany stężenia niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych, cholesterolu, trójglicerydów, fosfolipidów i glukozy w krwi zdrowych mężczyzn pod wpływem jednorazowego, wielokrotnego i powtórzonego stresu (drażnienie dźwiękiem, optyczne i emocjonalne). Przy jednorazowym doświadczeniu stężenie cholesterolu i trójglicerydów obniżało się, a podwyższał się poziom fosfolipidów, wolnych kwasów tłuszczowych i glukozy. Po pięciokrotnym wywołaniu stanu stresowego stężenie fosfolipidów, cholesterolu i trójglicerydów przestało się zmieniać i pozostawało na początkowym poziomie. Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych i glukozy podwyższało się jednak w tym samym stopniu jak przy jednorazowym stresie. Przy powtórzeniu stresu po tygodniu stwierdzono jedynie istotne podwyższenie poziomu glukozy i obniżenie stężenia cholesterolu. Autorzy wnioskują, że zmiany metaboliczne wywołane stresem podlegają modyfikacji ze strony reakcji adaptacyjnych. Przy czym lipidy krwi wykazują wyraźną reakcję adaptacyjną, podczas gdy glukoza i wolne kwasy tłuszczowe słabo adaptują się do powtórnych stresów.

Przetrzymanywanie nowonarodzonych szczurów (od 1 do 7 dnia po urodzeniu) przez 15 minut w temperaturze $+4^{\circ}\text{C}$ prowadzi do stałych zmian hormonalnych u dorosłych szczurów — poziom kortykosteronu i insuliny dwukrotnie przewyższał poziom normalny. Poddanie dorosłych szczurów, uprzednio po urodzeniu aklimatyzowanych do zimna, działaniu niskiej temperatury powoduje wzrost poziomu T_3 w krwi, obniżenie stężenia insuliny i indukcję aminotransferazy tyrozynowej w wątrobie. Wg Sałganika i wsp. [70] świadczy to o tym, że indukcja określonych procesów biochemicznych we wczesnym okresie postnatalnym, związana z włączaniem w transkrypcję określonych genów, pozostawia długi ślad w późniejszych procesach i reakcjach metabolicznych.

Do zewnętrznych czynników warunkujących stany stresowe można zaliczyć

sposób odżywiania lub klimat. Mc Cormick i wsp. [51] stwierdzili, że czas przeżywania broilerów w okresie stresu wywołanego podwyższoną temperaturą powietrza był większy u kurcząt karmionych wcześniej pokarmem bezwęglowodanowym niż u kurcząt otrzymujących pokarm zawierający glukozę. Czas przeżywania kurcząt głodzonych 24 godziny był niższy dla broilerów, które przed tym obciążeniem były na diecie o obniżonym w stosunku do normy poziomie fosforu. Także Schole i wsp. [74] sugerują, że odporność zwierząt na stres wzrasta przy izokalorycznej zamianie cukrów na tłuszcze w pokarmie. Również zawartość molibdenu w pokarmie obniża reakcję szczurów na stres. Szczury, otrzymujące przez 11 tygodni wraz z wodą do picia 5 μM Mo, charakteryzowały się mniejszymi zaburzeniami metabolicznymi na skutek przetrzymywania przez 16 godzin w temperaturze 37°C niż kontrolne, nie otrzymujące dodatkowych ilości molibdenu [96].

Istnieją takie stresory jak silne pobudzenie ośrodkowego układu nerwowego, napromieniowanie promieniami X, nagła zmiana ciśnienia atmosferycznego, które nie działają na ustrój w jakimś określonym miejscu i żaden z nich nie wywołuje stanu określonego mianem LAS. Okazuje się, że w reakcji stresowej (GAS) bierze udział cały organizm. Zmiany, mające na celu przystosowanie do nowych warunków obserwuje się w: mózgowiu i całym układzie nerwowym, przysadce, nadnerczach, nerkach, wątrobie, naczyniach krwionośnych, tarczycy, tkance łącznej, kwinkach białych [5, 13, 20, 25, 45, 95].

WSPÓŁCZESNE POGLĄDY NA PRZEBIEG REAKCJI STRESOWEJ

STERUJĄCA ROLA PODWZGÓRZA

Uznaje się dziś powszechnie, że nagłe wydzielanie adrenaliny stanowi tylko jeden etap ostrej fazy początkowej reakcji alarmowej na działanie stresora [88, 91]. Liczni badacze są zgodni, że niezwykle ważna w utrzymaniu homeostazy organizmu jest oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowo-korowa [7, 34, 43]. Pierwsza reakcja na czynnik stresujący to sygnał alarmowy zawiadamiający podwzgórze i w efekcie przysadkę o uszkodzeniu oraz mobilizujący do obrony. Sygnałem może być przede wszystkim mediator układu nerwowego a potem, z upływem czasu, ciało swoiste, produkt rozpadu, zespół czynników chemicznych lub produkty specjalnego łańcucha reakcji biochemicznych [36]. Tak więc stresor pobudza podwzgórze do wytwarzania substancji stymulującej przysadkę do wydzielania przede wszystkim ACTH.

Wydzielanie większości znanych hormonów przysadki gruczołowej jest regulowane przez czynniki pochodzenia podwzgórzowego, które określa się niekiedy jako neurohormony hipofizeotropowe [73]. Włókna nerwowe z podwzgórza kończą się w bliskim sąsiedztwie włóścińek splotu pierwot-

nego wyniosłości przyśrodkowej np. szczura. W podwzgórzu istnieją komórki neurosekrecyjne, których produkty przenikają po włóknach nerwowych do przysadki gruczołowej poprzez przysadkowe żyły wrotne. Przekonanie, że czynniki uwalniające mają charakter neurosekrecyjny umocniło się dzięki obserwacjom wyniosłości przyśrodkowej w mikroskopie elektronowym. Zakończenia wielu aksonów tej okolicy znajdują się w przestrzeniach okołonaczyniowych, które otaczają naczynia włosowate. Zakończenia nerwowe zawierają pęcherzyki synaptyczne i ziarnistości materiału neurosekrecyjnego. Śródbłonek kapilar ulega zmianom charakterystycznym dla obszarów, w których zachodzi wydzielanie lub wchłanianie [90]. Podwzgórze jest ważną "stacją końcową", otrzymującą informacje płynące z innych obszarów mózgu oraz ze środowiska zewnętrznego, i tłumaczącą tę informację na język mediatorów chemicznych, m.in. neurohormonów. Te mediatory po przejściu do części gruczołowej przysadki regulują wydzielanie poszczególnych jej hormonów. Stanowi to istotę hipotezy nerwonaczyniowej.

Wpływ podwzgórza na system przysadkowo-nadnerczowy w czasie stresu potwierdzają badania Vermes i Telegdy [92]. Podkreślają oni korelację między aktywnością systemu przysadkowo-nadnerczowego i serotonergiczną aktywnością w limbicznych strukturach mózgu, szczególnie w podwzgórzu. Również Novotná [59] poddając chomiki złoście działaniu temperatury $+5^{\circ}\text{C}$ lub $+36^{\circ}\text{C}$ przez 3 dni stwierdziła zwiększoną intensywność przemian serotoniny w podwzgórzu tych zwierząt. Wg Mazurkiewicza-Kwileckiego [50] w podwzgórzu szczurów wzrastało także stężenie histaminy podczas stresu wywołanego jednorazowym (1 do 30 min.) lub wielokrotnym (15 min. przez 4 dni) wpływem sprężonego powietrza.

Wg Stachowiaka i wsp. [83] 48 godzinne głodzenie szczurów przejawiało się m.in. obniżeniem stężenia noradrenaliny i dopaminy w różnych okolicach podwzgórza.

Doświadczenia Gajkowskiej i wsp. [22] wykazały, że stres spowodowany unieruchomieniem także stymuluje układ podwzgórzowo-przysadkowy szczura. Całkowite unieruchomienie zwierząt, trwające dwa dni powodowało w neuronach jądra nadwzrokowego i przykomorowego zwiększoną produkcję ziarnistości neurosekrecyjnych, przyspieszało transport tych ziarnistości z ciał neuronów do ich zakończeń w nerwowej części przysadki oraz przyczyniało się do zwiększonego wydzielania gromadzących się obficie ziarnistości neurosekrecyjnych w zakończeniach włókien nerwowej części przysadki. Częściowe unieruchomienie zwierząt trwające 3 tygodnie (możliwość wykonywania niewielkich ruchów), powodowało wystąpienie zmian w układzie podwzgórzowo-przysadkowym o nieco innym charakterze i słabym nasileniu, co może być wyrazem adaptacji tego systemu i całego organizmu do zmienionych warunków.

W układzie neurohormonalnym są opisywane dwa typy sprzężeń hormo-

nalnych. Pierwsze to sprzężenie o długiej pętli, w którym stężenie w krwi hormonów wydzielanych przez gruczoły docelowe działa zwrotnie na podwzgórze lub inne okolice mózgu, wpływając w ten sposób na czynność przedniego płata przysadki. Drugie to sprzężenie o krótkiej pętli, w którym hormony tropowe przedniego płata przysadki mogą same działać zwrotnie na podwzgórze lub inne okolice mózgu [90].

Budowa chemiczna hormonu uwalniającego adrenokortykotropinę — CRF, jest już w całości poznana. W wyciągach z płata nerwowego przysadki i podwzgórza odkryto co najmniej dwa typy CRF. Obecnie wszystko wskazuje na to, że CRF otrzymany z wyniosłości przyśrodkowej szczura jest peptydem o małej cząsteczce, prawdopodobnie zawierającym grupę dwusiarczkową [90]. Sayers i wsp. [72] podają, że podwzgórze produkuje rodzinę oligopeptydów, regulujących sekrecję ACTH, w tym 2 stymulatory i inhibitor. Rolę CRF w uwalnianiu ACTH przez przysadkę podczas stresu potwierdzają badania Fuijeda i Hiroshige [21].

UDZIAŁ ACTH W REAKCJI STRESOWEJ

Neurohormon CRF stymuluje przysadkę do produkcji ACTH. Wiele współczesnych prac potwierdza wzmogoną sekrecję ACTH (ocenianą na podstawie wzrostu poziomu tego hormonu w krwi) po zadziałaniu czynnika stresotwórczego.

Np. Ryzakov i wsp. [69] poddając szczury głębokiej hypotermii (spadek temperatury rektalnej do 20°C), stwierdzili zwiększony poziom ACTH w krwi tych zwierząt. Również oziębienie świeżo wyizolowanej przysadki szczura do 0°C w ciągu 2-7 minut powodowało zwiększenie sekrecji ACTH, STH i prolaktyny przez ten gruczoł [53]. Stres temperaturowy, polegający na podwyższeniu temperatury środowiska szczurów do $+36^{\circ}\text{C}$ w ciągu 10 i 30 minut przejawiał się także w postaci wzmoczonego wydzielania ACTH [81].

Jak podają Siegel i wsp. [80] oraz Klein i wsp. [35] przysadka wzmaga dwukrotnie produkcję ACTH u szczurów, poddanych stresowi wizualnemu (rozbłyśki światła w ciemności).

Sekrecja kortykotropiny była podwyższona także w stresie emocjonalnym, zarówno u ludzi — egzamin [88], jak i u szczurów — przenoszenie klatek przez personel [14].

Stężenie ACTH w surowicy krwi szczurów wzrastało też w stosunku do poziomu fizjologicznego pod wpływem szumu o intensywności 100 decybeli [1] oraz innych stresorów [21].

Lafontan i Agid [44] potwierdzili też istotną rolę ACTH w kontroli lipolizy w warunkach stresu, obserwując m.in. w doświadczeniach *in vitro* po dodaniu ACTH nasilającą się lipolizę w izolowanej okołonerkowej tkance tłuszczowej królików.

Iniekcja kortykotropiny może spowodować w organizmie zmiany, charakterystyczne dla stresu. ACTH podawana szczurom w iniekcji przez 5 dni powodowała wzrost masy nie tylko nadnerczy, ale też wątroby i nerek [4].

Adrenokortykotropina wpływa również regulująco na potencjał redox w tkankach szczurów. Hypofizektomia szczurów powodowała obniżenie tego potencjału i wzrost stężenia wolnych grup SH. Natomiast podanie ACTH hypofizektomizowanym szczurom zwiększało wartość potencjału redox oraz obniżało poziom ugrupowań SH [82]. Również Malik [49] w doświadczeniu z iniekcją ACTH jednodniowym pisklętom uzyskiwała spadek poziomu grup SH.

Mechanizm działania ACTH polega na udziale "drugiego mediatora" — cAMP [32, 33, 63]. Wzrost poziomu cAMP w krwi stwierdzono podczas stresu emocjonalnego u ludzi [88] oraz w wątrobie podczas 24- i 72-godzinnej głodzenia szczurów [27]. Przypuszcza się, że ACTH pobudza aktywność cyklicznej adenylowej w błonie komórkowej komórek kory nadnerczy, co prowadzi do zwiększonego przekształcania ATP w cAMP.

Działanie cAMP w korze nadnerczy odbywa się prawdopodobnie dwoma torami. Pierwszym i lepiej poznanym torem jest aktywacja fosforylasy, dzięki czemu zwiększa się zawartość glukozy-6-fosforanu i w konsekwencji dzięki działaniu dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej powstają większe ilości zredukowanego NADPH, niezbędnego w reakcjach hydroksylacji sterydów. Drugi tor działania cAMP to wpływ na syntezę peptydową [63]. Najnowsze badania wskazują, że funkcja ACTH polega raczej na hamowaniu degradacji białek w korze nadnerczy. Neri i wsp. [58] podają, że u szczurów traktowanych ACTH wyraźnie wydłużał się okres półtrwania całkowitych białek mitochondrialnych nadnerczy. Natomiast Dazord i wsp. [12] w badaniach na myszach udowodnili, że funkcja ACTH polega na hamowaniu proteolizy w nadnerczach.

UDZIAŁ INNYCH HORMONÓW PRZYSADKOWYCH

W świetle badań ostatnich lat przedstawiony tu mechanizm odpowiedzi hormonalnej organizmu na stres wydaje się być niepełny. Zakładał bowiem, że jedynym hormonem przysadkowym, uczestniczącym w niej jest ACTH. Tymczasem najnowsze badania nad stresami wskazują, że w warunkach niekorzystnego naporu środowiska zewnętrznego zmienia się w krwi poziom także innych hormonów przysadkowych.

Niewątpliwie obecnie jest udział somatotropiny w przebiegu reakcji stresowej, hormonu wpływającego nie tylko na procesy wzrostowe, ale regulującego też metabolizm białek, tłuszczów i węglowodanów, a także potęgującego działanie innych hormonów. Jednak na podstawie dostępnej literatury trudno jest stwierdzić, czy w warunkach stresu przysadka intensy-

fikuje produkcję STH czy też ją obniża. Bowiem Tigranian i wsp. [88] w doświadczeniu ze stresem emocjonalnym u ludzi stwierdzili wyraźny wzrost poziomu STH w krwi.

Natomiast w odniesieniu do stresu immobilizacji u szczurów Tache i wsp. [87], Collu i wsp. [10], Du Ruisseau i wsp. [15, 16] podczas stresu wywołanego obniżoną temperaturą otoczenia stwierdzili spadek poziomu somatotropiny w krwi. Du Ruisseau i wsp. [16] wskazują nawet na to, że reakcja przysadki na czynnik stresowy jest niespecyficzna i zależy bardziej od czasu trwania niż od rodzaju stresora.

Podobnie niejednoznaczne są dane dotyczące zmian poziomu TSH i LTH w krwi. Scriba i wsp. [75] w warunkach głodzenia u ludzi oraz Döhler i wsp. [14] w warunkach stresu emocjonalnego u szczurów obserwowali wzrost poziomu TSH. Obniżenie poziomu hormonu tyreotropowego obserwowano jako efekt drastycznego obniżenia temperatury otoczenia [16, 69] oraz immobilizacji [15].

Wzrastający pod wpływem różnych czynników stresotwórczych poziom prolaktyny obserwowali Collu i wsp. [10], Tache i wsp. [87], Siegel i wsp. [81] i Milligan [53]. Natomiast Tache i wsp. [86] oraz Klein i wsp. [35] stwierdzili obniżenie poziomu LTH w wyniku działania różnych czynników stresotwórczych.

Sekrecja STH, TSH i LTH jest regulowana podobnie jak i w przypadku ACTH przez podwzgórze. Stwierdzono bowiem, że oprócz CRF podwzgórze produkuje także i inne czynniki uwalniające, m.in. hormon uwalniający tyreotropinę — TRF, hormon uwalniający somatotropinę — GRF, hormon hamujący uwalnianie somatotropiny — GIF, hormon hamujący uwalnianie prolaktyny — PIF [73]. Być może istnienie zarówno hormonu uwalniającego jak i hamującego uwalnianie somatotropiny może w pewnym stopniu wyjaśniać, dlaczego w pewnych warunkach stresowych obserwuje się obniżanie poziomu STH, a w innych podnoszenie.

ROLA NADNERCZY

ACTH działając na korę nadnerczy stymuluje ją do syntezy hormonów sterydowych, wśród których można wyróżnić dwie grupy. Pierwsza to glukokortykoidy, stymulujące w zasadzie metabolizm węglowodanów i białek. Zalicza się do nich kortyzol, kortykosteron, 11-dehydrokortykosteron i kortyzon. Druga grupa to mineralokortykoidy działające głównie na przemianę elektrolitową i wodną: 11-dezoksykortykosteron, 11-dezoksykortyzol i aldosteron.

Jedną z głównych funkcji kortykosterydów jest zapewnienie puli wolnych aminokwasów dla "adaptacyjnej" syntezy białka. Wiąże się to z indukcją syntezy enzymów różnych cykli przemian aminokwasów. Kortykoidy za

pomocą wpływu na syntezę enzymów uczestniczą także w sterowaniu glukoneogenezą, aktywnym transporcie jonów i regulacji tempa powstawania adrenaliny. Droga syntezy białek regulacyjnych, które obniżają ten transport i utylizację glukozy w tkance limfatycznej, hormony te wywołują nie tylko mobilizację zapasów aminokwasów i kwasów nukleinowych, ale zwiększają też aktywność immunologiczną [93].

Poziom kortykoidów w krwi zależy zarówno od tego, jak szybko nadnercza je wydzielają, jak i od tego, jak szybko są degradowane i usuwane z ustroju. Głównym narządem wyposażonym w enzymy inaktywujące sterydy jest wątroba.

Istotny udział nadnerczy w przebiegu reakcji stresowej udowodnił m.in. Nemeth [57]. W wątrobie szczurów poddanych powtórnemu obciążeniu stresem (m.in. unieruchomienie) obserwował podwyższenie stężenia glikogenu i obniżenia aktywności fosforylasy a. Efekt ten nie wystąpił u szczurów adrenolektomizowanych przed stresem.

Również Butniew i wsp. [6] potwierdzili funkcję nadnerczy oraz jąder u samców w warunkach stresu immobilizacji, wykazując równocześnie zależność odpowiedzi metabolicznej organizmu na stres od wieku zwierzęcia. Stwierdzili, że głównymi różnicami związanymi z wiekiem w charakterze hormonalnej reakcji na stres jest brak zmian w stężeniu androgenów w krwi niedojrzałych płciowo zwierząt, a także mniejsze u nich w porównaniu z dorosłymi, zwiększenie poziomu hydrokortyzonu. Poziom prekursorów hormonów sterydowych u niedojrzałych małych w warunkach stresowych znacznie się obniżał, podczas gdy u dorosłych — ich poziom zwiększał się 3-4-krotnie.

Wielokrotnie stwierdzono wzrost poziomu glikokortykoidów w krwi zwierząt w warunkach stresu [54]. Wydaje się, że kortykosteron jest glukokortykoidem, którego poziom w krwi może być wskaźnikiem natężenia reakcji stresowej organizmu. Wzrost stężenia kortykosteronu obserwowano w warunkach stresu immobilizacji [86, 87, 91], stresu wizualnego [35, 80], stresu temperaturowego [70], stresu emocjonalnego [14], stresu głodzenia [48], i podczas wpływu innych niekorzystnych czynników środowiska zewnętrznego [21, 64].

WIELOFAZOWOŚĆ REAKCJI STRESOWEJ UKŁADU PRZYSADKOWO-NADNERCZOWEGO

Viru [93] stwierdził, że reakcja układu przysadkowo-nadnerczowego na stres ma charakter wielofazowy. Po początkowej wzmożonej aktywności systemu pojawia się faza subnormalnej aktywności, kończąca się powtórным nasileniem aktywności. Zmiany takie obserwowano po działaniu wielu różnych obciążeń, m.in. przy długotrwałej pracy mięśni, zarówno u ludzi jak i zwierząt [94]. Faza subnormalnej aktywności nadnerczy jest spowodowana

niedostateczną stymulacją kory nadnerczy, bowiem przy długotrwałym działaniu stresora stwierdzono obniżony wysiew ACTH i CRF [11]. Początkowe obniżenie poziomu ACTH w przysadce można ewentualnie wyjaśnić jako rezultat wzmożonego uwalniania hormonu, a następne podwyższenie — jako skutek nasilonej syntezy.

Kilkufazowy charakter reakcji stresowej stwierdzono także w odniesieniu do neurosekrecyjnej aktywności jąder podwzgórza [71].

W doświadczeniu z 90 minutowym drażnieniem skóry prądem elektrycznym obserwowano szczyt krzywej, obrazującej wzmożoną aktywność wydzielniczą wyniosłości przyśrodkowej podwzgórza między 2 a 90 minutą, a potem aktywność wracała do poziomu wyjściowego. Stężenie ACTH w przysadce było minimalne od 15 do 90 minuty doświadczenia, a potem szybko się zwiększało. Poziom kortykosteronu w krwi osiągał maksimum ok. 90 minuty, a potem szybko obniżał się [85]. Te przesunięcia w czasie są spowodowane różnymi kinetycznymi parametrami poszczególnych ogniw systemu podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowego. Stwierdzono, że reakcja komórek gruczołowych nadnerczy na ACTH charakteryzuje się szybką początkową syntezą pregnenolonu w mitochondriach i następnie zwolnieniem tempa tej syntezy [39]. Z tego powodu prawdopodobnie aktywność nadnerczy w stresie jest czasowo najdłuższa w porównaniu z pozostałymi ogniwami systemu.

Fazę subnormalnej aktywności układu przysadkowo-nadnerczowego można wyjaśnić także na zasadzie sprzężenia zwrotnego. Dallman i wsp. [11] otrzymali wyniki świadczące o tym, że kortykosteron produkowany u szczurów w zwiększonych ilościach w odpowiedzi stresowej obniża sekrecję ACTH u tych zwierząt. Tak więc glukokortykoidy wydzielone w odpowiedzi na stresową aktywację systemu podwzgórzowo-przysadkowego ograniczają stopień i długotrwałość reakcji [93].

Istotną rolę w sterowaniu dynamiką reakcji stresowej odgrywa też system limbiczny. Struktury jądra migdałowatego zapewniają początkową szybką aktywację, a struktury hipokampu ograniczają poziom tej aktywacji.

Ograniczenie czasu trwania tej reakcji jest ważne nie tylko dla ochrony zasobów systemu przysadkowo-nadnerczowego i komórek neurosekrecyjnych ale także dla ochrony tkanek organizmu przed długotrwałym wpływem kortykosterydów.

Jednak przy długotrwałym działaniu stresora pojawia się znowu faza wzmożonej aktywności systemu przysadkowo-nadnerczowego. Jest to spowodowane koniecznością zapewnienia przetrwania całego organizmu, bez względu na możliwość uszkodzenia pojedynczych komórek lub tkanek. Wzmożona i przedłużona aktywność nadnerczy, mająca na celu dalszą produkcję kortykosterydów, przejawia się hipertrofią gruczołu. Zwiększenie jego masy łączy się z wzrostem poziomu DNA w nadnerczach, nasila się biogeneza

mitochondriów, zwiększa się w nich liczba grzebieni i kropelek lipidowych w adrenokortykocytach [76].

WPLYW STRESU NA METABOLIZM

Zmiany tempa sekrecji hormonów przysadkowych w czasie stresu wpływają na zmiany poziomu w krwi innych hormonów, wydzielanych przez gruczoły docelowe dla hormonów tropowych. I tak np., stwierdzono u szczurów w warunkach głębokiej hypotermii, gdy ich temperatura rektalna spadała do 20°C i we wczesnym okresie posthypotermicznym fazowe zmiany stężenia tyroksyny w krwi [69]. Pollard i wsp. [64] podczas stresu przedłużonego, trwającego 60 dni, obserwowali u szczurów wzrost poziomu trójiodotyroniny w krwi w ciągu pierwszych 20 dni, potem stopniowy spadek i powrót do normy około 40 dnia. W przypadku stresu głodzenia u ludzi, Scriba i wsp. [75] notowali wzrost poziomu T_3 w surowicy krwi, a Gardner i wsp. [24] notowali spadek tego hormonu, wyjaśniając to jako efekt mający zapobiegać nasileniu degradacji białek mięśniowych w okresie głodzenia.

Badania ostatnich lat wskazują też na obniżony poziom insuliny w krwi, wywołany stresem, zwłaszcza głodzenia [27, 46, 54], co może być spowodowane obniżoną dostawą do krwi glukozy w tych warunkach. Można dyskutować z Joastem i Beckmannem [31], którzy uważają, że podczas głodzenia ulega obniżeniu "potencjał" mechanizmu sekrecji insuliny, a nie jej "wrażliwość" na stężenie glukozy w krwi. Obniżenie poziomu insuliny w krwi obserwowano także podczas oziębienia szczurów do temperatury +4°C [70]. Mogłoby to być związane z działaniem adrenaliny i noradrenaliny, uwalnianych w warunkach stresu z rdzenia nadnerczy i zakończeń adrenergicznych, hamujących wydzielanie insuliny.

Jest rzeczą zrozumiałą, że tak drastyczne zmiany w produkcji i sekrecji wielu hormonów, spowodowane przez czynniki naporu środowiska muszą wpłynąć na przemiany fizjologiczne i metaboliczne, zachodzące w organizmach. Stwierdzono, że w warunkach stresu, zwłaszcza głodzenia, obniża się stopień pochłaniania i zużywania tlenu przez tkanki, a więc osłabieniu ulega proces oddychania [65, 97]. Obserwowano także obniżenie pH krwi [26, 97]. W istotny sposób zmieniało się stężenie jonów wapnia w krwi [88] i ich transport między komórkami części wydzielniczej przysadki [53].

Glukoza jest metabolitem, którego poziom (odbiegający od normy) informuje o trwającej adaptacji organizmu do niekorzystnej zmiany środowiska. Jedynie w warunkach stresu głodzenia poziom tego wskaźnika ulega obniżeniu [46, 54, 68, 98]. Natomiast wszystkie inne czynniki stresotwórcze wywołują hyperglikemię [28, 67, 97]. Eigler i wsp. [19] wyjaśniali mechanizm hyperglikemii równoczesnym narastaniem stężenia glukagonu, adrenaliny i kor-

tyzolu w krwi podczas stresu. Stwierdzili oni, że adrenalina stymuluje wpływ glukagonu, a kortyzol potęguje efekt adrenaliny i glukagonu.

Podobnie wyglądają zmiany stężenia glikogenu, którego poziom w wątrobie ulega obniżeniu wskutek głodzenia [27, 66] oraz podwyższa się w innych warunkach stresowych [57].

Zakłócenie homeostazy organizmu przejawia się także w nasileniu przemian lipidów [8, 44, 89], w zmianach poziomu mleczanu [28, 38, 55] i cholesterolu [8]. Hall i Brown [28] uważają, że zmiany stężenia w krwi glukozy i mleczanu mogą być wskaźnikiem charakterystycznym dla stresu emocjonalnego.

W warunkach stresu obserwuje się wahania aktywności wielu enzymów. Wiele współczesnych prac informuje o zmianach aktywności enzymów glikolitycznych: glukozo-6-fosfatazy [46, 79], fosfofruktokinazy [3, 47], kinazy pirogronianowej [17, 23, 30], dehydrogenazy mleczanowej [37, 38, 40, 68]. Opisywano zmiany aktywności enzymów cyklu pentozowego: dehydrogenazy glukozo-6-fosforanu [17, 62], cyklu Krebsa: dehydrogenazy jabłczanowej i izocytrynianowej ([62] aminotransferaz [3, 84], kwaśnej fosfatazy [99]. Istotną rolę w mechanizmach adaptacyjnych w warunkach stresu przypisywano też dyhydrogenazie alkoholowej [52, 95].

Kolejnym obrazem zmian metabolizmu, wywołanych stresem, są zmiany w stężeniu biosyntezy białka i w poziomie kwasów nukleinowych. Wykazano, że głodzenie obniża biosyntezę białka i tempo syntezy DNA oraz RNA w mózgu, śluzówce jelita cienkiego, wątrobie i mięśni 1979, [9, 18, 56] oraz podwyższa stężenie tRNA w mięśniach [60, 61]. Wpływ innych czynników stresotwórczych, jak np. obniżenie temperatury otoczenia do $+4^{\circ}\text{C}$ lub długotrwałe tłumienie fazy snu paradoksalnego stymuluje biosyntezę białka i zwiększa stężenie RNA i DNA w wątrobie [2]).

Na koniec warto jeszcze wspomnieć o ciekawym fakcie wyizolowania przez Hostmarka i wsp. [29] tzw. "polipeptydu stresu". Wyizolowano go z moczu słuchaczy szkoły wojskowej po przebytych 5-dniowych bojach szkoleniowych. Nie stwierdzono jego obecności w normalnym moczu. Dodanie tej frakcji do hodowli fibroblastów człowieka prowadziło do stłumienia ich wzrostu, ale stymulowało metabolizm glukozy i powodowało wzrost stężenia kwasu mlekowego.

MECHANIZMY REGULUJĄCE STAŁOŚĆ HOMEOSTAZY KOMÓRKOWEJ W WARUNKACH STRESU

Opisany tu jedynie ogólnie i siłą rzeczy pobieżnie przebieg reakcji stresowej, modyfikującej działanie neuromediatorów, hormonów i specyficznych reakcji wewnątrzkomórkowych, powoduje uruchomienie mechanizmów regulujących, które utrzymują ciągłość przemian mimo zmian środowiska

zewnątrz- i wewnątrzkomórkowego. Mechanizmy te można podzielić na dwa typy (wg Kwiatkowskiej [42]):

1. Regulację "czynną" utrzymującą prawidłowy kierunek reakcji metabolicznych. Obejmuje ona:
 - a) regulację syntezy enzymów *de novo* drogą transkrypcji, translacji, czy skupiania cząsteczek;
 - b) regulację aktywności gotowych już enzymów drogą ograniczonej proteolizy, regulacji allosterycznej, modyfikacji kowalencyjnej.
2. Regulację "bierną", niejako automatyczną, działającą w wyniku określonych zmian w komórce. Ogólna szybkość ciągu reakcji w komórce jest funkcją stężeń wszystkich uczestniczących enzymów, wewnątrzkomórkowej wartości pH oraz stężeń wszystkich metabolitów pośrednich, niezbędnych jonów metali i koenzymów.

W hierarchii kontroli metabolicznej najbardziej złożony mechanizm regulowania aktywności enzymu obejmuje procesy aktywacji i represji genu, które są efektywnymi sposobami wysoce specyficznych zmian stężeń enzymu, ale są procesami bardzo powolnymi. Po dokonanej translacji nowo utworzony łańcuch polipeptydowy musi przybrać określoną strukturę wyższego rzędu. Regulacja szybkości, z jakimi są osiągane struktury trzecio- i czwartorzędowe odbywa się poprzez modyfikację kowalencyjną, np.: metylację, acetylację i fosforylację białek histonowych [42].

Co ciekawe, stwierdzono wpływ impulsów nerwowych na syntezę białka, chociaż molekularne mechanizmy tego procesu są bardzo mało poznane. Wiadomo, że w dojrzałej tkance mięśniowej przecięcie nerwów wywołuje powrót do profilu enzymatycznego, obserwowanego w mięśniach płodów. Efekt ten nie zachodzi po podaniu aktynomycyny D [42].

Złożona, hierarchiczna natura regulacji metabolicznej ma kilka ważnych implikacji dotyczących interakcji między parametrami środowiska a biochemicznymi funkcjami organizmu. Zmiana środowiska może wpływać na jedno lub kilka zdarzeń w hierarchii tej regulacji. Szybkość, z jaką dokonywana jest adaptacja biochemiczna do zmiany środowiska zależy od pozycyjnego miejsca w hierarchii regulacji metabolicznej, w którym ta adaptacja zachodzi. Modulacja enzymów już czynnych w komórkach może pozwolić na niemal natychmiastową adaptację. W przeciwieństwie do tego, aktywacja lub represja genu może wymagać godzin lub dni. W przypadku skrajnym natomiast, akumulacja nowej informacji w genomie, która koduje adaptacyjne produkty genu, może wymagać wielu pokoleń.

LITERATURA

1. Anthony A., Brister N. W., Colurso G. J. — J. Histochem. Cytochem. 27: 1380-1381, 1979.
2. Balestrieri S., Donofrio G., Guiditta A. — Neurosci. Lett. 13, Suppl.: 266, 1979.

3. Balnave D., Farrell D.J., Cumining R.B., Wolfeden J. — Aust. J. Agr. Res. 30: 377-386, 1979.
4. Bates R.W., Garrison M.M. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 146: 725-731, 1974.
5. Bintz G.L., Mackin W.W. — Comp. Biochem. Physiol. A 65: 181-186, 1980.
6. Butniew V.J., Łomaja L.P., Taranov A.G., Goncezarov N.P. — Biul. Exper. Biol. Med. 89: 157-160, 1980.
7. Campese V.M., Romoff M., De Quattro V., Massry S.G. — J. Lab. Clin. Med. 95: 927-933, 1980.
8. Cervinka R., Koller M., Maider M. — Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. 43: 201-212, 1980.
9. Chandrasekharan N. — Mod. Med. Asia 13: 7-10, 1977.
10. Collu R., Du Ruisseau P., Tache Y. — Neuroendocrinology 28: 178-186, 1979.
11. Dallman M.F., Jones M.T., Vernikos-Danellis J., Canong W.F. — Endocrinology 91: 961-968, 1972.
12. Dazord A., Gallet D., Saez J.M. — FEBS Lett. 83: 307-310, 1977.
13. Dornhorst A., Carlson D.E., Sief S.A., Robinson A.G., Zimmerman E.A., Gann D.S. — Endocrinology 108: 1420-1424, 1981.
14. Döhler K., Gartnen K., Mühlen A., Döhler U. — Acta Endocrinol. 86: 489-497, 1977.
15. Du Ruisseau P., Tache Y., Brazeau P., Collu R. — Neuroendocrinology 29: 90-99, 1979.
16. Du Ruisseau P., Tache Y., Brazeau P., Collu R. — Neuroendocrinology 27: 257-271, 1978.
17. Dziewiecki i wsp. — Z. Tierz. Züchtungsbiol. 52: 137-143, 1984.
18. Ecknauer R., Raffler H. — Digestion 18: 45-55, 1978.
19. Eigler N., Sacca L., Sherwin R.S. — J. Clin. Invest. 63: 114-123, 1979.
20. Freeman B.M., Manning A.C. — Res. Vet. Sci. 27: 76-81, 1979.
21. Fuijeda K., Hiroshige T. — Acta Endocrinol. 89: 10-19, 1978.
22. Gajkowska B., Luciani A., Borowicz J. — Neuropatol. Pol. 17: 421-444, 1979.
23. Gali P. — C. R. Acad., D 289: 1029-1032, 1979.
24. Gardner D.F., Kaplan M.M., Stanley C.A., Uttinger R.D. — J. Engl. J. Med. 300: 579-584, 1979.
25. Gilad G.M., Jimerson D.C. — Brain Res. 206: 83-93, 1981.
26. Gold A.J., Onwochei M., Costello L.C. — Amer. J. Physiol. 239: R309-R316, 1979.
27. Goldstein D.E., Sutherland C.A., Curnov R.T. — Metabolism 27: 1491-1498, 1978.
28. Hall J.B., Brown D.A. — Biol. Psychol. 8: 179-188, 1979.
29. Hostmark A.T., Jebens E., Reichelt K.L. — Medd. Norsk. Farm. Selsk. 42: 97-102, 1980.
30. Johnson M.L., Veneziale C.M. — Biochemistry 19: 2191-2195, 1980.
31. Joast H.G., Beckmann J. — Metabolism 29: 23-27, 1980.
32. Jost J.P., Rickenberg H.V. — Ann. Rev. Biochem. 40: 741-774, 1971.
33. Kahl A. — Post. Bioch. 18: 199-224, 1972.
34. Keneko M., Hiroshige T. — Amer. J. Physiol. 234: R39-45, 1978.
35. Klein E., Siegel R.A., Conforti N., Feldman S., Chowders L. — J. Neural. Transm. 46: 113-122, 1979.
36. Kołataj A. — *Genetyka fizjologiczna zwierząt*. PWN, Warszawa, 1980.
37. Kołataj A., Kraj K. — XVI Zjazd Pol. Tow. Genet., Poznań, 1979.
38. Kołataj A., Rysińska J. — Z. Tierz. Züchtungsbiol. 99: 38-45, 1982.
39. Koritz W.B., Moustafa J.J. — Arch. Biochim. Biophys. 174: 20-26, 1976.

40. Kraj K., Rysińska J., Kołataj A. — XVI Zjazd Pol. Tow. Bioch. 1978.
41. Kraj K., Kołataj A. — Z. Tierz. Züchtungsbiol. 1986.
42. Kwiatkowska J. — Post. Bioch. 24: 131-149, 1978.
43. Kvetnansky R., Palkovitz M., Mitro A., Torda T., Mikulaj L. — Neuroendocrinology 23: 257-267, 1977.
44. Lafontan M., Agid R. — J. Endocrinol. 81: 281-290, 1979.
45. Leal A., Pedroso F. I., Nicolau J. — Int. J. Vitam. Natur. Res. 50: 92-95, 1980.
46. Lisicyna L. P. — Nauka i Technika 26: 69-77, 1977.
47. Longerich L. L., Feltham L. A. — J. Therm. Biol. 3: 61-67, 1978.
48. Macho L., Nemeth S., Fickova M., Strobak V. — Bratisl. Lek. Listy 70: 440-448, 1978.
49. Malik A. — Praca doktorska, WSP, Kraków, 1981.
50. Mazurkiewicz-Kwilecki J. M. — Pharmacol. Biochem. Behav. 12: 35-39, 1980.
51. Mc Cormick C. C., Gorlich J. D., Edens F. W. — J. Nutr. 109: 1797-1809, 1979.
52. Mezey E., Potter J. J., Kvetnansky R. — Biochem. Pharmacol. 28: 657-663, 1979.
53. Milligan J. V. — Can. J. Physiol. Pharmacol. 57: 1365-1374, 1979.
54. Mills S. E., Jenny B. F. — J. Anim. Sci. 48: 961-965, 1979.
55. Munoz-Clares R., Garcia-Ruiz J. P., Vargas A. — FEBS Lett. 99: 340-342, 1979.
56. Nakano K., Hara H. — J. Nutr. 109: 1390-1398, 1979.
57. Nementh S. — Bratisl. Lek. Listy 70: 449-458, 1978.
58. Neri G., Gambino A. M., Mazzocchi C., Nussdorfer G. G. — Experientia 34: 133-134, 1978.
59. Novotna R. — Physiol. Bohemoslov. 29: 243-252, 1980.
60. Orłowska N. N., Viesielovskaja L. D., Gulyj M. F. — Ukr. Biochim. Žurn. 52: 325-328, 1980.
61. Orłowska N. N. — Ukr. Biochim. Žurn. 51: 285-288, 1979.
62. Patel P. V., Pilo B. — J. Anim. Morphol. Physiol. 25: 172-180, 1978.
63. Pawlikowski M., Lewandowski J. — Endokrynol. Pol. 24: 105-132, 1973.
64. Pollard I., Bassett J. R., Cairncross K. D. — Aust. J. Biol. Sci. 32: 237-242, 1979.
65. Pytasz M., Zawadzka A., Pędzikiewicz-Strzała J., Doleżych B., Piaskowska E. — Acta Physiol. Pol. 31: 67-70, 1980.
66. Remesar H., Alemany M. — Hormone Metab. Res. 12: 19-22, 1980.
67. Richards J. R. — Proc. Nutr. Soc. 39: 113-123, 1980.
68. Rysińska J. — Praca doktorska, WSP, Kraków, 1982.
69. Ryżakov D. J., Pudov W., Kozlov K. — *Radioimmunologičeskie metody opredelenija gormonow i biologičeskoj aktivnosti wieszczestw*. Nauka. Gorkij, str. 98-100, 1979.
70. Sałganik R. I., Selaticzkaja W. G., Szorin J. — Ontogenez 10: 625-629, 1979.
71. Sato T., Sato M., Shinsako J., Dallman M. F. — Endocrinology 97: 265-274, 1975.
72. Sayers G., Hanzman E., Bodanszky M. — FEBS Lett. 116: 236-238, 1980.
73. Schally A. V., Arimura A., Kastin A. J. — Science 179: 341, 1973.
74. Schole J., Harisch G., Sallmann B. P. — Fortschr. Tierphysiol. Tierernähr. 9: 85, 1978.
75. Scriba P., Bauer M., Emmerl D., Hofmann G., Horn K., Pickard G. — Acta Endocrinol. 91: 629-643, 1979.
76. Seene T. P., Mosso R., Oks M., Wirn A., Sennet E. — Fiziol. Žurn. 64: 1444-1450, 1978.
77. Selye H. — *Stres okielznany*, PIW, Warszawa, 1977.
78. Selye H. — *Stres życia*, PZWŁ, Warszawa, 1963.
79. Shen C. S., Mistry S. P. — Poult. Sci. 58: 890-895, 1979.
80. Siegel R., Chowers I., Conforti N., Feldman S. — Brain Res. 188: 399-410, 1980.

81. Siegel R., Feldman S., Conforti N., Ben-David M., Chovers I. — *Brain Res.* 178: 459-466, 1979.
82. Siver P. J., Dovgy W. P. — *Probl. Endocrinol.* 5: 64-67, 1970.
83. Stachowiak M., Białowas J., Jurkowski M. K., Mirosz J. — *Pol. J. Pharmacol. Pharm.* 31: 337-343, 1979.
84. Stębowska H., Wilczewska E. — *XVI Zjazd Pol. Tow. Genet.*, 1979.
85. Śalapina W. G. — W: *Gipofizarno-adrenolowacja sistemi i mozg. str. 49 Medicina, Moskwa* 1976.
86. Tache Y., Ducharme J., Charpenet G., Haour F., Saez J., Collu R. — *Acta Endocrinol.* 93: 168-174, 1980.
87. Tache Y., Brown M., Collu R. — *Endocrinology* 105: 220-224, 1979.
88. Tigranian R., Orloff L., Kalita N., Davydova N., Padova E. — *Endocrinol. Exp.* 14(2): 101-112, 1980.
89. Trayhurn P. — *FEBS Lett.* 104: 13-16, 1979.
90. Turner C. D., Bagnara J. T. — *Endokrynologia ogólna. PWRiL, Warszawa*, 1978.
91. Ventura M. A., Parvez S., Parvez H. — *J. Steroid. Biochem.* 10: 221-226, 1979.
92. Vermes I., Telegdy G. — *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.* 49: 37-44, 1978.
93. Viru A. A. — *Usp. Sowrem. Biol.* 87: 271-286, 1979.
94. Viru A. A., Kyrge P. K. — *Obmien wieszczestw i biochemiczeskaja ocenka trenirowannosti sportsmiena. Uspiechi Sowrem. Biol.* 63: 312-315, 1977.
95. Warren P. H., Singhal R. P. — *Trans. Kans. Acad. Sci.* 82: 23-35, 1979.
96. Winstor P. W., Trainor W. P. — *Trace Subst. Environ. Health, Columbia* 12: 254-257, 1978.
97. Wolfe R. R., Miltr H. I., Spitzer J. J. — *Amer. J. Physiol.* 232: E415-E418, 1977.
98. Zavalich W. S., Dye E. S., Pagliara A. S. — *Endocrinology* 104: 1344-1351, 1979.
99. Zuretti M. F., Messina M., Bodini L. — *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.*, 56: 33-36, 1980.
100. Zybin W. C. — *Wopr. Med. Chimii* 23: 196-198, 1977.

BADANIA NAD FRAGMENTAMI ORZĘSKÓW

WSTĘP

Orzęski poruszają się w środowisku wodnym dość szybko dzięki stałej działalności rzęsek, wykazujących określony kierunek uderzenia efektywnego, co umożliwia pływanie do przodu wzdłuż falistej drogi z jednoczesnym obrotem wokół osi podłużnej pierwotniaka. Rzęski pracują przez cały okres życia pierwotniaka, jakkolwiek zatrzymanie ruchu postępowego może być osiągnięte w wyniku tigmotaksji, kiedy część rzęsek wykazuje silny kontakt z podłożem. Podstawową reakcją orzęsków na bodźce zewnętrzne jest krócej lub dłużej trwająca reakcja rewersji ruchu rzęskowego (RR) i związana z tym zmiana kierunku ruchu, względnie pływanie w kierunku odwrotnym do normalnego. W odpowiedzi na wstrząs wody lub inne drażnienia mechaniczne obserwuje się okresowe przyspieszenie ruchu rzęsek w normalnym kierunku, poprzedzone niekiedy krótkotrwałą reakcją RRR. Należy podkreślić, że zarówno charakter ruchu jak i intensywność reakcji ruchowej pierwotniaka zależą od jego stanu fizjologicznego i od siły działającego bodźca.

Badania doświadczalne przeprowadzone w ostatnim dwudziestolecu nad pobudliwością i reaktywnością ruchową pierwotniaków wykazały, że *Paramecium* oraz kilka innych gatunków orzęsków (*Opalina ranarum*, *Stentor coeruleus*, *Stylonychia mytilus*, *Fabrea salina*) możemy zaliczyć do grupy organizmów jednokomórkowych wykazujących cechy charakterystyczne dla komórek pobudliwych układu nerwowego i mięśniowego zwierząt kręgowych i bezkręgowych. Prowadzone równolegle obserwacje nad behawiorem oraz badania elektrofizjologiczne udowodniły, że u orzęsków bodźce naturalne (mechaniczne, chemiczne, świetlne) jak i drażnienie prądem elektrycznym mogą indukować, w zależności od siły drażnienia, zmiany potencjału wewnątrzkomórkowego w formie odpowiedzi lokalnych, "stopniowych" ("graded responses"), jak i odpowiedzi typu "wszystko-albo-nic" w postaci typowych iglic depolaryzacyjnych, którym towarzyszy zmiana kierunku uderzenia efektywnego rzęsek, czyli rewersja ruchu rzęskowego (RRR) [16]. Wielki postęp badań nad pobudliwością orzęsków znalazł swój wyraz w interesujących

seriach prac doświadczalnych nad podłożem jonowym pobudliwości oraz nad możliwością indukowania zmian genetycznych, które charakteryzowałyby się odmiennym sposobem reagowania na bodźce oraz zmianami w generacji biopotencjałów [17].

Innym ważnym zaganieniem w badaniach nad pobudliwością orzęsków jest sprawa lokalizacji stref powierzchni komórkowej o zwiększonej, względnie zmniejszonej wrażliwości na bodźce zewnętrzne, co z kolei łączy się z możliwością istnienia funkcjonalnego zróżnicowania rzęsek lub innych organelli ruchu w zależności od ich występowania w określonym rejonie komórki. Należy podkreślić, że historia tych badań jest już blisko stuletnia, gdyż pierwsze wzmianki na wyżej wymieniony temat spotykamy już w 1893 roku w pracy Balbianiego [3], oraz w 1889 roku u Verworna [27]. Studia nad zachowaniem odciętych fragmentów *Paramecium* prowadzili Jennings i Jamieson [21], Alverdes [1, 2] i Koehler [22, 23]. Z kolei Worley [28] prowadził obserwacje na odciętych fragmentach *Spirostomum* i *Stentor*.

Clark [4] pierwszy zwrócił uwagę na fakt, że drażnienie ukłuciem mikroigłą tylnej strefy komórkowej *Spirostomum* powodowało ruch pierwotniaka do przodu, podczas kiedy drażnienie części przedniej — płynięcie do tyłu. Seravin [25, 26] potwierdził wspomniane wyżej spostrzeżenia na *Spirostomum* oraz na innych orzęskach.

Autor niniejszego artykułu od wielu lat zajmuje się problemem lokalizacji reaktywności ruchowej orzęsków łącznie z obserwacjami nad zmianą charakteru i siły reakcji orzęsków w odpowiedzi na stosowane bodźce zewnętrzne [5, 6, 7].

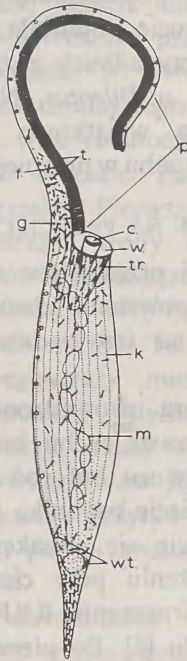
Dobrym modelem doświadczalnym badania lokalizacji pobudliwości oraz reaktywności ruchowej okazał się orzęsek *Dileptus*, przedstawiciel niższych *Holotricha*. Autor przeprowadził badania na kilku gatunkach *Dileptus*: *D. anser*, *D. cygnus*, *D. anatinus* [12, 14].

Widoczny na rysunku (rys. 1) *Dileptus anser* jest stosunkowo dużym orzęskiem (długości do 1 mm), którego przednią część stanowi elastyczny, ruchliwy wyrostek (proboscis), pokryty rzędami długich rzęsek, tz. feeding cilia, odgrywających istotną rolę w napędzaniu do cytostomu zawieszin pokarmowych, głównie małych orzęsków, które stanowią główny pokarm tego drapieżnego orzęska. Duże rozmiary orzęska umożliwiają obserwacje nawet pod małym powiększeniem mikroskopu względnie lupy binokularowej. Z kolei długi, cygarowaty kształt orzęska daje duże możliwości dokonywania zabiegów mikrochirurgicznych w celu uzyskania różnych fragmentów komórkowych.

Obserwacje prowadzono głównie na ruchliwych osobnikach *Dileptus anser* oraz na prowadzącym raczej osiadły tryb życia "tigmotaktycznym" *Dileptus cygnus*. Drażniono osobniki nieuszkodzone przy użyciu mikroigieł

szklanych, którymi dotykano lub nakłuwano odpowiednie strefy powierzchni ciała orzęska. W analogiczny sposób drażniono również fragmenty komórkowe *Dileptus*. W pewnych seriach doświadczeń stosowano też drażnienie niezlokalizowane za pośrednictwem wstrząsu naczynia zawierającego płyn z orzęskami [9].

Zabiegi mikrochirurgiczne przeprowadzano ręcznie lub za pomocą mikro-manipulatora de Fonbrune'a z użyciem mikroigieł metalowych odpowiednio wyostrzonych. Stosunkowo łatwo uzyskiwano fragmenty orzęsków, na których można było prowadzić dalsze obserwacje. Warto w tym miejscu zaznaczyć,



Rys. 1. *Dileptus cygnus*. p — proboscis, t — trichocysty, g — granule, f — rzęski pokarmowe (feeding cilia), c — cytostom, w — warga cytostomu, m — makronukleus, w.t. — wodniczka tętniąca. Rys. K. Golińska

że w cytoplazmie *Dileptus anser* jest rozrzuconych około 100 fragmentów makronukleusa; odcięte części orzęska zawsze więc zawierają materiał jądrowy, co jest istotne dla obserwowania behawioru fragmentów w przebiegu procesu regeneracji orzęska. Zabiegi mikrochirurgiczne oraz obserwacje mikroskopowe były prowadzone na orzęskach głodzonych przez 24 godziny, umieszczonych w płynie Pringsheima lub Dryla.

REAKCJE *DILEPTUS* NA BODŹCE MECHANICZNE

W odpowiedzi na dotknięcie, względnie lokalne uklucie mikroigłą *Dileptus anser* i *D. cygnus* reagowały RRR przy drażnieniu przedniej części orzęska

(zwłaszcza proboscis i okolic cytostomu), podczas gdy drażnienie tylnej części orzęska powodowało ruch do przodu (RN), zgodny z normalnym zachowaniem pierwotniaka. Lokalne drażnienie orzęska w strefie środkowej komórki mogło dawać różne efekty [8]. Analogiczne obserwacje przeprowadzono na fragmentach uzyskanych po przecięciu w środkowej strefie komórki. Drażnienie mikroigłą fragmentów przednich powodowało zawsze RRR, podczas gdy drażnienie fragmentów tylnych — RN [10].

Sytuacja ta zmieniała się w miarę postępu procesów regeneracyjnych. 45 minut po przecięciu w przedniej części tylnego fragmentu pojawiła się strefa wrażliwa, której ukłucie powodowało RRR, a w tylnej części fragmentu przedniego po 70 minucie pojawiała się sfera, której podrażnienie powodowało RN. W obu przypadkach zaznacza się wpływ regeneracji na lokalizację stref reaktywności u *Dileptus*. Należy podkreślić, że regeneracja przebiega u tego orzęska wyjątkowo szybko [11]. Holmes [18] obserwował również normalizację ruchu w przebiegu regeneracji u *Loxophyllum*.

REAKCJE NA PRZECIĘCIE

Przecięcie poprzeczne komórki orzęska jest silnym bodźcem traumatycznym i powoduje równoczesne powstanie dwóch autonomicznych całości z jednej. Badano więc reakcje na ten bodziec, jak również zachowanie się powstałych fragmentów.

Pierwsze doświadczenia autora prowadzone były na *Dileptus anser*. Przecięcie było dokonywane w czasie ruchu ku przodowi, u orzęska znajdującego się w dużej ilości roztworu buforowego Dryla. Stwierdzono, że najczęstszą odpowiedzią na przecięcie osobnika jest reakcja RRR fragmentu tylnego powodująca jego cofnięcie się. Reakcja ta trwała około 40 sek. i czas jej trwania ulegał wydłużeniu przy cięciach wykonywanych bliżej środka ciała. W obrębie tylnego fragmentu RRR nie obserwowano, podążał on za przednim płynąc do przodu [8]. Po pierwszej reakcji RRR pooperacyjnej następowała seria coraz krótszych rewersji, wreszcie ruch orzęska powracał do normy. Autor uważa, iż stan równowagi ruchu zachodzi przy poruszaniu się orzęska ku przodowi, a RRR narusza ten stan, który stopniowo powraca do normy.

Dalsze badania były wykonywane na *Dileptus cygnus*. Chodziło głównie o wyjaśnienie zagadkowego zachowania się fragmentu tylnego, na którym, jak wspomnieliśmy, nie obserwowano RRR w odpowiedzi na zabieg przecięcia. Zbadanie tej kwestii było ułatwione przy małej ruchliwości *D. cygnus*, na którym doświadczenia były prowadzone na osobnikach nieruchomych w wyniku silnie zaznaczonej tigmotaksji. Przy przecięciach dokonanych w przedniej części komórki oba powstałe fragmenty wykazywały RRR. Przecięcie w środkowej części ciała dawały różne reakcje, podczas gdy cięcia w tylnej części ciała powodowały ruch ku przodowi.

Doświadczenia podobną metodyką wykonano również na *D. vissheri*, *D. anatinus*, i *D. anser*. Wszystkie wyniki były podobne do wyżej opisanych, a tylko strefy reaktywności były nieco różne. Tak więc reakcja na przecięcie, będąca również bodźcem mechanicznym, była analogiczna do reakcji na dotknięcie i wstrząs wody, a w obu przypadkach zachodziło zróżnicowanie reaktywności w przedniej i tylnej części ciała [14].

REAKCJE *DILEPTUS* NA WSTRZĄS WODY

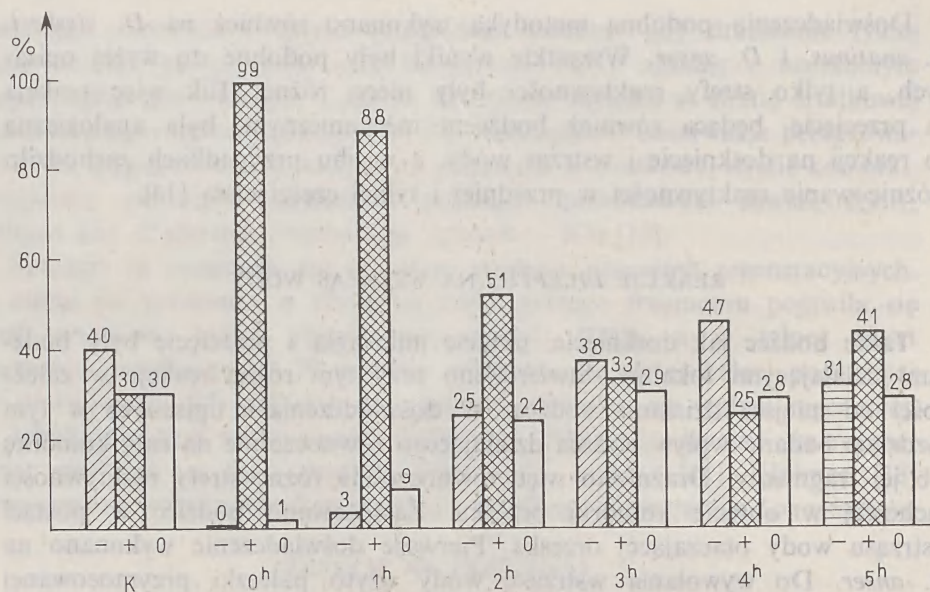
Takie bodźce jak dotknięcie, uklucie mikroigłą i przecięcie były bodźcami działającymi lokalnie. Stwierdzono przy tym różne reakcje w zależności od miejsca działania bodźca. W doświadczeniach opisanych w tym rozdziale badano wpływ bodźca działającego równocześnie na całą komórkę lub jej fragmenty. Drażniono więc równocześnie różne strefy reaktywności ruchowej w obrębie komórki orzęska. Zastosowano bodziec w postaci wstrząsu wody otaczającej orzęska. Pierwsze doświadczenie wykonano na *D. anser*. Do wywołania wstrząsu wody użyto pałeczki przymocowanej do elektromagnesu. U osobników nieuszkodzonych zanotowano RRR w 90%. Po przecięciu reakcję taką wykazuje 44% fragmentów tylnych, a po 2 godzinach reaktywność wracała do normy. Ten proces restytucji reaktywności następował równolegle do regeneracji morfologicznej. Najbardziej tylny fragment wykazywał po przecięciu jedynie 1% reakcji RRR [12]. Po upływie 3 godzin reakcje wracają mniej więcej do normy. Następuje to wtedy, gdy regeneracja części fragmentów jest zaawansowana i pojawia się RRR. Fragment przedni wykazuje jedynie reakcję RRR utrzymującą się około 5 godzin. Występuje tu pewna analogia do reakcji osobnika przedniego po podziale [13] (Rys. 2).

Z podanego wyżej opisu doświadczeń wynika, że po wstrząsie wody występują reakcje podobne do obserwowanych przy stosowaniu innych bodźców mechanicznych.

REAKCJE *DILEPTUS* PODZIAŁOWYCH

Przecięcie orzęska jest niejako sztucznym podziałem komórki. Powstało pytanie jak reaguje orzęsek w czasie naturalnego podziału i jak nakładają się na siebie efekty przecięć i podziałów. Wyławiano dzielące się osobniki *Dileptus cygnus* i umieszczano w kropli otoczonej płynną parafiną. Z pierwszych obserwacji wynikało, iż w samym momencie oddzielenia się komórek, na osobniku tylnym pojawiała się RRR ułatwiająca oddzielenie się orzęsków od siebie [13].

Dokonywano też przecięć w początkach procesu podziałowego i po podziale na nowo powstałych osobników. W pierwszej fazie podziału, przed



Rys. 2. Reakcje na wstrząs wody tylnych fragmentów orzęska *Dileptus cygnus* [11] bezpośrednio po zabiegu odcięcia fragmentu (O) oraz w ciągu 5 godzin regeneracji. K — kontrola (reakcje przed zabiegiem mikrochirurgicznym), "—" — rewersja ruchu rząskowego (RRR), "+" — ruch normalny (RN), 0 — brak określonej reakcji. Na osi rzędnych procent określonych reakcji ruchowych

rozdzieleniem się osobników, orzęski reagowały na cięcie podobnie jak na osobniku międzypodziałowym, tj. cięcia przednie powodowały RRR obu fragmentów, a tylne — RN. Natychmiast po podziale u osobnika tylnego cięcia wywoływały podobnie zróżnicowaną reakcję. Odmienne zachowywał się osobnik przedni. Wszystkie cięcia, włączając w to cięcia tylne powodowały ruch wsteczny. Reakcja ta wracała do normy dopiero po upływie pięciu godzin. Wyniki te autor wiąże z procesami morfogenetycznymi, które szybciej zachodziły przed podziałem u osobnika tylnego niż u przedniego. Dopiero restytucja tylnego odcinka komórki u osobnika przedniego powodowała zróżnicowanie reakcji.

REAKCJE *DILEPTUS* NA BODŹCE CHEMICZNE

Orzęski *Dileptus cygnus* umieszczone w roztworze: 8 mM KCl + +1 mM CaCl₂ + 1 mM Tris/HCl (pH 7.1), reagują RRR trwającą około 20 sek. Doświadczenia przeprowadzone na różnych fragmentach orzęska wykazały, że przednie fragmenty wykazują z reguły dłuższą trwającą reakcję RRR niż fragmenty tylne, przy czym w krańcowych przypadkach różnice te mogą być 2-3-krotne [15]. Można więc było stwierdzić istnienie wyraź-

nego gradientu reaktywności ruchowej orzęska bardzo podobnego do stwierdzonego w badaniach nad bodźcem mechanicznym.

W odróżnieniu jednak od reakcji na bodźce mechaniczne nie udało się u *Dileptus cygnus* spowodować aby najbardziej tylne fragmenty nie wykazywały reakcji RRR na stosowane drażnienie chemiczne. Ten fakt może wskazywać na dość istotne różnice w odbiorze bodźców chemicznych i mechanicznych u orzęsków.

Inną ciekawą obserwacją było stwierdzenie wyraźnego skrócenia reakcji RRR we fragmentach *Dileptus* pozbawionych proboscis w porównaniu z fragmentami komórkowymi, u których nie dokonano amputacji proboscis. Obserwacje te przemawiają za wnioskiem, że u *Dileptus* rejon proboscis i cytostomu w przednim biegunie orzęska wykazuje szczególnie dużą wrażliwość na drażnienie bodźcem chemicznym, co wskazuje na analogię do opisanej uprzednio wrażliwości tego orzęska na bodźce mechaniczne.

Warto podkreślić, że również *Spirostomum ambiguum* (orzęsek kurczliwy o długości niekiedy przekraczającej 1 mm) w odpowiedzi na drażnienie chemiczne (stosowano ekspozycję do roztworu: 4 mM KCl + 1 mM CaCl₂ + 1 mM Tris/HCl, pH 7.1) wykazuje RRR z wyraźnie zaznaczonym gradientem przodo-tylnym o podobnym charakterze jak u *Dileptus* (dane nieopublikowane). Również w tym przypadku stwierdzono, że fragmenty najbardziej tylne orzęska wykazywały zawsze krótkotrwałą reakcję RRR, natomiast nigdy nie stwierdzono braku w/w reakcji z zachowaniem ruchu normalnego do przodu.

DYSKUSJA I PODSUMOWANIE

Przegląd uzyskanych wyników doświadczalnych na orzęsku *Dileptus* pozwala wyciągnąć wniosek, że część przednia orzęska jest bardziej wrażliwa na bodźce mechaniczne od pozostałych rejonów komórkowych, przy czym można stwierdzić istnienie wyraźnego gradientu przednio-tylnego reaktywności, co wskazuje na całkowitą analogię do wyników uzyskanych dawniej przez Clarka [4] i Seravina [25, 26] na *Spirostomum*.

Należy podkreślić, że w badaniach nad *Dileptus* zbieżne wnioski można było wysuwać na podstawie doświadczeń wykonanych na pierwotniakach nieuszkodzonych, fragmentach komórkowych, osobnikach podziałowych (przed podziałem i po podziale komórki) oraz w przebiegu regeneracji post-traumatycznej. Pewne różnice, zależne od rodzaju i intensywności drażnienia oraz stanu fizjologicznego orzęska nie powinny zaciierać, ogólnie raczej bardzo zgodnego, obrazu lokalizacji obszarów o wzmożonej względnie zmniejszonej wrażliwości ruchowej na stosowane bodźce oraz istnienia wyraźnie zaznaczonego gradientu przednio-tylnego pobudliwości w komórce pierwotniaczej.

Warto zaznaczyć, że uzyskane na *Dileptus* interesujące dane dotyczące gradientu reaktywności ruchowej znalazły potwierdzenie w nowszych pracach elektrofizjologicznych nad reakcjami *Paramecium* na stosowane lokalnie bodźce mechaniczne. Naitoh i Eckert [24] wykazali, że drażnienie lokalne bodźcem mechanicznym bieguna przedniego *Paramecium caudatum* powodowało pojawienie się RRR, której towarzyszyła depolaryzacja błony komórkowej (potencjał czynnościowy w formie iglicy depolaryzacyjnej), podczas gdy drażnienie lokalne bodźcem mechanicznym bieguna tylnego *Paramecium* przejawiało się przyspieszeniem ruchu rzęsek w normalnym kierunku (RN), co było związane z krótkotrwałą hyperpolaryzacją błony komórkowej. Tak więc pierwotnie czysto behawioralne obserwacje na orzęskach nieuszkodzonych oraz odciętych ich fragmentach komórkowych znalazły bardzo interesujące potwierdzenie w badaniach elektrofizjologicznych z zastosowaniem techniki rejestracji potencjałów wewnątrzkomórkowych przy użyciu szklanych elektrod mikrokapilarnych.

Najbardziej wrażliwym na bodźce zewnętrzne rejonem przedniej części *Dileptus* jest okolica proboscis i cytostomu. Zostało to potwierdzone badaniami odpowiedzi *Dileptus* na drażnienie chemiczne (roztwory KCl); fragmenty przednie orzęsków po amputacji proboscis wykazywały RRR o wyraźnie krótszym okresie trwania niż fragmenty komórkowe przednie z zachowanym proboscis. Te obserwacje wykazują wyraźną zbieżność z wynikami badaczy, którzy wskazywali na większą wrażliwość przedniej części orzęska a zwłaszcza rejonu peristomu u *Paramecium*, co podkreślali Jennings [20] oraz Alverdez [1, 2], a czemu usiłował przeczyć Koehler [22, 23], który uważał, że powierzchnia komórkowa *Paramecium* wykazuje jednakową wrażliwość na bodźce we wszystkich rejonach pierwotniaka.

Reakcje *Dileptus* i *Spirostomum* na bodźce chemiczne wskazują na istnienie gradientu przednio-tylnego z zaznaczeniem większej wrażliwości bieguna przedniego orzęska, podobnie jak to ma miejsce w przypadku stosowania drażnienia mechanicznego. Istotną różnicą jest to, że bodźce chemiczne nigdy nie powodują normalizacji ani przyspieszenia ruchu rzęsek i nawet najbardziej tylne fragmenty komórkowe orzęsków reagują RRR, co w przypadku *Paramecium* było już uprzednio stwierdzone przez Alvardeza [1] i Horton [19]. W obecnym stanie wiedzy trudno powiedzieć na czym rzeczywiście polega spostrzegana przez badaczy różnica w recepcji bodźca mechanicznego i chemicznego przez orzęski. Należy jednak wyrazić nadzieję, że zarówno *Dileptus* jak i niektóre inne gatunki orzęsków będą w przyszłości wdzięcznym modelem badań w rozwiązywaniu wspomnianego problemu.

Na koniec chciałbym wyrazić podziękowanie Panu profesorowi Stanisławowi Dryłowi za przeczytanie rękopisu, Pani docent Krystynie Golińskiej za udostępnienie mi swego rysunku oraz Pani Zycie Stawińskiej za wykonanie odbitek rysunku.

LITERATURA

1. Alvardez F. — *Studien an infusorien über Flimmerbewegung, Lokomotion und Reizbeantwortung*. Arb. Geb. Exp. Biol., Berlin 3: 1-133, 1922.
2. Alverdez F. — *Zur Lokalisation des chemischen und thermischen Sinnes bei Paramecium und Stentor*. Zool. Anz. 55: 19-22, 1922.
3. Balbiani E. G. — *Nouvelles recherches experimentells sur la morotomie des Infusoires cilies*. Ann. Imicrographic, Paris 5: 1893.
4. Clark A. M. — *The reactions of isolated parts of Spirostomum*. J. Exp. Biol. 22: 88-94, 1946.
5. Doroszewski M. — *Reception areas and polarization of ciliary movement in ciliates Dileptus*. Acta Biol. Exp. Vars. 21: 15-34, 1961.
6. Doroszewski M. — *The occurence of the ciliary reversion in the Dileptus fragment*. Acta Biol. Exp. Vars. 22: 3-9, 1962.
7. Doroszewski M. — *Some features of the ciliary activity in Dileptus*. Acta Protozool. 1: 187-192, 1963.
8. Doroszewski M. — *The response of Dileptus and its fragments to the puncture*. Acta Protozool. 1: 313-319, 1963.
9. Doroszewski M. — *The response of the ciliate Dileptus and its fragments to the water shake*. Acta Biol. Exp. Vars. 23: 3-10, 1963.
10. Doroszewski M. — *The response of Dileptus to the bisection*. Acta Protozool. 3: 175-182, 1965.
11. Doroszewski M. — *Response to the shake of water in course of regeneration in Dileptus cygnus*. Acta Protozool. 5: 291-296, 1968.
12. Doroszewski M. — *Responses of the ciliate Dileptus to mechanical stimuli*. Acta Protozool. 7: 354-362, 1970.
13. Doroszewski M. — *The responses to bisections of dividing Dileptus cygnus*. Acta Protozool. 10: 109-113, 1972.
14. Doroszewski M., Dryl S. — *Motor response of Dileptus anser and Dileptus anatinus to cell bisection*. Acta Protozool. 15: 249-253, 1976.
15. Doroszewski M., Dryl S. — *Contribution to studies on localization of chemoreceptor properties of cell surface in Dileptus cygnus*. Acta Protozool. 17: 561-565, 1978.
16. Dryl S. — *Response of ciliate protozoa to external stimuli*. Acta Protozool. 7: 325-333, 1970.
17. Dryl S. — *Behaviour and motor response of Paramecium*. W: *Paramecium — A current Survey*. J. W. van Wagendonk (red.). Elsevier Sci. Publ. Company, Amsterdam-London-New York, str. 165-218, 1974.
18. Holmes S. J. — *The behaviour of Loxophyllum and its relation to regeneration*. J. Exp. Zool. 4: 399-418, 1907.
19. Horton F. M. — *On the reaction of isolated parts of Paramecium caudatum*. J. Exp. Biol. 12: 13-16, 1935.
20. Jennings H. S. — *The behaviour of the lower organisms*. London, 1906.
21. Jennings H. S., Jamison C. — *Studies on reaction to stimuli in unicellular organisms. The movement and actions of pieces of ciliate infusoria*. Biol. Bull. Woods Hole 3: 229-234, 1902.
22. Koehler O. — *Beiträge zum Verhalten von Paramecium Teilstückchen*. Zool. Anz. 7, Suppl., 1934.
23. Koehler O. — *Ein Filmprotokoll zum Reizverhalten querzestrewner Paramecium*. Zool. Anz. 12, Suppl.: 132-142, 1939.
24. Naitoh Y., Eckert R. — *Ionic mechanism controlling behaviour responses of Paramecium to mechanical stimulation*. Science 963-965, 1969.

25. Seravin L. N. — *Fiziologiczeskie gradyenty u infusorii Spirostomum ambiguum*. Citologia 4: 545-554, 1962.
26. Seravin L. N. — *Mechanism rewersji bienia resnic u infusorii Spirostomum ambiguum*. Citologia 4: 652-660, 1962.
27. Verworn M. — *Die palare Erregung der Protisten durch den galvanischen Strom*. Pflügers Arch. Ges. Physiol. 45: 1-36, 1889.
28. Worley L. G. — *Ciliary metachronism and reversal in Paramecium, Spirostomum and Stentor*. J. Cell. Comp. Physiol. 5: 53, 1934.

CIS POSPOLITY (*TAXUS BACCATA* L.), JEGO HISTORIA, TERAŹNIEJSZOŚĆ I PRZYSZŁOŚĆ

Na kontynencie europejskim cis jest jedynym przedstawicielem rodzaju *Taxus* i rodziny *Taxaceae*. W Polsce jego najstarsze makroskopowe znaleziska kopalne znamy z kilku stanowisk flor pochodzących z czwartej i piątej epoki okresu trzeciorzędowego (miocen i pliocen). Warto przy tym dodać, że dzięki badaniom palinologicznym dowiedzieliśmy się również, jak wielką rolę odgrywał w zbiorowiskach leśnych czwartorzędu.

Etymologia nazwy nie została dotychczas w pełni wyjaśniona i dlatego można przyjąć, że prasłowiański wyraz "tis" stanowi pożyczkę z jakiegoś nieznanego języka [9]. Trzeba też przypomnieć, że na naszych mapach dostrzegamy sporo miejscowości związanych z pamięcią o nim. Wystarczy wymienić Cisiny, Cisowiec czy Cisek, aby przekonać się o dawnej jego popularności. Ponadto, jeżeli często mówiło się o maści konia, to przymiotnik "cisawy" oznaczał barwę podobną do drewna cisa.

Cis jest drzewem lub krzewem dwupiennym i wiatropylnym. Niekiedy może osiągnąć wysokość 20 m i 50 cm średnicy, ale najczęściej nie przekracza 12 m. Korony młodych drzew mają pokrój stożkowaty, a w późniejszym wieku przybierają kształt nieregularny. Korowina charakteryzuje się początkowo barwą zieloną, a następnie osiąga kolor wiśniowobrunatny i łuszczy się tak jak u platana. Igły, które utrzymują się na drzewie do 8 lat są zaostrome, z wierzchu ciemnozielone i ułożone grzebieniasto. Ładne czerwone drewno nie zawiera żywicy, jest elastyczne, mocne i bardzo twarde, z brunatną twardziłą i jasnym bielmem.

Zaczyna kwitnąć w trzydziestym roku życia, przeważnie w kwietniu lub maju. U kwiatów męskich wyrastających z pachwin liści można dostrzec liczne tarczowate pręciki z pylnikami zrosniętymi z sobą i z nitką pręcika. Należy jednak pamiętać, że mają one pyłek bez pecherzyków powietrznych. Mniej liczne kwiaty żeńskie są otulone u nasady łuskami i zawierają po jednym zalążku umieszczonym na szczycie osi kwiatu. Dojrzewające w jesieni ciemnobrązowe, jajowate nasiona otacza mięsista, czerwona osnówka. Ich podobieństwo do owoców borówki sprawiło, że omawiany gatunek jest jeszcze niekiedy określany jako cis jagodowy. Nasiona wysiane bezpośrednio po zbiorze kiełkują częściowo na wiosnę, z tym że większość przeleguje dwa lub trzy lata.

We wczesnej młodości cis rozwija się bardzo wolno, o czym świadczy fakt, że w wieku 4-6 lat roczny przyrost na wysokość wynosi zaledwie 2-3 cm, ale okazy trzydziestoletnie mogą osiągnąć wzrost ponad 40 cm. Jakkolwiek należy do drzew długowiecznych, to jednak nie powinno brać się poważnie danych o znajdowanych egzemplarzach żyjących dwa lub trzy tysiące lat. Bliższy prawdy będzie wiek ponad tysiąc lat. Na marginesie trzeba zaznaczyć, że najstarszy cis w Polsce rośnie w Henrykowie Lubańskim, na Dolnym Śląsku, i jest oceniany na 1230 lat oraz ma 512 cm pierśnicy.

Zawarty w cisie alkaloid, taksyna, może wywołać ciężkie zatrucie u ludzi i niektórych zwierząt. Najbardziej wrażliwe są konie i osły. W igłach stwierdzono 0,18% taksyny, a w nasionach 0,16%. Dawka 0,117 g jest śmiertelna dla psa, natomiast kotu wystarczy 0,026 g [10]. Bydło domowe wykazuje znaczną odporność na zatrucie, a zwierzyzna płowa ogryza gałązki bez jakichkolwiek przykrych następstw. Największa toksyczność zaznacza się w czasie wzrostu pędów, a jedynym nietrującym elementem jest słodka, kieliszkowata osnówka stanowiąca przysmak wielu ptaków. Po jej strawieniu nieuszkodzone nasiona są wydalane w czasie lotu i w ten sposób rozsiewają się.

Cis rośnie najlepiej na zasobnych glebach próchnicznych gliniasto-piaszczystych i gliniastych, słabo rozwija się na podłożu ubogim, zbyt suchym lub bardzo wilgotnym. Nie lubi mrozów i wysuszających wiatrów. Odznacza się znaczną siłą odroślową i zdolnością wytwarzania wielu pączków śpiących. Stąd nadaje się doskonale do formowania szpalerów, wizerunków brył geometrycznych, konturów zwierząt itd. Jego gęsty i rozgałęziony system korzeniowy sprawia, że można przesadzać bez szkody nawet starsze drzewa. Czyste drzewostany tworzy niezmiernie rzadko, najczęściej rośnie w podszyciu i dolnym piętrze lasu razem z bukiem, jodłą, dębem i innymi drzewami.

Występuje w Europie, Afryce Północnej i Azji Mniejszej. W Skandynawii sięga do 61° szer. geogr. płn., w Alpach dochodzi do wys. 1400 m n.p.m., w Karpatach do 1600 m, na Kaukazie 1500 m, a w Azji Mniejszej do 2300 m n.p.m. Przez Polskę przechodzi wschodnia granica jego zasięgu. Źle rośnie w klimacie kontynentalnym i dlatego nie odpowiadają mu wschodnie połacie lądu europejskiego.

W Europie Środkowej największe nagromadzenie cisa stwierdzono w Słowacji (Wielka Fatra) — około 160 tys. sztuk, na Węgrzech (Las Bakoński) — 45 tys., w ZSRR (Kniaźdwór niedaleko Kołomyi) — 35 tys. drzew [11]. W naszym kraju mamy 23 rezerваты cisów, przy czym pierwszy założono w 1827 roku na terenach nadleśnictwa Wierzchlas w Borach Tucholskich, drugi co do wielkości znajduje się w Jasieniu koło Radomska i obejmuje przeważnie młode drzewa, ponieważ stare wycięto w latach 1913-1914



Tabela 1. Głowa królowej Tyty (Tyti), żony faraona Amenemhata III, 18. dynastia, około 180 p. Chr. Czas i twórcę wykonano z gliny czerwonej, Główny Egipski Muzeum Państwowy, Berlin, Inv. Nr. 11001, *Kunst der Königin Tyti, des Grahnen des Pharaonen Amenemhat III, 18. Dynastie, um 1800 v. Chr., Terrakotta aus Elcheh, Ägypten, um 1800 v. Chr., Berlin, Staatliche Museen, Inv. Nr. 11001*

i sprzedano na opał miejscowej hucie szkła. Warto dodać, że było tam wówczas 50 tys. egzemplarzy, w tym okazy 400-letnie [2]. Z innych zasługują na wymienienie rezerwat w Bardzie Śląskim chroniące w przybliżeniu 4 tys. sztuk i w nadleśnictwie Czarne w pobliżu Szczecinka — przeszło 500 drzew [11].

Od 1934 roku cis podlega u nas całkowitej ochronie, a początki troski o zachowanie tego cennego gatunku sięgają czasów Władysława Jagiełły, który w 1423 roku zabronił wyrąbywania cisa w cudzych lasach,

uniemożliwiając tym samym handlarzom i agentom firm gdańskich jego spław do Gdańska [4].

Drewno cisa było cenione i poszukiwane od zamierzchłych czasów. Świadczą o tym m.in. znaleziska różnych wyrobów pochodzące z neolitycznych osad palowych Austrii i Szwajcarii. Służyło do wytwarzania łuków, kusz, części do wozów itd. Najstarszym dowodem jego wykorzystywania poza Europą jest egipska rzeźba twarzy królowej Teje żony faraona Amenemheta III wykonana z drewna importowanego. Liczy ona około 3385 lat i do wybuchu drugiej wojny światowej znajdowała się w oddziale egipskim Muzeum Państwowego w Berlinie. Stwierdzono również dwa przypadki zastosowania drewna cisa w trumnach faraonów [6]. Również nasz znamienity historyk i dyplomata Jan Długosz (1415-1480) wspomina o użytkowaniu drewna cisa w kopalniach.

Anglicy sprowadzali pokaźne ilości surowca z kontynentu, król Ryszard III (1452-1485) rozkazał, aby sadzić cisy w lasach, a królowa Elżbieta I (1533-1603) wydała dekret o imporcie cisa i ustaliła niezbędny zapas łuków. Wielką rolę odgrywał eksport z Niemiec, wystarczy nadmienić że w latach 1531-1560 wywieziono przez Norymbergę ok. 600 tys. drzew. W okresie rządów cesarza Maksymiliana I (1459-1519) wprowadzono dla cisów dziesięcioletni okres ochronny, ale wkrótce i to nie pomogło, ponieważ gatunek ten został w lasach wyniszczony i eksport skończył się [4].

Jest rzeczą znaną, że polskie cisy docierały na rynki zachodnie znacznie wcześniej, bo już w drugiej połowie XIII wieku, a dopiero później po wyczerpaniu naszych zasobów zaczęto korzystać z materiału pochodzącego z krajów austriackich i z Bawarii. Gdy przestano używać łuków, przysła z kolei moda na meble, drzwi i parkiety. Zaznaczyło się to szczególnie w drugiej połowie XVIII wieku. Największym ośrodkiem meblarskim był wówczas Gdańsk korzystający z surowca pozyskiwanego z lasów Pomorza i Kolbuszowej, dewastującej stanowiska cisa w południowej części Polski [4]. Mnóstwo cisów wyniszczono też w Karpatach Wschodnich, gdzie ludność huculska została zmuszona do składania pni cisowych w formie podatku. Znany przedwojenny botanik i paleontolog, Piotr Kontny, wielki miłośnik południowowschodnich rubieży Rzeczypospolitej, obliczył na podstawie żmudnych badań, że w ciągu XVII i XVIII wieku wyrabano tam ponad 37 tys. cisów [6]. Sporo skupisk drzew unicestwiono w czasie zaborów, kiedy to żadna ochrona nie wchodziła w rachubę.

Od wielu stuleci cis odgrywał znaczną rolę w obrzędach religijnych, wierzeniach, zabobonach i zabiegach magicznych. Jego ciemne igły sprawiały, że w starożytności określano go jako "drzewo śmierci", a słynny botanik i lekarz grecki Pedanius Dioskorides twierdził, że cisy rosnące w Galii Narbońskiej mogą uśmiercić ludzi śpiących w ich pobliżu. W antycznej Grecji sporządzano z gałązek cisa wieńce pogrzebowe, a boginie zemsty

Erynie przedstawiano z rozwianymi włosami rojącymi się od węży i z cisowymi pochodniami w ręce. Gajusz Juliusz Cezar pisze w swych pamiętnikach o wojnie galickiej, że wódz Eburonów Catuvolcus po przegranej bitwie popełnił samobójstwo pijąc wino z czary wykonanej z drewna cisowego [8]. Natomiast znakomity pisarz starożytnej Grecji Plutarch był przekonany, że dym z palącego się drewna cisa uśmierca koty, a znany historyk i geograf Strabon wspominał o Gallach zatruwających swe włócznie sokiem z cisa. Cis był uważany przez Celtów za drzewo święte i dlatego sadzono go przy grobach na tych obszarach, gdzie warunki klimatyczne nie pozwalały na uprawę cyprysów. Dzięki temu tradycja ta przetrwała do dnia dzisiejszego w Irlandii, Szkocji, Walii i Bretanii. Kapłani greccy przyozdabiali swe głowy wieńcami mirtowo-cisowymi, a mieszkańcy Hellady w okresie żałoby nosili we włosach pędy cisa. Ponadto cis miał przeciwdziałać czarom i zabezpieczać przed duchami i niebezpieczeństwem piorunów. W Szwajcarii przyozdabiano cisami domy weselne, a w niektórych krajach gałązki święcono jako "palmy" w Niedzielę Palmową. Germanie otaczali cisy opieką z uwagi na ich wielką przydatność do wyrobu łuków. W wiekach średnich uprawiano je niejednokrotnie wokół zamków i często przetrwały one tam do obecnych czasów. Oprócz tego po dziś dzień zdobią nasze cmentarze podobnie jak tuje i bluszcz. W medycynie ludowej próbowano stosować roztarte drewno cisowe przeciw wściekłości psów, a w krajach alpejskich używano wywar ze szpilek przeciw owadom atakującym pasące się krowy [8].

Ze względu na to, że świetnie znoszą cięcie i strzyżenie, są wykorzystywane od dawna do celów dekoracyjnych. Ich stosowanie w postaci ozdoby ogrodów barokowych i rokokowych zostało zapoczątkowane przez Andrzeja Le Notre'a, słynnego francuskiego architekta czasów Ludwika XIV. U nas klasycznym przykładem uwypuklenia piękna formowanego drzewa jest osiemnastowieczny park w Posadowie (województwo poznańskie), gdzie można zobaczyć 34 cisy wspaniale strzyżone w postaci słupów o przekroju kwadratu lub koła, przy czym kilka z nich występuje też w formie zbliżonej do piramid [3]. Również w parku oliwskim dostrzegamy stare cisy ukształtowane na podobieństwo szerokich stożków.

Niezależnie od tego, doskonała cienioznośność cisów sprawia, że mogą być one sadzone pod okapem innych drzew. Ma to istotne znaczenie w kształtowaniu zieleni i możliwości realizacji zestawów z gatunkami o jaśniejszym ubarwieniu. Atrakcyjne są też piękne czerwone nasiona, które budzą zaciekawienie i cieszą nasze oczy już od schyłku lata do późnej jesieni.

Naturalny zasięg cisa maleje ustawicznie i to nie tylko u nas, lecz w całej Europie Środkowej. Do unicestwienia wielu stanowisk przyczynił się walczyk człowiek prowadząc od dawna rabunkową gospodarkę celem

pozyskania wartościowego drewna, a następnie przez stosowanie w lasach zrębów zupełnych, uniemożliwiających lub utrudniających jego naturalne odnowienie się. Przeszkodą w utrzymaniu populacji cisa są również niektóre jego właściwości biologiczne, takie jak dwupienność, powolny wzrost, brak aparatu lotnego nasion, ograniczona znośność oświetlenia młodych siewek na miejscach otwartych oraz wewnętrzne próchnienie pni powodowane przez grzyby [7].

W czołowym polskim rezerwacie "Cisy Staropolskie im. Leona Wyczółkowskiego" w województwie bydgoskim, liczba drzew zmniejszyła się z 5533 sztuk w 1910 roku do 3499 w 1961 roku. Podobne, wielce niepokojące zjawisko zaobserwowano i na innych obszarach. Przyczyną tego kryzysu jest najprawdopodobniej struktura istniejących rezerwatów oraz fakt, że ich środowisko jest dalekie od optimum dla cisa. Ten stan powoduje wiele ujemnych skutków nasilających się w zakresie stunków wodnych, glebowych, świetlnych i mikroklimatycznych, a w rezultacie nie ma odnowień cisa [5].

Niemniej jednak, w sprzyjających warunkach cis odznacza się wielką zdolnością reprodukcji generatywnej. Dowodzą tego obserwacje poczynione w Jasieniu koło Radomska i w rezerwacie "Cisy nad Liswartą", gdzie zauważono pokaźne różnowiekowe naturalne odnowienie. Nowe stanowiska tworzą się również poza obrębem prawnie chronionym i najczęściej powstają w wyniku zoochorii. Klasycznym tego przykładem jest największe w wojennej Polsce skupisko cisa zlokalizowane w północnej części Puszczy Goleniowskiej. Od wielu lat wyróżnia się ono niesłabnącym i bardzo dynamicznym procesem odnawiania cisa dzięki endozoochorii i stanowi potwierdzenie o możliwości powrotu drzewa na dawniej zajmowane tereny. W 1980 roku obejmowało ono 5461 osobników rozmieszczonych na obszarze 4,5 ha, a proces obsiewu cisa odbywa się w drzewostanie sosnowym z domieszką brzozy brodawkowatej [7].

Trzeba napomknąć, że dotychczas zajmowano się cisem przeważnie w aspekcie jego ochrony. Nawet w obowiązujących instrukcjach hodowlanych nie wspomina się o nim jako ewentualnej domieszce w lasach. Ponieważ dobrze znosi zanieczyszczenie atmosfery może być wprowadzany podokapowo lub z osłoną boczną na właściwe dla niego siedliska do lasów w obrębie oddziaływania przemysłu (w I i II strefie zagrożeń). Powinniśmy też pamiętać o jego pielęgnacji polegającej na regulacji zwarcia górnej warstwy drzew celem umożliwienia przenikania światła. Gdy osiągnie 10-15 lat trzeba przyciąć boczne gałęzie, aby otrzymać postać drzewiastą. Oprócz tego musimy skutecznie chronić cisy przed sarnami i zającami wyrządzającymi wielkie szkody. W rezerwatach należy również stale przerzedzać warstwę panującego drzewostanu, odsłaniać cisy od zbyt gęstego

podszycia, a osobniki podrostowe formować na drzewka przez podcinanie dolnych gałęzi [12].

Przeprowadzone badania oraz obserwacje krzewów rosnących na skwerach i ulicach Nowego Jorku, San Francisco i Tokio, jak też w naszych najbardziej skażonych aglomeracjach miejskich, potwierdziły ich wielką odporność na spaliny i emisje przemysłowe, co tym bardziej przemawia za tym, że cis powinien być w znacznie większym stopniu uwzględniany w zieleni miejskiej, jako jej stabilny element [1].

Nawet przy najbardziej pesymistycznym poglądzie na przyszłość cisa, dalsze wnikliwe poznanie jego biologii, jak również ekologii oraz stosowanie starannie opracowanych zabiegów pielęgnacyjnych zarówno w rezerwatach jak i na obszarach otwartych przedłużą znacznie istnienie tego cennego reliktu trzeciorzędowego.

LITERATURA

1. Białobok S. — *Możliwości uprawy cisa w środowisku zmienionym przez człowieka*. W: *Cis pospolity — Taxus baccata L.* Opracowanie zbiorowe. PWN, Warszawa-Poznań, s. 178-179, 1975.
2. Bugała W. — *Występowanie cisa w Polsce* W: jak wyżej, s. 31.
3. Czartoryski A. — *Park w Posadowie*. Przyroda Polski Zachodniej, rok II, nr 3-4 (5-6) — Lipiec-Grudzień 1958, s. 215-216, Poznań 1959.
4. Czartoryski A. — *Z przeszłości cisa*. W: *Cis pospolity — Taxus baccata L.* Opracowanie zbiorowe. PWN, Warszawa-Poznań s. 137-138, 1975.
5. Czartoryski A. — *Opieka nad cisem i jego ochrona*. W: jak wyżej, s. 142, 146.
6. Kontny P. — *Z przeszłości cisa Taxus baccata L.* Odbitka z Sylwana, Lwów. R. LV. Seria A — nr 1, s. 5-7, 13, 1937.
7. Król S. — *Gina cisy!* Przyroda Polska 12, s. 13-14, 1983.
8. Nowiński M. — *Dzieje roślin i upraw ogrodniczych*. PWRiL, Warszawa, s. 166-167, 1977.
9. Rospond S. — *Słownik etymologiczny miast i gmin PRL*. Ossolineum, Wrocław, s. 58, 1984.
10. Rubcow L. I. — *Siemieństwo tiszoweje — Taxaceae Lindl.* W: *Dieriewja i kustarniki golosiemiennyje*. Opracowanie zbiorowe, Izd. Naukowa Dumka, Kijew, s. 24, 1971.
11. Tomanek J. — *Botanika leśna*. PWRiL, Warszawa, s. 97-98, 1980.
12. Zaręba R. — *Możliwości reintrodukcji w lasach i utrzymanie w rezerwatach cisa pospolitego — Taxus baccata L.* Sylwan 11: 31-33, 1984.

ALINA DYRCZOWA

Instytut Zoologiczny
Uniwersytet Wrocławski

DARWINIZM ZAGROŻONY? DYSKUSJA NA MARGINESIE KSIĄŻKI A. HOFFMANA "WOKÓŁ EWOLUCJI"

Z dużym zainteresowaniem przeczytałam książkę Antoniego Hoffmana "Wokół ewolucji". Autor omawia w niej, w sposób jasny i przemyślany, wiele problemów i koncepcji ewolucjonizmu, z pasją niemal dziennikarską wprowadzając czytelnika w toczące się aktualnie dyskusje naukowe. Przykładem może tu być, doskonale napisany, rozdział pt. "Socjologiczne uzurpacje". Niestety nie można powiedzieć tego samego o niektórych innych rozdziałach książki. Szczególnie dwa ostatnie rozdziały nasunęły mi cały szereg uwag i zastrzeżeń, którymi, zwłaszcza po przeczytaniu recenzji tej książki opublikowanych ostatnio w *Kosmosie* (34, 2, 1985) i *Wszechświecie* (86, 5, 1985), chcę się w tym miejscu podzielić z czytelnikami.

Przeglądając literaturę biologiczną ostatnich lat można odnieść wrażenie, że sytuacja w biologii ewolucyjnej jest bardzo złożona. Bliższa analiza doprowadza jednak nieuchronnie do wniosku, że za tę burzliwą atmosferę odpowiedzialne są nie tylko odkrycia nowych faktów wyraźnie sprzecznych z darwinizmem — ile pojawienie się poglądów, często zresztą niezbyt oryginalnych, które są wykorzystywane do ataków na tę teorię. Większość nieporozumień wynika jednak przede wszystkim z braku wyraźnego sprecyzowania ram krytykowanego kierunku. Wątpię jednak czy książka Hoffmana ułatwiła czytelnikowi taką ocenę sytuacji. Mimo, że autor, jak podkreśla Jasieński w swej recenzji, "oprowadza czytelnika po terenach szeroko pojętej współczesnej biologii ewolucji, wtajemniczając go w sekrety co ważniejszych lub bardziej kontrowersyjnych teorii — jak doświadczony gracz — pozostawiając za każdym razem otwarte pytanie — jak to jest naprawdę?", już sam dobór problemów, a także pewne (wyływające z własnego ukierunkowania naukowego) sformułowania narzucają czytelnikowi obraz nie całkiem obiektywny. Przede wszystkim brak w książce obrazu neodarwinizmu — syntetycznej teorii ewolucji, której gmach, wg opinii autora wyrażonej we wprowadzeniu, chwieje się pod ciosami genetyków molekularnych, ekologów, biologów rozwoju i paleontologów. To bowiem, co można tam znaleźć na ten temat jest tak fragmentaryczne i zniekształcone, że wątpię aby na tej podstawie czytelnik mógł wyrobić sobie pogląd na aktualny stan teorii. Wynika to m.in. z faktu, że autor mówiąc o neodarwinizmie posługuje się na ogół sformułowaniami przedstawicieli konkurencyj-

nych teorii, które niestety zniekształcają obraz. I tak na przykład na stronach 133-134 przytacza wypowiedź Eldredge'a, że "współczesny neodarwinizm zafascynowany osiągnięciami genetyki populacyjnej, a ostatnio i molekularnej, to właściwie teoria przemian biochemicznych, cytologicznych, anatomicznych, fizjologicznych i behawioralnych w dziejach biosfery, teoria, z której gatunek wyparował (!)... Dla Simpsona na przykład, podmiotem ewolucji jest już nie gatunek, tylko linia ewolucyjna..." Dla Simpsona tak, ale dla współczesnego neodarwinizmu napewno nie! Czyżby Eldredge zapomniał w tym miejscu, że teoria "naruszanej równowagi" to właściwie nic innego jak próba wyjaśnienia podstawowych danych paleontologicznych za pomocą teorii specjacji peripatrycznej Ernsta Mayra, jednego z współtwórców nowej syntezy! I cała dalsza argumentacja Eldredge'a, przytoczona przez autora na str. 135, na temat roli gatunku w ewolucji, jak również argumentacja autora na str. 136 na rzecz poglądu, że realność gatunku wpływa przede wszystkim z mechanizmów homeostatycznych, utrzymujących stabilność jego populacji, to przemyślenia, które już dawno zostały włączone do "gmachu" nowej syntezy. Czy nie byłoby więc lepiej, dla jasności obrazu i bardziej obiektywnego poinformowania czytelnika, powołać się poprostu na poglądy Mayra? Byłoby to bowiem naturalną konsekwencją stwierdzenia autora ze stron 120 i 121, że teoria naruszanej równowagi została wywiedziona z teorii specjacji allopatrycznej, zachodzącej w peryferycznych izolatach — i gdzie czytelnik dowiaduje się jednocześnie, że jednak neodarwinizm nie jest teorią, "z której gatunek wyparował". Autor jednak w dalszej dyskusji utwierdza czytelnika w takim przekonaniu pisząc na stronie 149 "jeżeli jako istotę ewolucji traktuje się dzieje gatunków, a nie przemiany zachodzące w liniach filogenetycznych, jeżeli zatem zaakceptuje się perspektywę Eldredge'a, Goulda i Stanleya, a nie klasycznego Simpsonowskiego neodarwinizmu". Otóż to! Sedno sprawy leży w tym, że Gould i Eldredge krytykują nie neodarwinizm w ogóle, ale właśnie jego wersję simpsonowską, utrzymującą się w paleontologii. Przynajmniej na początku podkreślali oni wyraźnie (*Paleobiology*, 3, 1977), że ich model stara się jedynie uwypuklić idee zrodzone w ramach teorii syntetycznej i przybliżyć je paleontologom, którzy hołdując dotąd wyłącznie gradualistycznemu modelowi ewolucji filetycznej zafałszowali, ich zdaniem, historię rozwoju świata organicznego. Nie znaczy to, że model "punctuational" odrzuca w ogóle gradualizm filetyczny jako możliwy sposób ewolucji, stara się tylko odpowiedzieć na pytanie — jak często on występuje. Model ten postuluje, że wszelkie nowości ewolucyjne powstają w gwałtownych (geologicznie nagłych) wydarzeniach specjacji zachodzących w małych, izolowanych peryferycznie populacjach, natomiast w czasie pełnego rozkwitu gatunku, jako dużej populacji, normą jest raczej zastój morfologiczny, tzn. małe wariacje nie zmieniające w sposób zasadniczy zapoczątkowanego przez

specjacje kierunku ewolucji. I tylko tyle. Dopóki zakłada się bowiem, że te gwałtowne wydarzenia specjacji są zjawiskami populacyjnymi, dopóty jest to najzupełniej zgodne z teorią darwinowską (różne szybkości ewolucji przewidywał sam Darwin, a udowodnił ich występowanie na materiale kopalnym Simpson). Autor jednak wyraźnie sugeruje, że jest inaczej, pisząc na str. 133 "w rzeczywistości bowiem oba modele ewolucji organicznej to nic innego jak dwie wizje świata organicznego, dwa konkurencyjne paradygmaty...", stwarzając wrażenie, że darwinizm ma tu rzeczywiście twardy orzech do zgryzienia! Tymczasem żaden z współczesnych neodarwinistów (Ayala, Stebbins, Mayr) nie widzi w tym modelu alternatywy darwinizmu (z ew. wyjątkiem bardziej skrajnej Goldschmidtowskiej wersji tego modelu wysuniętej ostatnio przez Goulda), przeciwnie, jest on według nich najzupełniej zgodny z zasadami tej teorii. Sam fakt, że autor tak wiele miejsca poświęca temu modelowi świadczy, że patrzy on na tocząca się dyskusję w biologii ewolucyjnej z perspektywy własnej specjalizacji zdominowanej ostatnio przez koncepcje Goulda, Eldredge'a i Stanleya, o czym jednak nie wie z pewnością przeciętny czytelnik tej książki.

Gdyby autor w każdej przedstawianej kwestii proponował wyraźnie swój punkt widzenia, brałby niejako odpowiedzialność za formułowane sądy i można by było z nim polemizować. Brak zajęcia zdecydowanego stanowiska natomiast zobowiązuje do rzetelnego i możliwie obiektywnego przedstawienia poglądów na daną kwestię. Tymczasem nawet poglądy samego twórcy teorii doboru naturalnego, Karola Darwina, zostały zniekształcone. Na stronie 116 autor pisze: "I — paradoksalne — podczas gdy wszystkie inne Darwinowskie uogólnienia, zarówno opcja za podporządkowaniem świata ożywionego nieożywionemu, za uzależnieniem życia od środowiska fizycznego, jak i teza o stałym postępie (!) w dziejach biosfery, wzbudziły żywą opozycję wśród uczonych..." Teza o stałym postępie! Ależ gdyby Darwin postawił taką tezę to z pewnością spotkałaby się z powszechnym uznaniem w momencie jej ogłoszenia. To właśnie odrzucenie tej tezy przez Darwina spowodowało tak żywą opozycję wśród uczonych, było to zresztą jednym z głównych elementów tzw. rewolucji darwinowskiej. Niemal każdy ewolucjonista przed Darwinem przyjmował, że istnieje stały wzrost doskonalenia w świecie istot żywych. Przekonanie to było kontynuacją statycznej koncepcji "scala naturae", hołdowali mu nawet tzw. progresjoniści, dla których każdy nowy akt stworzenia reprezentował dalszy postęp w planie Stwórcy. Nawet koncepcja ewolucji Lamarcka nie uwolniła się od tej wizji. Natomiast Darwin, zamiast poprzeć tę koncepcję nakierowania ku perfekcji, zaproponował po prostu — zmianę. To właśnie zmiana ewolucyjna poprzez przystosowanie i specjalizację, bez żadnej pomocy, pociąga za sobą ciągłe ulepszanie. Ten proces przystosowania, tylko przez przypadek, może przejawiać się w zmianach, które mogą być interpretowane jako postęp. Stąd Darwin

unikął starannie określeń: "wyższy" lub "niższy" stopień organizacji, aby uniknąć wrażenia, że znane mu są obiektywne kryteria ich określania. Te poglądy Darwina bardzo trafnie przedstawił François Jacob w książce "Historia i dziedziczność" na stronach 235-250. Na tym jednak nie kończą się moje zastrzeżenia. Jest jeszcze jedna poważna nieścisłość dotycząca genezy darwinowskiego poglądu na sposób w jaki ewolucja przebiega. Wiadomo, że jedną z podstawowych tez Darwina było twierdzenie o ciągłym (gradualistycznym) przebiegu procesów ewolucji, co wypływało konsekwentnie z tego, że rozpatrywał te procesy w kategoriach zmian populacji, gatunków a nie osobników (tzw. podejście populacyjne). Stanowiło to istotę rewolucji, dokonanej przez niego, w myśleniu biologicznym. Tymczasem dowiadujemy się, że teza ta nie była wcale oryginalna, ale została przyjęta od... Lyella! "Tylko dlatego postulować mógł Charles Lyell powolną, stopniową ewolucję świata organicznego, że nigdy nie był czystym empirykiem-induktywistą" — czytamy na str. 115, i dalej: "Za Lyellem poszedł później i Darwin; mocno zresztą zaambarasowany faktem, że musi powoływać się na niedoskonałość empirycznego zapisu ewolucji i w ten sposób uratować swą teorię" (str. 116). I również na stronie 116: "I w ten sposób Lyellowski postulat powolnej i stopniowej ewolucji, postulat historycznej ciągłości świata ożywionego, ostatecznie się zakorzenił w potocznej świadomości ewolucjonizmu". Na szczęście w imię zachowania prawdy naukowej łatwo udowodnić, że Darwin nie mógł przejąć tej koncepcji od Lyella a to dlatego, że ten ostatni był jednym z czołowych (obok Agassiza i Cuviera) przeciwników koncepcji ewolucji organicznej! W "Zasadach geologii" zaproponował Stacjonarną teorię Ziemi, w której na czoło wysuwało się twierdzenie o stałym porządku przyrody (uniformizm). Tak jak jest obecnie — było i będzie. W historii Ziemi zachodziły zawsze te same, w ten sam sposób i z tym samym natężeniem procesy geologiczne. Ponieważ obecnie nie obserwuje się żadnych procesów o charakterze katastrof, ale powolne i stopniowe zmiany, należy przyjąć, że wydarzenia przeszłości polegały też na sumowaniu drobnych zmian (gradualizm). Wynikała z tego teza teoriopoznawcza — tzw. aktualizm, głosząca, że siły które były aktywne w przeszłości Ziemi — działają i dziś (nie było sił w przeszłości Ziemi, które by nie działały i dziś) (Adam Urbanek, Kosmos, 32, 4, 1983). Otóż Lyell stosował te tezy tylko do przyrody nieożywionej; w świecie organicznym dopuszczał "cudowne kreacje gatunków". Wierzył, że gatunki są stałe, niezienne, że ich przystosowania, a nawet data wymarcia zostały z góry wyznaczone, predeterminowane. Gdy gatunek wymiera zostaje zastąpiony przez gatunek nowostworzony. Był to więc swego rodzaju mikro-katastrofizm, w odróżnieniu od makrokatastrofizmu Cuviera (wymierania całych faun). I choć Lyell był przeciwnikiem makrokatastrofizmu, w decydującej kwestii — negocjacji ciągłości między gatunkami z upływem czasu —

zgadzał się całkowicie z Cuvierem (nie ma śladu myślenia populacyjnego w jego pracach). Wykazał zatem, że przyjęcie uniformitarianizmu nie wymagało akceptacji ewolucjonizmu. Dla kogoś, kto wierzył w stabilny świat, uniformitarianizm był niezgodny z ewolucją. Tylko w połączeniu z koncepcją ustawicznie zmieniającego się świata popierał wiarę w ewolucję. A więc podręcznikowe stwierdzenie, że "uniformitarianizm był przewodnią ideą ewolucjonizmu" — jest przesadą, jeżeli nie mitem. Nie ulega wątpliwości, że wpływ Lyella na Darwina był ogromny. „Zasady geologii” były jego ulubioną lekturą na *Beagle*. Lyell popierał go i zachęcał do badań bardziej, niż którykolwiek z jego przyjaciół. Tym niemniej wiele wskazuje na to, że wpływ ten na kształtowanie się idei ewolucyjnych Darwina nie był tak pozytywny, jak to się powszechnie sądzi. Darwin wyraźnie był ostrożny w odkrywaniu przed nim swych koncepcji, wiedząc jak bardzo Lyell był przeciwny idei transformacji gatunków, co wykazał m.in. przez druzgoczącą krytykę teorii Lamarcka. Dopiero w roku 1856 odważył się przedstawić w pełni swą teorię ewolucji Lyellowi, który tym razem dał się przekonać, co doprowadziło, jak wiadomo, do opublikowania w roku 1862 pracy, która jest wyrazem jego zwrotu ku ewolucjonizmowi. Nie jest też chyba przypadkiem, że w ciągu 3 miesięcy po tej rozmowie Darwin zaczął pisać wreszcie swe dzieło. Przytoczyłam tu może zbyt obszerny obraz poglądów Lyella w interpretacji Ernsta Mayra, zaczerpnięty z eseju 19 jego książki "Evolution and diversity of Life", ale wydawało mi się to bardzo istotne dla podważenia jeszcze jednego mitu utrzymującego się w literaturze ewolucyjnej, co znalazło tak nieoczekiwany wyraz w książce Hoffmana.

W rozdziale "Darwinizm zagrożony", na stronie 164, autor stwierdza: "wbrew pozorom, konkuruje dziś ze sobą kilka odmiennych teorii ewolucji. Przede wszystkim bowiem odżywa neolamarkizm, chociaż w niezbyt radykalnej postaci". Na przykład, jako rzecznika neolamarkizmu wymienia Conrada Waddingtona i omawia jego teorię asymilacji genetycznej oraz efekt Baldwina. Po czym na str. 170 stwierdza: "na gruncie Waddingtonowskiej teorii asymilacji genetycznej dziedziczenie cech nabytych, fundament wszystkich koncepcji lamarkistowskich daje się z neodarwinizmem pogodzić. Neodarwinizm wychodzi obronną ręką z opresji. Ale jak go po tej terapii Waddingtona odróżnić od neolamarkizmu? Wszak istnienia mutacji genetycznej, która zjawia się *deux ex machina*, żeby ostatecznie utrwalić asymilację genetyczną cech nabytych, w żaden sposób udowodnić się nie da." Brzmi to bardzo efektownie i kategorycznie. Szkoda, że autor nie uwzględnił szeregu innych hipotez, wysuniętych przez rozmaitych badaczy, dla wyjaśnienia zjawiska Baldwina, między innymi tzw. selekcji progowej. Przedstawia je na przykład Henryk Szarski w "Mechanizmach ewolucji" (1976) na stronach 82-87. Nie zostały one wprawdzie również udowodnione,

ale zdaniem tego autora nie jest to konieczne, bowiem "wystarczają one do wykazania, że zjawisko Baldwina nie wymaga działania szczególnych mechanizmów, nie mieszczących się we współczesnych poglądach na przebieg procesów ewolucyjnych."

Jako drugą teorię, zagrażającą interpretacji neodarwinowskiej ewolucji, przytacza autor teorię mutacji neutralnych. Nie ma tu miejsca na szerszą dyskusję tego problemu, omawianego już niejednokrotnie w polskim piśmiennictwie. Przede wszystkim należy stwierdzić, jak słusznie podkreśla Fitch (*Evolution*, 36, 6, 1982) że etykieta "ewolucja nie-darwinowska" nadana temu procesowi przez Kinga i Jukesa spowodowała taką lawinę kontrowersji, jakby tytuł brzmiał: "ewolucja antydarwinowska". Tymczasem było to po prostu stwierdzenie, że istnieją dane sugerujące, że w procesie ewolucyjnej transformacji gatunku mogą wystąpić na poziomie molekularnym pewne wydarzenia, w których selekcja naturalna nie jest czynnikiem decydującym. Teoria neutralności została więc zaproponowana nie jako alternatywa ewolucji darwinowskiej, ale jako jej uzupełnienie. Pytaniem, na które należy odpowiedzieć jest tylko: do jakiego stopnia ewolucja jest neutralna a w jakim stopniu darwinowska? Z wyjątkiem skrajnych selekjonistów, ogromna większość darwinistów łącznie z samym Darwinem, nigdy nie uważała, że każda cecha musi mieć znaczenie przystosowawcze, a już napewno żaden darwinista nie twierdzi, jak to insynuuje autor, ustami zwolenników teorii mutacji neutralnych, na str. 177, "że wszystko w organizmach jest zawsze najlepsze jakie może być". Bieżący stan kontrowersji neutralistyczno-selekcjonistycznej przedstawiła zresztą ostatnio Krzanowska (*Wszechświat*, 85, 5, 1984), który to artykuł gorąco polecam czytelnikowi.

I wreszcie jako trzecią teorię zagrażającą darwinizmowi wysuwa autor teorię makromutacji, odżywającą ostatnio w ewolucjonizmie, a sformułowaną po raz pierwszy przez Goldschmidta. Rzeczywiście jest to jedna z tych koncepcji, które obok teorii naruszanej równowagi wymienia się ostatnio najczęściej, jako zagrożenie dla neodarwinizmu. Wykazanie, że istnieje możliwość skokowego powstania nowego typu może z pewnością obalić darwinizm, kłopot tylko z tym, że takich dowodów na razie nie ma. Istnieją wprawdzie dane wskazujące, że pojedyncze mutacje, szczególnie w genach regulacyjnych, mogą dawać stosunkowo duże efekty fenotypowe; sugeruje się też, że mutacje regulacyjne (systemowe), zachodzące na wczesnych etapach ontogenezy, mogą, drogą amplifikacji epigenetycznej, być źródłem nowości ewolucyjnych. Możliwe. Ale powstanie tą drogą całkowicie nowego typu organizacji musiałoby graniczyć z cudem! Nawet Gould w swej Goldschmidtowskiej wersji teorii "punctuated equilibria" zastrzega się przed przyjęciem takiej możliwości "postulując skok, nie odsyłam do skokowego powstawania całych nowych planów budowy, zamiast tego podkreślam możliwość skokowego powstawania zasadniczych, kluczowych przystosowań"

(Paleobiology, 6: 96-118, 1980). Z tym stwierdzeniem argument staje się raczej semantyczny: jak duże jest duże, lub co to jest stopniowe? Dla darwinisty, każda genetyczna przebudowa populacji, która u płciowo rozradzającego się, diploidalnego gatunku, zawsze zaczyna się zmianą pojedynczego chromosomu, jest stopniowa z definicji. Musi to bowiem zawsze przejść przez etap polimorfizmu lub heterozygotyczności, bez względu na wielkość bloku, z którego zmiana powstała. Mutacja, występująca wcześniej w ontogenezie, może wyprodukować drastyczną zmianę w budowie, ale większość z tych zmian będzie z pewnością powodowała takie zaburzenia rozwoju, że efektem będą "hopeless" a nie "hopeful monsters", mówiąc słowami Goldschmidta. Tymczasem nie spotyka się raczej zbyt często polimorfizmu takich "hopeless" a nawet "hopeful" potworów w przyrodzie. Nie ma zatem potrzeby postulowania procesów nie-darwinowskich dla wyjaśnienia nowości ewolucyjnych — pisze E. Mayr (Evolution, 36, 6, 1982). Potrzebne jest natomiast mniej redukcjonistyczne podejście do koncepcji genotypu. Myślę, że ostateczne rozwiązanie tego problemu nadejdzie niebawem ze strony genetyki i biologii rozwoju. A może już jest dostępne, ukryte w przebogatej współczesnej literaturze dotyczącej organizacji genomu i jego realizacji w procesie rozwoju ontogenetycznego, i czeka tylko na swego odkrywcę? Sądzę, że dobra synteza dotychczasowych danych na tym polu wniosłaby o wiele więcej do wyjaśnienia tych problemów niż spekulatywne hipotezy, posługujące się stale taką samą argumentacją, jak np. przytoczona przez autora ogólna teoria ewolucji Sörena Löwtrupa. Autor ten od wielu już lat "zalewa" literaturę ewolucyjną teoriami, które nie znalazły jak dotąd większego oddźwięku w koncepcjach teoretycznych wiodących ewolucjonistów, cytowane są bowiem niezwykle rzadko.

Na zakończenie warto przypomnieć, że neodarwinizm — to teoria oparta o podstawowe założenia koncepcji doboru naturalnego Darwina, poszerzona o zdobycze systematyki populacyjnej, genetyki populacji, paleontologii, biologii molekularnej i wszystkich innych dyscyplin biologicznych, to teoria żywa, stale otwarta na przyjęcie nowych faktów, które stara się wchłonąć i zintegrować. Jej podstawowe założenie można określić najogólniej: stopniowa transformacja gatunków w czasie przez siły selekcji działające na zmienność genetyczną występującą w populacji. Odnosi się to do wszystkich poziomów organizacji. Proces działania doboru może być bowiem śledzony z różnych poziomów organizacji biologicznej. Takim konsekwentnym spojrzeniem na proces ewolucji z poziomu genu jest teoria "samolubnego genu" Richarda Dawkinsa. Jest to dzięki temu jeden z bardziej jasnych wykładów na temat działania doboru naturalnego, który pozwolił wnikać głębiej w istotę tego procesu. I na tym, sądzę, polega główny wkład socjobiologii w naukę o ewolucji. Natomiast emocje, jakie wzbudziła próba rozciągnięcia tych zasad na ewolucję człowieka, to zupełnie inna sprawa. Podobnie

zresztą było z kładyzmem, którego cenny wkład do systematyki nie ulega dla nikogo wątpliwości, ale którego wydzźwięki światopoglądowe (emocjonalne) doprowadziły do słynnego skandalu w Muzeum Historii Naturalnej w Londynie (patrz artykuły Reszkiewicza: *Kosmos*, 30, 5, 1981 i 31, 1-2, 1982). Nie można niestety powiedzieć tego samego o innych głośnych teoriach ostatnich lat. Jediną zasługą wielu z nich jest niewątpliwie tylko to, jak słusznie zauważył Antoni Hoffman, że problem ewolucji odzyskał swą intelektualną atrakcyjność.

Co więc rzeczywiście zdarzyło się neodarwinizmowi w ostatnich latach? Naprawdę — to nic istotnego się nie zdarzyło. Tak właśnie ocenili niedawno sytuację czołowi przedstawiciele tego kierunku: Stebbins, Ayala i Mayr, w serii artykułów opublikowanych w latach 1981-82 w *"Science"* i *"Evolution"*, a także w piśmiennictwie polskim, np. Krzanowska we wspomnianym już artykule, zamieszczonym we *Wszechświecie*. Podobnego zdania jest przedstawiciel biologii molekularnej Fitch (*Evolution*, 36, 6, 1982: 1133), który pisze: "Co się zdarzyło Darwinizmowi w ostatnim stuleciu? Po pierwsze wyznaję pogląd, że nic podstawowego się nie zmieniło. Uważam, że wszystkie współczesne tzw. zarzuty zrodziły się z 1) zbyt wąskiej interpretacji darwinizmu, 2) mylnego rozumienia znaczenia terminów takich jak neutralizm i lamarkizm, 3) przypisywania własnych, metafizycznych wierzeń teorii darwinowskiej, 4) wymagania od neodarwinizmu aby ograniczył się do punktu, gdzie wszystkie zjawiska naturalne dadzą się przewidzieć w ramach stochastycznej teorii mutacji". Tylko tyle.

P. Schütt, W. Koch, H. Blaschke, K. J. Lang, H. J. Schuck, H. Summerer — So stirbt der Wald (Tak zamiera las). II wydanie przejrane, BLV Verlagsgesellschaft, München-Wien-Zürich, 1983

Zjawisko zamierania lasów (Waldsterben) w Niemczech Zachodnich wywołało obecnie ogromne zaniepokojenie całego społeczeństwa i stało się centralnym zagadnieniem badań biologicznych. Dotychczas, nie zajmowano się tym bardzo złożonym procesem w sposób tak kompleksowy jak czyni się to obecnie. Poświęca się temu zjawisku wiele publikacji na poziomie popularnym jak też naukowym, w których próbuje się je wyjaśnić i znaleźć sposoby zahamowania zamierania ekosystemów leśnych. Temu zagadnieniu poświęcona jest recenzowana publikacja opracowana przez prof. P. Schütta znanego specjalistę fitopatologii leśnej, kierownika Katedry Botaniki Leśnej Uniwersytetu w Monachium, który ze swymi współpracownikami pragnie zapoznać jak najszerszy krąg czytelników z objawami i skutkami, jak to określają, "choroby" zamierania lasu.

Autorzy wprowadzają czytelnika w to zagadnienie obszernym wstępem (7-15 s.), przygotowując go równocześnie do szczegółowego omówienia objawów "choroby" podstawowych rodzimych gatunków drzew, jak jodły, świerka, sosny, buka i innych drzew liściastych. W końcowej części książki podsumowują prawdopodobne przyczyny i skutki zamierania lasu. Podkreślają w tej publikacji rolę nacisku opinii publicznej dla nadania temu zagadnieniu wysokiej rangi gospodarczej i społecznej. Dostrzega się w tym zjawisku załamanie się równowagi, dotychczas zbalansowanych ekosystemów leśnych, spowodowane przemysłowym zanieczyszczeniem powietrza. Równocześnie stwierdzono nieznane dotychczas nowe choroby i uszkodzenia roślin drzewiastych, które wystąpiły nagle i oddziałują na rozległej przestrzeni w tak silnym stopniu w różnych warunkach klimatycznych i glebowych, że powstały obawy o las jako system ekologiczny.

Na przykładzie badania przyczyn, od dawna obserwowanego zjawiska zamierania jodły, które zostały dotychczas najlepiej opracowane, stwierdza się, że zamieranie lasu objęło cały ekosystem leśny, w którym obok drzew giną również krzewy i runo leśne. Autorzy stwierdzają, że występowanie choroby zamierania lasu jest niezależne od warunków klimatycznych i glebowych a w rozpatrywanych, przypuszczalnych, pierwotnych przyczynach zamierania lasu nie stwierdzono masowego udziału obecnie znanych chorób i szkodników drzew. Przyczyny nagłego wystąpienia procesu zamierania lasu nie są właściwie dokładnie znane. W przeszłości dochodziło niejednokrotnie w różnych częściach Europy do wyniszczenia znacznych obszarów lasów jednak obecne zjawisko i jego szybkie tempo rozwoju stało się szczególnie niebezpieczne. W Niemczech Zachodnich stwierdzono zamieranie lasu na powierzchni 560 000 ha (2,25% pow.) z czego na około 1/3 części tego obszaru zajętej uprawami świerka pospolitego, które są poważnie uszkodzone. Przyczyny, zamierania lasu widzi się w zanieczyszczeniach powietrza, a w pierwszym rzędzie w działaniu na rośliny SO_2 , NO_x , O_3 , PAN (azotan peroksyacetylu), nienasycone węglowodory, aerozole i pyły metali ciężkich. Ogółem znanych jest około 3000 związków zanieczyszczających powietrze. Które z nich przyczyniają się najsilniej do śmierci lasu i jaki jest łańcuch przyczyn ich szkodliwego oddziaływania, starają się autorzy rozpatrzyć omawiając przyjęte dotychczas hipotezy tego zjawiska.

Hipoteza kwaśnego deszczu. W kwaśnych opadach atmosferycznych widziano główną przyczynę zamierania lasów. Związki chemiczne, takie jak NO_3 , HCl , związki siarki osadzają się też w glebie, a uwolnione jony Al^{3+} powodują zamieranie korzeni drzew. Szkodliwe skutki oddziaływania kwaśnego deszczu na liście drzew są niezaprzeczalne. Trudno

jednak wytłumaczyć tą hipotezę nagle zamieranie lasu na tak rozległych obszarach i w tak różnorodnych warunkach siedliskowych i klimatycznych.

Hipoteza ozonu. Szkody spowodowane przez związki utleniające (O_3 i PAN) oddziałują toksycznie na liście roślin. Ozon wpływa też na zwiększanie przepuszczalności błon komórkowych, co jeszcze zwiększa szkodliwe działanie kwaśnych deszczy na roślinę.

Hipoteza stresów. W powietrzu tworzą się rozmaite substancje chemiczne, które działając przez dłuższy czas zmniejszają produkcję węglowodanów, co ogranicza żywotność organizmów roślinnych i zmniejsza odporność na ekstremy klimatyczne. Symptomy tych uszkodzeń są różne w różnych siedliskach, a czynniki wtórne działając na chore drzewostany powodują wtórne uszkodzenia ekosystemu leśnego. Utrudnia to przeto jednolitą ocenę uszkodzeń drzew, a tym bardziej ocenę ich pierwotnych przyczyn.

Następnie autorzy przedstawiają dla każdego gatunku drzewa: rozmieszczenie geograficzne, jego ekologię, historię choroby i jej symptomy.

Jodła. Zamieranie jodły było obserwowane od 200 lat, ale od 1976 roku proces ten się nasilił na skutek suszy w tym roku i niskich temperatur w czasie zimy 1978/79. Wpłynęło to na osłabienie żywotności 70% drzewostanów jodłowych w Bawarii. Obecnie zamierają również młode drzewostany wskutek nieznanych bliżej uszkodzeń. Najważniejsze symptomy zamierających jodeł to przerzedzenie korony, spowodowane zamieraniem gałęzi, jak też opadnięcie znacznych ilości igieł. Występuje też patologicznie silne zawilgocenie twardego pnia.

Świerk. W Niemczech Zachodnich w 1982 roku było około 260000 ha uszkodzonych starych i młodych drzewostanów świerkowych. Chore świerki charakteryzują się znacznym rozrzedzeniem korony drzew, zamieraniem gałęzi, pojawianiem się skróconych igieł, zmniejszeniem się ich grubości, żółknięciem i następnie brunatnieniem igieł. Zmniejsza się znacznie mikoryza na korzeniach drzew. Główną przyczyną zamierania świerków są zanieczyszczenia powietrza.

Sosna. Symptomy chorobowe wystąpiły u tego gatunku około 1976 roku, ale od 2-3 lat uszkodzone jest około 7% drzewostanu na 40000 ha. Na końcach i na powierzchni igieł występują żółte plamki, które potem brązowieją, zmniejsza się produkcja węglowodanów, zmniejsza się długość igieł i pędów, pojawiają się nekrozy na korze młodych pędów, jak też występują schorzenia pnia i drewna.

Buk. Centrum chorych buków mieści się w trójkącie między RFN, NRD i CSSR, w obszarze dużego zanieczyszczenia powietrza. Najbardziej chorują drzewa około 80-letnie. Objawy schorzeń są liczne, jak np. zasychanie gałęzi i konarów, pojawienie się licznych krótkopędów, opadanie kory, masowe opadanie zielonych i żółtych liści, zwijanie się liści na końcach gałęzi, zamieranie rdzenia w drewnie.

Wyżej, w górach są również obserwowane podobne objawy chorobowe u następujących gatunków drzew: *Acer pseudoplatanus* (wczesne przebarwianie się liści), *A. platanoides*, *Sorbus aucuparia*, *Fraxinus excelsior* i *Betula pendula*. Od 1981 roku obserwuje się na niżej zjawisko zamierania dębu szypułkowego. Objawia się ono ograniczeniem wielkości liści, zmniejszeniem ich liczby, żółknięciem blaszki liściowej pod koniec wegetacji i zwijaniem się liści.

W końcowej części pracy autorzy zestawili zjawiska chorobowe drzew zaobserwowane w ekosystemach leśnych:

1. Zjawisko zamierania lasu, typu chorobowego powstało równocześnie w całej Europie środkowej i objęło drzewa i krzewy, jak też roślinność zielną, dlatego można je ocenić jako schorzenie ekosystemu leśnego.
2. Zjawisko to występuje niezależnie od warunków klimatycznych i siedliskowych, i charakteryzuje się też wieloma nieopisanymi dotąd objawami chorobowymi, które pojawiają się też na obszarach nie będących pod bezpośrednim wpływem przemysłu.

3. Wiadomo, że zanieczyszczenie powietrza stanowi główną przyczynę zamierania lasu, jednak ocena przyczyn tego zjawiska jest bardzo skomplikowana i nadal otwarta.

Klasyczne uszkodzenia roślin leśnych przez SO_2 nie pokrywają się z obecnie obserwowanymi w zamierających zespołach leśnych. Przypuszcza się przeto, że choroba zamierania lasu może być spowodowana toksycznymi substancjami, które mogą być szkodliwe nawet w niewielkich stężeniach.

Jako środki zaradcze, jakie należałoby podjąć przeciw chorobie zamierania lasu autorzy proponują następujące zabiegi:

1. Dostateczne zaopatrzenie ekosystemu w wodę dobrej jakości.
2. Zmniejszenie obciążenia powietrza zanieczyszczeniami (SO_2 , NO_x , O_3 , PAN). Jeśli nie dokona się tego zabiegu w ciągu najbliższych 8-10 lat to na ratowanie ekosystemów leśnych może być za późno.
3. Należy dążyć do stosowania nowych metod produkcji przemysłowej, jak też należy oszczędzać energię.

Autorzy nadają zagadnieniu zamierania lasu wysoką rangę i uważają, że być albo nie być lasu, dotyczy nas samych.

Publikacja ta, przeznaczona dla szerokich kręgów społeczeństwa, została bardzo starannie opracowana. Autorzy wykorzystali w niej bardzo bogaty materiał dowodowy, przez co reprezentuje ona wysoki poziom popularyzacji, tak istotnego dla tego kraju, zagrożenia chorobą zamierania lasów.

Zagadnienie to zostało przedstawione w sposób jasny i przejrzysty w oparciu o liczne badania. Autorzy zwrócili też uwagę na dynamikę rozwoju tego procesu i przedstawili wielką skalę jego szkodliwości dla gospodarki swego kraju, jak też podali propozycje środków zaradczych w celu zahamowania lub zmniejszenia jego intensywności. Poszczególne objawy chorobowe są udokumentowane dobrymi, barwnymi ilustracjami. Omawiana książka jest również pożyteczna dla polskiego czytelnika, gdyż również w naszym kraju zanieczyszczenie i zamieranie ekosystemów leśnych postępuje w bardzo szybkim tempie. Książka została bardzo starannie opracowana pod względem graficznym.

Stefan Białobok

Michael Katz, Dickson D. Despommier, Robert Gwadz — Parasitic Diseases. Springer Verlag, New York-Heidelberg-Berlin, 1982, ISBN 0-387-90689-4

Książka napisana jest przez dobrych specjalistów amerykańskich, dr Michael Katz jest klinicystą, dr Dickson Despommier — immunoparazytologiem, a dr Robert Gwadz — entomologiem. Przeznaczona jest dla studentów medycyny. Autorzy poza wiedzą merytoryczną wykazali się również talentem dydaktycznym. Widać to między innymi z ułożenia rozdziałów: I — nicienie, II — tasiełce, III — przywry, IV — pierwotniaki i V — stawonogi. Tak więc książka rozpoczyna się od helminatów gdzie łatwiej pokazać ciekawe cykle rozwojowe, budowę pasożytów oraz powiązać to ze zmianami patologicznymi, a przez to wciągnąć studenta w świat pasożytów, po to, aby już zainteresowanemu przedstawić materiał trudniejszy, jaki stanowią pierwotniaki.

Wartość dydaktyczną książki podnoszą znakomite wprost, nie tylko pod względem technicznym, rysunki przedstawiające cykle rozwojowe oraz zdjęcia, w większości przypadków wykonane wspaniale. Rysunki i zdjęcia są czarno-białe. Całość uzupełniona jest przez 4 kolorowe plansze stadiów rozwojowych *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*. Ilustracyjna część podręcznika doskonale ułatwia studentowi zapoznanie się nie

tylko z cyklami rozwojowymi, ale i charakterystycznymi cechami pasożytów oraz zmianami patologicznymi w żywicielu.

Wszyscy ci, którzy nawet słabo znają język angielski łatwo mogą korzystać z tej części podręcznika. Z tego też względu uważam, że Zakłady Parazytologii znajdą książkę jako niezastąpioną na ćwiczeniach dla studentów. Książka powinna znaleźć się przynajmniej w bibliotece każdej uczelni medycznej, gdyż trudno o lepsze zaprezentowanie materiału dotyczącego pasożytów człowieka.

Teksty poświęcone każdemu z pasożytów uzupełnia podana literatura ułatwiająca zinterpretowanie i rozszerzenie wiadomości. Książkę zamykają dwa dodatkowe rozdziały: I. Procedures suggested for use in examination of clinical specimens for parasitic infection, II. Table of drugs for parasitic infections. Rozdziały te wydają się bardzo użyteczne. Całość kończy dobrze zrobiony indeks.

Mirosław Stankiewicz

K. Walther — A. Engler's Syllabus der Pflanzenfamilien mit besonderer Berücksichtigung der Nutzpflanzen nebst einer Uebersicht über die Florenreiche und Florengebiete der Erde. Kapitel V. 2. *Bryophytina*. ss. 108. ryc. 9. Gebrüder Borntraeger, Berlin-Stuttgart, 1983. ISBN 3-443-02001-1

Zainicjowane niegdyś przed laty przez A. Englera wydawnictwo „Die Natürlichen Pflanzenfamilien” uzyskało światową renomę i do dzisiaj pozostaje w wielu przypadkach podstawowym źródłem informacji o poszczególnych grupach roślin, zwłaszcza zaś o ich egzotycznych przedstawicielach. Ponieważ jest to edycja wielotomowa, od samego początku zachodziła potrzeba skondensowanego przedstawienia podstawowych informacji o rodzinach i rodzajach w każdej grupie roślin, ułatwiającego botanikom innych specjalności poruszanie się w zawitych niejednokrotnie systemach klasyfikacyjnych. I tak więc przez lata kolejnym edycjom tomów „Die Natürlichen Pflanzenfamilien” towarzyszyły odpowiednie „Syllabusy”, zawierające skrócony przegląd wyższych jednostek taksonomicznych (rzędy, rodziny, rodzaje) w każdej grupie roślin, zgodny z aktualnym stanem wiedzy.

Nieublaganie płynący czas powoduje, niestety, starzenie się tego typu dzieł. Opisywane są ciągle nowe taksony, a szczegółowe badania systematyczne rzucają nowe światło na problemy klasyfikacyjne. Stwarzało to potrzebę opracowywania coraz to nowych „Syllabusów”, które uwzględniałyby wszystkie nowe osiągnięcia taksonomii. O ile jednak stan systematyki na początku obecnego stulecia zezwalał na umieszczenie całego przeglądu świata roślinnego w jednym tomie, to dziś jest to już nie możliwe. Obecne, 13 wydanie „Syllabusa” zaplanowane jest jako edycja siedmiotomowa, z których każdy obejmuje nierzadko po kilka zeszytów.

W całym wydawnictwie A. Englera i K. Prantla mchy zajmują pozycję wyjątkową, ponieważ jako jedyna grupa roślin doczekały się aż dwóch wydań (1901-1909 i 1924-1925), co w głównej mierze jest zasługą wielkiego fińskiego muskologa V. F. Brotherusa. Dzieła te do dzisiaj niewiele straciły ze swej aktualności, będąc jedynym przewodnikiem po mchach całego świata, a zaprezentowany w nich system klasyfikacyjny, opracowany w głównej mierze przez niemieckiego briologa M. Fleischera, jest w zasadzie do dzisiaj jedynym, powszechnie akceptowanym systemem filogenetycznym mchów, wyjąwszy jego drobne modyfikacje, zaproponowane przez H. N. Dixona w 1932 roku.

System zaprezentowany przez K. Walthera w niniejszym wydaniu „Syllabusa” opiera się zasadniczo na zrębie systemu M. Fleischera, choć autor w kilku przypadkach proponuje nowe, własne rozwiązania. Niestety trudno je zaakceptować z punktu widzenia nowoczesnej taksonomii mchów i najnowszych badań w tej dziedzinie. Całkowitym nieporozumieniem jest włączenie rodziny *Bryobartramiaceae* do rzędu *Encalyptales* czy *Seligeriaceae* do rzędu

Grimmiales. Trudno jest dopatrzeć się jakichkolwiek bliższych powiązań filogenetycznych między rzędem *Orthotrichales* a rodzinami *Cryphaeaceae* i *Hedwigiaceae*. Zdziwienie może budzić fakt włączenia wielkiej i wybitnej rodziny *Sematophyllaceae* do *Hypnaceae*, przy jednoczesnym utrzymaniu odrębnej rodziny *Plagiotheciaceae*.

Zaszeregowanie większości rodzajów do rodzin jest tradycyjne, choć badania ostatnich lat dowiodły niezbicie, że niektóre rodziny, zwłaszcza wśród mchów plagiotropowych, są tworami całkowicie sztucznymi. Z punktu widzenia nowoczesnej taksonomii ich zakres musi ulec rewizji, choć musi to być poprzedzone szczegółowymi studiami monograficznymi całych rodzajów w skali światowej.

Pomijając te dyskusyjne problemy natury klasyfikacyjnej, niniejsze opracowanie stanowi rzetelnie i skrupulatnie zestawiony przegląd rodzin i rodzajów mchów całego świata. Przy każdym rodzaju podana jest liczba gatunków (ściśle mówiąc liczba ważnie opublikowanych nazw, gdyż powszechnie wiadomo, że liczne gatunki egzotyczne są opisane zbędnie) oraz dane o ich aktualnym rozmieszczeniu geograficznym. Bardzo cenny jest tu przegląd literatury taksonomicznej, osobno zestawiony dla każdego rzędu i obejmujący najważniejsze pozycje do końca 1981 roku. W części końcowej zestawii autor najważniejszą literaturę briologiczną dotyczącą morfologii, anatomii, chemotaksonomii, genetyki, systematyki, paleobotaniki i briogeografii oraz daje przegląd najważniejszych flor opisowych i opracowań monograficznych w oparciu o regiony fitogeograficzne świata.

Omówiona książka jest na pewno wartościową pozycją w najnowszej literaturze briologicznej. Do czasu gdy nie zostanie opracowany nowy, zrewidowany system filogenetyczny mchów, winna ona służyć muskologom jako uaktualniony przewodnik po wyższych jednostkach systematycznych.

Ryszard Ochrya

J. N. Vohra — *Hypnobryales Suborder Leskeineae (Musci) of the Himalayas*. Calcutta, 1983. Botanical Survey of India, ss. III+336, 173 ryc. Records of the Botanical Survey of India, Vol. XXIII

Badania briologiczne na subkontynencie indyjskim mają już ponad 125-letnią historię. Od czasu wydania świetnego dzieła Williama Mittena "*Musci Indiae Orientalis*" w 1859 roku ukazało się mnóstwo mniej lub bardziej krytycznych opracowań florystycznych i taksonomicznych, poświęconych florze mszaków całych Indii bądź wybranych obszarów. Ich ukoronowaniem jest monumentalna flora mchów "*Mosses of Eastern India and Adjacent Areas*", opracowana i wydana przez H. C. Ganguleego w latach 1969-1980 oraz dzieło R. S. Chopry "*Taxonomy of Indian Mosses (An Introduction)*" z 1975 roku. Do tej świetnej kolekcji, której może pozazdrościć Indiom niejeden kraj europejski o znacznie dłuższych tradycjach badań briologicznych, dochodzi teraz kolejna flora opisowa mchów poświęcona Himalajom, opracowana przez J. N. Vohrę, jednego, w chwili obecnej, z czołowych briologów hinduskich.

Z całych Indii podano bądź opisano dotychczas około 2100 gatunków mchów, należących do 330 rodzajów i 57 rodzin. W niniejszym tomie zawarte są opisy 176 gatunków z 6 rodzin mchów plagiotropowych z rzędu *Hypnobryales* i podrzędu *Leskeineae*, należących niewątpliwie do jednego z najtrudniejszych wśród mchów. Omawiana flora obejmuje swym zasięgiem całe Himalaje, od Kaszmiru po Armachal Pradesz. Ponadto włączone zostały do niej pewne gatunki tybetańskie, których znalezienie w Indiach jest wysoce prawdopodobne.

Książka jest opracowana według tradycyjnych wzorów, spotykanych powszechnie w tego typu dziełach. Opisy gatunków są wyczerpujące, klucze jasno i przejrzysto skonstruowane, choć można mieć czasami zastrzeżenia co do doboru cech diagnostycznych. Każdy gatunek jest szczegółowo zilustrowany dość dobrymi rycinami kreskowymi, przy czym w wielu

przypadkach są to oryginalne rysunki typów taksonomicznych. Przy każdym gatunku cytowane są badane okazy, co jest zarazem szczegółową informacją o jego rozmieszczeniu na obszarze objętym badaniami. Autor zbadał większość typów taksonów opisanych z Indii i przechowywanych głównie w zielnikach brytyjskich, francuskich i amerykańskich, co jest naprawdę dużą rzadkością w tego typu dziełach.

Ujęcia taksonomiczne są tradycyjne, tak całego podrzędu *Leskeineae* jak i poszczególnych rodzin i rodzajów. Poza bardzo nielicznymi nowymi kombinacjami, np. *Schwetschkeopsis neckeroides* (Griff.) Vohra (str. 19) czy *Brachythecium* subg. *Chamberlainia* (Grout) Vohra (str. 215) oraz redukcjami do synonimów, np. włączenie *Leskea hyaloapiculata* Dix. do *Leskeella nervosa* (Brid.) Loeske (str. 33), autor nie proponuje żadnych nowych, oryginalnych rozwiązań taksonomicznych, zwłaszcza przy taksonach krytycznych, których jest niemało na tym obszarze. Brak jest również obszerniejszych dyskusji taksonomicznych. Wszystko to sprawia, że omawiana flora jest opracowaniem mało krytycznym.

Wiele gatunków, uważanych przez autora za endemity, z całą pewnością na to nie zasługuje. Znany tylko z okazji typowego *Calliergon nubigenum* (Mitt.) Broth. jest niewątpliwie typowym *C. sarmentosum* (Wahlenb.) Kindb., *Campylium lacerulum* (Mitt.) Broth. nie różni się niczym specjalnym od *C. calcareum* Crund. et Nyh., a *Sciaromium sikkimense* Par. jest identyczne z *Handeliobryum setschwanicum* Broth. Niestety błędna interpretacja tego ostatniego taksonu pojawia się po raz kolejny z rzędu w hinduskich opracowaniach. Takich zastrzeżeń można by wysunąć wiele. Wydaje się, że hinduscy briologowie zbyt małą uwagę przykładają do krytycznych badań taksonomicznych, zwłaszcza zaś do porównawczych stadiów mchów hinduskich z blisko spokrewnionymi taksonami z innych rejonów Holarktydy. Bowiem tylko tego typu podejście badawcze może dać prawdziwą odpowiedź na podstawowe pytanie jaki jest skład fitogeograficzny i pochodzenie flory mchów tak interesującego i ważnego z fitogeograficznego punktu widzenia obszaru, jakim jest niewątpliwie subkontynent indyjski.

Pomijając przedstawione wyżej mankamenty, nie tylko zresztą niniejszej flory, ale i wielu innych poprzednich opracowań z dziełem Gangulego na czele, omawiana książka powinna się cieszyć sporym zainteresowaniem badaczy mchów azjatyckich jako solidnie i rzetelnie zrobiona flora lokalna, obejmująca swym zasięgiem wielce atrakcyjny i coraz intensywniej eksplorowany obszar. Można również żywić nadzieję, że autor będzie kontynuował swoje dzieło w przyszłości, opracowując w podobny sposób dalsze rodziny mchów plagiotropowych i ortotropowych.

Ryszard Ochrya

E. H. Rapoport — Areography. Geographical strategies of species. Pergamon Press, Oxford-New York-Toronto-Sydney-Paris-Frankfurt, ss. XVI+269, 1982

Książka jest pierwszym woluminem z serii zaplanowanej przez Pergamon Press i Fundación Bariloche (Argentyna), która ma służyć prezentacji w języku angielskim aktualnej aktywności intelektualnej w Ameryce Łacińskiej.

Eduardo H. Rapoport jest z zamiłowania entomologiem; pracuje w Argentynie. Terminem areografia określa on dyscyplinę zajmującą się badaniem zasięgów taksonów (podgatunków, gatunków, rodzajów, rodzin itd.), czyli — w tradycyjnym ujęciu — chorologię. We wstępie autor pisze, że preferuje termin areografia łatwiejszy — jego zdaniem — do zrozumienia i zapamiętania, gdyż pojęcie chorologii było używane przez niektórych autorów jako synonim biogeografii, a więc dyscypliny znacznie szerszej. Książka odbiega zakresem i ujęciem tematu od tradycyjnych opracowań biogeograficznych. Autor nie zajmuje się w niej analizą

zasięgów określonych taksonów ani wybranych grup organizmów, interesują go przede wszystkim najbardziej ogólne prawidłowości geograficznego rozmieszczenia taksonów. Książka pełna jest teoretycznych, aczkolwiek prostych, modeli i wynikających z nich hipotez popartych — gdzie było to możliwe — przykładami, głównie ze świata zwierząt. Nie jest to ani proste ani łatwe podejście zważywszy, że niewielu biogeografów zajmowało się dotychczas tak ogólnymi problemami, a także ze względu na to, iż rozmieszczenie i zasięgi wielu systematycznych grup organizmów są jeszcze nie najlepiej poznane. Sam E. H. Rapoport stwierdza na wstępie, że przedmiot jego książki jest kontrowersyjny.

Książka oprócz wstępu, w którym autor definiuje areografię, omawia jej miejsce w obrębie biogeografii oraz krótko charakteryzuje literaturę dotyczącą areografii, składa się z 5 rozdziałów: "Anatomia" i "morfologia" zasięgów, Podejścia metodyczne, Bariery, Areografia geograficzna i Areografia ekologiczna.

W rozdziale »"Anatomia" i "morfologia" zasięgów« przedstawiona jest, między innymi, analiza rozkładów wielkości zasięgów dla różnych grup organizmów. Okazuje się na przykład, że średnie wielkości zasięgów w tak odmiennych grupach, jak: ssaki (697 gatunków w próbie), owady z grupy *Brachinidia* (62 gatunki w próbie) i drzewa (24 gatunki w próbie), występujących na obszarze Środkowej i Północnej Ameryki, są bardzo podobne i wynoszą odpowiednio: 1572000 km², 1595000 km² i 1495000 km². E. H. Rapoport sądzi, że różne grupy organizmów mogą mieć podobną strategię kolonizowania kontynentów, chociaż ekologicznie zróżnicowane podgrupy mogą znacznie różnić się pod tym względem. Na wymienionych przykładach wykazuje on, że duże grupy organizmów mają lognormalny rozkład wielkości zasięgów. Wnioskuje z tego, że podział lądów między gatunkami jest naturalnym, losowym procesem, podobnym do takich zjawisk, jak pękanie twardych materiałów (na przykład szyby okiennej) lub rozkładu minerałów w skałach. Ten sposób podziału obszarów między gatunki wskazuje na ogromny brak równowagi spowodowany odpowiednio silną konkurencją. Duża liczba gatunków o stosunkowo bardzo małych zasięgach i dużym prawdopodobieństwie wymarcia podobna jest w ten sposób do licznych ubogich ludzi w systemach społecznych o nierównym podziale ziemi i bogactw. Lognormalny rozkład wielkości zasięgów przyjęty jest jako podstawa do zdefiniowania endemizmu i pojęcia przeciwstawnego — pandemizmu. Zaproponowana jest także ilościowa miara kosmopolityzmu. Sporo miejsca poświęcono analizie czynników decydujących o kształtach zasięgów. Wykorzystano tu, między innymi, proste modele symulacyjne do zobrazowania zmian kształtów i wielkości zasięgów w zależności od sposobu rozmieszczenia propagul (diaspor) i tempa rozprzestrzeniania się gatunków. Rozdział ten zamykają rozważania nad podziałem obszarów między gatunki i podgatunki. Autor uwzględnia i analizuje cztery główne modele wzajemnego rozmieszczenia taksonów: bezpośrednie sąsiedztwo, włączenie (inkluzja), dysjunkcja i zachodzenie.

W rozdziale "Podejścia metodyczne" omówione są metody wyznaczania zasięgów, scharakteryzowana jest zależność liczby podgatunków od wielkości i rozpiętości zasięgów gatunków, a wiele miejsca poświęcone jest wykorzystaniu teorii grafów do analizy zasięgów i odległości taksonomicznych. Autor próbuje odpowiedzieć na pytanie: czy prawdopodobieństwo powstawania podgatunków rośnie wraz ze wzrostem obszaru zajmowanego przez gatunek? Uważa on, że można wyróżnić pięć podstawowych modeli obejmujących zarówno przypadki gdy liczba podgatunków jest niezależna od wielkości zasięgu gatunku, jak i sytuacje gdy zależność tę można opisać za pomocą różnych funkcji.

Kolejny rozdział dotyczy wpływu szeroko rozumianych barier na rozprzestrzenianie się taksonów i ich zasięgi. Obejmuje on także uwagi o rozprzestrzenianiu się i modelach rozprzestrzeniania się gatunków. Interesujące są rozważania o "porowatości" i korytarzach w barierach, poparte przykładami dotyczącymi ogólnego rozmieszczenia roślinności i ptaków w Afryce i Europie. Na uwagę zasługuje również próba pokazania za pomocą szczegółowo opisanej metody izolunii jednakowego prawdopodobieństwa rozprzestrzeniania, w jaki sposób

może być ułatwiane lub utrudniane rozprzestrzenianie się ptaków wróblowatych na kontynencie afrykańskim. Izolinie jednakowego prawdopodobieństwa wskazują bariery ograniczające swobodną migrację gatunków. Osobny podrozdział dotyczy prognozowania rozprzestrzeniania się szkodników, w którym za pomocą wzorów matematycznych zdefiniowane są pojęcia oporu i anizotropii (miary kolistości zasięgu), ułatwiające charakterystykę liczbową i porównywanie obszarów pod względem podatności na kolonizację.

Rozdział "Areografia geograficzna" poświęcony jest analizie możliwych deformacji zasięgów powodowanych przez bariery geograficzne. Wprowadzone są tu pojęcia priorytetowego kierunku na oznaczenie głównej drogi lub podstawowej deformacji zasięgów oraz kierunku segregacji na oznaczenie kierunku, w którym występują populacje lub podgatunki izolowane od zasięgu „macierzystego”. Za pomocą tych pojęć przeprowadzona jest interesująca analiza zasięgów ssaków w Środkowej i Północnej Ameryce oraz zasięgów ptaków na obszarze Ameryki Południowej. Dużą część tego rozdziału zajmuje porównawcza analiza rozmieszczenia gatunków na kontynentach w zależności od szerokości geograficznej i rozciągnięcia zasięgów w kierunku równoleżnikowym oraz analiza wszystkich aspektów związanych z zachodzeniem na siebie zasięgów różnych gatunków.

W ostatnim rozdziale — "Areografia ekologiczna" — autor omawia pokrótce takie zagadnienia jak: zmienność zagęszczenia w obrębie zasięgu, areografia strategii reprodukcyjnych, mikroareografia, ogólna biomasa właściwa. Uwzględnione tu zostały koncepcje ekologiczne znane już z licznych szczegółowych opracowań (dobór i K). Wydaje się, że rozdział ten mógłby być potraktowany szerzej i w większym stopniu uwzględniać dorobek współczesnej ekologii.

Dość skrótowne potraktowanie tematyki ściśle ekologicznej nie umniejsza wartości całej książki, zawierającej wiele bardzo interesujących pomysłów autora. Jej największa wartość polega na tym, że pokazuje jak można w biogeografii stosować metody ilościowe, statystykę oraz proste modele symulacyjne. Z tego względu książka warta jest polecenia, tym bardziej, że znajomość elementarnej statystyki matematycznej: metod numerycznych i prostego modelowania jest wśród biologów coraz lepsza, a mikrokomputery coraz częstszym narzędziem pracy.

Zbigniew Dzwonko

R. B. Payne, 1984 — Sexual selection, lek and arena behavior and sexual size dimorphism in birds. — Ornithological Monographs No 33, The American Ornithologists' Union, Washington, D. C., ss. VIII + 52. ISBN: 0-943610-40-0

Tokowiskowy system kojarzenia partnerów lęgowych (lek mating system) ma wiele cech bardzo skrajnych. Wiele samców, które nie dostarczają żadnych zasobów ważnych dla samic, tokuje na wspólnych tokowiskach. Samice dokonują wyboru partnera spośród nich i po kopulacji opuszczają tokowisko. Samce nie włączają się zupełnie do opieki nad potomstwem. Do najczęściej omawianych przykładów ptaków o systemie tokowiskowym należą ptaki rajskie, wiele kuraków i niektóre siewkowate. Dużej intensywności działania doboru płciowego w obrębie gatunków o takim systemie kojarzenia spodziewał się Darwin i jego śladem poszedł R. B. Payne w omawianej pracy. Zadanie jakie postawił przed sobą Payne polega na przetestowaniu darwinowskiej teorii doboru płciowego przez porównanie intensywności działania selekcji płciowej u gatunków o tokowiskowym systemie kojarzenia z reprezentantami innych typów oraz analiza ich charakterystyk behawioralnych. Dzięki takiej procedurze autor ma nadzieję uzyskać odpowiedź na szereg pytań testujących: odpowiedzi pozytywne na każde z nich byłyby zgodne z przewidywaniami teorii doboru płciowego.

1. Czy samce należące do systemu tokowiskowego są poddane intensywniejszemu działaniu doboru płciowego niż samce gatunków monogamicznych?
2. Czy samce z gatunków "tokujących" i innych poligynicznych podlegają intensywniejszemu doborowi płciowemu niż samice?
3. Czy w systemie tokowiskowym samce konkurują między sobą raczej przez bezpośrednią walkę niż drogą alternatywnych strategii kojarzenia?
4. Czy konkurencja między samcami wyjaśnia ich sukces w przywabianiu samic?
5. Czy dymorfizm płciowy w zakresie rozmiarów ciała jako wynik działania doboru płciowego jest wyraźniejszy u ptaków tokujących niż u ptaków należących do innych systemów?

Należy w tym miejscu sprecyzować w jakim znaczeniu używa Payne terminu intensywność selekcji. Najogólniej, istota intensywności selekcji płciowej wiąże się ze zmiennością liczby osiągniętych kojarzeń i sukcesu lęgowego. Stąd za najlepsze miary intensywności autor uznaje wariacje wymienionych wartości oraz wszystkie indeksy, które włączają wariacje jako składnik. Ich zalety są związane z idącym za R. A. Fisherem ujęciem teorii selekcji w kategoriach wariacji oraz z łatwością porównań statystycznych. W odniesieniu do tego ostatniego punktu nasuwa się uwaga, że porównywanie wariacji w analizie danych biologicznych wymaga dużej ostrożności ze względu na ogromną wrażliwość testów parametrycznych służących do tego celu (test F) na odchylenia od normalności rozkładów.

Wyniki analizy dokonanej przez Payne'a pozostają w pozytywnej relacji z oczekiwaniami teoretycznymi. Zostały odnalezione istotne, dodatnie związki między intensywnością selekcji płciowej a systemem kojarzenia i dymorfizmem płciowym. Stwierdzono, że wśród ptaków tokujących występuje istotnie większy dymorfizm płciowy rozmiarów ciała niż u ptaków monogamicznych należących do gatunków pokrewnych. W obrębie tych gatunków, u których samce odznaczają się większymi rozmiarami istnieje podobna tendencja u samic, co jest prawdopodobnie rezultatem skorelowanej reakcji płci poddanej mniejszej presji doboru płciowego. Ważnym wynikiem analizy jest zgodność znalezionych tendencji z hipotezą o selekcji wewnątrzplciowej (konkurencja między samcami) jako przyczynie dymorfizmu płciowego rozmiarów ciała w systemie tokowiskowym. W przypadku dymorfizmu ubarwienia dochodzi do kombinacji selekcji wewnątrzplciowej i epigamicznej.

Omawiana praca, chociaż bardzo ważna, nie rozwiązuje wszystkich problemów w dziedzinie badań empirycznych nad doбором płciowym. Wskazuje wiele problemów otwartych i luk w zebranych materiałach. Braki wynikają z ogromnej trudności zbierania danych dotyczących indywidualnych aspektów biologii rozrodu. Bardzo niewiele wiadomo o zmienności efektów rozrodu w ciągu całego życia (lifetime breeding success). Tę ostatnią sprawę wyrzuca autor poza domenę teorii selekcji płciowej twierdząc, że dynamika ewolucji jest funkcją raczej czasu niż pokoleń. Dla piszącego te słowa nie jest to tak oczywiste, ale ostatnie sukcesy w oszacowaniu życiowego efektu rozrodczego różnych zwierząt być może rozstrzygną tę kwestię.

Jerzy Bańbura

Nicholas Mrosovsky — Conserving sea turtles. British Herpetological Society, c/o The Zoological Society of London, London 1983. 176 pp., Index

Czy pudełko styropianowe warte jest tego, by poświęcać mu artykuły w czasopismach naukowych? Zaskoczenie osób spotykających się z tego typu pracami szybko jednak zmienia się w zaniepokojenie. Historia pudełka styropianowego jest doprawdy intrygująca, jeżeli weźmie się pod uwagę wszystkie konsekwencje, jakie z niej wynikają.

Pojemniki styropianowe są powszechnie stosowane przez ludzi zajmujących się ochroną żółwi morskich. Takie pudełka służą bowiem jako inkubatory jaj żółwich. Zagrzebuje się je w piasku, by zapewnić jak najlepsze warunki rozwoju potomstwa żółwi. Pudełko ma być ochroną przed rabusiami czyhającymi na ten żółwi przysmak. Jest ono także pomocne przy prowadzeniu różnych obserwacji i eksperymentów a także zapewnia duży wyłęg, bo sięgający nawet 95% złożonych jaj. Co jednak jest tak intrygujące w tej wydawałoby się prostej i nie pociągającej komplikacji metodzie? Otóż okazało się, że temperatura panująca wewnątrz pojemnika jest około 1-2°C niższa niż temperatura otaczającego piasku. Różnica na pozór drobna, jednak w przypadku żółwi niezwykle istotna.

W latach siedemdziesiątych naszego wieku stwierdzono, że determinacja płci żółwi zależy od temperatury. Inkubacja jaj różnych gatunków w przedziale temperatur między 24-28°C prowadzi do rozwoju samych samców, natomiast powyżej 30°C wylęgają się wyłącznie samice. W temperaturze 28-30°C rozwijają się osobniki o cechach pośrednich, czyli interseksy a także samce i samice. W takiej sytuacji możemy się spodziewać, że sztuczne obniżenie temperatury inkubacji na skutek przetrzymywania jaj w pojemnikach styropianowych, może mieć istotny wpływ na strukturę płciową populacji hodowlanych oraz naturalnych, do których wprowadza się osobniki ze sztucznej hodowli. Praktyka potwierdziła te przypuszczenia. W wyniku inkubacji w pojemnikach styropianowych jaj żółwi różnych gatunków, stosunek liczbowy potomstwa był przesunięty "na korzyść" osobników męskich.

Tym oraz innym problemom nękającym badaczy zajmujących się ochroną żółwi morskich, poświęcił swoją książkę znakomity herpetolog kanadyjski, profesor Nicholas Mrosovsky. Jej tytuł "Ochrona żółwi morskich" w pełni odzwierciedla tematykę, której omówienia podjął się autor artykułów publikowanych w najlepszych czasopismach, poświęconych m.in. determinacji płci oraz nawigacji u żółwi morskich. Profesor Mrosovsky jest jednym z prekursorów szeroko obecnie zakrojonych badań nad wpływem temperatury na rozwój gonad żółwi. Będąc jednym z redaktorów czasopisma "Marine Turtle Newsletter", N. Mrosovsky zdaje sobie sprawę z komplikacji, nieporozumień i błędów towarzyszących różnorodnym działaniom podejmowanym w obronie zagrożonych morskich ołbrzymów. Jest ich siedem, lub osiem, gatunków. Najmniejszy, *Lepidochelys olivacea* ma pancerz o długości 65 cm, podobnie jak jego nieco cięższy krewniak, *L. kempi*. Trzy inne gatunki, *Eretmochelys imbricata*, *Chelonia depressa* i *Caretta caretta* nie przekraczają 100 cm długości pancerza. Problemów systematykom dostarcza natomiast żółw zielony, *Chelonia mydas*. Profesor Mrosovsky wyróżnia dwa podgatunki, *Ch. m. mydas* (105 cm) oraz *Ch. m. agassizi* (80 cm), chociaż niektórzy proponują wyodrębnienie dwóch gatunków. Największym przedstawicielem tych morskich gadów jest żółw skórzasty, *Dermochelys coriacea*, osiągający 155 cm długości pancerza.

W czternastu rozdziałach profesor Mrosovsky przedstawił swoje poglądy na szeroki zakres problemów związanych z ochroną żółwi morskich. Dokładna lektura wykazuje szczere zaangażowanie autora w program ochrony tych niezwykle ciekawych zwierząt. Zaangażowanie to nie jest jednakże ślepym entuzjazmem lecz prawdziwą pasją badacza, który temu co robi chce nadać sens i wiedzieć zarazem, że eksperymenty wykonywane są prawidłowo i przynoszą naturze pożytek. Dlatego ostro atakuje nieprawidłowe jego zdaniem metody znakowania żółwi, które wprowadzają więcej zamieszania niż pożytku oraz zwraca uwagę na szereg komplikacji związanych z hodowlą żółwi. Ta ostatnia sprawa nie dotyczy jedynie trudności technicznych lecz przede wszystkim konsekwencji, jakie może mieć dla naturalnych populacji, np. wypuszczenie do morza kilku tysięcy żółwi zielonych, wyhodowanych w jednej z farm żółwich (rozdział pt. "Cztery tysiące niechcianych żółwi"). Niezwykle pouczająca jest historia pudełka styropianowego, o której wspomniano na wstępie, chociaż zaznaczyć należy, że wielu badaczy nie wyciągnęło jeszcze żadnych wniosków i nadal hoduje jaja w takich pojemnikach.

Mimo zagrożeń czyhających na żółwie, ton wypowiedzi profesora Mrosowskiego daleki jest od emocji. Uważa on, że przesadzone są raporty zawarte w tzw. Czerwonej Księdze (Red Data Book). Zdaniem autora tylko *L. kempi* i być może *E. imbricata* uważać należy za poważnie zagrożone, mimo że w Czerwonej Księdze znajduje się znacznie więcej gatunków morskich żółwi. Mrosovsky uważa, że niezwykle szkodliwe są wszelkie akcje "ochroniarskie" oparte na niesprawdzonych alarmistycznych i bardzo często fałszywych danych, które w efekcie wyrządzają znacznie więcej szkód niż pożytku.

Zakończenie książki jest zaś nieco szokujące, gdyż autor w ostatnim rozdziale przeprowadza obszerne rozważania o charakterze... ekonomicznym, dokonując kalkulacji dotyczących opłacalności kontrolowanej hodowli żółwi oraz ochrony osobników dorosłych. Z wywodów profesora Mrosowskiego, popartych pracami innych autorów, dowiadujemy się, że rozsądniejsze jest pozostawienie przy życiu dorosłych żółwi, gdyż zysk uzyskany ze sprzedaży "wyprodukowanych" przez nie jaj będzie znacznie większy niż wartość tłuszczu oraz innych "wytworów" morskich olbrzymów.

Lista ponad 200 publikacji oraz indeks rzeczowy są niezwykle pomocne w lekturze tej ciekawej pozycji. Nie znajdziemy w niej tanich haseł, gdyż jest to rzetelna analiza aktualnego stanu wiedzy dotyczącej ochrony żółwi morskich. Zarazem jednak dalecy jesteśmy od przekonania, że problem jest przesadzony. Wbrew pojawiającym się niejednokrotnie, również w naszym kraju opiniom, zagrożenie środowiska naturalnego jest bardzo duże. Częstką natury są żółwie morskie, których ochrona jest niekiedy utrudniona działaniem rządów takich państw, których najważniejszym celem jest uporanie się z "nieposłuszeństwem" narodów, zamiast dbania, m.in. o zasoby przyrody. Ta bolesna sprawa dotyczy nie tylko ochrony żółwi, ale także innych zasobów przyrody w wielu krajach świata.

Za zwrócenie uwagi na wszystkie blaski i cienie ochrony żółwi morskich należą się profesorowi Mrosowskiemu słowa najwyższego uznania. Jego książka okaże się zapewne pomocna wszystkim bezpośrednio zaangażowanym w realizację planów ochrony. W naszym kraju jej użyteczność będzie z pewnością mniejsza, ze względu na brak przedstawicieli żółwi morskich w Morzu Bałtyckim, jednak wysokie walory poznawcze książki mogą zainteresować polskich herpetologów, zaś sposób podejścia do metod ochrony może być niezwykle przydatny wszystkim, którym bliska jest sprawa ochrony przyrody.

Józef Dulak

Peter W. Jackson, Michaeline S. Skeffington — The flora of Inner Dublin. Royal Dublin Society, Dublin 1984. Str. 174. ISBN 0 86027015 7 (–016).

"Flora Centrum Dublinia" stanowi swoistą odpowiedź botaników irlandzkich na przejściowy kryzys paliwowy jaki dotknął kraj z końcem lat siedemdziesiątych. Inicjatywa opracowania wyszła od członków Dublińskiego Klubu Przyrodników (Dublin Naturalists' Field Club), którzy też bardzo aktywnie włączyli się do prac terenowych. Naukowcy zaś inicjatywie przyklasnęli, sami podejmując się merytorycznej opieki i ostatecznego opracowania materiałów. Udział takich światowej sławy autorytetów jak David A. Webb czy Maura Scanell najlepiej świadczą o powadze całego przedsięwzięcia.

Teren opracowania nie był wielki, gdyż obejmował rzeczywiście tylko samo centrum Dublinia i zamykał się w prostokącie 2,5 × 3 km. Dla ułatwienia prac terenowych i przedstawienia rozmieszczenia podzielono cały obszar na mniejsze części opatrzone numerami od 1 do 14 (o czym informuje zamieszczony na wstępie planik). Opracowanie rozpoczynają podziękowania świadczące o tym jak wiele osób spośród naukowców, miłośników przyrody i członków różnych towarzystw zaangażowanych było w pracy. W rozpoczynającym pracę

wprowadzeniu autorzy omawiają aspekty metodyczne, podają ujęcie flory synantropijnej (w praktyce nie różniące się od przyjętego w Polsce) oraz wskazują na trudności związane z opracowywaniem flory miejskiej. Następne rozdziały prezentują kolejno: historię poznania flory Dublina, typy siedlisk spotykane w mieście i gatunki związane z każdym z nich: rośliny uprawiane, chwasty (z charakterystyką szczególnych strategii życiowych obserwowanych w tej grupie roślin) i ich siedliska. Dalej autorzy przechodzą do charakterystyki samej flory. Osobne rozdziały poświęcono mchom i wątrobowcom oraz porostom. Flora naczyniowa, którą opracowano bardzo dokładnie stanowi główną, objętościowo, część omawianej pracy.

Kolejne gatunki omówiono w porządku systematycznym, przyjmując stały schemat charakterystyki każdego z nich. Nomenklaturę, podobnie jak i układ systematyczny przyjęto za dziełem "Flora Europaea". Obok nazwy łacińskiej gatunku umieszczono nazwę używaną w języku irlandzkim. Rozmieszczenie scharakteryzowano przez wyszczególnienie numerów wydzieleni, w których gatunek wystąpił na badanym terenie. Częstość gatunków podano opierając się na przyjętej ośmiostopniowej skali. Następnie zamieszczono charakterystykę siedlisk i status gatunku na terenie Irlandii (wyrażony w kategoriach: rodzimy, być może wprowadzony, prawdopodobnie wprowadzony i niewątpliwie wprowadzony). Jak podkreślają autorzy podanie statusu poszczególnych gatunków dla terenu samego Dublina było w praktyce niemożliwe, stąd odniesienie do terenu całej Irlandii (oparte na "An Irish Flora"). Omawianie każdego gatunku kończy wykaz źródeł, w którym prócz cytatów z literatury zaznaczono inicjałami nazwiska osób, które zbierały dane terenowe.

Opracowanie zamykają: lista najczęstszych roślin naczyniowych, bibliografia, słowniczek terminologiczny oraz indeksy nazw roślin. W sumie na niewielkim i bardzo silnie przekształconym terenie centrum Dublina stwierdzono występowanie 28 gatunków mchów, 3 gatunków wątrobowców, 21 gatunków porostów oraz 355 gatunków i 3 mieszkańców międzygatunkowych roślin naczyniowych. Około 35% flory to gatunki obce, co stanowi procent niższy niż można się tego spodziewać w oparciu o znajomość flor synantropijnych większych miast środkowoeuropejskich. Jest to związane (przynajmniej w pewnym stopniu) z ujęciem statusu w skali całego kraju nie zaś samego badanego miasta i regionu. Innych przyczyn należałoby szukać w szczegółowych analizach i porównaniach, czego jednak autorzy opracowania nie czynią. Dla wszystkich zajmujących się florą synantropijną miast jest "Flora Centrum Dublina" bardzo interesującą i wartościową pozycją, dającą bogaty materiał faktyczny dla różnego rodzaju porównań i analiz. Nie mniej godna od polecenia samej książki jest praktyczność i pomysłowość samych dublińczyków, którzy w dobie kryzysu (krótkotrwałego na ich szczęście) potrafili przygotować i wydać dzieło bardzo wartościowe.

Zbigniew Mirek

A. M. Sobolev – Zapasanie belka v semenach rastenij. Izdatelstvo "Nauka", Moskwa 1985. 112 str., 21 rys., 7 tab., cena 1.50 rubla

Książka "Zapasanje belka v semenach rastenij" jest znakomitą monografią omawiającą zagadnienia z zakresu biochemii białek nasion. A. M. Sobolev opublikował już mnóstwo prac oryginalnych i przeglądowych na powyższy temat, jest specjalistą wysokiej klasy w tym zakresie. W omawianej książce autor zawarł nie tylko dane z literatury światowej, lecz także swoje własne wyniki badań, przeprowadzonych w latach 1967-1982.

Na szczególną uwagę zasługuje bardzo przystępny sposób referowania zagadnienia o białkach zapasowych nasion, dlatego omawiana pozycja jest przystosowana do szerokiego kręgu odbiorców.

Książka zawiera 5 rozdziałów: 1. Białka zapasowe nasion; 2. Lokalizacja białek zapasowych; 3. Odkładanie białek jako rezerw w komórkach nasion; 4. Nowe podejścia do badań

mechanizmów syntezy i odkładania białek jako rezerw; 5. Regulacja syntezy i gromadzenie białek w nasionach.

Autor podaje bardzo szczegółową charakterystykę białek zapasowych nasion roślin dwu- i jednoliściennych z uwzględnieniem struktury czwartorzędowej. Następnie omawia lokalizację tych białek na poziomie komórkowym, ich syntezę i transport do miejsca magazynowania w dojrzewających nasionach. Sobolev referuje najnowsze poglądy na temat mechanizmu przechodzenia białek przez błonę ziarnistej siateczki śródplazmatycznej, klonowania genów białek zapasowych. Autor sugeruje, że najbardziej przyszłościowe są badania odkładania białek zapasowych za pomocą mikroskopii elektronowej w połączeniu z immunochemią. Autor omawia również badania syntezy i odkładania białek zapasowych w izolowanych tkankach i organach nasion.

Całość wyróżnia się wszechstronną interpretacją zagadnień, bogatym piśmiennictwem i właściwym doбором ilustracji.

Omawiana monografia jest niezwykle ważnym i cennym wkładem do światowej literatury. Z pewnością każdy specjalista białek nasion będzie do niej wielokrotnie zaglądał. Można również żywić nadzieję, że sięgną po tę pozycję również studenci, którzy będą chcieli rozszerzyć swoją wiedzę z zakresu biochemii białek nasion.

Ligia Konopska-Waliskiewicz

I. F. Zajanczkowski — Pamiatniki ziwotnym. Izd. "Radianśka szkoła". Kijew 1983, str. 160

Prezentowana publikacja dotyczy pomników wystawianych zwierzętom w wielu krajach dla upamiętnienia ich przydatności i z sympatii jaką cieszą się u milionów ludzi. Składa się ona z pięciu znacznie rozbudowanych rozdziałów. Pierwszy jest poświęcony psu, jego pochodzeniu, udomowieniu i roli w naszym życiu. Na wstępie autor przytacza legendę o założeniu Rzymu i o wilczycy, której starożytni wzniesli pomnik na Kapitolu, po czym opisuje bardziej okazałe pomniki naszych czworonożnych przyjaciół znajdujące się w różnych państwach globu ziemskiego.

W rozdziale drugim znajdujemy podstawowe wiadomości o koniach oraz o ich wykorzystywaniu przez człowieka od zamierzchłych czasów. Liczne pomniki tego zwierzęcia rozlokowane na całym świecie dowodzą, że obok psa jest on najbardziej wyróżniany spośród ssaków domowych. Są tam też wzmianki o osłach i mulach. W stolicy Włoch, jak również w hiszpańskim miasteczku Malaga de Mijas istnieją pomniki osła, natomiast mufa w szwajcarskim mieście Sion i w Rzymie.

Rozdział trzeci obejmuje znacznie więcej ssaków, aniżeli oba poprzednie. Początkowo autor pisze o turze, a następnie omawia bydło domowe i bizona. Wspomina o kulcie Apisa w starożytnym Egipcie i o świętych krowach w Indiach, nadmieniając jednocześnie że w mieście Leeuwarden Holendrzy wystawili krowie pomnik ze znamienym napisem *Us mem* ("Nasza mama"). Sporo miejsca przeznacza wielbłądom, słoniom, jeleniom, łosiom i małpom, charakteryzując ich ważniejsze pomniki. Jeżeli posągi lwów, tygrysów i lampartów spotykamy często, to innych kotów dostrzegamy znacznie mniej. Warto więc wspomnieć, że w hiszpańskim rezerwacie Damiana w pobliżu Sewilli istnieje wspaniały pomnik rysia siedzącego na kamiennym postumencie.

Przechodząc do nietoperzy autor zaznacza, że dawniej były one uważane na Kubie za istoty święte, o czym świadczą liczne rysunki naskalne znalezione w jaskiniach oraz gigantyczny pomnik, którego szczątki można jeszcze ujrzeć w wiosce Loma de Los Indios w prowincji Camagüey. Został on wymodelowany w postaci wzgórza ziemnego trzymetrowej wysokości i ponad 100 m długości. Swą formą przypomina lecącego nietoperza, a rozmiarami przekracza wszystkie istniejące pomniki zwierząt.

Rozdział czwarty dedykowano ptakom. Autor uwypukla ich rolę w przyrodzie i w gospodarce człowieka, wylicza wystawione im pomniki, spośród których najbardziej zainteresuje nas pomnik gołębia znajdujący się w bazie angielskiej marynarki wojennej. W czasie drugiej wojny światowej angielska łódź podwodna nie mogła wynurzyć się na powierzchnię i wówczas udało się wystrzelić przez wyrzutnię torpedową dwa gołębie z wezwaniem o pomoc, ratując w ten sposób załogę od niechybnej śmierci.

W rozdziale piątym omówiono niektóre owady, m.in. pszczoły i opisano ich pomniki, wspominając też o Polsce. Chodzi tu zapewne o obelisk znajdujący się w Swarzędzu, gdzie mieści się Zakład Badania Chorób Owadów Użytkowych Instytutu Weterynarii. Na kamiennym podstawie umieszczono sześcienny postument, od którego wznosi się ku górze okrągła kolumna z wizerunkiem pszczoły. Następne dwa pomniki zarejestrowano w Japonii. Pierwszy odsłonięto w mieście Gifu — zlokalizowanym na zachód od Tokio, zaś drugi w Gifu Ioho — leżącym 60 km od stolicy kraju.

Osobliwą wdzięczność okazali mieszkańcy stanu Alabama chrząszczowi niszczącemu bawełnę. W 1915 roku zanotowano tak ogromne straty, że trzeba było zaniechać uprawy tej czarnej rośliny i rozpocząć zakładanie plantacji orzechów ziemnych, trzciny cukrowej, kukurydzy oraz różnych warzyw i owoców. W ten sposób rolnicy zaczęli uzyskiwać niezłe dochody i doszli do wniosku, że to właśnie ten szkodliwy owad przyczynił się do ich dobrobytu. W związku z tym, wybudowali mu okazały pomnik. Na wysokości czterometrowej kolumnie stoi italska bogini urodzajów Cecera, trzymająca w swych rękach, wysoko wzniesionych nad głową, dużego metalowego chrząszcza ryjkowca. Na piedestale monumentu widnieje tablica z brązu, na której umieszczono następujący napis: "Pomnik ten został wzniesiony przez mieszkańców miasta Enterprise chrząszczowi bawełnianemu za to wszystko co zrobił dla dobrobytu jego mieszkańców".

W nieco inny sposób uczczono pożytecznego motyla (*Cactoblastis cactorum*), który uwolnił Australię od plagi opuncji. Wystarczy wspomnieć, że w 1920 roku kaktus ten opanował 24 mln ha ziemi, szczególnie w stanie Nowa Południowa Walia i Queensland, a żadne środki nie pomagały. Po sprowadzeniu w 1925 roku z Urugwaju i Argentyny jaj wymienionego motyla i wylęgnięciu się larw, rozpoczęto walkę biologiczną z opuncją. Już w ciągu pierwszych dziesięciu lat gąsienice zniszczyły 15 mln t kaktusów. Na pamiątkę zasług motyla wzniesiono w 1936 roku budynek o nazwie "Boonarca Cactoblastis Memorial Hall". Warto przy tym dodać, że odbywają się w nim koncerty i różne zebrania. Na zewnętrznej ścianie budynku znajduje się tablica z brązu, na której widnieje napis przypominający rolę *Cactoblastis cactorum* w walce z opuncją.

Recenzowana książka stanowi pozycję interesującą i cenną. Została opracowana fachowo i starannie. Jej niezaprzeczalna wartość polega przede wszystkim na tym, że oprócz prezentacji pomników, znajdujemy w niej również wiele godnych uwagi wiadomości o pochodzeniu zwierząt, ich biologii, domestykacji i przydatności gospodarczej. Ponadto autor poświęcił sporo miejsca na omówienie nieodzowności ochrony poszczególnych gatunków ptaków i ssaków, przypominając zarazem o turze i gołębiu wędrownym, których los winien być dla nas przestrogą. Ładny styl i jasność formułowania myśli sprawiają, że czyta się ją z przyjemnością. W pierwszym rzędzie jest godna polecenia młodzieży, gdyż rzadko spotykamy pracę odznaczającą się tak doskonałym przedstawieniem różnych problemów w niezmiernie łatwo przyswajalnej formie. Jej cennym uzupełnieniem są liczne rysunki (ogółem 40) obrazujące przeważnie pomniki omawianych zwierząt. Podkreślić też należy, że I. F. Zajanczkowskij unikał antropomorficznego tłumaczenia zachowania się zwierząt, starając się znaleźć wyjaśnienia naukowe, co mu się w zasadzie udało.

W następnym wydaniu tej wielce pouczającej publikacji należałoby uściślić niektóre miejsca wystawianych pomników. Chodzi tu w pierwszym rzędzie o nazwę starożytnej miejscowości, gdzie zbudowano pierwszy pomnik słonia (str. 96). Nie wymieniono również

miasta w Bawarii, znanego z pomnika żurawia (str. 144), jak też nie zlokalizowano miejscowości, w której znajduje się tablica pamiątkowa dedykowana gołębiowi wędrownemu w stanie Wisconsin (str. 136). Poza tym, jeżeli wspomina się o pomniku kazarki w Kanadzie, to trzeba koniecznie podać nazwę miejscowości (str. 147). Nie wiadomo również, gdzie znajduje się pomnik delfina w Nowej Zelandii (str. 117). Koń Przewalskiego (str. 70) nie został opisany przez tego wybitnego podróżnika, lecz jedynie odkryty przez niego. Natomiast opisał go w 1881 roku i wyodrębnił w osobny gatunek kustosz Muzeum Zoologicznego w Petersburgu I. Poliakov. Trzeba koniecznie skorygować pewne nieścisłości związane z historią słynnego psa Barry z Przełęczu Wielkiej Świętego Bernarda. Nie można ustalić, czy uratował on życie czterdziestu ludziom, ponieważ psy działały wówczas grupami. Z tego względu napis na jego pomniku w Paryżu (str. 12) budzi zastrzeżenie. Warto by ponadto sprawdzić wiarygodność informacji o wysłaniu gołębi pocztowych do bazy marynarki z łodzi podwodnej znajdującej się na dnie morza. Nie wiemy również, w którym porcie stoi wymieniony pomnik.

Te drobne uwagi nie umniejszają wartości książki i dlatego warto ją przeczytać.

Roman Karczmareczuk

Z PRAC INSTYTUTÓW I PLACÓWEK NAUKOWYCH

REJS R/V "PROFESOR SIEDLECKI" W PROGRAMIE BADAŃ MIĘDZYNARODOWYCH BIOMASS-SIBEX 1983/84

Ekspedycja naukowa na r/v "Profesor Siedlecki" do Antarktyki w sezonie letnim 1983/84 została zorganizowana przez Polską Akademię Nauk na podstawie Uchwały Rady Ministrów Nr 46/82 z 5 marca 1982 roku "O kontynuacji badań polarnych". Wyprawę finansował Instytut Ekologii PAN, który czarterował statek od Morskiego Instytutu Rybackiego. Statkiem dowodził kapitan Ryszard Ludwig.

Zasadniczym celem wyprawy był udział w realizacji programu antarktycznego BIOMASS-SIBEX oraz wykonanie zwiadu rybackiego. Za realizację programu zwiadu odpowiedzialny był dr Piotr Bykowski z Morskiego Instytutu Rybackiego w Gdyni.

W realizacji programu badań wzięli udział: prof. dr Stanisław Rakusa-Suszczewski — Instytut Ekologii PAN, mgr inż. Henryk Czykieta — Morski Instytut Rybacki, dr Małgorzata Godlewska — Instytut Ekologii PAN, mgr inż. Alfred Grelowski — Morski Instytut Rybacki, dr Janusz Kalinowski — Morski Instytut Rybacki, dr Wojciech Kittel — Uniwersytet Łódzki, dr Zygmunt Klusek — Instytut Oceanologii PAN, dr Elżbieta Kopczyńska — Instytut Ekologii PAN, mgr inż. Andrzej Kunicki — Morski Instytut Rybacki, dr Ryszard Ligowski — Uniwersytet Łódzki, mgr Maciej Lipski — Instytut Ekologii PAN, dr Aleksy Łukowski — Uniwersytet Warszawski, Tadeusz Matuszak — Morski Instytut Rybacki, mgr Wojciech Starck — Instytut Ekologii PAN, dr Jan Szeliga — Uniwersytet Gdański, mgr Ryszard Tokarczyk — Instytut Ekologii PAN, dr Zbigniew Witek — Morski Instytut Rybacki, dr Marek Zdanowski — Instytut Ekologii PAN, dr Maria Żmijewska — Uniwersytet Gdański.

Ogólne założenia programu SIBEX dla krajów uczestniczących w tym przedsięwzięciu w rejonie Zachodniej Antarktyki zostały przygotowane przez Grupę Specjalistów d/s Żywych Zasobów Antarktyki SCAR. Polska wyprawa realizowała więc część międzynarodowego programu zaplanowanego na dwa sezony letnie 1983/84 i 1984/85. Badania przeprowadzono na wspólnym poligonie obejmującym Cieśninę Bransfielda i południową część Cieśniny Drake'a.

Propozycje szczegółowe programu opracowali prof. S. Rakusa-Suszczewski i prof. G. Hempel z Alfred-Wegner-Institut für Polarforschung, Bremerhaven. Pewne modyfikacje rozmieszczenia przekrojów hydrologicznych zostały wykonane przez dr M. Stein z Institut für Seefischerei, Hamburg.

W listopadzie 1983 roku, a więc bezpośrednio przed pracami polskiej wyprawy, badania SIBEX w tym rejonie prowadziła ekspedycja RFN na statku "Polarstern". W styczniu i w lutym 1984 roku badania SIBEX kontynuowała wyprawa brazylijska na statku "Profesor Besnard", na którym — w myśl wcześniejszych ustaleń — pracowała dr M. Godlewska, hydroakustyk z Instytutu Ekologii PAN.

Zgodnie z przyjętym programem, badania prowadzono w rejonie Cieśniny Drake'a wzdłuż północnej strony archipelagu Szetlandów Płd. (podrejon B) oraz w Cieśninie Bransfielda, na wschód od Wyspy Anvers do południka 54 S (podrejon A). Prace rozpoczęto 21 grudnia 1983 roku na zachód od Wyspy Elephant (st. nr 51 — tab. 1) od grudnia 1983 roku kontynuowano je w podrejonie A na wschód od Wyspy Anvers, kończąc 3 stycznia 1984 roku przekrojem wzdłuż 54°S. W czasie od 4 do 7 stycznia 1984 roku prowadzono badania na skupieniu kryla w rejonie wyspy Elephant.

Ogólnie wykonano wszystkie przekroje obowiązkowe, dwa przekroje nieobowiązkowe (nr 9, 7 — rys. 1), a także nie wchodzące w zakres programu BIOMASS-SIBEX (st. 147, 148, 149, 164). Dodatkowo, w pierwszej części rejsu (zwiad rybacki), poza rekomendowanym obszarem badań wykonano 23 stacje biologiczne i oceanograficzne, z których najciekawsze położone były na szelfie wokół Orkadów Płd. W czasie trwania całego rejsu od grudnia 1983 roku do 8 stycznia 1984 wykonano 218 stacji badawczych.

Rejs r/v "Profesor Siedlecki" trwał 122 dni. Sam dojazd zabrał 44 dni, w tym 7 dni na postoje w portach i na redzie, 12 dni na zwiad rybacki. Badania SIBEX trwały 18 dni. Operacje rozładunkowe i tankowanie — 6 dni i 4 godz. Droga powrotna trwała 41 dni, w tym 1 dzień przeznaczono na połowy błękitka i 4 dni na postój.

1. SPECJALNOŚCI

1.1. HYDROAKUSTYKA

Sondaż hydroakustyczny, przy prędkości statku do 9 węzłów prowadzono przez całą dobę za pomocą aparatury zainstalowanej na r/v "Profesor Siedlecki". Do badań wykorzystywano echosondę SIMRAD EK-120 z analogowym integratorem echa SIMRAD QM MK II. Dodatkowo, dla głębokości 100-225 m korzystano z echosondy SIMRAD EK-38 o częstotliwości 38 kHz. Stosowanie obu urządzeń pozwalało na ocenę skupień w zakresie 0-200 m.

Łącznie w czasie badań w programie SIBEX przesondowano 2049 Mm. Stwierdzono, że kryła było stosunkowo mało, szczególnie w Cieśninie Bransfielda, pojedyncze większe skupienia występowały na północ od Szetlandów Płd., koło wysp Anvers i Elephant.

1.2. METEOROLOGIA

Obserwacje prowadzono w terminach synoptycznych 0, 6, 12, 18 GMT oraz na stacjach oceanograficznych. Zakres obserwacji obejmował: temperaturę powietrza, ciśnienie, wilgotność, prędkość i kierunek wiatru, zachmurzenie, zalodzenie, wysokość fali. Można stwierdzić, że warunki meteorologiczne w czasie programu SIBEX nie odbiegały od średnich wieloletnich dla obszaru badań.

1.3. HYDROLOGIA

Na 73 stacjach oceanograficznych wykonano pomiary temperatury i zasolenia w funkcji głębokości za pomocą sondy BISSET-BERMAN TSDDO model 9040. Dodatkowo, co godzinę mierzono temperaturę wody powierzchniowej oraz oznaczano zawartość krzemianów. Dane te związane były z pozycją statku określoną za pomocą urządzenia nawigacji satelitarnej firmy Redifon.

Wstępna analiza wyników sugeruje, że w badanym okresie, wody Morza Weddella były obecne w południowo-zachodniej części Cieśniny Bransfielda aż do Wyspy Deception i Trinity. W części północnej Cieśniny Bransfielda wzdłuż łańcucha wysp Szetlandów Płd. występują wody z Morza Bellingshausena.

1.4. ZWIĄZKI ORGANICZNE

Oznaczenia chlorofilu metodą spektrofotometryczną wg Jeffrey Humphreya (1975) wykonano na 62 stacjach oceanograficznych. Na każdej stacji próbki wody pobierano z 8 standardo-

wych głębokości od powierzchni do 150 m. Dodatkowo na 6 stacjach oznaczono zawartość chlorofilu we frakcji nannoplanktonowej (wymiary komórek poniżej 20 μm). Stwierdzono bardzo dużą zawartość chlorofilu. W porównaniu z danymi uzyskanymi w czasie programu FIBEX jego ilości były trzykrotnie większe. Obszary o dużych stężeniach barwnika występowały na szelfie wokół Orkadów Płd., na północ i na południe od wyspy Clarence, na szelfie wokół wysp Anvers i Brabant oraz na północnej i wschodniej części szelfu wysp Joinville wraz z pasem wód Cieśniny Bransfielda leżącym naprzeciwko Antarctic Sound.

Na 7 wybranych stacjach pobrano próbki do zbadania zawartości i rozmieszczenia węgla organicznego. Ze standardowych poziomów 0, 10, 30, 50, 100, 150 m pobrano próbki do analizy DOC w przefiltrowanej wodzie i POC w sestonie osadzonym na sączkach z włókna szklanego, metodą Menzel-Vaccaro (1964), pomiar CO_2 w podczerwieni. W 72 próbach oznaczono metodą fluorymetryczną (wg Dawson Liebezeit 1980) rozpuszczone wolne aminokwasy (DFAA), rozpuszczone aminokwasy związane w 40 próbach (DCAA) i aminokwasy związane w sestonie (PCAA) w 39 próbach. Stwierdzono, że stężenie DFAA wahało się od 0 do 1,896 $\mu\text{m}\cdot\text{dm}^{-3}$, DCAA 0-2,936 a PCAA od 0 do 3,021 $\mu\text{m}\cdot\text{dm}^{-3}$.

1.5. MIKROBIOLOGIA

Z 72 punktów pomiarowych pobrano próbki wody, w których metodą mikroskopii epifluorescencyjnej na filtrach poliwęglanowych badano ogólną liczbę bakterii (TC), a także liczbę bakterii saprofitycznych metodą płytkową. Liczba bakterii saprofitycznych wynosiła od 1×10^2 do $4,7 \times 10^4 \cdot \text{dm}^{-3}$, wartości uśrednione dla słupa wody 0-150 m wynosiły $4,12 \times 10^5$ do $1,84 \times 10^7 \cdot \text{m}^{-3}$. Maksymalną wartość stwierdzono w rejonie obfitującym w fitoplankton na północny-zachód od wyspy Anvers i przy południowym brzegu wyspy King George. W miejscu występowania kryla przy wyspie Elephant zawartość bakterii utrzymywała się na średnim poziomie.

1.6. FITOPLANKTON

Próby fitoplanktonu sieciowego pobrano z warstwy od 100 m do powierzchni na 63 stacjach. Użyto siatkę kopenhaską (średnica wlotu 0,5 m, mesh ok. 60 μm). Każdorazowo mierzono mokrą objętość, suchą masę oraz badano liczebność i skład gatunkowy prób.

Największe wartości mokrej objętości i suchej masy stwierdzono na zachód od wyspy Anvers oraz na południe od wyspy King George, najmniejsze w centralnej części Cieśniny Bransfielda. Ponadto na każdej pełnej stacji oceanograficznej pobrano z 8 standardowych poziomów ilościowe próby butlowe.

1.7. ZOOPLANKTON

Materiał do badań pobierano dwoma metodami: 1) mezozooplankton z głębokości 0-100 m, 100-300 m, 300-500 m bądź do dna za pomocą siatki Nansena (mesh 200 μm); 2) makrozooplankton dwuokularową siatką bongo (mesh 333 μm i 505 μm), prowadząc zaciągi do głębokości około 200 m przy prędkości statku 3 węzłów. Ogółem siatkami Nansena pobrano materiał na 62 stacjach, siatką bongo na 70 stacjach. Ponadto na 12 stacjach pobrano zestawy prób obejmujące cały plankton z warstwy 0-200 m.

Wstępne wyniki wskazują, że największy udział w makrozooplanktonie miały *Salpae* i *Euphusiaceae* oraz *Copepoda* i *Chaetognatha*. Z wyjątkiem kilku stacji we wschodniej części Cieśniny Bransfielda nie stwierdzono obecności larw kryla.

1.8. BIOLOGIA KRYLA

Kryla pobierano do badań głównie z zaciągów włokiem SMT 16/41×4 oraz siatką bongo (mesh 333 μ m i 505 μ m) do głębokości około 200 m. Z każdego zaciągu pobierano około 100 osobników, dla których określano: płeć, stopień dojrzałości (wg skali Denys-Makarov), długość kryla, wypełnienie przewodu pokarmowego (skala pięciopunktowa). Wykonano 53 analizy, w tym 38 z połowów włokiem.

Na podstawie wstępnych obserwacji można stwierdzić, że podczas badań SIBEX kryl występował w niewielkich ilościach i był niewielkich rozmiarów. Samice z jajami spotykano już od 32 mm długości. W pasie wód otaczających Szetlandy Południowe, od strony cieśniny Bransfielda dominował kryl niedojrzały zaś od strony Cieśniny Drake'a kryl dojrzały. Największe wydajności połowowe stwierdzono na szelfie wyspy Elephant i po północnej stronie wyspy King George. W środkowej i południowej części Cieśniny Bransfielda nie stwierdzono obecności *E. superba*.

1.9. ICHTIOLOGIA

Z 49 zaciągów pelagicznych (włók SMT 16/41×4) wzdłuż Półwyspu Antarktycznego oraz w rejonie wyspy Joinville stwierdzono dużą liczebność *Pleuragramma antarcticum*. Okazy stadiów postlarwalnych ryb, pochodzące z zaciągów włokowych oraz z siatek planktonowych zabezpieczono do dalszych badań w kraju.

1.10. ORNITOLOGIA

Badania prowadzono w obszarze na południe od 50 S metodą 10-minutowych liczeń wg instrukcji SCAR, prowadzonych przeciętnie co pół godziny w porze dziennej. Wykonano 150 obserwacji w pasie 50 S-60 S oraz 420 obserwacji na południe od 60 S, w tym 23 na stacjach oceanograficznych.

Stwierdzono występowanie 31 gatunków ptaków na południe od 50 S, 26 gatunków na południe od 60 S. Największe skupiska ptaków stwierdzono w rejonach: wyspy Elephant, Orkadów Płd., północno-wschodniej części Cieśniny Bransfielda oraz przy wyspie Joinville, Archipelagu Palmera. Dominował *Daption capens* L. oraz *Pygoscelidae* i *Oceanites oceanicus*.

Zagęszczenie ptaków na morzu na południe od 60 S było blisko dwukrotnie większe od obserwowanego w lutym i marcu 1981 roku.

1.11. KARTOGRAFIA

Dla wszystkich uczestników SIBEX przygotowano cztery mapy regionu badań w różnych skalach. Mapy te zostaną wypełnione danymi innych grup badawczych; planuje się wykonanie około 40 map tematycznych. Około 2400 punktów głębokościowych zostało naniesionych na sporządzoną podczas FIBEX mapę w skali 1:500000, w celu opracowania nowej wersji mapy batymetrycznej tego regionu. Mapa ta, obejmująca obszar 60°20'-64°45'S, 52°30'-66°00'W, została wydrukowana w czterech arkuszach.

1.12. OPRACOWANIA KOMPUTEROWE

Zainstalowana na r/v "Profesor Siedlecki" EMC posłużyła do przetwarzania danych oceanograficznych (programy OCEAN i DYNAMIC), hydroakustycznych, biologicznych (programy ZACIĄG i PROBLEM), ichtiologicznych (program SUMMAR). Plotter używany był do kreślenia siatek kartograficznych map oraz do graficznego przedstawiania danych oceanograficznych (np. diagramy T-S).

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

VII MIĘDZYNARODOWY KONGRES PROTOZOOLOGICZNY W NAIROBI (22-29 CZERWIEC 1985)

STRUKTURA KONGRESU

Przygotowania do VII International Congress of Protozoology trwały przez dwa lata. W tych pracach mieli swój udział Polacy¹⁾, a organizatorzy uważali za usadanię korzystając z ich doświadczenia. W efekcie struktura kongresu w Nairobi była w znacznym stopniu wzorowana na kongresie warszawskim (1981)²⁾.

W stolicy Kenii wygłoszono 5 wykładów plenarnych: L. A. Hufnagel (USA) — Korteks komórkowy podczas morfogenezy i ciliogenezy orzęsków; S. Cohen (W. Brytania) — Nowe sposoby otrzymywania szczepionek; Y. Nozawa (Japonia) — Funkcjonalne aspekty kalmodulin u pierwotniaków; B. A. Dehority (USA) — Pierwotniaki przewodu pokarmowego trawożnych zwierząt; Th. Freyvogel (Szwajcaria) — Opanowanie chorób wywołanych przez pierwotniaki za pośrednictwem organizacji warunków życia. Odbыл się też wykład konsultanta UNEP i profesora Wydziału Weterynarii Uniwersytetu w Nairobi J. M. Gathuma na temat "Aspekty środowiskowe sposobów zwalczania chorób pierwotniaczych w Afryce Wschodniej".

Podstawowym nurtem VII Kongresu były sympozja i sesje prac zgłoszonych. Sympozja dotyczyły następujących zagadnień: 1) Zoonozy wywołane przez pierwotniaki. 2) Pierwotniaki jako wskaźniki stanu ekosystemów. 3) Wirusy pierwotniacze oraz współdziałanie pierwotniaków z wirusami ssaków. 4) Mechanizmy patogenności wśród pierwotniaków. 5) Współzależności między szkieletem komórkowym a ruchem. 6) Rola mikro- i nanoooplanktonu w morskich łańcuchach pokarmowych. 7) Afrykańskie trypanozomozy. 8) Endocytoza u pierwotniaków i endocytoza pierwotniaków. 9) Mechanizmy podziałów jądra oraz wewnątrzkomórkowe czynniki kontrolujące mejozę, mitozę i podział komórkowy. 10) Dynamika troficzna i ontogeneza wielkich morskich pierwotniaków. 11) Leiszmaniozy. 12) Antygenowe różnicowanie wśród pierwotniaków. 13) Współdziałanie komórkowe podczas procesów płciowych.

Odbуły się też dwie dyskusje okrągłego stołu: I) Filogeneza i ewolucja pierwotniaków, i II) Zastosowanie nowych technik do identyfikacji pierwotniaków. Propozycje i zasady identyfikacji szczepów, pytania, problemy.

Prace zgłoszone podzielono na 16 sesji, które dotyczyły: 1) Ekologii. 2) Ultrastruktury. 3) Hodowli. 4) Epidemiologii. 5) Biochemii. 6) Środowiskowych źródeł chorób pierwotniaczych. 7) Morskich i słodkowodnych pierwotniaków. 8) Południowoamerykańskich i afrykańskich trypanozomoz. 9) Chemoterapii zakaźnych chorób pierwotniaczych. 10) Nowych szczepionek przeciw infekcjom pierwotniaczym. 11) Systematyki. 12) Fizjologicznych adaptacji pierwotniaków. 13) Chorób pierwotniaczych człowieka, zwierząt i roślin. 14) Immunologicznych badań pierwotniaków. 15) Funkcjonalnych aspektów organelii pierwotniaczych. 16) Endobiontów i procesów jądrowych u pierwotniaków. Prace zgłoszone były prezentowane w formie 10-minutowych wystąpień lub plakatów.

¹⁾ L. Kuźnicki, S. L. Kazubski, S. Dryl. Posiedzenie Międzynarodowej Komisji Protozoologicznej, Nairobi, Kenia, 25-29 lipiec 1983 r. Kosmos XXXIII (1), 106-108, 1984.

²⁾ L. Kuźnicki, VI Międzynarodowy Kongres Protozoologiczny (Warszawa, 5-11 lipiec 1981 r.), Nauka Polska XXX, 1-2, 233-236, 1982. S. L. Kazubski, VI Międzynarodowy Kongres Protozoologiczny w Warszawie (5-11 lipiec 1981 r.), Kosmos XXXII, 478-482, 1983.

SYSTEMATYKA, FILOGENETYKA, EWOLUCJA

Problematyce systematyki, filogenetyki i ewolucji była poświęcona trzygodzinna dyskusja okrągłego stołu oraz sesja prac zgłoszonych. Taksonomia pierwotniaków jak też dotychczasowe wyobrażenia o rozwoju szczepów w obrębie *Protista* od kilku lat znalazły się w fazie radykalnych zmian. Nawet klasyfikacja orzęsków, które wydawały się grupą stosunkowo dobrze poznaną uległa dalszej gruntownej rewizji. W zakresie systematyki wiciowców i *Sarcodina* jesteśmy w przeddzień wielkiej rewolucji. Wystąpienia i dyskusje w Nairobi w pełni potwierdzają tę sytuację. D. J. Patterson wykazał, że dotychczasowa klasyfikacja pierwotniaków sarkodowych *sensu lato* została całkowicie zburzona. Na jej miejsce próbuje się zbudować nowy system klasyfikacyjny. Te poczynania natrafiają na poważne przeszkody, gdyż mamy uzasadnione powody wątpić, czy nagie ameby stanowią grupę monofiletyczną.

Najciekawsze i najdalej idące było wystąpienie J. O. Corlissa, który ostatecznie i zdecydowanie wypowiedział się za odrzuceniem sztucznego taksonu *Protozoa* i zastąpieniem go królestwem *Protista*³⁾.

Zgodnie z dotychczasową tradycją wyższe taksony (typy, gromady, klasy) pierwotniaków, glonów czy też niższych grzybów były przydzielone bądź do królestwa zwierząt (*Animalia*), bądź do królestwa roślin (*Plantae*). Podstawą do takiego rozdziału była obecność lub nieobecność tak zwanych kluczowych cech, jak fotosyntetyczne barwniki, zdolność do samodzielnego ruchu, celulozowe ściany komórek. Najważniejszym kryterium było stwierdzenie czy organizmy są autotrofami (*Plantae*) czy heterotrofami (*Animalia*). Od lat gromadzono dowody wykazujące, że stosowanie wyżej wymienionych kryteriów w stosunku do jednokomórkowych eukariontów prowadzi do absurdów. Co więcej kiedy porówna się cechy tak zwanych "niższych eukariota" i uwzględni ich wzajemne związki filogenetyczne to okaże się, że mają one między sobą więcej wspólnego, niż jakakolwiek gromada zwierząt, roślin czy "prawdziwych" grzybów (*Fungi*). Mając na uwadze te fakty, Corliss (1984) zaproponował podział Królestwa *Protista* na 48 typów, zebrane w 18 zgrupowań. Te zgrupowania utworzone na podstawie przypuszczalnych związków filogenetycznych nie uzyskały u Corlissa określonej rangi taksonomicznej. Są one niewątpliwie wyższe od typów. Najkrótsza charakterystyka *Protista* w ujęciu Corlissa: *Eukariota* jednokomórkowe bądź zbudowane z jednej tkanki. W większości organizmy jednokomórkowe, mikroskopowych rozmiarów, obdarzone ruchem. W królestwie *Protista* spotykamy wszystkie typy odżywiania: heterotroficzny, autotroficzny, saprofityczny. Mitochondria jeśli są obecne to mają strukturę tubularną, lamellarną, bądź diskoidalną. Szlak metaboliczny dla syntezy lizyny to AAA, bądź DAP. Mejoza jeśli występuje to ma charakter genetyczny, zgotyczny lub towarzyszy jej pojawienie się spor.

EKOLOGIA WOLNOŻYJĄCYCH PIERWOTNIAKÓW, MONITORING ŚRODOWISKA

Pierwotniaki są głównym czynnikiem zapewniającym homeostazę biosfery. Fakt ten jest od dawna znany ale badania ekologiczne pierwotniaków pozostawały jeszcze w latach siedemdziesiątych w cieniu prac poświęconych zwierzętom, bądź roślinom, a dopiero w ostatnim okresie nastąpiła prawdziwa eksplozja w zakresie ekologii wolnożyjących *Protista*. Zjawisko to znalazło wyraz podczas kongresu w Nairobi. Pod przewodnictwem Hartmuta Bicka (RFN) i Johna Lee (USA) odbyło się sympozjum "Pierwotniaki jako wskaźniki ekosystemów", a sesja prac zgłoszonych "Ekologia wolnożyjących pierwotniaków" należała do najciekawszych.

³⁾ J. O. Corliss, The kingdom *Protista* and its 45 phyla, *BioSystems*, 17, 87-126, 1984.

Z pięciu wykładów przedstawionych na sympozjum, na szczególne wyróżnienie zasługiwało wystąpienie Wilhelma Foissnera pt. "Pierwotniaki jako wskaźniki ekosystemów lądowych". Dotychczas pierwotniaki były wykorzystywane przede wszystkim do oceny stanu ekosystemów wodnych. Należy pamiętać, że w zależności od rodzaju podłoża, klimatu i położenia geograficznego, pierwotniaki stanowią od 10 do 70% żywej masy gleby. Pierwotniaki, a w szczególności *Testacea* i orzęski szybciej i bardziej jednoznacznie niż rośliny reagują na poziom uwodnienia, stężenie pestycydów, herbicydów oraz na kwaśny deszcz. Udoskonalenie gleby, czy też jej degradacja daje się precyzyjnie powiązać ze składem gatunkowym i bogactwem ilościowym pierwotniaków. Szerokie stosowanie pierwotniaków jako indykatorów ekosystemów wymaga stosowania odpowiednich metod populacyjnych oraz dobrej znajomości ich składu gatunkowego. Szczególnie ten drugi aspekt jest istotny, kiedy tylko w ciągu ostatnich siedmiu lat opisano 120 nowych gatunków orzęsków glebowych oraz 70 gatunków *Testacea*.

W sympozjum "Pierwotniaki jako wskaźniki ekosystemów" aktywnie uczestniczyła grupa uczonych z Chińskiej Republiki Ludowej, współpracująca na tym polu z badaczami amerykańskimi z Uniwersytetu Stanowego i Instytutu Politechnicznego w Blacksburgu (Virginia).

ULTRASTRUKTURA

Badania ultrastrukturalne prezentowane podczas Kongresu można rozdzielić na dwie grupy, biorąc pod uwagę rodzaj organelli komórkowych, na których koncentrowały się obserwacje. Do grupy pierwszej można zaliczyć badania organelli obłonionych, charakterystycznych dla poszczególnych gatunków. Do drugiej grupy należałyby opracowania morfogenezy organelli mikrotubularnych.

U niektórych pierwotniaków z rodzaju *Leishmania*, nie ma różnic w budowie typowych organelli i morfologiczne rozróżnianie gatunków jest możliwe tylko przez porównanie wielkości komórek (H. Mehlhorn i in.).

Wiele jednak organelli obłonionych wykazuje ultrastrukturalne różnice, np. w obrębie rodzaju *Stentor* takie różnice wykazują granule pigmentu (J. R. Nilson), u *Acanthocystum* różnice gatunkowe można znaleźć w kształcie i wymiarach spikuli (D. J. Patterson).

Interesujące badania nad kinetydami somatycznymi *Homalozoon* w trakcie morfogenezy podziałowej i regeneracyjnej, przedstawili A. Oppelt, K. Hausmann i W. Foissner. Kinetydy somatyczne położone na obszarze tworzonego aparatu oralnego podlegają transformacji w kinetydy oralne. Po transformacji następuje zwielokrotnianie kinetyd oralnych i porządkowanie ich w kinetę wokółgębową. Analogiczne zjawiska transformacji kinetyd *Dileptus* stwierdziła K. Golińska. Również w tym przypadku towarzyszące włókna kinetosomu są pod kontrolą domeny powierzchniowej, podczas gdy sam kinetosom może funkcjonować bez przebudowy w różnych regionach komórki. Zagadnienie kontroli rozwoju organelli mikrotubularnych poruszył również F. M. Child w sesji posterowej, przedstawiając badania nad długością wici *Chlamydomonas*. Opóźnienie podziału tego wiciowca prowadzi do wytworzenia niezwykle długiej wici. Podstawowy wniosek autora, to istnienie nieprzerwanego procesu wzrostu wici. W normalnym cyklu komórkowym powolne lecz stale wydłużanie tej organelli jest przerywane przez podział pierwotniaka.

CZYNNIKI KONTROLUJĄCE MITOZĘ, MEJOZĘ I PODZIAŁ KOMÓRKI

Badania nad zależnością inicjacji podziału od wymiarów komórki i poziomu DNA były prowadzone tylko na orzęskach. G. Cleffman przedstawił wyniki obserwacji mutantów *Tetrahymena* charakteryzujących się dużymi wymiarami komórek. Komórki zmutowane uzyska-

wały duże wymiary albo przez wstrzymanie podziału na okres jednego cyklu (mutant D9), albo przez wydłużenie samego procesu podziałowego (mutant 63). W cyklu komórkowym *Paramecium* (J. D. Berger) wymiary komórki i poziom jej DNA są skorelowane z tempem wzrostu i syntezy DNA. Duże komórki skracają lub całkowicie likwidują fazę G₁ następnego cyklu. Inicjacja podziału i autogamii jest w znacznym stopniu niezależna od wymiarów komórek i przypada zawsze w punkcie 0.72 cyklu komórkowego. Wewnątrzkomórkowej kontroli procesów podziału orzęsków dotyczyło także doniesienie U. Eichenlaub-Ritter. Autorka stwierdziła, że systemy mikrotubularne służące rozdzieleniu chromatyny w podziale mikronukleusa i makronukleusa są zbudowane z mikrotubuli niezwykle stabilnych w stosunku do mikrotubul wrzeczona podziałowego organizmów wielokomórkowych.

Kontrola genetyczna procesu koniugacji orzęsków jest podporządkowana genom nie repetytywnym (D. Martindale, referowane przez J. D. Bergera). Odkryto geny aktywne tylko w profazie mejozy *Tetrahymena*, jak również geny które są w tym okresie silnie indukowane. Przedstawiono także badania nad genami kontrolującymi substancje matingowe *Paramecium* (Y. Tsukii). Badania nad DNA komórek *Blepharisma* indukowanych do koniugacji (R. Nobili i in.) wykazały, że zmniejsza się ilość zmetylowanej adeniny w stosunku do komórek wegetatywnych. W dodatku okazało się, że orzęski wykazują wyjątkowo wysoki stopień zmetylowania zasad DNA w porównaniu z innymi komórkami eukariotycznymi.

Obserwacje nad tworzeniem związków makronukleusa *Blepharisma* przedstawili V. Rivola i A. Miyake. Spośród licznych mikronukleusów nie wszystkie wchodzą w mejozę, a kończy mejozę tylko jeden dając dwa pronukleusy. Te mikronukleusy, które w mejozę nie weszły, w stadiach późniejszych wytwarzają dodatkowe zawiązki makronukleusa, zdolne do pełnego rozwoju pod nieobecność zawiązka właściwego, pochodzącego od pronukleusów.

Reakcja tworzenia par podczas koniugacji orzęsków jest, jak zostało stwierdzone przez prof. Akio Miyake, sterowana przez wydzielanie do środowiska związków zwanych feromonami (dawniej nazywane gamony). Na Kongresie w Nairobi prezentowane były liczne doniesienia poświęcone temu zagadnieniu. S. Raffioni i in. (grupa kierowana przez prof. P. Luporini'ego) przedstawiła badania feromonów *Euplotes*. Stwierdzono, że istnieją 4 rodzaje feromonów, wszystkie są glikoproteinami. Feromony mają boczną część fluorescencyjną, która może być odłączona, ale wtedy nie indukuje tworzenia par orzęsków. Po reasocjacji z jakkolwiek glikoproteiną aktywność feromonu zostaje przywrócona. D. H. O'Day badał lotne feromony *Dictyostelium* i stwierdził istnienie autoinhibitora przerywającego procesy płciowe. W komórkach koniugujących *Paramecium* M. Fujishima wykrył obecność aktywnego, rozpuszczalnego czynnika, który podany do oocytów ropuchy (*Bufo*) powoduje reinicjację mejozy: pęknięcie pęcherzyka germinalnego i kondensację chromosomów. Autor podkreślił uniwersalny charakter tego czynnika, aktywującego mejozę w komórkach orzęska i ropuchy.

CYTOSZKIELET, KURCZLIWOŚĆ I RUCH

Ponad 20 doniesień dotyczących mechanizmów pobudliwości u pierwotniaków i ich reagowania na bodźce oraz rozmaitych aspektów działania ich systemów ruchowych, było rozsiągniętych w różnych sekcjach prac zgłoszonych i sesjach posterowych, w działach biochemii, adaptacji fizjologicznych, ultrastruktury oraz budowy i funkcjonowania organelli. Na oddzielne sympozjum "Związki cytoszkieletu z ruchliwością" prowadzone przez A. Grębeckiego, złożyło się 7 wykładów.

Najbardziej zwartą grupę stanowiły trzy wykłady na temat mechanizmów ruchu ameb wygłoszone przez W. Stockema (RFN), T. M. Prestona (W. Brytania) i A. Grębeckiego. Wszystkie one ugruntowały przekonanie, że ponad 20-letni spór o tylną albo przednią lokalizację siły napędowej zdezaktualizował się, a obecne trendy badawcze najbardziej wiążą

się z teoriami ogólnej kurczliwości kortykalnej⁴⁾ i sprzężenia skurczu z solifikacją⁵⁾. Pierwsza z tych koncepcji tłumaczy ruch amebowy kurczliwością całej peryferyjnej warstwy mikrofilamentów, a druga postuluje przemieszanie w niej właściwości cytoszkieletalnych i kurczliwych, a więc obie uzupełniają się wzajemnie. To podejście skierowało więcej, niż dotychczas uwagi na: 1) funkcje adhezji w kotwiczeniu cytoszkieletu do podłoża; 2) ruchy własne cytoszkieletu oraz współzależność ciśnieniowych i trącyjnych mechanizmów ruchu; 3) dynamikę nawiązywania i zrywania kontaktów między cytoszkieletem a błoną; 4) aspekty ruchowe innych funkcji komórki zależnych od ogólnej kurczliwości kortykalnej, zwłaszcza endocytozy. Obecnie największy postęp w tych badaniach przynosi dostosowanie mikroskopii fluorescencyjnej do rejestracji przyżyciowych, za pomocą elektronicznego wzmocnienia obrazu. Brak tej metody w Polsce zdecydowanie zagraża dotychczasowej, czołowej pozycji polskiej biologii komórki w tej dziedzinie.

Przejściu od mikrofilamentowego systemu ruchowego do mikrotubularnego był poświęcony znakomity wykład C. Fultona (USA) omawiający syntezę aktyny i tubuliny w toku transformacji stadium amebowego *Naegleria gruberi* w stadium wiciowe. Tubulina stadium amebowego (użytkowana w mitozie) jest różna immunologicznie od tubuliny wiciowej. Synteza tej drugiej oraz kierujący nią mRNA pojawiają się dopiero w toku transformacji, a jednocześnie pojawiają się także dwa rodzaje mRNA kierujące syntezą dwóch kalmodulin, natomiast znika mRNA odpowiedzialne za syntezę aktyny i sama jej synteza. Wyniki te w znacznej części pochodzą z badań translacji w układzie bezkomórkowym (dokonanej przez różne mRNA izolowane z odpowiednich stadiów *Naegleria*).

W badaniach molekularnych mechanizmów funkcjonowania mikrotubularnego systemu ruchowego w aksonemach rzęsek i wici największy postęp odnotowano w poznawaniu budowy i działania dyneiny, białka będącego przekaźnikiem mechanochemicznym, odpowiedzialnym za przesuwanie się mikrotubul względem siebie (wykład P. Satira, USA). Poznano budowę trzech globularnych domen cząsteczki dyneiny stanowiącej jej ramię i główkę oraz wiele cech dynamicznego przyczepu główek do sąsiednich mikrotubul, które są przez nie przesuwane. Zastosowano metodę komputerowej rekonstrukcji (na podstawie ultracienkich skrawków) przestrzennego układu mikrotubul i ramion dyneinowych w aksonemie *in situ*.

Po ogólnym omówieniu roli kalmodulin w regulacji zjawisk ruchowych u pierwotniaków L. Kuźnicki zaproponował hipotezę, według której rewersja ruchu rzęskowego może być powodowana przez niektóre jony wpływające bezpośrednio na konformację cząsteczki kalmoduliny. Np. rewersja rzęskowa u *Paramecium* byłaby więc następstwem zaburzeń w normalnym przepływie Ca^{2+} i mechanizmach enzymatycznych w wyniku aktywacji kalmoduliny przez inne kationy dwu- i jednowartościowe.

ENDOCYTOZA

Sympozjum "Endocytoza u pierwotniaków i endocytoza pierwotniaków" prowadzone przez J. Nilsson (Dania) koncentrowało się na roli błony komórkowej w chwytaniu pobieranego materiału i w budowie endosomów. Wykład K. Hausmanna (Berlin Zach.) stanowił próbę usystematyzowania różnych sposobów pobierania cząstek przez pierwotniaki. Zwracała uwagę teza, że tylko te *Rhizopoda*, które cechują się silną zmiennością kształtu w toku ruchu, budują wodniczki endocytotyczne w wyniku samej inwaginacji, tzn. tylko z powierzchniowej rezerwy materiału błonowego. Natomiast już u *Actinopoda* błona endosomu powstaje w wyniku

⁴⁾ A. Grębecki, Supramolecular aspects of amoeboid movement, Proc. VI Intern. Congr. Protozoology, part 1, 117-130, 1982.

⁵⁾ D. L. Taylor, M. Fechheimer, Cytoplasmic structure and contractility: the solution-contraction coupling hypothesis, Phil. Trans. Royal Soc. London B, CCXCIX, 185-197, 1982.

fuzji drobnych wakuol w peryferyjnych warstwach cytoplazmy, a więc podobnie jak u orzęsków i wielu wiciowców.

Właśnie dynamice błon fagosomalnych i lizosomalnych u orzęsków poświęcony był inny referat tego sympozjum — R. D. Allena (USA). Błonę wodniczek pokarmowych *Paramecium* badano w czterech fazach ich cyklu, m.in. identyfikując jej parametry przy użyciu technik freeze-etching. Potwierdzono tą drogą, że błona nowych fagosomów pochodzi z wewnątrzkomórkowych wakuol tarczkwatych, następnie włączane są w ich skład acidosomy, a wreszcie lizosomy. Po wydaleniu zawartości wodniczki jej materiał błonowy, niezbyt jeszcze znaną drogą, wraca w skład wakuol tarczkwatych. W toku endocytozy u tego orzęska zachodzi więc głównie obieg błon wewnątrzkomórkowych, przy nikłym lub żadnym udziale błony zewnętrznej.

Inne wykłady sympozjalne były poświęcone roli mechanizmów typowych dla endocytozy w penetracji pasożytniczych pierwotniaków (*Leishmania*, *Toxoplasma*, *Cryptosporidium*) do wnętrza atakowanych przez nie komórek. Wyniki wskazują na obecność na powierzchni pierwotniaków patogennych specyficznych receptorów (o charakterze glikoproteidów), które rozpoznają powierzchnię komórki atakowanej i indukują jej reakcję prowadzącą do internalizacji pasożyta. Udało się wyizolować i scharakteryzować taki antygen powierzchniowy u *Leishmania*, odpowiedzialny za jej wchłanianie przez makrofagi.

BIOCHEMIA I FIZJOLOGIA

Problematyka związana z fizjologią i biochemią pierwotniaków była stosunkowo skromnie reprezentowana, co niewątpliwie łączyło się z dominującym, medyczno-parazytologicznym charakterem Kongresu w Nairobi.

Y. Nozawa w wykładzie na temat funkcjonalnych aspektów kalmoduliny (CaM) u pierwotniaków zwrócił uwagę na powszechne występowanie CaM w komórkach eukariotycznych, gdzie pełni ona rolę receptora, odgrywającego istotną rolę w zakresie różnych funkcji fizjologicznych. CaM izolowane z *Tetrahymena pyriformis* ma m.in. zdolność aktywacji cyklozy quanylowej w obrębie pellikuli, jak i aktywacji ATP-azowej dyneiny, co wskazuje na możliwości wpływu CaM na procesy związane z regulacją ruchu rzęskowego. Wykazano, że białka wiążące CaM są zlokalizowane w mikrosomach, a te wykazują zarówno zdolność pobierania jak i uwalniania wapnia, działając prawdopodobnie regulująco na poziom wapnia wewnątrz komórki.

B. G. Kim i T. J. Byers przedstawili interesujące wyniki badań nad wpływem polyamin obecnych w komórce (putrescyny, spermidyny, sperminy) na tempo podziałów komórkowych u różnych szczepów *Acanthamoeba*. Obniżenie poziomu polyamin w wyniku działania inhibitorów ich syntezy powodowało wyraźny spadek liczby podziałów komórkowych, a w pewnych przypadkach było czynnikiem modelującym inicjację. E. Piccini, O. Coppelotti, L. Guidolin i P. Ivato obserwowali zahamowanie tempa podziałów komórkowych u *Euglena gracilis* pod wpływem kadmu, związanego w komórce za pośrednictwem białek o niskim ciężarze i bardzo małej zawartości aminokwasów aromatycznych.

U orzęsków morskich z rodziny *Philasteridae* D. Kahan, T. Bar El i N. Wilbert stwierdzili możliwość odżywiania się bakteriami, glonami (innymi pierwotniakami), jak i tkankami uszkodzonych organizmów zwierzęcych. Obserwowana przez badaczy chemotaksja dodatnia łączyła się z obecnością w tkance histydyny, betainy, glicyny i proliny. Z kolei F. Dini i A. Gianni obserwowali pośród kilku autogamicznych gatunków morskich *Euplotes* preferencję do odżywiania się wyłącznie glonami a nie bakteriami, jak to ma miejsce u szczepów nie wykazujących autogamii.

Z prac o charakterze behawioralnym i adaptacyjnym na uwagę zasługują interesujące wyniki badań uzyskane przez M. Takahashi nad rolą genów w regulacji funkcji kanałów

wapniowych, zlokalizowanych w obrębie błony komórkowej rzęsek *Paramecium caudatum* oraz obserwacje B. J. Finlay i T. Fenchel u orzęska słodkowodnego *Loxodes*, u którego w warunkach niskiego stężenia tlenu w środowisku obserwuje się tendencje do pływania w górę (geotaksja dodatnia), a w warunkach nadmiaru tlenu — do pływania w dół (geotaksja ujemna), tj. do sfery o niskiej zawartości tlenu. S. Dryl zwrócił uwagę na fakt, że orzęsek wód słonych *Fabrea salina* wykazuje pod wpływem wysokich stężeń soli potasu trwałą rewersję ruchu rzęskowego. Wyżej wymienione zjawisko i duża odporność *Fabrea* na czynniki blokujące kanały wapniowe dowodzą istnienia istotnych różnic w behawiorze *Fabrea* z orzęskami słodkowodnymi. Z kolei W. Luekan wykazał, że u orzęska morskiego *Euplotes vannus* wysokie stężenie jonów potasu w środowisku uniemożliwia indukowanie konjugacji, co autor wiąże z przypuszczalną inaktywacją kanałów potasowych, zlokalizowanych w błonie komórkowej.

RZĘSISTKOWICA I METODY JEJ LECZENIA

Podczas Kongresu w Nairobi znaczną uwagę poświęcono pierwotniakom patogennym i sposobom zwalczania chorób pierwotniaczych. W Pradze w dniach 2-7 lipca 1985 r. odbyło się sympozjum satelitarne dotyczące rzęśistków i rzęśistkowicy.

Dr R. Widy-Wirski zwrócił uwagę, że w Polsce niespecyficzne zapalenie pochwy i rzęśistkowica stanowią do 65% schorzeń ginekologicznych, z którymi zgłaszają się pacjentki do lekarza. Fakt ten wyjaśnia szczególnie duże zainteresowanie nowymi możliwościami terapeutycznymi. Prawidłowe środowisko pochwy jest odporne na zakażenie, jednakże przy jego zmianie przez pewne czynniki, błona śluzowa staje się podatna na zakażenie. Do tych czynników najczęściej należą: urazy chemiczne, termiczne i mechaniczne. Tak zwane niespecyficzne zapalenie pochwy jest najczęstszą przyczyną upławów i dolegliwości subiektywnych. W większości przypadków infekcje mają mieszany charakter bakteryjny, co też ma znaczny wpływ na dobór odpowiednich terapii.

W porównaniu z niespecyficznymi zapaleniami pochwy, rzęśistkowica wywołana przez wiciowca *Trichomonas vaginalis* występuje rzadziej. Odznacza się jednak gwałtownym przebiegiem i uporczywością. Rzęśitki są powszechnie uważane za najtrudniejszą do zwalczania przyczynę zapalnych stanów pochwy, a towarzyszą im najczęściej mieszane infekcje bakteryjne.

Nie zawsze jednak daje on objawy choroby lub dolegliwości, bowiem dla jego rozwoju, a zarazem wzrostu aktywności chorobotwórczej musi zaistnieć w pochwie sprzyjające środowisko. W badaniach profilaktycznych czystości pochwy kobiet dojrzałych, często bo w około 70% spotykamy się z występowaniem rzęśistka. Częstość przenoszenia rzęśistka z osoby na osobę, charakter zarażenia i dolegliwości w okresie jego rozwoju czynią, że zarażenie rzęśistkiem pochwowym uważa się za prawie równoznaczne z chorobą weneryczną. Za taką interpretacją wypowiedziała się większość uczestników sympozjum w Pradze (2-7 lipiec). Współistniejące zakażenie i wtórne zaburzenie rozwoju prawidłowej flory pochwowej ułatwiają rozwój rzęśistków (zamknięte koło).

Obecnie, dzięki liczным antybiotykom i preparatom nitroimidazolowym, lekarz ma do dyspozycji cały zestaw środków do leczenia infekcji pochwy, za pomocą których może on opanować ostre fazy niespecyficznych zapaleń pochwy i rzęśistkowicy. Często pomija się jednak fakt, że wiele leczonych w ten sposób pacjentek jest po krótkim czasie narażone na ponowną infekcję (reinfekcję) i nawroty w niepełni wyleczonego stanu zapalnego. W przypadkach niespecyficznych zapaleń pochwy częstość reinfekcji określa się na 40%, a u pacjentek z rzęśistkowicą na 25% w czasie rocznego okresu obserwacji, a niekiedy do reinfekcji i nawrotów dochodzi wielokrotnie w ciągu roku mimo że leczeniem z zasady obejmuje się kobietę i mężczyznę. Przyczyn reinfekcji jest kilka. Mężczyźni nawet prawidłowo leczeni, w 70% są nosicielami rzęśistka w formach zmienionych w gruczoł krokowy.

Główny jednak powód podwyższonej częstotliwości reinfekcji leży nie tyle w ponownym kontakcie z rzesistkiem lecz w osłabieniu mechanizmów obronnych środowiska pochwowego między innymi w wyniku intensywnego leczenia. Antybiotykoterapia likwiduje patogenne drobnoustroje lecz również szkodzi pałeczkom Döderlaina, które odgrywają zasadniczą rolę w zapobieganiu reinfekcjom, gdyż zakwaszają środowisko pochwy, hamując rozmnażanie szczepów patogennych. Tak więc obok antybiotykoterapii stosowanej w ostrych fazach schorzenia, istniała konieczność poszukiwania innego sposobu leczenia, zwłaszcza w nawracających infekcjach.

Pomysł podwyższenia odporności własnej pacjentek, w celu zwalczania patogennych drobnoustrojów był oparty na obserwacji, że nie u wszystkich pacjentek zakażonych rzesistkiem występują objawy choroby. Prawdopodobnie jest to następstwem zróżnicowanych immunologicznych mechanizmów obronnych (R. Widy-Wirski).

Próby stosowania inaktywowanych rzesistków jako antygenów dotychczas kończyły się niepowodzeniem. Zaobserwowano natomiast, że przy niespecyficznych zapaleniach pochwy i rzesistkowicach obniża się drastycznie ilość prawidłowych pałeczek Döderlaina, a pojawiają się w dużej ilości specyficzne, zmienione, ziarenkowate postaci tych pałeczek. Dalsze badania wykazały związek między obecnością nieprawidłowych postaci pałeczek, a rozwojem drobnoustrojów patogennych w pochwie. Stwierdzenie, że przyczyną reinfekcji jest brak powrotu do normy ekosystemu pochwy doprowadziło do wytworzenia szczepionki (Solco-Teichovac, F-my Solco Basle), która jest skierowana przeciwko licznyemu szczepom chorobotwórczym bakterii oraz rzesistkowicy. Szczepionka ta wyzwała reakcje immunologiczne u chorych, zapewniając działanie lecznicze i profilaktyczne. W wyniku podania szczepionki następuje szybka normalizacja flory pochwy, przywrócenie typowego odczynu kwaśnego, co zapewnia pacjentce długą ochronę przed reinfekcją.

DZIAŁALNOŚĆ ORGANIZACJI MIĘDZYNARODOWYCH

Zgodnie z tradycją obradom naukowym VII Kongresu Protozoologicznego towarzyszyły zebrania organizacyjne, występy artystyczne i spotkania towarzyskie. Dwukrotnie spotkała się International Commission on Protozoology (ICP). Na pierwszym posiedzeniu dokonano oceny przygotowań do kongresu w Nairobi oraz na wniosek Leszka Kuźnickiego powołano czterech członków honorowych ICP. Zostali nimi: P. C. C. Garnham (W. Brytania), B. M. Honigberg (USA), J. B. Jadin (Belgia), J. I. Poljansky (ZSRR). Protozoolodzy ci działali w ICP od 1965 roku, to jest od chwili jej ustanowienia⁶.

Drugie posiedzenie ICP było poświęcone przede wszystkim wyborowi miejsca przyszłego Kongresu. Zgłoszono dwie propozycje: University of Tsukuba, Ibaraki pod Tokio (K. Hiwata-shi) i University of Hawaii w Honolulu na Hawajach (R. D. Allen). W tajnym głosowaniu (16:1) zdecydowane poparcie zyskała pierwsza propozycja.

Na drugim posiedzeniu ICP postanowiono przystąpić do prac nad nowymi zasadami działania tej organizacji. Po konsultacjach projekt zasad zostanie przedstawiony do przyjęcia na następnym posiedzeniu plenarnym w 1987 roku w Tsukuba. Na dwa lata odłożono też głosowanie nad wnioskiem L. Kuźnickiego, który dotyczył rozszerzenia zakresu przyszłych kongresów i zmiany ich nazwy. Leszek Kuźnicki zaproponował aby poczynając od 1993 roku organizować kongresy protistologiczne (I International Congress of Protistology) zamiast dotychczasowych kongresów protozoologicznych. Byłoby to zgodne z postępowaniem nauki i przyczyniłoby się do integracji protozoologów i algologów.

⁶ L. Kuźnicki, Rozwój współpracy międzynarodowej protozoologów w 20-lecie — 1961-1981, Kosmos 3, 371-381, 1983.

Podczas Kongresu w Nairobi zasłły znaczne zmiany w składzie ICP. Obecnie poza członkami honorowymi organizacja ta liczy 21 osób. Ze strony USA — J. J. Lee, M. Muller, J. Paulin; Francji — P. P. Grasse, P. de Puyterac, E. Vivier; ZSRR — J. B. Raikov, J. H. Teras; Japonii — K. Hiwatashi, Y. Nozawa; Kenii — T. R. Odhiambo, L. H. Otieno; Polski — S. Dryl, L. Kuźnicki; ponadto: K. Heckman (RFN), J. Lom (Czechosłowacja), B. A. Newton (W. Brytania), J. R. Nilsson (Dania), R. Nobili (Włochy), B. H. Seshachar (Indie), D. T. Spira (Izrael).

Aktywność Society of Protozoologists była, podobnie jak na poprzednich kongresach, różnorodna. Ustępujący prezes towarzystwa, Dr Louis Diamond, wygłosił godzinne przemówienie wskazując na sukcesy i niepowodzenia w okresie minionych dwóch lat. Doroczne posiedzenie połączone z bankietem odbyło się na terenie Bomas of Kenya — centrum folkloru pod Nairobi. Szczególnie burzliwy przebieg miało posiedzenie Komitetu Współpracy Międzynarodowej Towarzystwa. Problemem zapalnym jest status sekcji narodowych. Kwestia ta pojawiła się ponownie w związku z listem Towarzystwa Protozoologów Argentyńskich i stanowiskiem zajęтым przez Niemieckie Towarzystwo Protozoologów (RFN). Organizacje te chciałyby zachować podwójny status — całkowicie niezależnych towarzystw krajowych, a jednocześnie pozostać sekcjami Society of Protozoologists. Sprawa ta pozostała nierozstrzygnięta. Należy oczekiwać, że ciągnący się od 1965 roku spór, czy Society of Protozoologists jest, czy też nie jest międzynarodowym towarzystwem protozoologicznym będzie przybierał na ostrości.

OCENA OGÓLNA

Kongres w Nairobi pod względem struktury i organizacji przypominał zjazd poprzedni, który odbył się przed czterema laty w Warszawie. Ogromną natomiast różnicę stanowił skład osobowy. Po raz pierwszy protozoology z Afryki, Azji i Ameryki Południowej równoważyli liczbowo protozoologów europejskich i amerykańskich.

W VII Międzynarodowym Kongresie Protozoologicznym w Nairobi uczestniczyło 5 Polaków (Stanisław Dryl, Krystyna Golińska, Andrzej Grębecki, Leszek Kuźnicki i Rosław Widy-Wirski). Była to najmniej liczna delegacja na przestrzeni 24 lat (Praga — 28 osób, Londyn — 12, Leningrad — 20, Clermont-Ferrand — 20, Nowy Jork — 11). Nasza delegacja, mimo iż stanowiła poniżej 1% uczestników Kongresu miała w nim widoczny i znaczący udział. Podczas ceremonii otwarcia adres powitalny wygłosił Stanisław Dryl, który był przewodniczącym poprzedniego kongresu. Andrzej Grębecki prowadził sympozjum na temat "Współzależności między szkieletem komórkowym a ruchem". Polacy przedstawili dwa wykłady: Andrzej Grębecki "Adhesion-dependent cytoskeletal movements in amoeba" i Leszek Kuźnicki "Calmodulin regulated processes in protistan motility".

Po Kongresie w Nairobi odbył się satelitarny zjazd w Pradze pt. "International Symposium on Trichomonads and Trichomoniasis" (2-7 lipiec 1985). Spotkanie to organizował Jarosław Kulda pod auspicjami WHO. W tygodniu pokongresowym (1-5 lipiec) odbyła się pod Mombasą szkoła poświęcona morskim pierwotniakom. Szkołę prowadził J. J. Lee i L. H. Otieno. Należy rozważyć, czy za 4 lata po kongresie w Japonii nie należałoby zorganizować sympozjum satelitarnego w Polsce na temat szkieletu komórkowego i ruchu. Przy obecnych trudnościach z wysyłaniem licznych delegacji na zjazdy, byłby to jeden ze sposobów utrzymania naszej pozycji w światowej społeczności protistologów.

CZWARTY MIĘDZYNARODOWY KONGRES TERIOLOGICZNY
W EDMONTON (KANADA) (13-20 VIII 1985)

Po Moskwie (1974), Brnie (1978) i Helsinkach (1982), Edmonton w Kanadzie gościł czwarty już międzynarodowy kongres teriologiczny. Jego organizatorem był Uniwersytet Stanu Alberta, a przewodniczącym sekretariatu komitetu organizacyjnego wybitny ekolog, prof. W. A. Fuller, który okazał wyjątkowo wiele życzliwości grupie uczestników z Polski. Nasza delegacja, podobnie jak na poprzednich kongresach, była stosunkowo liczna (12 osób) i aktywna. W kongresie wzięło udział 954 uczestników z 58 krajów, co świadczy o nieślabnącym zainteresowaniu ssakami. Symbolem zjazdu był tym razem bóbr, na odznace zjazdowej umieszczono także czaszkę ssaka z wymarłego rzędu *Multituberculata*, występującego w warstwach kredowych Kanady.

Obecny kongres różnił się od poprzednich tym, że poza wykładami plenarnymi wszystkie referaty wygłaszane były w ramach sympozjów i spotkań grup roboczych (workshops). Ich tematyka była zresztą bardzo różnorodna. Wiele poświęconych było poszczególnym grupom systematycznym (owadożerne, zające, niedźwiedzie, łasicowate, hieny, syreny, świnię i in.). Inne dotyczyły różnorodnych zagadnień teriologii; dla przykładu wymienić można sympozja dotyczące trawienia u kopytnych, biologii powonienia, układów społecznych u ssaków, biogeografii wysp, ewolucji dużych ssaków w plejstocenie, ewolucji koniowatych, znaczenia danych biochemicznych dla odtworzenia ewolucji i pokrewieństwa ssaków itp. W ramach kongresu odbyło się drugie międzynarodowe sympozjum dotyczące bobra, natomiast sympozjum badaczy reniferów zorganizowano po zjeździe niezależnie od niego. Zdecydowano, że następny kongres teriologiczny odbędzie się w Rzymie w 1989 roku.

Niemożliwe jest omówienie w krótkim sprawozdaniu nawet najważniejszych z prezentowanych materiałów. Wydaje się natomiast, że warto, na podstawie zbiorów streszczeń referatów publikowanych podczas kolejnych kongresów, pokusić się o przedstawienie ogólnego obrazu tego działu zoologii. Pozwalają one również dostrzec zmiany zachodzące w zainteresowaniach badaczy podczas minionych 12 lat. Pamiętać przy tym trzeba, że podstawą podanych niżej zestawień były streszczenia referatów: nie wszystkie referaty, których streszczenia nadesłano były następnie wygłaszane. Z drugiej strony bywały na zjazdach referaty, których streszczeń nie nadesłano, a wielu uczestników zjazdów nie wygłaszało referatów. Wszystkie liczby w tabelach odnoszą się więc jedynie do zbiorów referatów. Mimo tych zastrzeżeń przegląd 2417 streszczeń zawartych w sprawozdaniach ze zjazdów daje dobre odbicie obrazu teriologii światowej w ostatnim okresie.

Ogólna liczba referatów wynosiła: w Moskwie 753, w Brnie 457, w Helsinkach 525, w Edmonton 682. Jeśli jednak w każdym przypadku odjąć referaty z kraju goszczącego zjazd (gospodarze z natury rzeczy są szczególnie licznie reprezentowani), to okaże się, że liczba doniesień osób przyjeżdżających "z zagranicy" na zjazdy stale rośnie (kolejno 222, 407, 503 i 604). Zwiększa się też liczba krajów reprezentowanych na kolejnych zjazdach.

Zestawienie krajów, z których pochodzili autorzy referatów (tab. 1) dobrze ilustruje układ geograficzny ośrodków naukowych uprawiających badania teriologiczne. Podano w nim liczbę referatów przypadających na poszczególne kraje, przy czym te państwa, z których pochodziło przynajmniej 20 referatów zgłoszonych na zjazdach podano indywidualnie, pozostałe zbiorowo w układzie geograficznym. Z tabeli widać, że największe ośrodki badań nad ssakami znajdują się w Związku Radzieckim i Stanach Zjednoczonych. Dużą rolę w teriologii odgrywają też badacze z Kanady, Wielkiej Brytanii, Polski (piąte miejsce co do liczby referatów!), Czechosłowacji, Republiki Federalnej Niemiec i Francji. Uderza bardzo słaby rozwój badań w Ameryce Południowej i Afryce poza Republiką Południowej Afryki. Z krajów azjatyckich liczą się jako ośrodki badań teriologicznych tylko Japonia, Chiny, Indie i Izrael. Wzrasta liczba teriologów z Australii i Nowej Zelandii.

Tabela 1

Pochodzenie autorów referatów na zjazdach teriologicznych (liczba referatów)

	I (1974)	II (1978)	III (1982)	IV (1985)	I-IV
Europa					
ZSRR	531	165	57	16	769
Wielka Brytania	8	4	36	44	92
Polska	16	36	16	18	86
Czechosłowacja	15	53	7	1	76
Niemiecka Rep. Fed.	9	16	22	24	71
Francja	12	2	22	18	54
Finlandia	8	7	22	16	53
Szwajcaria	1	9	13	7	30
Szwecja	2	9	9	10	30
Włochy	1	4	11	13	29
Hiszpania	7	4	8	7	26
Jugosławia	7	7	8	0	23
Norwegia	3	8	5	7	23
Inne	12	40	33	10	95
Ameryka Pn.					
Stany Zjednoczone	88	52	118	289	547
Kanada	6	12	22	78	118
Meksyk	0	1	3	8	12
Kuba	0	0	1	0	1
Ameryka Pd.	3	3	10	9	25
Afryka					
Rep. Pd. Afryki	0	0	17	17	34
Inne	3	3	12	3	21
Azja					
Japonia	6	5	13	8	32
Chiny	0	0	7	18	25
Izrael	0	2	13	10	25
Indie	7	2	7	8	24
Inne	3	5	5	10	23
Australia	5	8	10	24	47
Nowa Zelandia	0	0	17	9	26
Łącznie	753	457	525	682	2417

W tabeli 2 przedstawiono podział referatów (procentowo) z punktu widzenia terenu badań. Najintensywniej badanym obszarem była Europa, na drugim znajduje się Azja, głównie jednak ze względu na prezentowane w Moskwie i Brnie wyniki badań radzieckich prowadzonych w azjatyckiej części ZSRR. Pozostałe obszary Azji badane są słabo. Liczne są prace dotyczące Ameryki Północnej. Uderza natomiast niezwykle małe zainteresowanie Ameryką Południową i Afryką, choć prace dotyczące obu tych kontynentów stają się nieco liczniejsze (w znacznej mierze prowadzą je jednak teriologowie z Europy i Ameryki Północnej, a nie miejscowi). Wzrasta też liczba badań w Australii. Maleje liczba referowanych prac dotyczących oceanów, ale w tym przypadku przyczyną jest fakt, że specjaliści od ssaków morskich mają dziś odrębną organizację i własne zjazdy. Coraz mniej jest prac zaliczanych do "ogólnych", były wśród nich jednak początkowo badania nad ssakami domowymi i laboratoryjnymi, rzadko tylko przedstawiane na późniejszych kongresach.

Tabela 2

Podział referatów na zjazdach teriologicznych wg terenu badań
(w %)

	I (1974)	II (1978)	III (1982)	IV (1985)	I-IV
Europa	26,6	37,6	36,2	19,5	28,8
Azja	33,7	23,2	13,7	11,4	21,1
Ameryka Pn.	8,5	9,8	19,8	37,8	19,5
Ameryka Pd.	1,3	2,4	3,0	4,3	2,7
Afryka	2,4	3,1	7,8	7,2	5,0
Australia	0,8	1,8	2,9	5,7	2,8
Oceany	4,4	3,7	2,5	0,6	2,8
Inne	22,3	18,4	14,1	13,5	17,3

Tabela 3

Podział referatów na zjazdach teriologicznych wg badanych grup systematycznych (w %)

	I (1974)	II (1978)	III (1982)	IV (1985)	I-IV
<i>Rodentia</i>	40,0	36,5	34,3	30,8	35,5
<i>Carnivora</i>	15,7	12,5	17,3	8,5	13,4
<i>Artiodactyla</i>	12,6	14,2	8,4	16,6	13,1
<i>Lagomorpha</i>	1,7	3,3	6,5	10,2	5,5
<i>Insectivora</i>	2,7	4,8	8,0	4,4	4,7
<i>Cetacea</i>	2,7	2,0	1,3	0,9	1,7
<i>Perissodactyla</i>	0,7	1,3	0,2	3,4	1,4
<i>Sirenia</i>	0	0,2	0,4	4,4	1,4
<i>Chiroptera</i>	1,2	3,3	0,8	0,7	1,4
<i>Primates</i>	2,8	0,7	0,2	0,9	1,3
<i>Marsupialia</i>	0,5	0,7	1,1	2,1	1,1
<i>Proboscidea</i>	0	0,4	2,3	0,1	0,6
<i>Edentata</i>	0,3	0,9	0	0,1	0,3
<i>Hyracoidea</i>	0,1	0	0	0,3	0,1
<i>Dermoptera</i>	0,1	0	0	0	0,1
Ogólne	19,0	19,2	19,2	16,6	18,4

Tabela 3 podaje procentowy udział referatów odnoszących się do poszczególnych rzędów ssaków. Około jedna trzecia wszystkich prac teriologicznych dotyczy gryzoni i proporcja ta utrzymuje się na wszystkich kolejnych zjazdach. Jest to zrozumiałe, gdyż rząd ten jest najliczniejszy wśród ssaków pod względem liczby gatunków i osobników. Gryzonie są wygodnym materiałem do badań nad wieloma problemami ekologii, systematyki, zoogeografii i ewolucji, odgrywają też wielką rolę gospodarczą jako szkodniki. Bardzo liczne są również prace poświęcone drapieżnym i parzystokopytnym, gdyż do tych rzędów należy większość ssaków łownych. Wzrasta zainteresowanie zajęczakami, również ze względu na gospodarcze znaczenie wielu ich gatunków. Niewielka liczba referatów o nietoperzach, naczelnym i waleńniach wynika stąd, że ich badacze wyraźnie wyodrębnili się od reszty teriologów, organizując własne spotkania. Uderzająca jest mała liczba prac odnoszących się do rzędów tropikalnych, jak góraliki, szczerbaki, skóroskrzydłe, co prawda obejmujących niewiele tylko gatunków.

Tabela 4

Podział referatów na zjazdach teriologicznych wg tematyki badań (w %)

	I (1974)	II (1978)	III (1982)	IV (1985)	I-IV
Ekologia drobnych ssaków	27,5	24,7	27,8	28,7	27,4
Ekologia dużych ssaków	19,4	24,3	29,1	33,0	26,3
Morfologia, systematyka	25,0	26,3	17,7	15,4	21,1
Fizjologia i rozwój	14,3	11,2	6,7	4,8	9,4
Etologia	7,3	5,7	7,4	8,8	7,5
Paleontologia i ewolucja	6,0	7,4	6,5	5,7	6,3
Zbiory, historia	0,5	0,4	4,8	3,1	2,2

Tabela 4 podaje procentowe zestawienie referatów z punktu widzenia tematyki badań. Widać z niej, że najliczniej reprezentowane są badania dotyczące ekologii drobnych ssaków (gryzoni, oprócz bobra i nutrii, owadożernych, drobnych zajęczaków i nietoperzy). Obok opracowań teoretycznych zaliczono tu referaty dotyczące problematyki zwalczania szkodników, epidemiologii i parazytologii, budzące coraz większe zainteresowanie. Niemal równie liczne i coraz liczniejsze na kolejnych zjazdach były prace dotyczące ekologii dużych ssaków (kopytnych, drapieżnych łącznie z płetwonogimi, największych gryzoni i zajęczaków, walenii). Dotyczą one przede wszystkim gospodarki łowieckiej i ochrony. Dużą, ale różnorodną grupę tworzą prace odnoszące się do morfologii, anatomii, systematyki i zoogeografii ssaków. Na pierwszych zjazdach było wśród nich wiele opisowych prac morfologicznych i opisów teriofauny poszczególnych regionów. Później prezentowane były one tylko wyjątkowo, natomiast dalej aktualne były opracowania systematyczne. Wiele jest wśród nich opracowań zmienności wewnątrzgatunkowej, a także prób określenia pokrewieństwa dużych grup taksonomicznych (np. rzędów). Charakterystyczne jest, że w latach 1974-1978 dominowały wśród nich opracowania kariologiczne, później na czoło wysunęły się badania oparte na metodach biochemicznych. Prace dotyczące fizjologii i rozwoju osobniczego (często wykonywane na ssakach laboratoryjnych i domowych) są coraz rzadziej prezentowane na zjazdach teriologicznych, utrzymuje się natomiast zainteresowanie etologią. Paleontolodzy ssaków prezentują swe badania przeważnie w innych gronach. Na zjazdach teriologicznych utrzymuje się zainteresowanie paleontologią jako źródłem informacji o systematyce i historii faun współczesnych. Warto wreszcie odnotować, że problematyka dotycząca zbiorów ssaków, ich konserwacji i wykorzystania naukowego wzbudza rosnące zainteresowanie.

Kazimierz Kowalski

MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM NA TEMAT BIOLOGII, EKOLOGII I GOSPODARCZEGO WYKORZYSTANIA DŹDŹOWNIC

W dniach od 31 marca do 5 kwietnia 1985 roku odbyło się w Bolonii i Carpi we Włoszech Międzynarodowe Sympozjum¹ poświęcone badaniom naukowym i problemom gospodarczego wykorzystania dżdżownic. W zorganizowanym z inicjatywy prof. Pietro Omodeo z Uniwersytetu w Padwie sympozjum, które dedykowane było pamięci znanego włoskiego zoologa i ewolucjonisty prof. Daniele Rosa (1857-1944), wzięło udział 120 uczestników

¹ Szczegółowe sprawozdania z sympozjum opublikowane zostały na łamach "Przeglądu Zoologicznego" 1986, t. 30: 131-137 i "Wiadomości Ekologicznych" 1986, t. 32: 85-87.

z 19 krajów. Podczas obrad sympozjum, przebiegających w kolejno po sobie następujących sesjach, wygłoszono 80 referatów, poświęconych następującym zagadnieniom:

1. Biologia dżdżownic w różnych środowiskach glebowych.
2. Taksonomia, systematyka, zoogeografia i faunistyka.
3. Rola i znaczenie dżdżownic w ekosystemach oraz symbioza z mikroflorą glebową.
4. Wykorzystanie dżdżownic do celów gospodarczych.
5. Techniczne systemy hodowli dżdżownic.

Omawiając bardzo bogatą problematykę badań biologii dżdżownic, wygłoszono referaty omawiające intensywność respiracji dżdżownic w warunkach hodowlanych i glebach lasów, rolę neurohormonów w rozmnażaniu się i ograniczaniu regeneracji cefalicznej oraz wyniki badań kariologicznych, wskazujące na niezwykle dużą zmienność genetyczną i morfologiczną wielu gatunków tych zwierząt. W przypadku niektórych pospolitych gatunków stwierdzono występowanie w warunkach naturalnych aż ponad 100 genotypów, przy zachowaniu jednolitego fenotypu.

W referatach dotyczących różnych zagadnień taksonomii i systematyki dżdżownic przedstawiono problemy identyfikacji i pokrewieństwa taksonów, zwłaszcza gatunków i rodzin. Na przykładzie występowania dżdżownic w górach Altaju i na Sajanach omówiono zagadnienie ewolucji dżdżownic z rodziny *Lumbricidae* oraz przebieg specjacji tych zwierząt na drodze wyodrębniania się form poliploidalnych. Oba masywy górskie są obecnie uważane za ważne centra specjacji, w których powstają liczne populacje nowych form poliploidalnych, przystosowanych do zmieniających się warunków ekologicznych. Występowanie form poliploidalnych, izolowanych często od wyjściowych gatunków diploidalnych, od których nie różnią się cechami morfologicznymi, stwarza określone trudności taksonomiczno-systematyczne. Dokładne poznanie tych procesów jest niezwykle istotne w przypadku rodziny *Lumbricidae*, gdzie prawie 70% gatunków powstało właśnie przez poliploidyzację. Istnieje wiele dowodów na to, że dotyczy to także innych rodzin *Oligochaeta*, np. *Enchytraeidae*, gdzie u wielu pospolitych gatunków stwierdzono występowanie licznych form poliploidalnych.

Omawiając wyniki różnych badań faunistycznych przedstawiono dane na temat fauny dżdżownic Jugosławii, Wietnamu oraz lasów tropikalnych, subtropikalnych i strefy umiarkowanej w Ameryce Środkowej, Azji i w Europie. Problemy zoogeografii dżdżownic przedstawiono w postaci krótkiej próby całościowego podsumowania zagadnienia rozprzestrzeniania się gatunków dżdżownic na świecie. Obecne szerokie geograficzne rozmieszczenie wielu gatunków jest rezultatem gospodarczej działalności człowieka. Rozprzestrzeniające się gatunki dżdżownic zajmują głównie środowiska niezamieszkałe dotąd przez dżdżownice lub gleby zmienione wskutek intensywnej działalności gospodarczej, w których pierwotnie występujące gatunki dżdżownic wyginęły.

Badania ekologiczne dżdżownic koncentrują się obecnie głównie na poznaniu roli tych zwierząt w ekosystemach, szczególnie udziału w przebiegu procesów glebotwórczych, rozkładzie materii organicznej, wpływu na obieg azotu i wynikających stąd konsekwencji dla zmian żyzności gleby, metabolizmu roślin i wielkości produkcji pierwotnej. Prace te umożliwiają m.in. poznanie roli dżdżownic w agroekosystemach, określenie ich wpływu na plonowanie roślin uprawnych oraz opracowanie metod stosowania celowych zabiegów zwiększających zagęszczenie dżdżownic w glebie i sterowanie zmianami produktywności agroekosystemów przez introdukcję dżdżownic. Omówiono także regulację aktywności dżdżownic przez różne czynniki fizyko-chemiczne i pokarmowe panujące w środowisku glebowym, mechanizmy odżywiania się dżdżownic, zwłaszcza wytwarzania i wykorzystywania na cele pokarmowe substancji humusowych w warunkach symbiozy z mikroflorą glebową, strategii ekologicznej zmienności wzrostu i rozmnażanie się (typ r lub K) oraz sezonowych zmian struktury populacji dżdżownic w różnych ekosystemach lądowych. Przedstawiono także informacje na temat występowania *Lumbricidae*, struktury zgrupowań gatunków oraz ich zagęszczenia i biomasy

w glebach lasów górskich i nizinnych, agroekosystemach terenów nizinnych i górskich ekosystemach wodnych oraz środowiskach miejskich w Polsce. Pozwoliło to m.in. na zwrócenie uwagi na ekologiczny aspekt struktur urbanistycznych i zasadniczą rolę *Oligochaeta* w procesach glebotwórczych różnych miejskich terenów zielonych.

Oddzielna sesja sympozjum poświęcona była całkowicie gospodarstwu wykorzystaniu dżdżownic dla utylizacji odpadów organicznych, zwiększenia produkcji roślinnej i rekultywacji gleb na cele rolnicze oraz produkcji paszy białkowej. Niezwykle intensywnie rozwija się obecnie na całym świecie produkcja kompostu przy użyciu dżdżownic na skalę przemysłową. Nowoczesne technologie, w których wykorzystano zdolności dżdżownic do szybkiego rozkładu materii organicznej, umożliwiają mineralizację i kompostowanie stałych odpadów komunalnych, bytowo-gospodarczych ścieków miejskich oraz odpadów organicznych z przemysłu rolno-spożywczego i z rolnictwa. Pozwala to, poza zmniejszeniem objętości coraz większej ilości powstających wszędzie odpadów, także na produkcję wartościowego nawozu organicznego, który może być praktycznie stosowany do rekultywacji gleb oraz jako uzupełnienie nawożenia mineralnego dla zwiększenia plonowania roślin uprawnych. Z powodu dodatniego oddziaływania dżdżownic na wzrost produkcji roślinnej, mechaniczną strukturę i fizyko-chemiczne właściwości gleb niezwykle korzystna jest także introdukcja dżdżownic do gleb mało żyznych lub wymagających rekultywacji, zwłaszcza odtwarzania próchnicy. Metoda podnoszenia żyzności gleb poprzez introdukcję dżdżownic stosowana jest coraz powszechniej, np. na Nowej Zelandii, gdzie opracowano program rządowy zalecający szerokie stosowanie introdukcji dżdżownic dla podniesienia wydajności produkcji pastwisk. Masowe hodowle niektórych gatunków, zwłaszcza *Eisenia foetida* (Sav.) (*Lumbricidae*) stwarzają także realne możliwości uzyskania poważnych ilości białka, które może być wykorzystywane w produkcji pasz białkowych. Ze względu na wysoką zawartość lizyny białko uzyskiwane z *E. foetida* stanowić może ważne uzupełnienie diety zwierząt odżywiających się paszą zbożową.

W referatach dotyczących technicznych systemów hodowli dżdżownic (tzw. vermikultury) zwrócono uwagę na konieczność doskonalenia metod hodowli, które pozwalają na masową produkcję osobników żywych oraz wytwarzanie dużych ilości kompostu i białka paszowego. Podkreślono potrzebę ściślejszej współpracy zoologów i ekologów z producentami stosującymi praktycznie te biotechnologie. Niezbędne jest opracowanie kompleksowych programów umożliwiających praktyczne wdrażanie wyników prac laboratoryjnych, standaryzację metod badawczych oraz jednolitą kontrolę hodowli i przebiegu procesów kompostowania i mineralizacji odpadów organicznych. Związane to jest z rysującymi się obecnie w wielu krajach (np. Włochy, Francja, Wielka Brytania, Japonia, Filipiny, RFN, częściowo Czechosłowacja) bardzo dużymi perspektywami rozwoju nowych biotechnologii z wykorzystaniem dżdżownic oraz projektowania i produkcji urządzeń technicznych służących do tych celów.

Całość obrad sympozjum oddała dobrze problematykę różnych kierunków współczesnych interdyscyplinarnych badań dżdżownic prowadzonych obecnie na świecie. Na szczególne podkreślenie zasługuje jednoczesny rozwój wielu systematycznych i ekologicznych kierunków badań tych zwierząt, a zwłaszcza praktyczne wdrażanie dotychczasowych wyników badań zoologicznych i ekologicznych, umożliwiających wykorzystanie dżdżownic do celów gospodarczych, co jest niezwykle korzystne zarówno pod względem przyrodniczym, jak i ekonomicznym ze względu na niski koszt uzyskiwanych produktów i efektów.

Krzysztof Kasprzak

X KONFERENCJA NOBLOWSKA
NT. "NEUROBIOLOGIA REGULACJI ODDYCHANIA"
4-6.09.1985, SZTOKHOLM

Jednym z czołowych, jeżeli nie najlepszym i najbardziej znanym instytutem naukowym w Szwecji jest Instytut Karola (Karolinska Institute) w Sztokholmie. W 1985 roku Instytut

ten zorganizował serię tzw. Konferencji Noblowskich na temat neurobiologii podstawowych funkcji organizmu. W dniach 4-6 września odbyła się Dziesiąta Konferencja Noblowska pt. "Neurobiologia regulacji oddychania". Było to bardzo uroczyste wydarzenie naukowe (finansowane m.in. przez Zgromadzenie Nobla), uświetniające przez swój program i organizacyjną oprawę odejście na emeryturę Profesora Curta von Eulera. Prof. von Euler, były uczeń i współpracownik prof. R. Granita, stworzył unikalną szkołę badań nerwowej regulacji oddychania. W jego zakładzie pracowali uczeni z różnych krajów, osiągając w krótkim czasie wyniki, które w sposób znaczący wpływały na kierunki badań prowadzonych przez inne pracownie na świecie. Na tej konferencji spotkali się prawie wszyscy jego bezpośredni współpracownicy a także uczeni z instytutów, z którymi prof. von Euler utrzymuje stały kontakt. Ze względu na wieloletnią współpracę prof. C. von Eulera z Zakładem Neurofizjologii Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej Polskiej Akademii Nauk, kierowanym przez prof. W. Karczewskiego, w Konferencji uczestniczyło czterech wychowanków warszawskiej pracowni.

Podczas otwarcia Konferencji prof. R. Granit w słowie wstępnym stwierdził, że wiele lat temu nerwowa regulacja oddychania oznaczała dla niego głównie kontrolę pracy mięśni oddechowych poprzez równoległą aktywację włókien α -, na obecnej konferencji spodziewa się dużo usłyszeć o neuromodulatorach peptydowych. Podczas ośmiu różnych sesji przedstawiono wiele problemów, z których trudno jednak byłoby wybrać najważniejsze. Pierwszym były reakcje oddechowe na hipoksję i ich różnicowanie w zależności od stopnia rozwoju organizmu (od płodu do pełnej dojrzałości). Na podstawie wielu przedstawionych badań można wysnuć wniosek, że u płodów hipoksja wywołuje depresję oddychania poprzez działanie ośrodkowe. Pierwsze reakcje na hipoksję po porodzie zależą również od poziomu utlenowania krwi płodu przed porodem. W pierwszych tygodniach życia, w wyniku dojrzewania układu chemorecepcji obwodowej, coraz łatwiej można wywołać klasyczną reakcję na hipoksję, jaką jest wzrost wentylacji płuc. Podkreślono istotną wagę, jaką odgrywa temperatura w badaniach reakcji na niedotlenienie (Johnson, Gautier). Hipoksja może obniżać temperaturę wewnętrzną organizmu przez zmianę punktu nastawienia termostatu biologicznego. Dlatego też obserwowana reakcja na hipoksję może być wynikiem działania procesów termoregulacyjnych, dla których sygnałem sterującym jest różnica temperatur — zewnętrznej i wewnętrznej organizmu.

Zwrócenie uwagi na ścisłą zależność występującą między reakcją oddechową na bodźce chemiczne a procesami termoregulacyjnymi wynika z ogólnego, szerokiego spojrzenia na zjawiska nerwowej regulacji oddychania; mówił o tym prof. von Euler podkreślając, że oddychanie należy rozpatrywać jako element zachowania (behawioru). Bezpośrednim rezultatem takiego ujęcia było wskazanie roli struktur śródmózgowia, międzymózgowia, a w szczególności podwzgórza w nerwowej regulacji oddychania. W podwzgórzu znajdują się struktury nerwowe, których elektryczna stymulacja wywołuje zespół reakcji oddechowych i krążeniowych związanych z lokomocją (Eldridge, Kao), z reakcjami walki i ucieczki, a także z różnymi stanami emocjonalnymi. Badano również wpływ ogólnego stanu pobudzenia mózgowia na regulację oddychania podczas snu i czuwania (Sullivan).

Następne komunikaty przedstawiały badania dotyczące udziału różnych neurotransmiterów i neuromodulatorów w procesach chemorecepcji (substancja P, serotonina, adenozyina, enkefalin i wiele innych). W tym miejscu chciałbym wspomnieć o wykładzie, w którym przedstawiono metody badań udziału neuronów miejsca sinawego (*locus coeruleus*) w przekazywaniu informacji z obwodu, oraz ich roli w autonomicznej regulacji procesów oddychania i krążenia (Swensson). Zwrócenie uwagi na udział neuronów miejsca sinawego w ośrodkowych mechanizmach regulacji oddychania wiąże się z nowym ujęciem zagadnień generacji i modulacji oddychania zaprezentowanym na konferencji. Kilka lat temu poszukiwano rejonu pnia mózgu odpowiedzialnego za generację rytmicznej aktywności oddechowej. Wyodręb-

niono dwie grupy neuronów oddechowych opuszki — grzbietową (DRG) i brzuszna (VRG). Wskazywano (głównie "szkoła" von Eulera), że potencjalne miejsce generacji aktywności oddechowej znajduje się w DRG. Podczas konferencji wyraźnie można było zaobserwować odejście od tego kierunku poszukiwań. Coraz więcej danych wskazuje na to, że zarówno VRG jak i DRG są to raczej zgrupowania tzw. pre-motoneuronów z interneuronami odbierającymi informację z obwodu. W takim ujęciu ich rola byłaby podobna do tzw. niższych ośrodków motorycznych (lower motor centers) badanych przez "szkołę" Lundberga na modelu ruchu kończyn (patrz dalej komunikat S. Kasickiego). W miejsce poszukiwań lokalizacji generatora oddychania próbuje się określić rejony pnia mózgu, w których odbywa się integracja dróg zstępujących ze struktur ponadmostowych (głównie z podwzgórza) i których leżna lub blokada wywołuje zatrzymanie oddychania, wskazując na ich istotną rolę w tworzeniu napędu oddechowego. Jako nowe, w sensie badań, potencjalnie istotne rejony pnia mózgu, uczestniczące w generacji wzorca oddechowego, wskazano rejon jądra siatkowatego wielkokomórkowego bocznego i przedoliwowego (Budzińska i wsp.) oraz jądra zaczworaczego (Feldman i wsp.). Wyodrębniona wcześniej przez Lipskiego i Merilla grupa neuronów oddechowych, tzw. Böttinger complex, również była tematem wielu referatów i dyskusji.

Najszerzej omawiano klasyczne już grupy neuronów DRG i VRG, pogłębiając wiedzę o ich połączeniach poli- lub monosynaptycznych ze skupiskami motoneuronów rdzeniowych oraz z innymi strukturami pnia mózgu. Te badania przeprowadzono zarówno nowoczesnymi metodami elektrofizjologicznymi (Fedorko) jak i mikrofarmakologicznymi lub immunohistochemicznymi (np. przy użyciu peroksydazy chrzanowej). Największe wrażenie zrobiły piękne zdjęcia i hologramy sieci neuronów znakowanych złotem (Quattrocchi). Duże zainteresowanie wywołały również badania własności elektrycznych błon komórkowych w skrawkach wybranych tkanek nerwowych (Richter, Champagnat). Na podstawie prezentowanych badań próbowano zrekonstruować model wzajemnych połączeń anatomiczno-czynnościowych między poszczególnymi typami neuronów oddechowych, który przedstawiłby możliwości generacji i formowania wzorca oddechowego przez sieć neuronalną (von Euler, Richter).

Na konferencji przedstawiono neuronalne mechanizmy integrujące aktywności oddechowe i krążeniowe. W tej części wysunięto bardzo dyskusyjną hipotezę istnienia wspólnego (jednego) generatora dla wywołania cyklicznej aktywności oddechowej i krążeniowej (Koepchen).

Podsumowując, X Konferencja Noblowska była ważnym wydarzeniem naukowym. Przedstawiono wiele nowych danych oraz zaprezentowano nowe, ciekawe metody badań. Wyraźnie rozszerzono pole poszukiwań badawczych. Oznaczać to może w przyszłości podział tej wąskiej tematyki badań na jeszcze węższe podtematy przed kolejną dużą syntezą.

Jarosław R. Romaniuk

VIII MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM

NT. "ROZMNAŻANIE PŁCIOWE ROŚLIN NASIENNYCH, PAPROCI I MCHÓW".
WAGENINGEN, HOLANDIA, 20-24 SIERPNIA 1984

W symposium zorganizowanym przez profesora Willemse i pracowników Katedry Cytologii i Morfologii Roślin Rolniczego Uniwersytetu w Wageningen wzięło udział ponad 140 osób z 18 krajów: Anglii, Australii, Belgii, Burundi, Czechosłowacji, Danii, Francji, Holandii, Japonii, Jugosławii, Kanady, NRD, RFN, Polski, Węgier, Włoch, Szwecji i USA.

Symposium było finansowane przez Ministerstwo Rolnictwa i Rybołówstwa Holandii. Królewską Holenderską Akademię Nauk, Królewskie Holenderskie Towarzystwo Botaniczne.

Międzynarodowe Centrum Rolnicze, Philipsa i Bank Holenderski. Dzięki temu liczne grono uczestników bankietowało trzykrotnie.

Symposium wypełniły sesje referatowe i plakatowe (po 3). Po każdej sesji plakatowej trzy zaproszone osoby aranżowały dyskusję (tzw. dyskusia panelowa). J. Bednara (Lublin) był członkiem zespołu kierującego dyskusją na temat megasporogenezy.

Symposium rozpoczęły referaty o mikrosporogenezie i rozwoju pyłku. Najpierw przedstawiono ultrastrukturę rozwijającego się pyłku pszenicy (Jensen, California) i oliwki (Pacini i wsp., Siena). U oliwki rozwój pyłku jest często zaburzony.

Dużo prac dotyczyło niezgodności pyłku i znamienia.

Według badań Dickinsona i wsp. (Reading, Anglia) w pyłku *Brassica* przed zapyleniem oraz po zgodnym i niezgodnym zapyleniu następuje szereg specyficznych zmian ultrastrukturalnych. Okresowo zanika błona cytoplazmatyczna i tworzy się białkowa membrana na powierzchni egzyny. Membrana ta rozpoznaje i łączy się z pelikulą zgodnego znamienia, natomiast nie łączy się z pelikulą, jeżeli pyłek jest niezgodny. Kielkowanie pyłku jest hamowane przez jakiś związek (prawdopodobnie białkowy) pochodzący ze znamienia.

Hodkin i Lyon (Dundee, Szkocja) stosowali ekstrakty z różnych organów *Brassica oleracea* jako inhibitory wzrostu łagiewki. Nie były one jednakowe w każdej części rośliny. Najsilniej działały inhibitory wyekstrahowane ze znamion zapylnych niezgodnym pyłkiem. Najwięcej tych inhibitorów znamiona miały w 2 godziny po zapyleniu, po czym stężenie ich malało, a po 24 godzinach spadało prawie do zera.

Wśród licznych referatów i plakatów z pracowni Knoxà (Melbourne, Australia), O'Neil i wsp. pokazali, że samoniezgodność *Brassica campestris* zanika w atmosferze z wysoką zawartością CO₂. Po samozapyleniu brodawki znamienia nie wytwarzają kalozy (synteza kalozy jest pierwszą widoczną reakcją niezgodności), a pyłek kielkuje i łagiewki normalnie rosną w słupku.

W innej pracy z tego laboratorium Kenrick i wsp. zastosowali do oceny niezgodnego zapylenia mieszaninę fluorochromów, które pozwalały łatwo odróżnić łagiewki od tkanek słupka w materiale świeżym lub utrwalonym. Po krzyżowym zapyleniu odmian i gatunków akacji wzrost łagiewek był hamowany w różnych miejscach słupka.

Męska sterylność (jałowość) jest często badana ze względu na znaczenie praktyczne tego zjawiska.

Sawhney (Saskatchewan, Kanada) hodował bezpręcikowego mutantu pomidora w temperaturze 18°C w dzień i 15°C nocą. W tych warunkach na roślinie rozwijały się pręciki z żywotnym pyłkiem, podobnie jak po spryskiwaniu kwasem giberelinowym GA₃. Wzory prążków na elektroforogramie białek otrzymanych z pręcików, które rozwijały się w obniżonej temperaturze lub po opryskach gibereliną różniły się od wzoru prążków białkowych z pręcików normalnej, płodnej rośliny. Mniejsze różnice były między białkami z pręcików mutantu hodowanego w obniżonej temperaturze i mutantu spryskiwanego gibereliną.

Bino i wsp. (Wageningen, Holandia) stwierdzili, że aktywność oksydazy cytochromu-c w tapetum pręcików męsko sterylnej odmiany *Petunia* jest większa niż u odmiany płodnej. Procesy oksydacyjne przyspieszają degenerację tapetum, co uniemożliwia rozwój normalnego pyłku.

Souvrè i Albertini (Tuluza, Francja) badali rozwój pyłku u *Rheo discolor* w mikroskopie elektronowym i metodą autoradiografii. Stwierdzili oni, że obniżenie temperatury wpływa hamująco na syntezę białek w tapetum i mikrosporach. Różnice między rozwojem normalnego i sterylnego pyłku *Rheo* występują w zaawansowanym stadium, kiedy zachodzi intensywne syntezę cytoplazmy w żywotnym pyłku. Pyłek sterylny pozostaje zwakuolizowany i nie tworzy intyny.

Kilka prac dotyczyło budowy plemników i zapłodnienia.

McConchie i wsp. (Australia) zrekonstruowali kształt plemników *Brassica* z seryjnych

skrawków w mikroskopie elektronowym sprzężonym z komputerem. Metodą freeze fracturing (zamrożenie i łamanie) ujawnili oni na powierzchni komórek plemnikowych ścianę o specyficznej strukturze. Dotychczas na ogół komórki te opisywano jako nagie.

Zapłodnienie u *Plumbago* badał w mikroskopie elektronowym Russel (Univ. of Oklahoma, USA). Komórka generatywna dzieli się na różne komórki plemnikowe. Jedna z nich zawiera więcej plastydów, a druga bardzo dużo mitochondriów. Komórka jajowa najczęściej (92%) łączy się z plemnikiem zawierającym plastydy, a plemnik wyposażony w mitochondria wnika do komórki centralnej. Autor referatu był zdania, że przy takim nieprzypadkowym łączeniu się gamet muszą działać dwa mechanizmy rozpoznawania się komórek. Najpierw komórka plemnikowa jest rozpoznawana jako gameta, następnie inny mechanizm określa która z komórek plemnikowych jest właściwa dla komórki jajowej, a która dla centralnej. Populacja organelli w komórce plemnikowej może odgrywać tu ważną rolę.

Takiego zróżnicowania komórek plemnikowych nie znaleziono u innych roślin. Zupełnie przeciwne dane przedstawił Hagemann i Schröder (Halle, NRD). W komórkach plemnikowych lilli przed zapłodnieniem następuje degeneracja cytoplazmy i organelli, wobec tego do komórki jajowej przedostaje się tylko nagie jądro plemnikowe. Również u szpinaku (Wilms, Wageningen) cytoplazma komórek plemnikowych degeneruje przed zapłodnieniem, kiedy kończy się okres intensywnego wzrostu łagiewki w ośrodku zalążka. W czasie całego wzrostu łagiewki komórki plemnikowe są połączone ze sobą i przesuwają się wraz z jądrem wegetatywnym. Nie udało się stwierdzić czy jądra plemnikowe są nadal połączone w momencie wnikania zawartości łagiewki do synergidy. Na krótko przed tym jądra plemnikowe oddalają się od jądra wegetatywnego, które staje się gładkie i wydłużone.

Zapłodnienie u *Taxus* badał Penell i Bell (Londyn, Anglia). Dokładne obserwacje w mikroskopie elektronowym ujawniły w cytoplazmie dojrzewającej komórki jajowej kuliste ciała białkowe, a w jądrze ciała o podobnej strukturze ale z dużą ilością RNA, które wykazano wyłaczając RNAzę. W zapłodnionej komórce jajowej znajdowało się nagie jądro plemnikowe. Podczas kariogamii najpierw otoczka jądra plemnikowego łączyła się w kilku miejscach z otoczką jądra komórki jajowej, a następnie mieszały się zawartości jąder. Aby zbadać fazę przesuwania się jądra plemnikowego w kierunku jądra komórki jajowej autorzy będą stosowali metody immunofluorescencyjne wykrywające tubulinę i aktynę. Taką metodą Lammeren (Wageningean) wykrył, że podczas rozwoju pyłku *Gasteria* mikrotubule i mikrofilamenty zmieniały położenie i miejsce skupienia. Najliczniej występowały w stadiach podziałowych w mejozie, a później w czasie mitozy w pyłku. Wydaje się, że od ułożenia mikrotubul i mikrofilamentów (szkieletu cytoplazmatycznego) zależy kształt komórki generatywnej *Gasteria*. W preprofazowych komórkach bielma *Zea mays* mikrotubule leżą w pobliżu plazmalemy, a w okresie mitozy głównie na terenie wrzeczona kariokinetycznego. W izodiatetycznych komórkach interfazowych mikrotubule krzyżują się tworząc sieć, w wydłużonych komórkach układają się przy plazmalemmie zgodnie z długą osią komórki.

Szkielet cytoplazmatyczny w łagiewkach *Nicotiana tabacum* badał Derksen (Nijmegen, Holandia). Na pożywkach zawierających inhibitory (kolchicina, taxol, cytochalazyna B, folloidyna) wzrost łagiewek ustawał. W ich cytoplazmie zanikały mikrotubule i mikrofilamenty. Zdaniem autora elementy szkieletu cytoplazmatycznego odgrywają ważną rolę w procesach wzrostu komórek.

Kroh i Knuiman (Nijmegen) wykazali zmiany w ultrastrukturze rosnących łagiewek *Nicotiana* metodą dry cleaving. Przy preparowaniu tą metodą komórka pęka wzdłuż powierzchni błon elementarnych, np. plazmalemy lub otoczki jądrowej i wtedy widać specyficznie rozmieszczone ziarnistości na powierzchni tych błon, bądź w graniczących obszarach cytoplazmy.

W sesji poświęconej megasporogenezie i rozwojowi woreczka zalążkowego zabrakło

wielu zapowiedzianych prac, ponieważ nie przyjechali uczestnicy zgłoszeni ze Związku Radzieckiego, Bułgarii i Indii.

Schulz (San Francisco, USA) lokalizowała kwaśną fosfatazę w czasie megasporogenezy i rozwoju woreczka zalążkowego *Capsella bursa pastoris*. Kwaśna fosfataza występuje głównie na obrzeżu wakuoli autofagicznych w degenerujących megasporach i w wakuolizującej megasporze funkcjonalnej. W mikroskopie elektronowym autorka stwierdziła, że woreczek zalążkowy w stadium 4-jądrowym traci połączenia plasmodesmalne z tkanką ośrodka.

Folsom i Cass (Edmonton, Kanada) obserwowali amyloplasty w bielmie *Glycine*. Amyloplasty z drobnymi ziarnami skrobi pojawiają się w komórkach bielma, a później ziarna skrobi powiększają się i łączą się poza plastydami w duże pakiety, które zostają otoczone przez wakuole.

Erdelska (Bratysława) wyróżniła trzy typy związków rozwojowych między zarodkami i bielmem: 1) zarodek jest opóźniony w rozwoju w stosunku do bielma (np. w rodz. *Solanaceae*), 2) zarodek i bielmo rozwijają się równocześnie (np. *Linaceae*), 3) zarodek wyprzedza w rozwoju bielmo i zużywa je do budowy spichrzowych liścieni (np. *Viciaceae*). U niektórych roślin typ związku między zarodkiem i bielmem zmienia się w ciągu rozwoju nasienia.

Z Polski na Sympozjum przyjechało 6 osób. R. Czapik (Kraków) omówiła łączenie się jąder biegunowych w woreczkach zalążkowych niektórych *Rosaceae*. Jądra biegunowe jednych gatunków łączą się na krótko przed zapłodnieniem, u innych gatunków po zapłodnieniu następuje potrójna fuzja 2 jąder biegunowych i jądra plemnikowego. Opóźnienie fuzji jąder biegunowych może wiązać się z tym, że woreczki zalążkowe są niezredukowane ponieważ powstają apomiktycznie.

J. Bednara (Lublin) musiał całe trzy dni czekać na wygłoszenie swego referatu o przemieszczaniu się plastydów i mitochondriów w czasie sporogenezy u skrzypu. Referat był żywo dyskutowany, ponieważ kilku uczestników napotkało podobne zjawisko w mikrosporogenezie, jednak nie zinterpretowali oni swoich obserwacji.

Badania nad fizjologią zarodków przedstawiał M. Ryczkowski (Kraków), a W. Wojciechowska (Poznań) mówiła, jak po rozmieszczeniu owoców można określić w uprawie *Papilionaceae* czy następowało samozapylenie, czy zapłodnienie krzyżowe roślin. Na plakacie A. Kadej (Lublin) pokazała zapłodnienie u pomidora, a R. Śnieżko (Lublin) zmienność polaryzacji tetrad megaspor w P, F₁ i F₂ krzyżówek międzygatunkowych *Oenothera*.

Na jeden dzień przyjechał prof. Zenkteler (Poznań) z pobliskiej Kolonii, gdzie pracował w Instytucie Maxa Plancka.

W Instytucie Hodowli Roślin Uprawnych pokazano nam doświadczalne hodowle męskosterylnych odmian petunii, kolekcję dzikich gatunków i otrzymanych odmian uprawnych *Solanum* oraz odmiany roślin ozdobnych. W Instytucie jest także muzeum narzędzi rolniczych i zabytkowe księgi z ręcznie malowanymi ilustracjami. Dla nas najciekawszy był pokaz korzystania z komputerowej informacji bibliotecznej. Po wprowadzeniu hasła, tzn. nazwy rośliny lub procesu — np. mejoza, *Rubus* — w kilka sekund na ekranie pojawia się spis literatury na ten temat w porządku alfabetycznym, lub jeśli wolimy chronologicznym. Można także dowiedzieć się kto i gdzie pracuje nad danym zagadnieniem oraz ile prac opublikował. W związku z upowszechnieniem się informacji komputerowej ważne jest aby tytuł pracy zawierał wyrazy-hasła, a także by podawać wyrazy kluczowe "key words", przynajmniej niektóre z nich powinny być użyte także w dwóch pierwszych zdaniach streszczenia.

Między sesjami zorganizowano wymianę odbitek oraz wystawę książek.

Uczestnicy Sympozjum przesłali pozdrowienia do profesorów Favre-Duchartra (Reims), Kapila (Dehli) i Rodkiewicza (Lublin).

Proceedings VIII Sympozjum ukażą się na początku 1985 roku, a w 1986 ma być następny zjazd embriologów roślin w Reims (Francja).

Renata Śnieżko

W TROSCE O JAKOŚĆ WODY XIV POZNAŃSKIE DNI TECHNIKI -- POZTECH '85

W dniach od 27 maja do 1 czerwca 1985 odbywały się kolejne Poznańskie Dni Techniki zorganizowane tym razem pod hasłem "Gospodarka wodna". Organizatorem była Rada Wojewódzka Naczelnej Organizacji Technicznej wspólnie z Wydziałem Ochrony Środowiska. Na szeregu spotkaniach, które odbywały się głównie w Domu Technika oraz w siedzibach instytucji związanych z gospodarką wodną, wygłoszono około 70 referatów, odczytów i prelekcji. Towarzyszyły temu wystawy, pokazy filmowe, wycieczki. Tematyka była bardzo szeroka, jednak gros informacji dotyczyło zasobów wodnych i planów ich zagospodarowania, zagrożenia i ochrony wód oraz roli wody w rolnictwie. Podkreślono, że konieczność ochrony przed zanieczyszczeniami i racjonalne, oszczędne wykorzystanie wody jest głównym zadaniem już nie tylko specjalistów ale całego społeczeństwa. Dlatego też jest potrzebą chwili uświadomienie jak istotny i niezbędny składnik naturalnego środowiska człowieka stanowi woda. Wieleletnie zaniedbania w gospodarowaniu wodami powierzchniowymi i podziemnymi zmuszają nas do zastanowienia się nad sytuacją w jakiej znajduje się nasz kraj i region.

ZASOBY WODNE I PLANY ICH ZAGOSPODAROWANIA

Na wstępie prof. Z. Pasławski przedstawił obecny stan zasobów wodnych w Wielkopolsce. Zasoby wodne Polski wynoszą 62,5 mld m³, co stawia nas na 22 miejscu wśród krajów europejskich, istnieje przy tym znaczne zróżnicowanie w rozmieszczeniu zasobów wodnych: najwięcej wody notuje się w dorzeczu górnej Wisły, najmniej na obszarze Wielkopolski w dorzeczu Warty. Warunki wodne kształtują się w Wielkopolsce następująco: średni opad jest tylko 10% mniejszy niż średnia krajowa, ale spływ powierzchniowy jest o 27% większy, natomiast wartości parowania są o 0,7% większe od wartości krajowych. Średni opad roczny dla Wielkopolski waha się w granicach 500-520 mm. Omawiany teren leży w dorzeczu rzek Warty i Noteci. Główne dopływy to Odra, Ner, Proсна i Welną. Jeziorność regionu wynosi 1,32%, a największa ilość jezior (około 60%) występuje w dorzeczu Noteci. Na przestrzeni lat 1950-1980 obserwuje się zmienne wartości przepływów. W latach posusznych (1950-1960) najniższe wartości notowano w centralnym biegu Warty (największy odpływ i parowanie, najmniejsze opady), po 1964 roku nastąpiła poprawa -- przepływy były rosnące. Obecnie występuje znowu deficyt wody spowodowany wysokimi temperaturami i niedoborem opadów, a od 1983 roku występują braki w wodach gruntowych i powierzchniowych. Wszystko wskazuje więc na to, że jesteśmy w kolejnych latach posusznych. Wskaźnik odpływu dla Warty, przy niekorzystnych warunkach, jest największy na odcinku po Działoszyn, a najmniejszy dla środkowego odcinka Warty. Bardzo niskie wskaźniki odpływu notuje się również w górnej Noteci. Zasoby dyspozycyjne wody w Wielkopolsce są skąpe, lecz należy podkreślić, że wzrost bezzwrotnego zużycia wody na tle notowanego w całym kraju jest w omawianym regionie stosunkowo niski. Zasoby wodne woj. poznańskiego szacuje się na 900 mln m³ w roku normalnym, jednak około 40% odpływa zimą, co powoduje duży niedobór wody wczesną wiosną.

Mgr inż. W. Orłowski i mgr inż. Z. Tymczuk zreferowali problemy gospodarki wodnej w zlewni Warty, ze szczególnym uwzględnieniem retencjonowania wód. Zapotrzebowanie to

stale wzrasta a jednocześnie zwiększają się trudności związane z zaopatrzeniem w wodę głównych miast regionu. Poznań ma kilka ujęć, w których woda pobierana jest z pokładów czwartorzędowych, w przyszłości planuje się pobór z dna Warty. W Kaliszu nie ma wód głębinowych i trzeba wykorzystywać wody powierzchniowe. Konin boryka się z problemem zaopatrzenia w wodę Kanału Ślesińskiego, a silnie zanieczyszczona solą Noteć utrudnia pobór wód w woj. pilskim.

Ponieważ niedobór wody w 2000 roku specjaliści szacują na 300 mln m³, planuje się zmagazynowanie wody przez podpiętrzanie jezior i budowę sztucznych zbiorników. W 420 obiektach wodnych jest zmagazynowane w woj. poznańskim 33 mln m³ wody; 40 mln m³ będzie można pozyskać ze zbiornika w Jeziorsku. Funkcjonuje 6 dużych zbiorników: Kowalski Dolny, Kowalski Górny, zbiornik w Środzie, Brześnicy, Borkowie i Iwnie. Największą inwestycją melioracyjną będzie przerzut wody pod Śremem, który umożliwi nawodnienie 16 tys. ha, budowa deszczowni w Manieczkach oraz skierowanie wody w dolinę kanału Wysoc i nawodnienie następnych 10 tys. ha gruntów. Należy podkreślić, że nawodnieniem w omawianym województwie objęte jest 25% upraw — 145 tys. ha, a 91% użytków jest zmeliorowanych. Najważniejszymi zadaniami gospodarki wodnej w przyszłości będzie realizacja budowy zbiornika Uzarzewo na Cybinie — 17 mln m³ wody i zbiornika na rzece Samie — 5 mln m³ wody, podpiętrzenie 10 jezior, poprawa małej retencji i realizacja budowli spiętrzających na rzekach: Mogielnica, Wełna, Główna, Sama.

ZAGROŻENIA I OCHRONA WÓD

Dużo miejsca w referatach i dyskusjach zajmowały problemy zagrożenia i ochrony wód. Aktualną sytuację w woj. poznańskim przedstawił mgr inż. J. Lemański. Głównymi źródłami zanieczyszczeń wód powierzchniowych w Wielkopolsce są ścieki z Okręgu Łódzkiego wprowadzane do Warty poprzez Ner, zakłady przemysłowe Konina, Koła, Kalisza i Poznania. Na 33 miasta w woj. poznańskim tylko 3 mają oczyszczalnie ścieków! Poznań produkujący największą ilość ścieków ma oczyszczalnię mechaniczną z 1910 roku, o małej przepustowości i skuteczności (30-40%). Ta sytuacja spowodowała, że obecnie żadna z głównych rzek Wielkopolski nie odpowiada dopuszczalnym normom zanieczyszczeń. Przewiduje się, że zahamowanie degradacji wód powierzchniowych można będzie osiągnąć w 1990 roku. Prelegent zwrócił uwagę na problem wzrastającego zanieczyszczenia jezior. Wyraził pogląd, że niewystarczające w tej chwili nakłady finansowe na ochronę wód należałoby przeznaczyć przede wszystkim na zabezpieczenie i rekultywację jezior. Zbiorniki wody stojącej raz zatrute trudno jest oczyścić (jest to również bardzo kosztowne) i nawet wtedy nie ma pewności, że wróca one do pierwotnego stanu. Przeprowadzone badania wykazały, że 80% powierzchni jezior nie odpowiada planowanym klasom czystości. Jeziora: Łęgno, Kórnickie, Strykowskie, Swarzędzkie, Kierskie i jezioro Wielkie mają wody tak silnie zanieczyszczone, że można nazwać je ściekami.

Wielu referentów (m.in. mgr inż. W. Cofta, mgr inż. L. Lemański) mówiło o innych źródłach zagrożenia, również spoza przemysłu. Zwrócono uwagę na coraz większą rolę w zanieczyszczaniu wód powierzchniowych i głębinowych przez rolnictwo i rekreację. Poza zanieczyszczeniami związanymi z chemiczną ochroną i hodowlą zwierząt (głównie duże fermy hodowlane) coraz większego znaczenia nabiera problem eutrofizacji wód powierzchniowych przez splukiwane z pól nawozy oraz zanieczyszczenie wód podziemnych, głównie związkami azotu. Przykładowo w woj. konińskim 60% studni zawiera wodę niezdatną do picia ze względu na dużą zawartość azotanów! Następnym problemem, wiążącym się z rolnictwem, są trudności z oczyszczaniem ścieków pochodzących z zwodociągowanych wsi. Wraz z zainstalowaniem wodociągów wzrasta ilość ścieków komunalno-gospodarskich, a brak kanalizacji wsi zaostrza ten problem.

Duże zainteresowanie wywołały informacje dotyczące sposobów i planów poprawienia jakości wód. Dyskutowano zagadnienie oczyszczania ścieków kampanijnych z cukrowni, krochmalni i browarów, które charakteryzują się sezonowością. Wykazano, że przy umiejętnym zagospodarowaniu ścieków z tego typu zakładów, zawierających duże ilości azotanów i innych biogenów, mogą stać się one doskonałym nawozem. Obecnie jednak jeszcze około 5 tys. m³ nieoczyszczonych ścieków przemysłu spożywczego dostaje się do wód powierzchniowych. Do czasu wybudowania kosztownych oczyszczalni, pewne wyjście stanowią duże zbiorniki retencjonujące ścieki. Mgr inż. L. Matuszewski przedstawił produkowaną w Bydgoszczy, w oparciu o projekt opracowany przez jego biuro, kontenerową oczyszczalnię ścieków z małych źródeł zanieczyszczeń (np. z zwodociągowanych wsi). Kontener ten redukuje o 90% biochemiczne zapotrzebowanie tlenu, usuwa 90% zawiesin. Wadą tego urządzenia jest mała trwałość (10 lat) oraz wysokie koszty (8 mln zł). Wymieniano też poglądy na temat biologicznych metod ochrony wód. Omówiono również znaczenie roślinności jako bariery w biologicznej ochronie wód. Rośliny stanowią doskonałą zaporę biogenów, wychytując je i chroniąc wody przed eutrofizacją. Jeden hektar łąki może wychwycić rocznie tonę NPK. Przyjmuje się, że szerokość takiej fitobariery powinna być ustalona indywidualnie, ale nie powinna być mniejsza niż 100 m. Brakuje dotychczas konkretnych przepisów prawnych, które umożliwiałyby tworzenie lub zachowanie takich stref.

ROLA WODY W ROLNICTWIE

Na terenie Akademii Rolniczej odbyła się sesja naukowa poświęcona zagadnieniom dotyczącym roli jaką w rolnictwie spełnia woda. Doc. dr J. B. Lewandowski przedstawił główne zadania nauki w zakresie gospodarki wodnej: 1) melioracja gruntów, która jest warunkiem dobrych plonów w woj. poznańskim, 2) zaopatrzenie wsi w wodę (wodociągi), 3) zmniejszenie niedoboru wód dyspozycyjnych, 4) odbudowa i renowacja sieci melioracyjnej, 5) potrzeba kanalizacji wsi.

Wiele uwag poświęcono problemowi melioracji gruntów. Stwierdzono, że 9,4 mln ha gruntów w Polsce musi ulec melioracji, jeżeli mają być one w pełni wykorzystane przez rolnictwo. Następny prelegent, prof. J. Marcinek, do tego typu zaliczył gleby: organiczne (torfy, gytie), hydromorficzne (glejowe, murszaste), czarne i szare ziemie, mady oraz gleby piaszczyste naglinowe i naitowe. Należy jednak zaznaczyć, że odwodnienie niektórych rodzajów gleb, np. torfu, spowoduje ich degradację na skutek rozkładu substancji organicznej (16 ton/ha/rok) i wzmóżonej erozji.

Kierunki kształtowania zasobów wodnych w krajobrazie rolniczym omówił prof. A. Kosturkiewicz. Podstawowy kierunek to przestrzenne i racjonalne gospodarowanie zasobami zlewni przez prawidłowe zagospodarowanie łąk i lasów. Drugim kierunkiem działania są agro- i fitomelioracje. W ramach tych działań należy regulować koryta rzek, tworzyć zbiorniki retencyjne, budować obwałowania przeciwpowodziowe oraz przeprowadzać drenowanie terenów rolniczych. Polecano drenowanie niesystematyczne polegające na odwadnianiu gleby tylko tam i tylko wtedy, gdy zachodzi potrzeba. Współczesna melioracja kompleksowa powinna składać się z agromelioracji, fitomelioracji i drenowania, co zmniejsza erozję gleb i spływ powierzchniowy.

Osobne zagadnienie, omawiane na sesji przez dr A. Kędziore, stanowiły drobne zbiorniki śródpolne będące stałymi elementami krajobrazu rolniczego. Pełnią one bardzo istotną rolę ekologiczną, będąc równocześnie podstawowymi odbiornikami wód drenarskich. W woj. poznańskim istnieje około 20 tys. małych zbiorników śródpolnych, które przyczyniają się do wielu korzystnych zjawisk i procesów biologicznych: 1) zwiększenie retencji terenowej – wokół zbiornika podnosi się poziom wody gruntowej; 2) zwiększa się mały obieg wody;

3) wychwytywane są metale ciężkie — kwaśne opady wypłukują metale ciężkie, które mogą być zatrzymywane przez zbiornik, jeżeli utrzyma się w nim odczyn zasadowy; 4) zmiana mikroklimatu — przeciwdziałanie przymrozkom, łagodzenie dobowych wahań temperatury; 5) wyłapywanie substancji biogenych; 6) miejsce rozwoju i życia wielu pożytecznych dla rolnictwa gatunków zwierząt; 7) zamknięcie obiegu materii organicznej.

Podsumowując, na XIV Poznańskich Dniach Techniki przedstawiono liczne, aktualne zagadnienia dotyczące wody, jej ochrony i wykorzystania w przemyśle, rolnictwie i gospodarce komunalnej. Szczególną uwagę poświęcono problemom wzrastającego zanieczyszczenia wód.

Mimo wielu projektów i planów powstałych w woj. poznańskim już w 1970 roku, m.in. na apel U Thanta, nadal postępuje degradacja wód, a wszystkie przedsięwzięcia mające na celu zahamowanie tego procesu, nie mówiąc już o jego likwidacji, są niewystarczające i mało efektywne. Można pokładać nadzieję, że wprowadzenie ostrych restrykcji w połączeniu z reformą gospodarczą przyniesie w przyszłości zadowalające efekty.

Obrodom towarzyszyły liczne, ożywione dyskusje, których konkluzją może być wypowiedź prof. L. Ryszkowskiego (Zakład Biologii Rolnej i Leśnej PAN). Zwrócił on uwagę uczestników na doraźny charakter działań podejmowanych w gospodarce wodnej. Ograniczenie samorządów regionalnych na korzyść poszczególnych jednostek gospodarczych utrudnia kompleksowe planowanie i kształtowanie stosunków wodnych. Prof. L. Ryszkowski podkreślił w swym wystąpieniu konieczność całościowego spojrzenia na konstruowanie krajobrazu rolniczego w oparciu o zasady ekologii. To, że przy planowaniu gospodarki wodą nie bierze się nadal pod uwagę istniejących, obszernych opracowań dotyczących znaczenia i funkcjonowania wody w ekosystemach, daje często niezadawalające efekty lub wręcz ma ujemne skutki.

Ewa Arczyńska-Chudy, Tomasz Cierznia

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Дзюзеппе Моруци</i> — Мой учитель. Воспоминание Богуслава Жерницкого	171
<i>Збигнев Солтыс</i> — Внеземная органическая материя а возникновение жизни на земли	175
<i>Божидар Шабуневич</i> — Ассоциационное изложение природы	191
<i>Станислав Вроньски</i> — Детерминизм молекулярной эволюции	207
<i>Богуслав Жерницки</i> — Препарат с перерезанным стволом мозга	221
<i>Ярослав Р. Романюк</i> — Регуляция паттерна дыхания	233
<i>Иоланта Рысиньска, Адам Колонтай</i> — Некоторые физиологические механизмы стрессовой реакции у животных	259
Марек Дорошевски — Исследования фрагментов инфузории	275
<i>Роман Карчмарчук</i> — Тис — его история, современность и Будущее	285
<i>Алина Дирчова</i> — Дарвинизм под угрозой? — Дискуссия спровоцирована книгой А. Гоффмана „Вокруг Эволюции”	293

CONTENTS

Giuseppe Moruzzi — my teacher. A memoir by Bogusław Żernicki	171
Zbigniew Soltys — Extraterrestrial organic matter and the origin of life on Earth . . .	175
Bożydar Szabuniewicz — Associative seizure of nature	191
Stanisław Wroński — Determinism of the molecular evolution	207
Bogusław Żernicki — The preparation with transected brain stem	221
Jarosław R. Romaniuk — Control of the breathing pattern	233
Jolanta Rysińska, Adam Kołataj — Some physiological mechanisms of stress reaction in animals	259
Marek Doroszewski — Research on fragments of Ciliates	275
Roman Karczmarczyk — The yew-tree — past, present and future	285
Alina Dyrzowa — Darwinism threatened? A discussion "round the evolution" provoked by A. Hoffman's book	293

SPIS TREŚCI

Giuseppe Moruzzi — my Teacher. A memoir by Bogusław Żernicki	171
Zbigniew Soltys — Materia organiczna we Wszechświecie a powstanie życia na Ziemi	175
Bożydar Szabuniewicz — Asocjacyjne ujęcie przyrody	191
Stanisław Wroński — Determinizm ewolucji molekularnej	207
Bogusław Żernicki — Preparat z przeciętym pniem mózgu	221
Jarosław Ryszard Romaniuk — Charakterystyka regulacji wzorca oddechowego	233
Jolanta Rysińska, Adam Kolątaj — Niektóre fizjologiczne mechanizmy reakcji stresowej u zwierząt	259
Marek Doroszewski — Badania nad fragmentami orzęsków	275
Roman Karczmarczyk — Cis pospolity (<i>Taxus baccata</i> L.), jego historia, teraźniejszość i przyszłość	285

DYSKUSJA I KRYTYKA

Alina Dyrcewowa — Darwinizm zagrożony? Dyskusja na marginesie książki A. Hoffmana "Wokół ewolucji"	293
--	-----

RECENZJE

Stefan Bialobok — P. Schütt, W. Koch, H. Blaschke, K. J. Lang, H. J. Schuck, H. Summerer: So stirbt der Wald	301
Miroslaw Stankiewicz — M. Katz, D. D. Despommier, R. Gwadź: Parasitic Diseases	303
Ryszard Ochyra — K. Walther: A. Engler's Syllabus der Pflanzenfamilien mit besonderer Berücksichtigung der Nutzpflanzen nebst einer Übersicht über die Florenreiche und Florengebiete der Erde	304
Ryszard Ochyra — J. N. Vohra: <i>Hypnobryales</i> Suborder <i>Leskeineae</i> (<i>Musci</i>) of the Himalayas	305
Zbigniew Dzwonko — E. H. Rapoport: Aerography. Geographical strategies of species	306
Jerzy Bańbura — R. B. Payne: Sexual selection, lek and arena behavior and sexual size dimorphism in birds	308
Józef Dulak — N. Mrosovsky: Conserving sea turtles	309
Zbigniew Mirek — P. W. Jackson, M. S. Skeffington: The flora of Inner Dublin	311
Ligia Konopska-Waliszkiewicz — A. M. Sobolev: Zapasanie belka v semenach rastenij	312
Roman Karczmarczyk — I. F. Zajanczkowski: Pamiatniki żywotnym	313

Z PRAC INSTYTUTÓW I PLACÓWEK NAUKOWYCH

Stanisław Rakusa-Suszczewski, Maciej Lipski — Rejs r/v "Profesor Siedlecki" w programasiennych, paproci i mchów", Wageningen, Holandia	317
--	-----

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Leszek Kuźnicki, Stanisław Dryl, Krystyna Golińska, Andrzej Grębecki, Rosław Widy- -Wirski</i> — VII Międzynarodowy Kongres Protozoologiczny w Nairobi	321
<i>Kazimierz Kowalski</i> — Czwarty międzynarodowy kongres teriologiczny w Edmonton (Kanada)	330
<i>Krzysztof Kasprzak</i> — Międzynarodowe sympozjum na temat biologii, ekologii i gospodar- czego wykorzystania dżdżownic	333
<i>Jarosław R. Romaniuk</i> — X Konferencja Noblowska nt. "Neurobiologia regulacji od- dychania", Sztokholm	335
<i>Renata Śnieżko</i> — VIII Międzynarodowe sympozjum nt. "Rozmnażanie płciowe roślin nasiennych, paproci i mchów", Wageningen, Holandia	337
<i>Ewa Arczyńska-Chudy, Tomasz Cierznia</i> — W trosce o jakość wody. XIV Poznańskie Dni Techniki — POZTECH '85	341

**Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
kwartalnika**

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Warunki prenumeraty:

Cena prenumeraty: półr. 280 rocznie 560

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

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

Prenumerata zagraniczna

Terminy przyjmowania prenumerat na kraj i za granicę:

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

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

through the
Foreign Trade Enterprise
ARS POLONA

00-068 Warszawa Krakowskie Przedmieście 7, Poland

Our bankers:

BANK HANDLOWY WARSZAWA S.A.

Indeks 36260
