

PL ISSN 0023-8340



Polskie

Towarzystwo
im. KOPERNIKA

Przyrodników

KOSMOS



ROK XXXV

WARSZAWA 1986

ZESZYT 4 (193)

PAŃSTWOWE 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 Kobuszewska*

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 Kobuszewska*

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 1023 + 107. Ark. wyd. 10,5. Ark. druk. 8,75. Papier druk.
mat. III 71 g. B-1

Oddano do składania 4.IX.1986 r. Podpisano do druku w lutym 1987 r.

Druk ukończono w lutym 1987 r.

Zam. 499/86

K-10

Cena zł. 140,—

WARSZAWSKA Drukarnia Naukowa, Warszawa ul. Śniadeckich 8

PROBLEMY REZERWATÓW BIOSFERY

Rada Koordynacyjna Programu „Człowiek i biosfera” rozesłała do narodowych komitetów MaB następujące pismo:

„Podczas XIII sesji, która miała miejsce w Nairobi w maju 1985, Rada Administracyjna UNEP jednomyślnie powzięła następujące decyzje:

Uruchomienie planu akcji na rzecz rezerwatów biosfery

Rada Administracyjna

— po zbadaniu planu akcji na rzecz rezerwatów biosfery, opracowanego na podstawie wyników Pierwszego Międzynarodowego Kongresu rezerwatów biosfery, zorganizowanego w Mińsku (ZSRR) przez Program Narodów Zjednoczonych na rzecz środowiska (UNEP) oraz Organizację Narodów Zjednoczonych dla spraw edukacji, nauki i kultury (UNESCO), przyjętego przez Międzynarodową Radę Koordynacyjną Programu UNESCO „Człowiek i biosfera” na jej ósmej sesji w grudniu 1984 r.;

— świadoma walorów, jakie reprezentuje koncepcja rezerwatów biosfery jako narzędzie pozwalające osądzić działanie i racjonalne wykorzystywanie zasobów ekosystemu wraz z zachowaniem zasobów flory i fauny dzikiej;

— świadoma, że rezerваты biosfery mogą odegrać doniosłą rolę w działaniach nadzoru i przyczynić się do lepszego zrozumienia ewolucji środowisk w ramach światowego systemu ciągłego nadzoru nad środowiskiem;

— podkreślając doniosłość roli rezerwatów biosfery dla zachowania *in situ* zasobów fitogenetycznych i zoogenetycznych, w tym także gatunków mogących mieć znaczenie gospodarcze, oraz szczególną konieczność zapewnienia tej konserwacji w ekosystemach ziem suchych i w lasach tropikalnych;

1. Prosi stanowczo Państwa o zastosowanie wszystkich środków na poziomach: narodowym, regionalnym i międzynarodowym o tworzenie i doskonalenie rezerwatów biosfery oraz o wzięcie udziału w rozwoju i funkcjonowaniu międzynarodowej sieci rezerwatów biosfery przywiązując szczególną wagę do tworzenia i utrzymania tych spośród nich, które uznaje się za specjalnie ważne w aspekcie międzynarodowym;

2. Zwraca się do Dyrektora Wykonawczego, by we współpracy z Organizacją Narodów Zjednoczonych do spraw edukacji, nauki i kultury, Organizacją Narodów Zjednoczonych do Spraw Wyżywienia i rolnictwa oraz Międzynarodową Unią ochrony przyrody i jej zasobów, udzielał wszelkiego możliwego moralnego poparcia i pomocy i prosi o przedstawienie raportu o postępach w tej dziedzinie na czternastej Sesji Rady.”

Rada Wykonawcza UNESCO na 12 sesji, która miała miejsce w Paryżu w maju i czerwcu 1985 r., jednomyślnie przyjęła następującą decyzję:

„Rada Wykonawcza,

1. Po zbadaniu planu działania na rzecz rezerwatów biosfery, uchwalonego przez Radę

Koordynacyjną Międzynarodowego Programu „Człowiek i biosfera” (MaB) na jej ósmej sesji w grudniu 1984 r.;

2. Świadoma doniosłości i nowatorskiego charakteru koncepcji rezerwatów biosfery dla zharmonizowania zadań i realizacji racjonalnego zarządzania zasobami naturalnymi, uwzględniając ochronę środowiska oraz zachowanie zasobów genetycznych;

3. Również świadoma konieczności rozwijania współpracy międzynarodowej w dziedzinie ustalenia w miarę możliwości pełnej światowej sieci rezerwatów biosfery;

4. Gratuluje Międzynarodowej Radzie Koordynacyjnej Programu MaB rozwinięcia Planu akcji na rzecz rezerwatów biosfery, podobnie jak specjalistom i organizacjom, które przyczyniły się do jego opracowania m.in. UNEP, FAO, IUCN;

5. Zaleca państwom członkowskim oraz innym organizacjom międzynarodowym, w tym UNEP, FAO i IUC, podejmowanie na właściwym poziomie wszelkich działań na rzecz natychmiastowego uruchomienia planu działania;

6. Prosi Dyrektora Generalnego o nadanie wysokiego priorytetu sprawie uruchomienia Planu akcji w ramach programu bieżącego oraz przyszłych programów Organizacji.”

Nawiązując do wyżej podanych dokumentów, zamieszczamy artykuł prof. Romualda Olaczka, wybitnego znawcy spraw ochrony przyrody, poświęcony rezerwatom biosfery.

Redakcja

PLAN DZIAŁANIA UNESCO W SPRAWIE REZERWATÓW BIOSFERY

WSTĘP

Rezerваты biosfery to stosunkowo nowa i rozwijająca się idea. Narodziła się ona wraz z programem UNESCO „Człowiek i biosfera” (MaB) w 1971 r., kiedy Międzynarodowa Rada Koordynacyjna programu zdecydowała, iż jednym z tematów owego programu ma być „ochrona obszarów naturalnych i zasobów genowych, jakie one zawierają”. Wkrótce potem, bo w 1974 r., ustalono kryteria i zasady wyboru obiektów i tworzenia rezerwatów biosfery [4]. Od początku, idei tej towarzyszyło żywe zainteresowanie nauki polskiej, której przedstawiciele uczestniczyli w jej powstawaniu [2, 3, 7, 11], referowali jej postępy w świecie [3, 8, 9, 12] i wkład Polski do światowej sieci rezerwatów biosfery [13]. W 1983 r., na pierwszym światowym Kongresie Rezerwatów Biosfery w Mińsku, dokonano oceny i podsumowania dotychczasowych dokonań w sprawie rezerwatów biosfery [6, 9]. Okazało się, że zachodzi potrzeba rewizji ustaleń z 1974 r. i spojrzenia po nowemu na koncepcję rezerwatów biosfery [5]. Nowe okoliczności, zwłaszcza opublikowanie *Światowej Strategii Ochrony Przyrody* [14], skłaniają do rozszerzenia tej koncepcji i, zgodnie z potrzebami dnia dzisiejszego, wykorzystania i upowszechnienia doświadczeń w zarządzaniu rezerwatami biosfery, a także do zmiany punktu widzenia na wzajemne stosunki między ochroną a wykorzystaniem zasobów przyrody. Rezolucje i zalecenia Kongresu wskazują przede wszystkim na pełniejsze wykorzystanie rezerwatów biosfery do badań naukowych służących poprawie gospodarowania zasobami przyrody oraz na humanistyczne i społeczno-ekonomiczne aspekty tej formy ochrony przyrody [5].

Rezerваты biosfery są zatem jakościowo nową kategorią obszarów chronionych. Jednocześnie, z istoty swojej, stają się one polem międzynarodowej współpracy naukowej w wielu dyscyplinach, zwłaszcza na tym skrzydle nauk o życiu, na którym znajduje się biologia środowiskowa i związane z nią nauki stosowane.

Program MaB, jak wiadomo, ma na celu wypełnienie luk w wiedzy

o strukturze i funkcjonowaniu ekosystemów i o skutkach różnego rodzaju oddziaływań ludzkich oraz zebranie informacji niezbędnych do rozwiązania praktycznych zagadnień użytkowania zasobów naturalnych w całym przekroju zmienności bioklimatycznej i geograficznej Ziemi, od stref polarnych do tropikalnych, od bujnych lasów po pustynie, od obszarów bezludnych po gęsto zaludnione miasta. Jest to program multidyscyplinarny, międzynarodowy i zamierzony na długi okres czasu. Program taki, aby osiągnął swoje cele, potrzebuje sieci reprezentatywnych powierzchni badawczych, obejmującej cały świat, przy czym powierzchnie te muszą być mądrze wybrane, skutecznie ochraniać i odpowiednio przygotowane do funkcji, jaką mają spełniać.

Międzynarodowa sieć rezerwatów biosfery, jako reprezentatywnych obszarów ekologicznych, tworzy więc ramy geograficzne dla programu MaB. Jest to jednocześnie nowa forma ochrony przyrody, o której istocie i funkcjach należy coś więcej powiedzieć polskim czytelnikom. Przede wszystkim trzeba podkreślić, że głównym zadaniem rezerwatów biosfery, istotną cechą nowości, która je różni od parków narodowych i innych obszarów chronionych, jest ukazywanie znaczenia ochrony przyrody i jej wzajemnego powiązania z rozwojem społeczno-gospodarczym na modelowo dobranych przykładach [1, 5, 10].

Rezerwatami biosfery są zainteresowane:

- UNESCO, jako patron programu MaB, koordynator i inicjator międzynarodowej współpracy naukowej;
- FAO (Światowa Organizacja Wyżywienia i Rolnictwa), ze względu na znaczenie tych rezerwatów dla ochrony *in situ* zasobów genowych, zwłaszcza dzikich krewnych roślin uprawnych, drzew leśnych oraz przodków i bliskich krewnych zwierząt udomowionych;
- UNEP (Program Środowiskowy Narodów Zjednoczonych), z uwagi na ich ogólne znaczenie dla ochrony środowiska, a zwłaszcza dla monitoringu środowiska z użyciem porównywalnych metod i parametrów;
- IUCN (Międzynarodowa Unia Ochrony Przyrody i Zasobów Naturalnych), bowiem jest to koncepcja pożyteczna dla planowania przestrzennego, dla zagospodarowania regionów zgodnego z ich ekologicznym charakterem, dla integracji ochrony z trwałym rozwojem oraz ze względu na ich oświatowe i propagandowe znaczenie dla ochrony przyrody.

Wszystkie te i inne organizacje (np. także Światowa Organizacja Zdrowia, Światowa Organizacja Meteorologiczna) widzą w rezerwach biosfery z jednej strony sposobność lub ułatwienie w osiąganiu części swoich własnych celów, z drugiej zaś strony doceniają ich rolę w urzeczywistnianiu realnej ochrony, w utrzymaniu materialnej egzystencji wybranych prób ziemskiej biosfery z jej żywą i nieożywioną zawartością — jako wspólnego interesu całej ludzkości. To tłumaczy zainteresowanie i poparcie dla idei rezerwatów biosfery ze strony tych organizacji, co wykazał przykład Kongresu w Mińsku

[6, 9], oraz wyjaśnia ich gotowość do uczestnictwa w planie działania na rzecz dalszego rozwoju tych rezerwatów.

Pierwsze rezerваты biosfery zostały ustanowione w 1976 r. Do końca 1984 r. powstały ogółem 243 rezerваты w 65 krajach świata [1]. W Polsce są cztery rezerваты biosfery: parki narodowe Białowiecki, Babiogórski i Słowiński oraz rezerwat Jezioro Łuknajno [13].

PLAN DZIAŁANIA...

W grudniu 1984 r. Międzynarodowa Rada Koordynacyjna programu MaB przyjęła dokument pod nazwą „*Plan działania w sprawie rezerwatów biosfery*” [1]. Został on przygotowany przez grupę ekspertów z UNESCO, IUCN, UNEP i FAO, a merytoryczną podstawę dały mu wyniki I Międzynarodowego Kongresu Rezerwatów Biosfery w Mińsku w 1983 r., gdzie przedstawiono i dyskutowano projekt tego planu, oraz specjalna rezolucja Zgromadzenia Ogólnego IUCN w Madrycie z listopada 1984 r. Dokument ten ma charakter ramowego programu, który definiuje treść i funkcje rezerwatów biosfery oraz zobowiązuje i zachęca władze wszystkich krajów oraz międzynarodowe organizacje do podejmowania działań, zmierzających do rozwijania wielostronnych funkcji rezerwatów biosfery w kontekście całego programu MaB. Wiele z tych działań ma charakter ciągły, ale w planie kładzie się nacisk na to, co powinno być wykonane w latach 1985-1989. Plan konkretyzuje i rozwija odpowiednie zapisy *Światowej Strategii Ochrony Przyrody* [14], z której przejął ducha oraz wiele pojęć i terminów. Zachowanie różnorodności i integralności przyrody jako konieczny warunek trwałego rozwoju ludzkości oraz integracja ochrony z rozwojem — to naczelna idea, której służą zarówno *Strategia*..., jak i *Plan działania*.... Obydwa te dokumenty wyróżniają się precyzją i nowatorstwem myśli, wytyczają kierunki rozwoju ochrony przyrody, tworzą warunki intelektualne do rozszerzania dwu- i wielostronnej współpracy międzynarodowej. Sądzę, że z korzyścią dla Czytelnika polskiego będzie szczegółowe omówienie treści *Planu działania*..., bowiem wiele osób znajdzie w nim inspirację do własnej pracy badawczej, do działalności praktycznej lub oświatowej.

Plan działania..., jako dokument, ma bardzo przejrzysty układ. Składa się ze wstępu, dwóch rozdziałów omawiających cechy i funkcje rezerwatów biosfery oraz z właściwego planu. Treść podzielona jest na 46 numerowanych akapitów, a we właściwym planie wskazano 9 głównych celów planu (objectives) oraz 35 konkretnych zadań (actions). Cele i zadania, wraz z określeniem skali czasu ich realizacji i wskazaniem uczestników — wykonawców, są w skróceniu zestawione w osobnej tabeli. Do rządów poszczególnych krajów adresowane jest w tym zestawieniu 8 zadań, pozostałe

adresowane są do międzynarodowych organizacji, przede wszystkim do UNESCO, UNEP, FAO, IUCN, ale także do WMO, WHO, ICSU i Banku Światowego. Na przykład od Banku Światowego (i innych organizacji finansowych) oczekuje się nie tyle wsparcia pieniężnego, ile dbałości o to, aby projekty inwestycyjne, realizowane przy ich finansowym poparciu, zawierały elementy integracji rozwoju z ochroną przyrody i nie przynosiły szkody obszarom chronionym.

Plan kładzie nacisk na tworzenie spójnej sieci międzynarodowej przez powoływanie nowych rezerwatów w tych prowincjach biogeograficznych i biomach, które są w sieci niedostatecznie reprezentowane oraz na rozwijanie funkcji istniejących rezerwatów biosfery i ich wszechstronne wykorzystanie. Wprawdzie każdy kraj ustala własne priorytety w ochronie swojej przyrody, to jednak plan, z międzynarodowej perspektywy, wskazuje zestaw — minimum działań, jakie powinny być prowadzone w każdym rezerwacie biosfery. Do tego zestawu należą: podstawowa inwentaryzacja flory i fauny i ich wartości użytkowych, organizacja monitoringu, podsumowanie dotychczasowych badań naukowych i zestawienie bibliografii, ustalenie programu badań na najbliższe 5 lat i dłużej oraz stworzenie potrzebnej do tego bazy materialnej, opracowanie programu szkolenia i wychowania oraz opracowanie planu zagospodarowania, który ma określić stopniowy rozwój funkcji rezerwatu.

CZYM SĄ REZERWATY BIOSFERY

Oto zwięzła charakterystyka cech, jakim powinien odpowiadać rezerwat biosfery, podana *in extenso*, z pominięciem numeracji akapitów.

„1. Rezerwaty biosfery to obszary chronione, obejmujące reprezentatywne środowiska lądowe i przybrzeżne, które zyskały międzynarodowe uznanie swojego znaczenia dla ochrony przyrody, dla rozwoju wiedzy naukowej i umiejętności praktycznych oraz mają humanistyczne wartości dla podtrzymania trwałego rozwoju.

2. Rezerwaty biosfery są połączone w ogólnoswiatową sieć, co ułatwia wzajemne dzielenie się informacjami przydatnymi do ochrony i do zagospodarowania ekosystemów zarówno naturalnych, jak i użytkowanych.

3. Każdy rezerwat biosfery obejmuje reprezentatywne — w granicach danej prowincji biogeograficznej — przykłady ekosystemów w pełni naturalnych lub tylko nieznacznie naruszonych, które stanowią rdzeń jego obszaru (core areas), oraz tyle, ile tylko jest możliwe, spośród następujących rodzajów terenu:

a. ośrodki endemizmu i bogactwa genetycznego lub tereny o unikalnych właściwościach przyrodniczych, mające wyjątkowe znaczenie dla nauki (mogą one zajmować część a nawet całość obszaru rdzeniowego);

- b. obszary dogodne do eksperymentowania w zakresie wdrażania, oceny lub propagowania metod gospodarowania, służących trwałemu rozwojowi;
- c. przykłady harmonijnych krajobrazów, ukształtowanych przez tradycyjne sposoby użytkowania ziemi;
- d. przykłady zmienionych lub zdegradowanych ekosystemów, które są dogodne do rekultywacji, do przywrócenia im warunków naturalnych lub prawie naturalnych.

Dopiero wszystkie rodzaje wymienionych powyżej terenów łącznie dają podstawę do wypełnienia naukowych i użytkowych funkcji rezerwatu biosfery.

4. Każdy rezerwat biosfery powinien być na tyle duży, by stanowił rzeczywistą i skuteczną jednostkę ochrony oraz mógł przedstawiać wartość jako reper dla pomiaru długotrwałych zmian w biosferze.

5. Rezerwaty biosfery powinny stwarzać dogodne okoliczności do podejmowania badań ekologicznych, do działalności wychowawczej, szkoleniowej i pokazowej.

6. Strefa ochronna (buffer zone) może, ale nie musi, obejmować całą kombinację terenów wymienionych w punktach a-d, które są dogodne do badań naukowych lub już użytkowane w tym celu. Ponadto strefa ochronna może obejmować rozległy obszar (jego granice nie muszą być ściśle określone), na którym poczyniono kroki do nawiązania współpracy z ludnością w celu dostosowania użytkowania do ochrony i funkcji naukowych wszystkich rodzajów terenów wymienionych w punkcie 3. Na tym wielorako użytkowanym obszarze mogą istnieć osiedla, różne formy gospodarki rolnej i inne rodzaje użytkowania ziemi. Jako „obszar kooperacji” lub „strefa oddziaływań” może zmieniać swoje granice w przestrzeni i w czasie.

7. Rezerwaty biosfery muszą posiadać należyłą i trwałą ochronę prawną ustawową lub uświęconą zwyczajem. Mogą wchodzić w skład lub obejmować inne obszary chronione, istniejące lub projektowane, jak parki narodowe lub chronione tereny badań naukowych, bowiem niektóre z owych obszarów chronionych są często najlepszymi przykładami naturalnych, niezmienionych krajobrazów i terenami dogodnymi do spełniania różnych funkcji rezerwatów biosfery.

8. Miejscowa ludność powinna być uznawana za część rezerwatu biosfery. Stanowi ona istotny składnik krajobrazu a jej działalność ma fundamentalne znaczenie dla trwałej ochrony i zgodnego z nią gospodarowania. Ludności i jej zajęć nie należy rugować z rezerwatu biosfery, raczej należy ją zachęcać do uczestnictwa w jego zagospodarowaniu, co prowadzi do pełniejszej akceptacji społecznej działań konserwatorskich.

9. Zwykle nie ma potrzeby dokonywania zmian we władaniu gruntami ani ograniczania praw własności, z wyjątkiem tych przypadków, gdy zmiany takie są wymagane dla zapewnienia ochrony ścisłej obszaru rdzeniowego lub specjalnych powierzchni badawczych.

Wyrażona w powyższych punktach charakterystyka rezerwatu biosfery daje, mimo wszystko, jeszcze niedostateczne wyobrażenie o zakresie tego pojęcia. Istotą rzeczy jest to, że udane, trafnie dobrane rezerwaty biosfery stanowią modele harmonijnego związku ochrony przyrody z rozwojem gospodarczym, są naocznymi przykładami zastosowania *Światowej Strategii Ochrony Przyrody* — urzeczywistnienia trwałego rozwoju.”

FUNKCJE REZERWATÓW BIOSFERY

Treść rozdziału o funkcjach rezerwatów omawiam z niewielkimi skrótami. Wyróżniają się cztery główne funkcje.

FUNKCJA KONSERWATORSKA — OCHRONA PRZYRODY JAKO SYSTEM OTWARTY

Wiadomo od dawna, że nie uda się bezpiecznie i na zawsze zachować całej zmienności organizmów i ekosystemów, jeśli tylko nieliczne, pojedyncze ostoje tej różnorodności znajdują ochronę w rezerwach i innych konwencjonalnych formach obszarów chronionych. Jeśli ochrona zasobów genowych ma być skuteczna w środowisku, które człowiek wciąż zmienia i pogarsza, potrzebny jest bardziej otwarty system ochrony przyrody, w którym obszary z nienaruszonymi ekosystemami będą otoczone przez ekosystemy użytkowane, ale w sposób zgodny z ochroną, nie zaś odcięte ostrą granicą od świata, w którym człowiek gospodaruje nie licząc się ze skutkami. Rezerwaty biosfery nie zakładają ograniczeń użytkowania na całym swoim obszarze, lecz uporządkowanie i stopniowanie ograniczeń od ścisłej ochrony do intensywnej i trwałej produkcji. Obszary o różnym stopniu ochrony i użytkowania nie muszą do siebie przylegać, mogą leżeć oddzielnie. W zmieniających się warunkach środowiska taki system ochrony daje organizmom więcej szans na przetrwanie.

W rezerwach biosfery skupia się podstawowa część flory i fauny danego regionu biogeograficznego, są one zatem skarbnicami materiału genetycznego. Te zasoby genowe będą znajdować coraz szersze zastosowanie w produkcji leków, żywności, produktów chemicznych i środków ochrony roślin, materiałów i innych produktów dla poprawy ludzkiego bytu, będą też wykorzystywane do restytucji rodzimej bioty tam, gdzie została ona wyniszczona, aby w ten sposób wzmocnić stabilność naruszonych ekosystemów. Łącząc się z innymi rodzajami obszarów chronionych w lokalne i regionalne sieci sprzyjają także ochronie ekosystemów komplementarnych i całej biologicznej różnorodności.

Szczególnym aspektem rezerwatów biosfery jest ochrona przyrody urzeczywistniana w warunkach tradycyjnych systemów użytkowania ziemi. Systemy te, często wynik trwających przez stulecia doświadczeń ludzi, utrzymują

ważne biocenozy półnaturalne (w Europie Środkowej np. łąki niżowe, solniska śródlądowe, murawy kserotermiczne i piaskowe) i mogą dostarczyć cennych wskazówek dla poprawy produktywności i trwałości współczesnego użytkowania ziemi. Przez wyznaczenie powierzchni do badań naukowych i docenienie miejscowych tradycji rezerваты biosfery mogą pobudzić dumę ludności z własnego kraju i usposobić ją życzliwie do idei ochrony, a przez umiejętne skojarzenie tradycji z nowoczesną technologią — przyczynić się do poprawy warunków życia.

W SŁUŻBIE NAUKI I MONITORINGU

Rozległość obszaru poddanego skutecznie działającej ochronie i obecność terenów wolnych od silnych presji człowieka czyni rezerваты biosfery idealnymi terenami do monitorowania zmian komponentów biosfery, jej składników żywych i nieożywionych. Misja naukowa i ochrona sprawiają, że rezerваты biosfery są atrakcyjnymi miejscami do prowadzenia badań naukowych, bowiem uczeni mogą mieć zaufanie do wartości danych pozyskiwanych z obszaru, który zachowuje swoją integralność ekologiczną i nienaruszalność powierzchni obserwacyjnych. Zainteresowanie nauki tymi obszarami będzie wzrastać w miarę, jak zmiany użytkowania ziemi i inne wpływy człowieka będą zmniejszać możliwości znalezienia stanowisk odpowiednich do monitoringu.

O ile na większości innych obszarów chronionych badania naukowe służą przede wszystkim organizacji ochrony i gospodarowania przyrodą samego obszaru chronionego, o tyle w rezerwach biosfery nastawione są na tworzenie modeli trwałego użytkowania i ochrony ekosystemów na rozległych przestrzeniach regionów, których rezerваты są reprezentantami. Rezerваты biosfery są miejscem do prowadzenia skoordynowanych, multidyscyplinarnych badań, obejmujących zarówno nauki przyrodnicze, jak i społeczne. Wchodzą w nie takie zagadnienia, jak określenie warunków niezbędnych do zachowania różnorodności genetycznej, ocena wpływu zanieczyszczeń na strukturę i funkcje ekosystemów, ocena wpływu tradycyjnych i nowoczesnych sposobów użytkowania ziemi na procesy zachodzące w ekosystemach oraz tworzenie trwałych systemów produkcyjnych na ziemiach zdegradowanych.

Światowa sieć rezerwatów biosfery tworzy warunki do studiów porównawczych nad podobnymi problemami w różnych miejscach Ziemi, do testowania, standaryzacji i transferu nowych metod badań oraz koordynacji systemów informacji o biosferze.

FUNKCJA WYCHOWAWCZA I SZKOLENIOWA

Rezerваты biosfery mogą być ważnymi ośrodkami terenowymi służącymi wychowaniu i nauczaniu pracowników nauki, działaczy gospodarczych w sferze

zasobów przyrody, służb ochrony przyrody oraz osób wizytujących i miejscowej ludności. Chociaż w praktyce nader rzadko kładzie się główny nacisk na rozwijanie programów oświatowych, trzeba te programy tworzyć i dostosowywać do miejscowych warunków, możliwości i potrzeb samego rezerwatu. Należy popierać szkolenie akademickie i zawodowe, edukację środowiskową, pokazy i wystawy oraz szkolenie miejscowej ludności odpowiednio do możliwości jej zatrudnienia.

FUNKCJA KOOPERACYJNA

Chodzi tu o współdziałanie w szerokim rozumieniu tego słowa z miejscową ludnością, władzami, organizacjami, instytucjami etc., o które powinien zabiegać i które powinien organizować rezerwat biosfery, zarówno w skali lokalnej, jak regionalnej i międzynarodowej. Ta funkcja, należycie spełniona, jest wielką siłą moralną przemawiającą za ideą rezerwatów biosfery. Wprawdzie współpraca jest coraz wyraźniej traktowana jako zaleta dobrego zarządzania we wszystkich kategoriach obszarów chronionych, jednakże rezerваты biosfery wyróżniają się tutaj kilkoma cechami.

Po pierwsze, kooperacja została od samego początku jednoznacznie i wyraźnie wpisana w koncepcję rezerwatu biosfery. W odróżnieniu od innych obszarów chronionych jest to sprawa wprost symboliczna dla rezerwatu biosfery i kluczowy czynnik w kształtowaniu postawy osobistej odpowiedzialności za losy biosfery u coraz większej liczby ludzi.

Po drugie, współdziałanie ma być głęboko osadzone w problemach lokalnych i regionalnych, uwzględniać różnorodne interesy i obejmować grupy ludzi o najrozmaitszych zapatrywaniach. Celem tego współdziałania jest znalezienie praktycznych i niezawodnych sposobów rozwiązywania złożonych i wzajemnie od siebie uzależnionych problemów środowiskowych, społecznych i gospodarczych, uwarunkowanych z jednej strony właściwościami przyrody danego regionu biogeograficznego, z drugiej zaś sytuacją demograficzną, ustrojową, socjalną, gospodarczą, technologiczną i świadomościową ludności i jej instytucji. Z tych przyczyn, w procesie projektowania i realizacji rezerwatu biosfery powinni uczestniczyć, obok administracji rezerwatu i służby ochrony przyrody, także uczeni, reprezentujący nauki przyrodnicze i społeczne, przedsiębiorcy i uczestnicy gospodarczego użytkowania zasobów przyrody danego obszaru, służby ochrony środowiska, decydenci ze strony władz oraz reprezentanci miejscowej ludności. Płaszczyzną porozumienia między tymi grupami powinno być wspólne przekonanie o konieczności integracji ochrony przyrody z rozwojem i uznanie wartości rezerwatu biosfery dla danego regionu. Przy takim zrozumieniu obszar wokół rezerwatu może być użytkowany jako strefa oddziaływań, w której urzeczywistnia się i wciela w życie

wynik porozumienia i współdziałania wszystkich partnerów. Zasięg przestrzenny tej strefy i jej zróżnicowanie pod względem posobów użytkowania ziemi zależą od tego, jak wielu uczestników współpracuje z rezerwatem. Rozwijanie zaś powiązań kooperacyjnych dla wypełnienia misji rezerwatu biosfery jest procesem nieograniczonym. Współdziałanie sprzyja też wyzwoleniu mechanizmów porządkowania i doskonalenia działania służb zawodowych oraz instytucji naukowych, których zadaniem jest stanowienie i kontrola zasad i metod użytkowania ekosystemów oraz zagospodarowania poszczególnych regionów.

Funkcja kooperacyjna ma jeszcze jedno oblicze. Mianowicie jest to koordynacja wszystkich funkcji na terenie rezerwatu oraz szeroka współpraca między rezerwatami biosfery wewnątrz danej prowincji biogeograficznej i pomiędzy nimi. Chodzi tu o wymianę informacji i technologii, rozwój skoordynowanego monitoringu, wspólne programy badawcze, wymianę kadr i szkolenie specjalistów, pomoc ze strony dobrze funkcjonujących rezerwatów dla wspomagania słabszych itp.

CELE OGÓLNE PLANU DZIAŁANIA...

Przez wdrożenie *Planu działania...* UNESCO pragnie osiągnąć trzy cele generalne. Pierwszym jest rozszerzenie i uzupełnienie światowej sieci rezerwatów biosfery przez włączenie do niej obszarów pod względem ekologicznym reprezentatywnych dla każdego regionu biogeograficznego, zarówno z ekosystemami naturalnymi, jak i w różnym stopniu zmienionymi przez człowieka, a także ośrodków endemizmu i różnorodności genetycznej oraz obszarów, które wybitnie nadają się do wypełnienia wszystkich funkcji rezerwatów biosfery.

Drugim celem ogólnym jest znaczne wzbogacenie wiedzy podstawowej, niezbędnej do skutecznej ochrony ekosystemów i różnorodności biologicznej. Chodzi tu o wykorzystanie rezerwatów biosfery do badań i w nie mniejszym stopniu do upowszechniania i popularyzowania ich wyników, zwłaszcza badań ekologicznych, mających zastosowanie w nauce o ochronie przyrody, zagospodarowaniu terenów naturalnych i globalnym monitoringu, a także o zebranie tradycyjnej wiedzy ludowej na temat użytkowania gatunków i ekosystemów i odpowiednie jej wykorzystanie.

Trzecim celem głównym jest zwiększenie efektywności rezerwatów biosfery w wiązaniu ochrony przyrody z rozwojem społeczno-gospodarczym. Jest to zadanie bardzo trudne, ale jednocześnie powodzenie lub przegrana w tym punkcie przesądza o sensowności całej koncepcji rezerwatów biosfery. Więzy ochrony z rozwojem inaczej się kształtują w krajach trzeciego świata, gdzie występują one w sposób wyraźny, nieomal oczywisty (co nie oznacza, że

są łatwe do rozwiązania), a inaczej w Europie i innych krajach rozwiniętych. Efektywność na tym polu zależy przede wszystkim od poziomu organizacji oraz wiedzy i umiejętności pracowników rezerwatu biosfery.

CELE DO OSIĄGNIĘCIA I ZADANIA DO WYKONANIA

1. Sieć międzynarodowa: wzmocnić rolę międzynarodowej sieci rezerwatów biosfery w ochronie ekosystemu globalnego. Mimo żywej akcji, jaką prowadzono w minionej dekadzie, aby uświadomić rządów znaczenie rezerwatów biosfery i zachęcić do ich tworzenia, jest jeszcze wiele luk w sieci. Brak w niej wielu ważnych, reprezentatywnych typów ekosystemów, zwłaszcza wodnych i przybrzeżnych. Tylko nieliczne spośród uznanych rezerwatów biosfery spełniają pełny zakres swoich funkcji, liczne kraje dotychczas nie ustosunkowały się do tej idei lub proponują obszary niepełnowartościowe. Bez skompletowania sieci nie zostaną osiągnięte ważne cele rezerwatów biosfery i programu MaB. Należałoby do 1990 r. położyć mocne podwaliny tej akcji, która zapewne będzie jeszcze długo kontynuowana.

W związku z tym:

- IUCN i UNEP powinny przygotować i opublikować klasyfikację „reprezentatywnych obszarów ekologicznych” lądów, strefy pływow i morskich siedlisk przybrzeżnych.
- UNESCO, UNEP, FAO i IUCN powinny koordynować swoje działania i programy krótko- i średnioterminowe, wspólnie oceniać luki w sieci i w funkcjach rezerwatów i stymulować odpowiednie działania, a wyniki oceny publikować.
- Zadaniem rządów jest wypełnienie luk w sieci rezerwatów i ich funkcjach, najlepiej we współpracy i konsultacji z sąsiednimi krajami.
- FAO i IUCN powinny dokonać zestawienia i opracować rejestr specjalnych obszarów ekologicznych (ośrodków endemizmu i koncentracji dzikich krewnych gatunków użytkowych), poczynając od jednej prowincji biogeograficznej i kilku wybranych grup organizmów, a następnie wystąpić z odpowiednim programem na pozostałe obszary świata.
- IUCN powinna powołać grupę roboczą do zbadania problemów prawnych i organizacyjnych oraz metod zarządzania i zagospodarowania rezerwatów biosfery obejmujących ekosystemy wodne i bagienne.
- UNESCO powinna niezwłocznie powołać Doradczy Panel Naukowy do spraw Rezerwatów Biosfery dla uściślenia kryteriów wyboru obiektów przewidzianych na rezerваты i zasad zarządzania nimi, dla opiniowania projektów nowych rezerwatów i dokonania okresowej oceny ich efektywności.

2. Zarządzanie: usprawnić i podnieść na wyższy poziom zarządzanie istniejącymi

i nowymi rezerwatami biosfery odpowiednio do ich wielostronnych funkcji. Bezpieczeństwo rezerwatów biosfery powinno zostać zapewnione przez instrumenty prawne, kompetentne zarządzanie bezpośrednio całym rezerwatem lub jego poszczególnymi jednostkami organizacyjnymi oraz przez kontrolę własności gruntów. W wielu krajach ochrona prawna i administracyjna, stosowana do parków narodowych i ekologicznych terenów badawczych, może być zupełnie wystarczająca do ochrony obszaru centralnego (rdzenia) rezerwatu biosfery. Trudniejszą sprawą jest ochrona jego stref ochronnych (buforowych) i terenów peryferyjnych, które są często obszarami wielostronnie użytkowanymi gospodarczo i pozostają we władaniu wielu właścicieli. Administracja rezerwatu biosfery powinna doprowadzić do dobrowolnej ich współpracy w ustaleniu takich zasad gospodarowania, które są możliwe do pogodzenia z rezerwatem. Rozmaitość sytuacji, pociągająca za sobą kombinacje różnych instrumentów prawnych, przepisów administracyjnych i dobrowolnych uzgodnień, zależy od kontekstu ekologicznego, społeczno-gospodarczego, kulturowego i instytucjonalnego danego rezerwatu biosfery. W przypadku ekosystemów przybrzeżnych ochrona musi się rozciągać na lądzie na obszar zlewni i na morzu na przyległy litoral.

Dla osiągnięcia tego celu:

- Rządy i odpowiednie organy administracyjne powinny dokonać przeglądu sytuacji prawnej poszczególnych składników rezerwatów biosfery i tam, gdzie to niezbędne, dokonać rewizji i zagwarantować należyte podstawy prawne zarządzania rezerwatem i jego ochrony.
- IUCN, FAO i UNESCO, w celu oceny adekwatności istniejących praw i udzielenia pomocy w projektowaniu nowych przepisów prawnych, powinny zebrać i uogólnić informacje o wymogach zarządzania rezerwatami biosfery, o stosowanych w różnych krajach środkach prawnych i instytucjach zapewniających należyte administrowanie i zarządzanie rezerwatami, na życzenie udostępnić tę informację oraz opublikować odpowiednie wskazówki.
- Narodowe komitety MaB powinny dokonać przeglądu efektywności zarządzania rezerwatami oraz dać wskazówki i zalecenia w tej sprawie w zależności od warunków i zwyczajów danego kraju.
- FAO, IUCN, UNEP i UNESCO powinny pomóc rządów rezerwatów biosfery w opracowaniu modelowych planów zagospodarowania dla co najmniej 4 rezerwatów biosfery tak wybranych, aby obejmowały cały zakres ich funkcji, i powinny te wzorce szeroko upowszechnić.
- UNESCO, we współpracy z pozostałymi trzema organizacjami, powinna kontynuować swoją misję doradcy dla rządów w sprawach wyboru, stanowienia prawa, zakładania, zarządzania i zagospodarowania narodowych systemów rezerwatów biosfery jako integralnego składnika krajowych strategii ochrony przyrody.

3. Ochrona *in situ*: podnieść na wyższy poziom ochronę ważnych gatunków i kluczowych ekosystemów w rezerwach biosfery. Gatunki różnią się między sobą wymaganiami odnośnie wielkości przestrzeni życiowej i rozmiarów populacji, która zachowałaby żywotność i pozwoliła zachować cały potencjał genetyczny. Ma to wpływ na wybór terenu pod rezerwat, jego wielkość, kształt, wewnętrzną heterogenność oraz na jego zagospodarowanie. Z reguły im rezerwat jest mniejszy i bardziej jednorodny, tym więcej potrzebuje opieki. Specjalne problemy wiążą się z kręgowcami o rozległych arealach osobniczych i gatunkami wędrownymi. Chociaż wiedza o tych problemach wciąż powiększa się i gromadzi się doświadczenie, jest tu jeszcze wiele do zrobienia i potrzeba więcej badań. Niezbędna jest też szersza wymiana informacji i ścisła współpraca między tymi, którzy chronią te same grupy organizmów *in situ* i *ex situ*.

W tym celu należy:

- Zwrócić się do rządów o niezwłoczne podjęcie środków zapewniających ochronę gatunkom i ekosystemom szczególnie ważnym lub silnie zagrożonym.
- Zainicjować przez FAO (we współpracy z UNEP) kilka projektów pilotowych, pokazujących sposoby gospodarowania pozwalające na ochronę *in situ* dzikich krewnych gatunków użytkowych w istniejących lub projektowanych rezerwach biosfery.
- Ustanowić przez FAO (wspólnie z UNESCO) mechanizmy wymiany informacji między rezerwatami biosfery, prowadzącymi ochronę *in situ*, a instytucjami, chroniącymi *ex situ* te same grupy organizmów.

4. Badania naukowe: tworzyć programy i pobudzać skoordynowane badania w rezerwach biosfery w dziedzinie nauki o ochronie przyrody i ekologii.

Rozwijanie naukowych funkcji rezerwatów biosfery zasługuje na najwyższy priorytet. Rezerваты te utrzymują ściśle chronione powierzchnie do długotrwałych badań podstawowych i stosowanych, a dane uzyskane z obserwacji w rezerwach biosfery są wyjątkowo cenne dla tworzenia modeli, pozwalających przewidywać zmiany w środowisku, ich kierunki i skutki dla społeczności ludzkiej. Szczególną rolą rezerwatów biosfery jest tworzenie warunków dla międzynarodowych badań porównawczych: między ekosystemami naturalnymi i zagospodarowanymi w danym rezerwacie, lub między różnymi rezerwatami, które mają podobny charakter ekologiczny lub analogiczne problemy ekologiczne.

Dla osiągnięcia tego celu:

- Rządy powinny się czuć zobowiązane do utworzenia (ewentualnie we współpracy dwu- lub wielostronnej) pilotowych projektów badawczych w rezerwach biosfery, które by objęły: badania podstawowe i stosowane, badania porównawcze naturalnych i zagospodarowanych ekosystemów, zastosowanie nowoczesnych technik (np. zdalne pomiary i ob-

serwacje — remote sensing, modelowanie) oraz szerokie porównania między bliskimi i odległymi krajami.

- UNESCO, przez wykorzystanie potencjału różnych instytucji, powinna pomóc rządów w skupieniu tematyki badań, prowadzonych w rezerwach biosfery, na priorytetowych celach programu MaB, takich jak: góry w tropikach, biologiczne procesy w glebie, sukcesja i regeneracja, rośliny użytkowe, odnawianie zdegradowanych ekosystemów itp.
- UNESCO, we współpracy z FAO, WHO i IUCN powinna sporządzić i prowadzić rejestr taksonów roślin i zwierząt występujących w rezerwach biosfery. Rejestr taki powinien zawierać podstawowe dane o ekologii, rozmieszczeniu i statusie zagrożenia gatunków, kładąc nacisk na gatunki o potencjalnej wartości dla rolnictwa lub medycyny. Powinna też organizować systematyczne zbieranie i przechowywanie informacji o tradycyjnym i współczesnym użytkowaniu tych taksonów, utworzyć bank danych i służbę dla upowszechniania tych informacji.
- UNESCO i UNEP powinny dokonać przeglądu stanu nauki o ochronie różnorodności biologicznej i opublikować go wraz ze stosownymi zaleceniami. Powinny też pomóc rządów w inicjowaniu programów, pokazujących jak wiedza o tradycyjnym użytkowaniu gatunków lub ekosystemów może być łączona ze współczesną nauką w celu racjonalnego, trwałego użytkowania miejscowych zasobów przyrody.
- UNESCO powinna próbować skierować potencjał różnych instytucji na pomoc rządów w organizowaniu badań naukowych nad ochroną przyrody w rezerwach biosfery, zwłaszcza badań pomocnych w projektowaniu i urządzaniu obszarów chronionych oraz w gospodarowaniu zasobami genowymi, badań nad odnawianiem zdegradowanych ekosystemów oraz organizować wymianę informacji o godnych uwagi doświadczeniach w tej dziedzinie.

5. Monitoring: rozwijać system monitoringu w rezerwach biosfery w celu tworzenia podstawy do badań naukowych, zagospodarowania środowiska i lepszego zrozumienia zmian w nim zachodzących. Ze względu na swoje cele i status ochrony wiele rezerwatów biosfery ma wyjątkową wartość dla długotrwałego monitoringu globalnych cykli biogeochemicznych, procesów ekologicznych, poziomu tła zanieczyszczeń itp., a także dla uwiarygodnienia danych z remote sensing.

W celu znacznego zwiększenia wkładu rezerwatów biosfery do międzynarodowego monitoringu środowiska:

- UNEP (GEMS), UNESCO i in. organizacje powinny: zachęcić rządy do zwiększenia przydatności rezerwatów biosfery w globalnym monitoringu; ustalić parametry, które mogłyby być łatwo i niekosztownie monitorowane przez długi czas, zaproponować odpowiednie programy monitoringu; ustalić standardowe, niezawodne i możliwe do szerokiego stosowania

metody zbierania danych; wybrać rezerваты najodpowiedniejsze do tego celu i wraz z zainteresowanymi rządami popierać ich wykorzystanie; szukać źródeł wsparcia dla monitoringu abiotycznych i biotycznych parametrów środowiska w rezerwach biosfery.

- WMO powinna rozwijać monitoring biosfery i w miarę potrzeb używać rezerwatów biosfery jako tła dla monitoringu atmosfery i długoterminowego monitoringu klimatu.

6. Planowanie regionalne: wzmocnić rolę rezerwatów biosfery w planowaniu regionalnym i rozwoju regionów. Z definicji i z ducha rezerwatów biosfery wynika, że mają one dawać ekonomiczne i społeczne korzyści miejscowej ludności i być dobrym przykładem dla całego regionu biogeograficznego. Oferują one znakomity sposób na integrację ochrony z rozwojem przez stawianie na umiejętności rodzimej ludności w trwałym gospodarowaniu swoimi ekosystemami i na jej wiedzę o wartości i właściwościach żyjących tam roślin i zwierząt. Uzupełniona przez współczesną naukę i technikę wiedza ta umożliwia lepsze użytkowanie ekosystemów bez ich niszczenia, i tą drogą sprzyja wzrostowi dochodów miejscowej ludności i jej akceptacji dla ochrony. Drogą wiodącą do tego są m.in. projekty zintegrowanego rozwoju terenów wiejskich, a w warunkach Polski — plany przestrzennego zagospodarowania gmin.

Zaleca się więc, aby:

- Rządy rozwijały istniejące rezerваты biosfery jako modele zrównoważonego i trwałego rozwoju, ukazujące ekonomiczne i społeczne korzyści płynące z ochrony przyrody. Tam, gdzie jeszcze nie ma rezerwatów, rządy powinny wyznaczyć odpowiednie tereny dla zbierania doświadczeń w dziedzinie gospodarowania przyrodą, służącego zachowaniu jej wartości i trwałości użytkowania.
- Bank Światowy i inne organizacje finansujące wielkie projekty inwestycyjne zapewniły, że żaden finansowany przez nie projekt nie będzie wpływał na podstawowe funkcje już istniejących rezerwatów biosfery. Organizacje te powinny popierać tworzenie rezerwatów biosfery jako swoistą rekompensatę, łagodzącą skutki ekologiczne inwestycji, a także programy rozwoju terenów wiejskich w zgodności z funkcjami tych rezerwatów.

7. Uczestnictwo miejscowej ludności: wzmocnić partycypację ludności w zarządzaniu i zagospodarowaniu rezerwatów biosfery. Dla pomyślnego wypełnienia zadań rezerwatów biosfery niezmiernie istotne jest to, aby były one akceptowane przez miejscową ludność. Jest to niełatwa sprawa, bowiem może istnieć sprzeczność między wymaganiami ochrony a dążeniem do szybkiego uzyskiwania korzyści ekonomicznych, są różne poglądy na użytkowanie gruntów a interes lokalny może się różnić od ogólnonarodowego. Poza tym rzadko gdzie jest sytuacja stabilna: wzrasta zaludnienie, zmieniają się

technologie, dostępność komunikacyjna i potrzeby ludzi, działają gospodarcze naciski z zewnątrz. Konieczna jest więc ostrożność, uczciwa konsultacja i ciągły dialog z ludnością oparty na zrozumieniu, takcie i wyobraźni. Rezerваты biosfery powinny być zdolne do ułożenia się z ludnością i udzielenia jej pomocy w dostosowaniu się do przemian demograficznych i gospodarczych bez niszczenia środowiska.

Dla pozyskania ludności żyjącej w rezerwacie biosfery lub na terenach przyległych:

- Rządy powinny zagwarantować ludności uczestnictwo w planowaniu zagospodarowania terenu i stworzyć takie mechanizmy konsultacji, aby sprzeczności mogły być rozwiązane a zmieniające się zapatrywania ludzi uwzględnione w działalności rezerwatu. Jeśli to możliwe, miejscowa ludność powinna uczestniczyć w badaniach, monitoringu i innych formach aktywności rezerwatu biosfery.
- UNESCO, we współpracy z rządami, powinna pokazywać pozytywne skutki partycypacji ludności, zbierać i upowszechniać informacje o formach organizacyjnych i uczestnictwa w różnych warunkach społecznych, gospodarczych i kulturowych oraz ułatwić przekaz ludzi, wiedzy i umiejętności między rezerwatami.

8. Edukacja ekologiczna i szkoleniowa: rozwinąć wychowanie i nauczanie związane z rezerwatami biosfery, wykorzystać do tego celu ich cały potencjał. Rezerваты biosfery spełniają ważną rolę w powszechnej edukacji ekologicznej oraz w kształceniu specjalistów i praktyków, przedsiębiorców i robotników gospodarujących zasobami naturalnymi oraz pracowników naukowych. Przez edukację można przyciągnąć miejscową ludność, przekonać ją do idei, iż ochrona obszarów naturalnych działa na jej korzyść, uświadomić jej szerokie narodowe i międzynarodowe znaczenie obszarów, na których żyje.

W tym celu:

- UNESCO powinna pomóc rządowi w rozwinięciu edukacyjnej funkcji rezerwatów biosfery, we włączeniu ochrony przyrody do programów nauczania wszelkich instytucji i organizacji oraz w wykorzystaniu sieci rezerwatów do zajęć terenowych dla specjalistów z dziedziny ekologii i nauk o życiu i dla przyszłych menadżerów gospodarki.

9. Informacja: wykorzystać jak najpełniej potencjał sieci rezerwatów biosfery do tworzenia i popularyzowania wiedzy o ochronie i gospodarowaniu biosferą, przez informację zaś i popularyzację zyskać poparcie dla koncepcji rezerwatów biosfery. Sieć rezerwatów, to jednocześnie sieć informatyczna, w której powstaje, jest przetwarzana i upowszechniana szeroka informacja o ochronie biosfery. Wiedza o rezerwatach biosfery, opublikowana w literaturze naukowej, powinna być udostępniona w atrakcyjnej formie przewodników i poradników

adresowanych do różnych grup ludności. W przepływie informacji między rezerwatami doniosłą rolę spełnia kontakt osobisty i wymiana pracowników.

Dlatego też:

- UNESCO (z UNEP i IUCN) powinna przygotować i rozprowadzić atrakcyjne broszury i materiały audiowizualne, wyjaśniające istotę i funkcje sieci rezerwatów biosfery.
- Dla rozwinięcia systemu informatycznego rezerwatów biosfery UNESCO powinna: ustalić dogodny, zdecentralizowany system zbierania, gromadzenia, syntetyzowania, oceny i rozpowszechniania informacji; wskazać potencjalnych użytkowników i odbiorców poszczególnych rodzajów informacji; ustalić mechanizmy docierania informacji do zainteresowanych odbiorców.
- Rządy powinny włączyć się do tego systemu przez dostarczanie: publikacji i materiałów audiowizualnych odnoszących się bezpośrednio do koncepcji rezerwatów biosfery, opisów każdego rezerwatu, bibliografii, danych o zabezpieczeniu prawnej i administracyjnej ochrony, szczegółowych informacji o planach zagospodarowania i o stanie dotychczasowych badań i monitoringu.
- UNESCO powinna w pełni wykorzystać już istniejącą informację oraz zachęcić rządy do tworzenia modelowych rezerwatów biosfery, które unaocznilyby międzynarodowej społeczności uczonych, przywódcom politycznym i decydentom gospodarczym użyteczność rezerwatów biosfery i ich międzynarodowe znaczenie dla ochrony przyrody, dla nauki i życia społecznego.

ZAKOŃCZENIE

Zgłoszenie do UNESCO przez kraj gotowości utworzenia rezerwatu biosfery jest jednocześnie zobowiązaniem do spełnienia warunków, jakim on musi odpowiadać i do pomocy w wypełnieniu jego funkcji. Nasze rezerваты biosfery tylko częściowo spełniają swoje funkcje i zadania. Przed służbą ochrony przyrody i instytucjami naukowymi staje konieczność oceny sytuacji i wcielenia w życie zaleceń *Planu działania...* zgodnie z wynikami tej oceny.

LITERATURA

1. *Action plan for biosphere reserves*. Nature and Resources 20 (4): 11-22, 1984.
2. Gawłowska J. — *Konferencja w Morges Zespołu Ekspertów „Człowiek i Biosfera”*. Chrońmy Przyrodę 30(3/4): 120-121, 1974.
3. Gawłowska J. — *Rezerваты biosfery — motywy i kryteria ich tworzenia*. Chrońmy Przyrodę 31(3): 5-16, 1975.

4. *Les critères et les lignes directrices du choix et de la constitution de réserves de la biosphère*. Rapport MAB 22: 1-63, UNESCO, Paris, 1974.
5. *Looking at biosphere reserves — a 1983 perspective*. *Nature and Resources* 19(2): 22-25, 1983.
6. Madziara-Borusiewiczowa K. — *Bioresco — Kongres Rezerwatów Biosfery, Mińsk 1983*. *Chrońmy Przyrodę* 40(5/6): 106-110, 1984.
7. Michajłow W. — *Trzecia sesja Rady Koordynacyjnej programu „Człowiek i Biosfera”*. *Chrońmy Przyrodę* 31(2): 5-14, 1975.
8. Michajłow W. — *Światowa sieć rezerwatów biosfery*. *Kosmos* 26(6): 589-592, 1977.
9. Michajłow W. — *Rezerваты biosfery — nowy etap rozwoju*. *Kosmos* 33(2): 237-243, 1984.
10. Parfenov V. J. — *Berezinsky biosphere reserve: an example in a temperate mixed forest*. *Nature and Resources* 19(2): 26-35, 1985.
11. Szczęsny T. — *Ochrona biosfery tematem obrad XVII Konferencji Generalnej UNESCO*. *Chrońmy Przyrodę* 29(2): 83-87, 1973.
12. Szczęsny T. — *Pierwsze rezerваты biosfery*. *Chrońmy Przyrodę* 33(5/6): 122-123, 1977.
13. Szczęsny T. — *Polskie rezerваты biosfery*. *Kosmos* 30(2): 115-121, 1981.
14. *World Conservation Strategy. Living resources conservation for sustainable development*. IUCN-UNEP-WWF, 1980. Polskie tłumaczenie R. Ołaczek, *Światowa strategia ochrony przyrody*, str. 1-158, Wyd. Ligi Ochrony Przyrody, Warszawa, 1985.

JOANNA POPIOLEK

Muzeum Ziemi PAN

Warszawa

KATASTROFIZM A IDEA STAŁOŚCI PRZYRODY W MYŚLI GEOLOGICZNEJ XVII WIEKU

W końcu XVII wieku w środowisku przyrodników angielskich zapanała moda na konstruowanie tak zwanych teorii Ziemi, których autorzy przedstawiali swe wizje dziejów naszej planety. Pod względem treści i proponowanych rozwiązań były one bardzo zróżnicowane, choć wszystkie dotyczyły tego samego zagadnienia, a mianowicie genezy obecnego obrazu Ziemi. Pierwowzoru owych teorii można upatrywać w kosmogonii Kartezjusza (1644), która była pierwszą nowożytną próbą przyrodniczego wyjaśnienia powstania Ziemi i przemian, jakie doprowadziły do ukształtowania jej dzisiejszej rzeźby. Myśl Kartezjusza rozwinął wkrótce duński przyrodnik i lekarz Nicolaus Steno (1638-1686) próbując jednak pogodzić całkowicie oderwaną od wymagań religii, mechanistyczną wizję Kartezjusza z biblijnym przekazem o potopie i stworzeniu.

Następcami Stenona byli przyrodnicy angielscy. W ciągu zaledwie 12 lat (1684-1696) pojawiło się w Anglii około dziesięciu teorii, spośród których najbardziej znane były koncepcje Thomasa Burneta, Roberta Hooke'a, Johna Raya, Johna Woodwarda i Williama Whistona. Dzieła tych autorów były szeroko czytane i komentowane, wywoływały ostre sprzeczki, które z czasem potrafiły przerodzić się w nowe teorie, zaprzętały umysły nawet takich uczonych, jak Edmund Halley i Izaak Newton.

Siedemnastowieczne teorie Ziemi, jakkolwiek znacznie różniły się między sobą, miały kilka wspólnych elementów. Wszystkie nawiązywały do Biblii, zawierały więc rozważania na temat fragmentów Księgi Rodzaju dotyczących stworzenia i potopu powszechnego, które to fragmenty autorzy teorii układali na ogół dosłownie. Ten sposób interpretacji związany był z panującą w owym czasie w Anglii religią protestancką, a także można go do pewnego stopnia przypisać wpływowi niedawnego sporu o heliocentryzm, który dostarczył bodźców do poszukiwania w Biblii fragmentów dotyczących zagadnień przyrodniczych. Tym odległym echem kopernikanizmu można przypisać fakt, że właśnie w XVII wieku, w wieku rewolucji naukowej, przyrodnicy rozważający dzieje Ziemi nie mogli wyjść poza proponowany przez Pismo Święte schemat dziejów: stworzenie — potop — koniec świata. Niemal

wszystkie teorie Ziemi konstruowane były wedle tego schematu, którego najważniejszym etapem był potop.

Innym wspólnym elementem siedemnastowiecznych teorii była skala czasu przyjmowana przez ich autorów, ograniczona do 6000 lat, jakie zgodnie z Biblią miały upłynąć od dni stworzenia. Oba te czynniki: zastosowanie biblijnego schematu przyrodniczych dziejów Ziemi i biblijnej skali czasu, sprawiły, że wszystkie teorie Ziemi XVII wieku były teoriami katastroficznymi, ponieważ aktualny wygląd naszej planety wyjaśniały działaniem gwałtownych wydarzeń zachodzących na przestrzeni stosunkowo krótkiego czasu. Oczywiście za wydarzenie decydujące, a najczęściej nawet jedyne, uznawano potop Noego, który miał zniszczyć pierwotne piękno Ziemi i nadać jej obecny wygląd i obecną rzeźbę.

Wiara w rzeczywistość potopu Noego wynikała nie tylko z autorytetu Biblii, podtrzymywały ją w owym czasie także względy estetyczne. Dysproporcje w budowie form morfologicznych, brak symetrii gór i dolin, surowość pustyń i wysokich szczytów raziły oczy siedemnastowiecznego obserwatora, który odebrał renesansową edukację w duchu filozofii neoplatoniskiej, uznającej kulę za kształt najdoskonalszy. Potop był wyjaśnieniem, które pozwalało pogodzić koncepcję Boga-architekta z obserwacjami terenowymi wskazującymi na niedoskonałość stworzonego świata.

Takie refleksje na temat otaczającej przyrody snuł na przykład Thomas Burnet (1635-1715), twórca pierwszej angielskiej teorii Ziemi¹. Burnet kształcił się w Cambridge, gdzie przebywał w środowisku neoplatoników, tam też zetknął się z filozofią Kartezjusza, rozpowszechnianą wśród studentów przez Henry More'a. Połączenie neoplatonizmu, mechanistycznej filozofii przyrody i głębokiej wiary w słowa Biblii zaowocowało u Burneta w postaci spójnej teorii, która opisywała powstanie Ziemi z pierwotnego chaosu i potop, a także zawierała rozważania autora na temat dalszych losów naszej planety.

Dzieje Ziemi, choć zharmonizowane przez Burneta ze schematem biblijnym, odbywały się w jego teorii ściśle według wzoru kosmogonii Kartezjusza, procesy przebiegały w sposób naturalny, bez ingerencji sił nadprzyrodzonych. Pierwotny chaos dzięki właściwościom samej materii uporządkował się w formę kuli zbudowanej z koncentrycznych warstw o malejącym ku górze ciężarze właściwym, na powierzchni spoczęła sfera wody pokryta cienką warstwą substancji oleistych, na którą opadły najdrobniejsze cząstki pyłu unoszące się dotychczas w powietrzu. Ta powierzchniowa warstwa z czasem stwardniała tworząc pierwotną skorupę idealnie okrągłej Ziemi zamieszkaną przez pierwszych ludzi. Wiedli oni spokojne i jednostajne życie, zbierali owoce żyznej gleby korzystając ze sprzyjającego klimatu,

¹ Thomas Burnet: *The sacred theory of the Earth*. London, 1684.

w którym nie było ani zmian pór roku, ani burz. Jednak tylko pierwsze pokolenia ludzkości miały szczęście przebywać na takiej Ziemi. Po niedługim czasie nastąpiła katastrofa: wysuszona przez Słońce skorupa zaczęła pękać, wody znajdujące się pod nią wylały się na powierzchnię i nastąpił powszechny potop, który zniszczył pierwotne piękno planety Ziemi, pozostawiając ją taką, jaką widzimy obecnie — pełną gór i nierówności, z morzami, nizinami, luźnymi głazami spotykanymi w najmniej oczekiwanych miejscach. To, co odsłoniło się spod opadających stopniowo wód potopu, jest ruiną dawnego pięknego świata, a nie bezpośrednim wynikiem dzieła stworzenia — pisał Burnet. W swoich przekonaniach nie był odosobniony, bardzo podobne odczucia w stosunku do krajobrazu wyrażał na przykład Edmond Halley, któremu obecny wygląd Ziemi również nasuwał skojarzenia z ruinami jakiegoś innego, piękniejszego świata.

Procesy zachodzące na Ziemi nie zakończyły się w mniemaniu Burneta po potopie. Dalsze osuszanie powierzchni doprowadzi jego zdaniem w przyszłości — kiedy zamknie się „Koło Opatrzności i Czasu” — do spłócenia całego globu. Nie będzie to jednak zagłada, ale odnowienie Ziemi, powrót do pierwotnej doskonałości, odzyskanie statusu gwiazdy, który Ziemia miała, zanim stała się na pewien czas planetą.

Taka była w ogólnym zarysie konstrukcja i treść pierwszej angielskiej teorii Ziemi. Dzieje naszej planety, zaplanowane co prawda w najdrobniejszych szczegółach przez Boga, odbywały się jednak w całkowitej zgodzie z obowiązującymi prawami przyrodniczymi, sam Stwórca nie interweniował bezpośrednio w naturalne procesy, pozwalając zachodzić im samoistnie. Nawet potop był zjawiskiem spowodowanym siłami natury, wynikającym z przyrodniczej ewolucji planety. Nic więc dziwnego, że Burnet oskarżany był o deizm i wiele lat po opublikowaniu swego dzieła spędził broniąc się przed zarzutami o nieortodoksję. Fala krytyki, jaką wywołał, była jednak bardzo twórcza, w następnych bowiem latach zaczęły się pojawiać teorie innych autorów, które często rodziły się z polemiki z tezami Burneta. Jedną z takich teorii przedstawiało dzieło Johna Woodwarda (1655-1722), zatytułowane *An essay toward a natural history of the Earth*, które ukazało się w 1695 r.²

Choć obie teorie dzieliło zaledwie 11 lat, różnica między proponowanymi przez ich autorów koncepcjami przyrodniczymi jest zaskakująca. John Woodward nie zajmował się problemem powstania czy też stworzenia Ziemi, skupił swą uwagę raczej na jej obecnym obrazie, obserwował procesy i rozważał naturę skamieniałości. Był jednym z pierwszych przyrodników, którzy stanowczo opowiedzieli się za organicznym pochodzeniem znajdujących w skałach pozostałości roślin i zwierząt morskich, odrzucił zdecydowanie

² John Woodward: *An essay toward a natural history of the Earth*. London, 1695.

wszelkie teorie o ich nadnaturalnym pochodzeniu i przypisał ich osadzenie w skałach wodom potopu powszechnego. Był też pierwszym przyrodnikiem, który zwrócił uwagę na to, że pewne skamieniałości znajdują się w ściśle określonych skałach, a choć wyjaśniał to zjawisko ich zbliżonym ciężarem właściwym, a więc błędnie, jego obserwacje stały się poważnym bodźcem do dalszych badań nad tym zagadnieniem.

Woodward był przekonany o niezmienności świata organicznego i przyrody nieożywionej. Był zdania, że wszystkie zwierzęta, których szczątki znajduje się w skałach, mają swe odpowiedniki w dzisiejszej faunie, uważał też, że wygląd Ziemi przed potopem był taki sam jak obecnie. Po cóż więc rozwinął w swej teorii koncepcję potopu powszechnego? Właśnie z powodu skamieniałości, których obecności w skałach w żaden inny sposób nie potrafił wyjaśnić. Ponieważ jednak Woodward uznawał niezmienność przyrody, nie mógł wytłumaczyć genezy potopu w taki sposób jak Burnet, to znaczy nie mógł przypisać tego wydarzenia naturalnym procesom zachodzącym na Ziemi. Odwołał się więc do cudu i to cudu naruszającego najbardziej podstawowe prawo przyrody, a mianowicie prawo ciężenia powszechnego. Jego zdaniem bezpośrednią przyczyną potopu było zawieszenie siły grawitacji i wylanie wód ukrytych pod skorupą ziemską. Cała materia nieorganiczna uległa rozpuszczeniu, a następnie — po przywróceniu grawitacji — ponownemu ułożeniu odtwarzającemu dawny obraz Ziemi sprzed potopu. Jediną różnicę stanowiły zawarte w skałach skamieniałości szczątków roślin i zwierząt, które nie uległy w czasie potopu rozpadowi i dostały się do osadów o zbliżonym do nich ciężarze właściwym.

Potop Johna Woodwarda był więc powtórzeniem kosmogonii, ponownym stworzeniem lub odtworzeniem Ziemi najlepiej przystosowanej do pełnienia funkcji środowiska życia doczesnego ludzkości. „[...] taka Ziemia wynurzyła się z potopu, jaka podczas Stworzenia wyłoniła się z Nicości”³ — pisał Woodward. Przyroda nie zmieniała się też jego zdaniem od tego czasu w żadnym szczególe. Istnieją nadal te same morza, te same rzeki, jeziora i nawet góry nie są ani o cal niższe. Zachowaniu Ziemi w nie zmienionym stanie służą liczne procesy, na przykład krążenie materii w przyrodzie: splukiwane z wyższych partii terenu cząstki mineralne są unoszone z parującą wodą mórz i oceanów i wraz z deszczem powracają na swe dawne miejsce. Ma to zapewnić trwanie Ziemi do czasu, aż nastąpi koniec świata, którego zapowiedzi w przyrodzie nie sposób odnaleźć.

Przytoczone powyżej dwie najbardziej znane w XVII wieku teorie Ziemi bardzo różnią się między sobą, choć — jak wspomniano — dzieli je różnica zaledwie 11 lat. Teoria Burneta przedstawia obraz Ziemi zmieniającej się, rozwijającej; nawet tak gwałtowne wydarzenia, jak potop czy koniec świata

³ Tamże, s. 265.

dokonywać się bez ingerencji czynników nadprzyrodzonych, są po prostu skutkami przyrodniczej ewolucji samej planety, ewolucji zachodzącej zgodnie z obowiązującymi prawami. Natomiast Ziemia Woodwarda to stabilna całość nie podlegająca rozwojowi, procesy przebiegają na niej w zamkniętych cyklach nie pozwalających na żadne globalne przemiany. Potop istnieje co prawda również w teorii Woodwarda, ale z przyrodniczego punktu widzenia nie jest tu niezbędny, służy jedynie wyjaśnieniu obecności skamieniałości w osadach i — prawdę mówiąc — spokojowi sumienia chrześcijańskiego autora, który nie mógł zamknąć oczu na autorytet Biblii.

Różnica w proponowanych przez obu twórców teorii Ziemi — Burneta i Woodwarda — rozwiązaniach problemu potopu i zagadnienia zmienności planety Ziemi wynikała z odmiennych koncepcji przyrody przyjętych przez obu autorów. Dla Burneta Ziemia znajdowała się w stanie ciągłych przemian, była całością zmieniającą się, ewoluującą od powstania aż do ostatecznej zagłady, dla Woodwarda natomiast była tworem statycznym, drobne zmiany na jej powierzchni nie kumulowały się, lecz były niwelowane przez inne procesy przywracające równowagę całej planecie. Nasuwa się tu refleksja, iż obie koncepcje przyrodnicze nie były całkowicie nowe w myśli europejskiej, podobna różnica poglądów na ten temat występowała już w starożytności. I tak za prekursora Burneta można uznać Senekę, który w imieniu filozofów stoickich pisał: „Niezależnie od tego, czy wszechświat jest duszą, czy ciałem rządzonym przez naturę, jak drzewa, zboża, zawiera w sobie jakby w załączku to wszystko, co ma czynić lub biernie doznawać, poczynając od pierwszych chwil swego istnienia do końca. [...] świat od początku swego istnienia zawiera w załączkowej formie nie tylko słońce, księżyc, gwiazdy oraz ich różne obroty i wszystkie zarodki przyszłego życia, lecz także przyczyny wszystkich kataklizmów i zmian na ziemi”⁴. Według Burneta również przyczyny wielkich katastrof tkwiły w naturze samej przyrody, w materii podlegającej rozwojowi wraz z upływającym czasem, podobnie jak u Seneki zdążającej ku samozagładzie zarówno w wodach potopu, jak i w ogniu pożaru.

Natomiast jako poprzednika Woodwarda można wskazać Arystotelesa, który uważał, że cała przyroda trwa w stanie równowagi. Zmienność, jaką obserwował w świecie, była według niego uwarunkowana ruchem Słońca po ekliptyce, który nie doprowadzał jednak do zmian globalnych, ponieważ był ruchem cyklicznym. Stabilność przyrody zapewniał natomiast ciągły i niezmienny ruch obrotowy sfer niebieskich, pochodzący od pierwszej przyczyny, czyli od Boga, wiecznego i niezmiennego. Ta koncepcja Boga włączonego w system przyrody przyjęta przez Arystotelesa nie dopuszczała

⁴ Lucjusz Anneusz Seneka: *O zjawiskach natury*. Księga trzecia, XXIX, 2-3. W: *Pisma filozoficzne*. Tłum. L. Joachimowicz. Warszawa, 1969, s. 146.

zmienności świata w jego filozofii, ponieważ przyroda nie mogła sama z siebie ulegać ewolucji nie naruszając niezmienności Boga, który z definicji nie mógł podlegać przemianom.

W systemie przyrody Woodwarda Bóg również uczestniczył w działaniu świata, choć w zupełnie inny sposób. Woodward przyjął mianowicie, opierając się na fizykoteologii Newtona, iż siła ciężenia powszechnego jest „bezpośrednim skupieniem mocy Autora Przyrody” i dzięki niej świat jest zachowywany w nieziennej postaci, a system przyrody jest „podtrzymywany i ustalony”. Zasadniczą różnicą, jaka dzieli koncepcję przyrody Arystotelesa i Woodwarda, jest pogląd na wieczność świata, którą Arystoteles przyjmował, a Woodward — jako chrześcijanin — odrzucał.

Analiza treści siedemnastowiecznych teorii Ziemi wykazuje, że powstała około połowy stulecia ewolucyjna koncepcja przyrody została już w końcu wieku zastąpiona przekonaniem o niezmienności świata. Konstruowanie teorii Ziemi zapoczątkował Kartezjusz swą kosmogonią, która była na wskroś mechanistyczna, podobną teorię ogłosił Burnet, a także Gottfried Wilhelm Leibniz opisujący dzieje Ziemi w zbliżony sposób. W mniemaniu tych autorów na Ziemi zachodzą zmiany o charakterze kierunkowym i nieodwracalnym, które kumulując się doprowadzają do gwałtownych wydarzeń decydujących o obrazie ziemskiego globu. Takie same poglądy wyrażał Robert Hooke (1635-1703) w swej *Rozprawie o trzęsieniach ziemi*. Hooke uważał, że Ziemia zmienia się, starzeje w miarę upływu czasu, staje się mniej podatna na zmiany, które w okresie jej młodości zachodziły ze znacznie większą intensywnością. Proces ten potwierdzał jego zdaniem także autorytet Biblii: „[...] nie znajdujemy w Piśmie Świętym niczego, co przemawiałoby za taką stałością Przyrody, ale przeciwnie — wiele sformułowań, które określają stałe pogarszanie się i zmierzanie ku ostatecznemu Rozkładowi, i to nie tylko Istot Ziemskich, ale i Niebieskich, nawet Słońca, Księżyca i Gwiazd, i samych Niebios”⁵ — pisał Hooke.

Ża paradoksalne zjawisko — oczywiście jedynie z naszego, dzisiejszego punktu widzenia — należy uznać to, że pogląd na świat reprezentowany przez Burneta, Leibniza i Hooke’a został w ciągu niewielu lat wyparty przez koncepcję przyrody wymagającą dopuszczenia do działania sił nadprzyrodzonych dla wyjaśnienia obecnego obrazu Ziemi. Robert Hooke, tłumaczący w 1668 roku potop Noego trzęsieniami ziemi, a więc zjawiskami jak najbardziej naturalnymi, w 20 lat później to samo zdarzenie przypisał cudom. John Ray, jeden z twórców teorii Ziemi, wybitny przyrodnik, również główną przyczynę potopu upatrywał w bezpośredniej interwencji boskiej mocy. Woodward uważał potop za wynik zawieszenia podstawowego

⁵ Robert Hooke: *The posthumous works of Dr. Robert Hooke... containing his Cutlerian lectures and other discourses*. Publ. Richard Waller. London, 1705, s. 435.

prawa przyrody, jakby za wycofanie się Boga ze świata. Co było przyczyną tej dość zaskakującej zmiany poglądów siedemnastowiecznych przyrodników?

Odpowiedzi na to pytanie należy, jak się wydaje, poszukiwać w dokonujących się w końcu XVII stulecia zmianach światopoglądowych zachodzących pod wpływem dwóch potężnych czynników: naukowego i religijnego. W dziedzinie nauki, głoszona przede wszystkim przez siedemnastowiecznych uczonych stałość i niezmiennosc praw przyrodniczych skłaniała do uniformitarystycznego traktowania przyrody, które wyrażało się w przekonaniu o stałej intensywności procesów zachodzących w świecie. Ponadto mechanistyczna koncepcja przyrody Kartezjusza, która zapoczątkowała siedemnastowieczną rewolucję naukową, została zastąpiona fizyką Newtona. Nie była ona jednak w owym czasie samą tylko fizyką, ale fizykoteologią. Newton nie usunął, jak Kartezjusz, Boga ze swego świata materii, ale zarezerwował dla niego najbardziej poczesne miejsce — bezpośrednią obecność w postaci siły ciężenia. Dzięki temu uniknął tego, co zarzucano myśli Kartezjusza — nadmiernej i przedwczesnej dla XVII wieku samodzielności świata, która nie mogła zostać zaakceptowana przez chrześcijańskich uczonych.

Drugi czynnik, religijny, wiązał się z restauracją monarchii w Anglii i przybyciem tam wraz z dworem Karola II w 1660 roku duchowieństwa arminiańskiego, reprezentującego złagodzoną formę kalwinizmu. Szerzyło ono nową koncepcję Boga, odmienną od surowego purytańskiego sędziego. Bóg arminian był Bogiem-stwórcą, łagodnym i miłosiernym, stwarzającym i zachowującym świat dla dobra ludzkości. Na tym gruncie rozwinęła się teologia naturalna poszukująca w przyrodzie harmonii dzieła „Doskonałego Architekta” i zakładająca możliwość poznania Boga poprzez badanie przyrody jako jego bezpośredniego objawienia⁶. Tak więc podporządkowana Bogu przyroda nie mogła zdążać ku samozagładzie w wodach potopu czy ogniu pożarów.

Katastrofizm twórców teorii końca XVII wieku nie wynikał więc z ich koncepcji przyrody, bowiem Ziemia stanowiła w ich oczach stabilną całość z harmonijnie przebiegającymi procesami, był on natomiast skutkiem wiary w dosłowność twierdzeń Biblii; tej wiary siedemnastowieczni przyrodnicy nie mogli jeszcze odrzucić. Jako jednemu z pierwszych udało się to dopiero szkockiemu geologowi Jamesowi Huttonowi pod koniec następnego stulecia.

⁶ G. L. Davies: *The concept of denudation in seventeenth-century England*. „Journ. of Hist. of Ideas” Vol. 27: 1966, s. 281; tenże: *The Earth in decay. A history of British geomorphology 1578-1878*. Amsterdam, 1969, s. 111-112.

BERNARD ZABŁOCKI

Członek rzeczywisty PAN

UDZIAŁ CZYNNIKÓW STYMULUJĄCYCH ODPOWIEŹ IMMUNOLOGICZNĄ, BĘDĄCYCH PRODUKTAMI SAMYCH KOMÓREK UKŁADU IMMUNOLOGICZNEGO

WPROWADZENIE

Proces powstawania odpowiedzi immunologicznej u osobników poddanych działaniu antygenów jest bardzo złożony, składa się on z długiego łańcucha kolejno następujących interakcji komórkowych i czynników molekularnych doprowadzających do powstawania zarówno odporności humoralnej w postaci swoistych przeciwciał jak i odporności komórkowej w postaci uczulonych komórek układu limfatycznego [13, 29, 38, 67, 76, 84, 103, 104]. Dopiero w ostatnich dwóch dekadach obecnego stulecia uzyskano duży postęp w uzyskiwaniu informacji dotyczących nowych koncepcji procesu immunogenezy. Postęp ten zawdzięczamy poznaniu bazy komórkowo-molekularnej układu odpornościowego [17, 68, 76, 82, 91, 107]. Dzięki ścisłej współpracy badaczy wielu specjalności (immunologów, biochemików, histochemików, farmakologów, fizjologów) wyizolowano lub poznano wiele czynników (substancji) wewnątrz- i zewnątrzkomórkowych odgrywających dużą rolę w procesie immunogenezy [7, 63, 90]. W tej pracy zostaną omówione tylko substancje pochodzące z komórek układu immunologicznego, są nimi: cykliczne nukleotydy cAMP i cGMP, limfokiny, monokiny, czynnik przenoszenia (transfer factor), I-RNA, interferon, hormony grasicze [2, 15].

ROLA CYKLICZNYCH NUKLEOTYDÓW W PROCESIE AKTYWACJI LIMFOCYTÓW I INNYCH KOMÓREK

Istnieją dostateczne dowody świadczące o znaczeniu cyklicznych nukleotydów (cAMP, cGMP) jako mediatorów aktywności hormonów. Ogólnie można stwierdzić, że wzrostowi poziomu jednego z nich nie towarzyszy wzrost drugiego. Limfocyt (również inne komórki układu hematopoetycznego) posiada typ regulacji z cGMP, który jest sprzężony z promocją takich

funkcji jak proliferacja, cytotoksyczność, sekrecja limfokin, tworzenie rozet. Natomiast cAMP jest inhibitorem tych funkcji. Substancjami związanymi z poziomem cGMP w limfocycie, które sprzyjają tym funkcjom są: acetylocholina, karbachol, tymopoetyna, tymozyna, lewamisol, imidazol, czynnik przenoszenia, czynnik aktywizacji limfocyta LAF (lymphocyte activating factor). Substancjami natomiast związanymi z poziomem cAMP, hamującymi wyżej wymienione funkcje, są: prostaglandyna E, czynniki adrenergiczne, katecholaminy, toksyna cholery, teofilina i histamina [32, 34, 47, 55].

Nowsze osiągnięcia dotyczące rozpoznawania markerów powierzchniowych na limfocytach umożliwiły ich różnicowanie w krótkotrwałej hodowli. Prekursory limfocytów mogą być indukowane przez różne czynniki doprowadzające do wystąpienia na ich powierzchni markerów charakterystycznych dla komórek pochodzenia grasiczego: Q, Th, Ly, HTLA, E rozety itd. Farmakologiczne doświadczenia wykazują, że cAMP i substancje wpływające na jego wzrost (endotoksyna, prostaglandyna, teofilina, izoproterenol) powodują różnicowanie zarówno protymocytów, jak i pro-komórek B. Indukcję różnicowania (dojrzwiania) może zahamować cGMP i czynniki podnoszące jego poziom.

Cykliczny AMP występuje powszechnie w komórkach eukariotycznych. Naturalnymi induktorami różnicowania tymocytów są hormony grasicy (tymopoetyna, tymozyna, grasiczy czynnik surowiczy). Przyjmuje się, że temu różnicowaniu towarzyszy wzrost cAMP. Ten wzrost jest nieznaczny i stąd trudno wykrywalny. Badania wykazały, że cAMP i czynniki powodujące jego wzrost mają miejsce w obecności magnezu ale nie wapnia; sprzyjają wejściu tymocytów w fazę mitozy z punktu na granicy G_1 -S. Również cGMP i czynniki powodujące jego wzrost wpływają na limfocyty (tymocyty), zwiększając ich dążność do mitozy ale czynią to w obecności wapnia a nie magnezu.

Cykliczny AMP ułatwia odpowiedź immunologiczną humoralną drogą inhibicji supresorowej funkcji komórek T.

Na uwagę zasługuje fakt, że cAMP wywiera wpływ na szereg wewnątrzkomórkowych procesów (nie zawsze powiązanych ze sobą): a) sekrecja, b) różnicowanie komórek, c) mobilizacja zapasów węglowodanów i tłuszczów, d) indukcja syntezy białek, e) agregacja komórek, f) kurczliwość i migracja, g) przepuszczalność, h) transmisja neurohumoralna.

Poziom cAMP jest pod kontrolą 2 enzymów: fosfodiesterazy i cykazy adenylowej. Metabolizm tego nukleotydu był szczególnie dokładnie zbadany w limfocytach ludzkich krwi obwodowej, jego poziom wynosi średnio 25 pikomoli na 10^7 komórek, przewyższa on zawartość tego nukleotydu w innych tkankach. Wiele czynników wywołuje jego wzrost w limfocytach ludzkich i zwierzęcych: agonisty beta-adrenergiczne (izoproterenol, epinefryna), prostaglandyny E i D (w mniejszym stopniu F), histamina przez wpływ na

receptory H-2, lektyny PHA, con. A, dwuwartościowy jonofor A 23187, inhibitory fosfodiesterazy (teofilina, izobutylometylsantyna), enzymy proteolityczne zwłaszcza trypsyna, kwas arachidonowy, limfokina — inhibitor syntezy DNA, niektóre hormony polipeptydowe indukujące różnicowanie tymocytów. Tylko nieliczne substancje obniżają poziom cAMP w limfocytach: kwas ETYA, nienasycony analog kwasu arachidonowego, alkilowane grupy sulfhydrylowe (N-etylomaleimid, jodoocetan). Czynniki podnoszące poziom cAMP hamują mitogenezę [59, 97, 105].

Liczne obserwacje uzyskane w badaniach nad wpływem hormonów, substancji biologicznie czynnych i czynników farmakologicznych pozwalają wnosić, że: a) różnicowanie limfocytów jest indukowane przez cAMP, b) proliferacja limfocytów jest indukowana przez cGMP. Immunofarmakologia cyklicznych nukleotydów pozwala przewidywać aktywność nowych czynników dla potrzeb immunoterapii.

LIMFOKINY. MONOKINY

Aktywacja komórek immunologicznych zależy od oddziaływań kompleksu białek, które regulują ich wzrost i zróżnicowanie. W poprzedniej części omówiono rolę cyklicznych nukleotydów pod tym względem. W tej części pracy zajmiemy się rolą niektórych limfokin w procesie odpowiedzi immunologicznej. Oprócz limfokin — produktów białkowych wytwarzanych przez aktywowane limfocyty poznano też białka wytwarzane przez inne komórki — ogólnie zwane cytokinami, wśród nich monokiny wytwarzane przez makrofagi (monocyty). W tabeli 1 podano wykaz wykrytych limfokin i ich własności.

Badania biochemiczne wykazały, że limfokiny i monokiny są glikoproteinami o ciężarze molekularnym około 50000 daltonów. Nieliczne mają wyższe ciężary molekularne, niektóre są peptydami o ciężarze cząsteczkowym równym 10-20000 daltonów. Produkcja limfokin i monokin jest stymulowana przez różne ligandy, tymi o doniskości biologicznej są: antygeny, kompleksy antygen plus przeciwciało, substancje mitogenne, immunoregulatory, infekcje wirusowe (np. infekcja SV₄₀U pobudza fibroblasty do wytwarzania MIFu) [7, 9, 11, 65, 89]. Dla przykładu przytacza się właściwości biologiczne dwóch czynników, nieswoistych mediatorów: helper TAF (T-cell activating factor) i supresor IDS (inhibitor DNA synthesis).

Tradycyjnie uważano odpowiedź immunologiczną, humoralną i komórkową jako niezależne od siebie. Jednak narastające dowody wykazały, że te dwie odpowiedzi są ze sobą powiązane i wzajemnie zależne. Dla przykładu udowodniono, że indukcja odpowiedzi immunologicznej przez antygeny gra-

siczo-zależne i odpowiedź cytotoksyczna komórek T są zależne od komórek T helper mających na powierzchni te same markery Ly^{1+2-3} . Ponadto wykazano, że komórki T_{Ly}^{1+2-3} są wymagane do produkcji limfokiny, które zastępują komórki T helper w indukcji odpowiedzi humoralnej i cytotoksycznej. W tabeli 3 zestawiono wyniki badań nad immunostymulacją trzech mediatorów rozpuszczalnych: LAF (lymphocyte-activating factor), TMF (thymocyte mitogenic factor) i IF (immunologiczny interferon), [57, 58]. Bardziej szczegółowo omówimy jedną z zasadniczych w immunogenezie limfokiny zwaną interleukiną 2 (IL2).

Interleukina 2. Wczesne badania wykazały wyraźnie, że surowe i pół-oczyszczone limfokiny mają zdolność wzmożenia lub wznowienia odpowiedzi immunologicznej *in vitro*. Wyizolowano najpierw preparat TCGF (T-cell growth factor — nazwany później interleukiną 2), jest ona substancją jednorodną i klonowaną na szczepie *E. coli*. Dalsze intensywne oczyszczanie tej limfokiny było konieczne, gdyż jest ona stosowana jako test odporności. Stało się to możliwe dzięki postępom osiągniętym w chemii białek.

Biologiczne działanie tej limfokiny można ująć następująco: 1) zdolność do zwiększania *in vitro* liczby cytotoksycznych T limfocytów (CTL), które są zarówno antygenowo swoiste, jak również nieswoiste komórki "Killer" — LAK (lymphocyte activated killer); 2) te efektorowe komórki mogą być użyte do terapii nowotworów; 3) wprowadzenie infuzyjne IL2 *in vivo*, zarówno doświadczalne jak i w klinice, pozwalają wnosić, że ta oczyszczona limfokina może być z korzyścią stosowana w niedoborach immunologicznych i nowotworach oraz w chorobach infekcyjnych i towarzyszących.

Ludzki IL2 był oczyszczony z krążących limfocytów, preparat był homogeny. Heterogenność natomiast dotyczyła ciężarów cząsteczkowych: 4500-17000 daltonów. Różnicę przypisuje się różnym metodom stymulacji wyjściowego materiału i różnej zawartości wielocukrów. Sukcesem było otrzymanie czystego ludzkiego preparatu, który był pozbawiony interferonu alfa i gamma, wykazywał działanie stymulujące czynnik tworzenia kolonii przez granulocyt — makrofag TCRF (T cell replacing factor), BCGF (B cell growth factor) i czynnik aktywujący makrofaga. Aktywowane (antygenem, mitogenem) komórki T ujawniają receptory i produkują IL2 przy pośrednictwie (mediacji) makrofagów. IL2 reguluje też produkcję interferonu gamma. Maksymalne dawki wynoszą 20000 U/m² dziennie, nie wywołują ubocznych działań [8, 18, 19, 20, 21, 27, 28, 37, 49, 52, 56, 73, 74].

Wnioski końcowe. Oczyszczony preparat IL2 okazał się silnym środkiem terapeutycznym w klinice. Badania *in vitro* wykazały, że czysty IL2 wywiera dodatni wpływ na odnawianie i potencjację komórkowej odpowiedzi immunologicznej. Na modelu mysim wykazano, że IL2 wzmacnia aktywność CTL (cytotoxic lymphocyte T), NK (natural killer cell). Kombinowana terapia IL2 z czynnikami chemoterapeutycznymi może być pomocna w le-

Tabela 1

Wykaz poznanych limfokin i ich aktywność biologiczna

Działające na makrofagi	
Migration inhibitory factor (MIF)	Hamuje migrację normalnych makrofagów
Macrophage aggregation factor	Powoduje kłaczkowanie makrofagów będących w zawiesinie
Macrophage activating factor (MAF)	Zwiększa oksydację C-1-glukozy i fagocytozę
Macrophage chemotactic factor (MChF)	Powoduje migrację makrofagów przez filtry mikroporowe
Wpływające na limfocyty	
Blastogenic or mitogenic factor (BF, MF)	Indukuje proces blastogenezy i pobranie tymidyny przez normalne limfocyty
Thymus replacing or helper factor (TRF, HP)	Ułatwia różnicowanie komórek B w komórki wytwarzające przeciwciała
Suppressor factor	Hamuje aktywację lub wytwarzanie przeciwciał przez komórki B
Transfer factor	Konwersja nieaktywnych komórek w komórki reagujące z antygenem
Lymphotoxin (LT)	Powoduje uszkodzenie otaczających komórek
Cloning inhibitory factor (CIF)	Zakłóca metabolizm komórek i hamuje ich wzrost
Wpływające na granulocyty	
Leucocyte inhibitory factor (LIF)	Hamuje migrację neutrofilów
Leucocyte chemotactic factor (LChF)	Powoduje przechodzenie neutrofilów przez filtry mikroporowe
Wpływające na eozynofile	
Eosinophil chemotactic factor (ECF)	Łącznie ze swoistym kompleksem powoduje migrację przez filtry mikroporowe
Wpływające na inne komórki	
Proliferation inhibitory factor (PIF)	Hamuje proliferację komórek bez ich zabicia
Osteoclast activating factor (OAF)	Powoduje uwolnienie ^{45}Ca z hodowli kości embrionalnych
Colony stimulating factor (CSF)	Stymuluje różnicowanie komórek pnia szpiku w granulocyty i monocyty
Interferon (IF)	Czyni komórki bardziej opornymi na wirusy

Tabela 2

Porównanie 2 niespecyficznych mediatorów: helper TAF (T-cell activating factor) i supresor IDS (inhibitor of DNA synthesis) według Waksmana [92]

Właściwości	TAF	IDS
Źródło	makrofag	supresorowa komórka T
Typ cząsteczki	białko	glikoproteina
Ciężar właściwy	około 70000	75-80000
Punkt izoelektryczny	?	3.0
Aktywność enzymatyczna	karboksy-peptydaza B	żadna
Czas działania	późna faza G_1	późna faza G_1
Ca^{++} mediacja	tak	nie
Drugi messenger	cyclic GMP	cyclic AMP
Efekt biologiczny	$G_1 \rightarrow S$	zatrzymany w G_1

Tabela 3

Immunostymulujące aktywności LAF (lymphocyte activating factor), TMF (thymocyte mitogenic factor) i IF-typ II (interferon typ II). Według Farrara i współpr. [22]

Czynnik	Odpowiedź na antygen grasiczo-zależny	Odpowiedź cytoksyczna komórki T na alloantygen
LAF	+	+
TMF	+	+
IF	-	+

Tabela 4

Wykaz najważniejszych monokin uczestniczących w procesie immunogenezy

Czynnik	Aktywność
LAF	czynnik wzmagający aktywność limfocytów
MP	białko wykazujące właściwości mitogenne
TRF	czynnik zastępujący limfocyt T
BAF	czynnik aktywacji limfocyta B
BDF	czynnik różnicowania limfocyta B
CSF	czynnik stymulujący tworzenie kolonii
IDS	inhibitor tworzenia kolonii
MTF	czynnik toksyczny makrofaga
ACT	czynnik toksyczny komórek przylegających
IF	interferon

czeniu choroby nowotworowej i w łagodzeniu powikłań infekcyjnych.

Niemniej liczne substancje biologicznie czynne, wpływające na różne komórki immunologicznie kompetentne i ich współdziałanie, wytwarzają makrofagi (monocyty), zostały one nazwane monokinami — tabela 4.

NATURA I AKTYWNOŚĆ CZYNNIKA PRZENOSZENIA TF (TRANSFER FACTOR)

W latach pięćdziesiątych Lawrence [48] wykazał, że u człowieka można biernie przenieść nadwrażliwość późną za pomocą uczulonych limfocytów. Później udowodniono, że nadwrażliwość tę można przenieść za pomocą rozbitych (nieżywych) leukocytów krwi obwodowej oraz przez dializaty otrzymane z rozbitych komórek. Początkowo brakło odpowiednich zwierząt doświadczalnych, u których możnaby było przenieść biernie nadwrażliwość za pomocą nieżywych komórek. Ta okoliczność znacznie opóźniła określenie istoty chemicznej czynników zawartych w dializatach. Następne badania udowodniły jednoznacznie, że dializaty z wyciągów leukocytnych można podzielić na dwie kategorie: a) efektywność ich była łączona z obecnością

Tabela 5

Różne aktywności czynnika przenoszenia (TF) antygenowo-niezależnego. Według Petersena i Kirkpatricka [64]

L.p.	Rodzaj aktywności
1	wzrost ekspresji receptora dla erytrocytów baranich na komórkach T
2	aktywność chemotaktyczna
3	akumulacja cyklicznych nukleotydów w komórkach mononuklearnych
4	aktywacja makrofagów w kierunku wytwarzania LAF
5	wzrost natężenia mitogenezy limfocytów
6	wzrost wagi narządów limfatycznych

Tabela 6

Aktywności czynnika przenoszenia nadwrażliwości późnej, antygenowo-zależnego. Według Petersena i Kirkpatricka [64]

L.p.	Rodzaj aktywności
1	konwersja późnej nadwrażliwości skórnej
2	indukuje wytwarzanie limfokin przez antygen
3	wzrost natężenia transformacji limfocytów w odpowiedzi na antygen

antygeny (czyli aktywnością antygenowo-zależną) i b) aktywność w nieobecności antygeny (tzw. aktywność antygenowo-niezależna). Obie aktywności prawdopodobnie są różne, tj. te same cząsteczki nie wykazują obu aktywności [31]. Aktywności antygenowo-niezależne zawarte w dializatach są zestawione w tabeli 5. Aktywności czynnika przenoszenia antygenowo-zależne są zestawione w tabeli 6.

Definicja funkcjonalna czynnika przenoszenia przewiduje ukazanie się dodatniego testu skórnej nadwrażliwości późnej u biorców o tej samej swoistości jak u dawców. Definicja ta zatem sprzyja koncepcji przewidującej

w tym zjawisku cechy swoistości immunologicznej. Wszyscy chorzy na kandydazę, którym wprowadzono czynnik przenoszenia od dawców wrażliwych na bielnika białego, oddziaływali dodatnim odczynem skórny i produkcją limfokin w odpowiedzi na antygen bielnika.

Usiłowania wyjaśnienia natury substancji występujących w dializatach wyciągów leukocytarnych szły w dwóch kierunkach: a) wrażliwość TF na enzymy, b) frakcjonowanie dializatów metodami chromatograficznymi. W tabeli 7 podano dane dotyczące wrażliwości enzymatycznej posiłkując się dwoma próbami aktywności: konwersją skórno odczynu i wytwarzaniem LIF (limfokiny), hamującej migrację leukocytów.

Natura czynnika przenoszenia w szczegółach dotąd nie jest poznana, przypuszcza się, że jest to składnik peptydowo-nukleotydowy. Skuteczność

Tabela 7

Enzymatyczna wrażliwość/oporność czynnika przenoszenia. Według Petersena i Kirkpatricka [64]

Enzym	Konwersja odczynu skórno	Wytwarzanie LIF
Pronaza	W	W
Proteaza K	W	—
Karboksypeptydaza	W	—
Aminopeptydaza leucyny	0	—
Trypsyna	0	0
Chymotrypsyna	0	0
Fosfodiesteraza I	W	W
Fosfodiesteraza II	0	W
Fosfataza alkaliczna	0	W
T ₁ rybonukleaza	0	W
Rybonukleaza A	0	0
Dimer rybonukleaza A	W	—
P ₁ nukleaza	—	W
Dezoksyrybonukleaza	0	0

W — wrażliwy, 0 — oporny

działania czynnika przenoszenia była badana w niedoborach immunologicznych oraz w niektórych nowotworach. Wyniki tych badań można ująć w następujące punkty:

1. Spośród dotąd zbadanych niedoborów immunologicznych (tabela 8), w których zastosowano w terapii czynnik przenoszenia, zachęcające wyniki uzyskano w syndromie Wiscott-Aldricha i w przewlekłej mukowiscydozie [80].
2. Leczenie chorych z rozsianą złośliwą melanoma za pomocą czynnika przenoszenia wykazało, że przeżycie było dłuższe w tych przypadkach gdy obok zabiegu chirurgicznego stosowano czynnik przenoszenia.

Tabela 8

Stosowano czynnik przenoszenia w następujących pierwotnych niedoborach immunologicznych.
Według Spitera [81]

Ataxia telangiectasia	severe combined immunodeficiency
Chediak-Higashi	thymic hypoplasia with altered
Chronic mucocutaneous candidiasis	immunoglobulin levels
	T-lymphocyte deficiency
Complex immune deficiency	variable hypogammaglobulinemia
Dysgammaglobulinemia	Wiscott-Aldrich syndrome
Nezelof's syndrome	syndrome
Partial diGeorge's syndrome	

Wyniki: obiecujące poprawy uzyskano tylko w przypadkach Wiscott-Aldrich syndrome i chronic mucocutaneous candidiasis.

3. Mechanizm działania czynnika przenoszenia nie jest dostatecznie wyjaśniony. Na podstawie dotychczasowych badań wynika, że czynnik przenoszenia wzmacnia reaktywność u chorych z obniżoną zdolnością immunologiczną, ale nie wzmacnia reaktywności ustroju u osób normalnych [64, 81, 102].

IMMUNE-RNA (I-RNA)

I JEGO WPLYW MODULUJĄCY NA IMMUNOGENEZĘ

Badania Friedmana [22] wykonane dwadzieścia kilka lat temu wykazały, że wyciągi bogate w RNA śledziony i gruczołów limfatycznych królików lub myszy, immunizowanych antygenami bakteryjnymi jak również krwinkami czerwonymi barana indukują swoistą odpowiedź immunologiczną u zwierząt normalnych lub u biorców syngenicznych naświetlonych promieniami X. Czynnikiem aktywnym zawartym w tych wyciągach jest kwas rybonukleinowy. Czynny I-RNA występuje we frakcji 12-16 S o ciężarze molekularnym w granicach 100 000-200 000 daltonów. Brak było I-RNA we frakcjach poniżej 8 S lub powyżej 16 S. Stanowi on 5-7% ogólnej ilości RNA znajdującego się w wyciągach. I-RNA był badany zarówno na modelu zwierzęcym jak i ludzkim [64, 80].

Przy użyciu modelu zwierzęcego stwierdzono następujące fakty:

1. Normalne komórki śledziony po inkubacji z I-RNA przeciwko nowotworom nabywają cytotoksyczność wobec komórek nowotworowych.
2. Nie obserwowano reaktywności przeciwko normalnym antygenom transplantacyjnym.
3. Aktywnym czynnikiem I-RNA był kwas rybonukleinowy o ciężarze molekularnym w granicach 100 000-200 000 daltonów.
4. I-RNA tracił aktywność przy działaniu RNazy ale nie DNazy lub pronazy.

5. Synteza I-RNA zaczyna się wkrótce po immunizacji i osiąga maksimum w ciągu czterech tygodni.
6. I-RNA występuje w cytoplazmie komórek dawców.
7. Synteza I-RNA była dokonywana przez komórki T.
8. I-RNA powodował konwersję komórek T w komórki Killer.

Przy użyciu modelu ludzkiego stwierdzono:

1. Normalne ludzkie limfocyty po inkubacji z I-RNA ulegały konwersji *in vitro* w komórki killer.
2. Cytotoksyczność limfocyta pobranego od chorych na raka ulegała zwiększeniu po inkubacji z I-RNA.
3. Gdy limfocyty autologiczne inkubować z I-RNA, reakcja immunologiczna jest skierowana tylko przeciw antygenom związanym z nowotworem [44, 45, 66, 93, 94, 102].

Zarówno na modelu zwierzęcym jak i ludzkim nie wykazano, aby I-RNA był skierowany przeciw antygenom własnym.

INTERFERON JAKO REGULATOR W PROCESIE ODPORNOŚCI

Interferon jako czynnik anty-wirusowy był opisany przez Issacs'a i Lindemana w roku 1957 [43]. W chwili obecnej okazało się, że preparaty interferonu wykazują o wiele szerszą aktywność oprócz anty-wirusowej [30, 77, 78, 79]. Do niej należą: a) zahamowanie podziału komórki, b) zmiany w różnicowaniu komórek, c) regulacja odpowiedzi immunologicznej [39, 41, 42, 46, 51, 60, 88].

Wyróżnia się dwa główne typy interferonu: I i II (obecnie wyróżnia się typy alfa, beta, gamma). Wytwarzanie interferonu typu I (lub alfa i beta) jest indukowane przez wirusy, również przez inaktywowane dwułańcuchowe cząsteczki poliribonukleotydów, LPS, syntetyczne polimery — poliofosforany [1, 6, 10, 16, 36, 40, 83, 86]. Interferon II jest wytwarzany przez limfocyty uczulone Ly 1 pod wpływem antygeny; jest to więc typowa limfokina. Ten typ interferonu może być indukowany przez limfocyty stymulowane mitogenami (fitohemaglutynina, konkanawalina A, gronkowcowa enterotoksyna A) podobnie do rozpuszczalnej substancji immunoregulującej SIRS (soluble immunoregulatory substance). Identyczność interferonu i SIRS nie jest dotąd stwierdzona i nadal pozostaje przedmiotem dyskusji.

Różnice między tymi dwoma typami interferonów dotyczą właściwości fizykochemicznych, biologicznych i antygenowych. Mysi interferon II jest stabilny w pH 2 i odporny na temperaturę 56°C, natomiast myszy interferon I, jest stabilny w pH 2 a labilny w temperaturze 56°C. Ludzki interferon typu II jest zarówno labilny w pH 2, jak i w temperaturze 56°C [62].

Otrzymywanie w dużej ilości czystych preparatów interferonu (peptydów) umożliwi nam metoda kodowania [75]. Immunoregulatorowa aktywność interferonu typu I była badana wcześniej przez Gressera w 1977 r. Może on zahamować blastogenezę limfocytów mysich stymulowanych mitogenami lub komórkami allogenicznymi. Wstrzyknięcie dożylnie interferonu typu I może zahamować zarówno pierwotną jak i wtórną odpowiedź; to hamowanie dotyczy zarówno antygenów T-zależnych (np. krwinki barana) jak i T-niezależnych (LPS). Maksymalną supresję odpowiedzi immunologicznej przez interferon ($1,5 \times 10^5$ jednostek) uzyskuje się na 4-48 godzin przed wprowadzeniem antygeny. Podanie interferonu I po 18-72 godzinach od chwili wprowadzenia antygeny może nawet spowodować efekt immunostymulujący.

Interferon I może wywierać hamujące działanie na wytwarzanie odpowiedzi komórkowej. U myszy uzyskano zahamowanie uczulenia na kontaktowe alergen i zahamowanie odczynu nadwrażliwości później na te alergen. Podanie interferonu I może spowodować zahamowanie reakcji, przeszczep przeciw gospodarzowi, i może przedłużyć utrzymywanie się przeszczepu allogenicznego.

Interferon I może ponadto dotknąć ekspresję antygenów na powierzchni limfocytów. Ten mechanizm może być wzięty pod uwagę przy rozpatrywaniu immuno-modulującej aktywności tego interferonu. Interferon I może wywołać aktywację makrofagów w kierunku zwiększenia ich zdolności fagocytarnych. Aktywność naturalnych komórek killer, cytotoksycznych makrofagów i specyficznie cytotoksycznych limfocytów T może być wzmożona przy traktowaniu tych komórek interferonem I. Wszystkie wyżej wymienione aktywności interferonu I wskazują na złożoność jego wpływu na immunogenezę.

IMMUNOREGULACYJNE AKTYWNOŚCI INTERFERONU TYPU II (LIMFOKINY)

Ponieważ typ II interferonu jest limfokiną można sądzić, że jest on lepszym immunoregulatorem niż typ I. Interferon II hamuje odpowiedź humoralną u myszy na krwinki baranie *in vitro* jeśli wprowadzić go na 24 godziny przed podaniem antygeny (tabela 9).

W tych samych warunkach doświadczenia preparaty interferonu II były 250 razy silniejsze w immunosupresji niż typ I. Obie aktywności (anty-wirusowa i immunosupresyjna) typu II ulegają dezintegracji w 2,5-minutowym wrzeniu. Chromatografia na kolumnie z sefadexsem G-100 wykazuje 2 główne szczyty antywirusowej aktywności o ciężarach cząsteczkowych 40000 i 90000 daltonów. Aktywność immunosupresyjna znajdowała się we frakcjach wykazujących antywirusowe działanie [79]. Przypuszcza się, że supresyjny efekt interferonu II odbywa się za pośrednictwem działania

Tabela 9

Efekty hamowania wytwarzania przeciwciał przeciwko erytrocytom barana przez interferony.
Według Sonnenfelda i Merigana [79]

Typ interferonu	Czas podania interferonu w stosunku do antygeny w godzinach	Efekt	Minimalna czynna dawka w jednostkach antywirusowych
I	-24	supresja	2900-6900
II	-24	supresja	2,4-2,9
	+48	stymulacja	3,5

Tabela 10

Wytwarzanie interferonu II *in vitro* po zadziałaniu na komórki różnych czynników. Według
Sonnenfelda i Merigana [79]

Rodzaj czynnika	Spadek miana interferonu
Surowica anty-Ia	+
Surowica anty-IgG	+
Surowica anty-Thy 1	+
Surowica anty-Lyt 1	brak spadku
Surowica anty-Lyt 2, 3	+
Normalna surowica mysia	brak spadku
Usunięcie komórek z receptorem histaminy	+
Usunięcie komórek przylegających do nici nylonowych	+
Usunięcie komórek przylegających do plastyku	+

na limfocyty B, wtedy gdy stymulujący efekt działa przez wpływ na komórki T. Niektóre surowice odpornościowe (anty-Ia, anty-IgG i inne surowice lub czynniki) wpływają na produkcję interferonu II *in vitro* (tabela 10). Identyfikacja dokładnej roli interferonu w regulowaniu immunogenezy wymaga dalszych badań.

HORMONY GRASICZE JAKO IMMUNOSTYMULATORY

Wykazanie aktywności grasiczego hormonu w krwi było bodźcem do wyizolowania go i określenia struktury. Wychodząc z białka frakcji Cohna IV-1 złożoną metodą (chromatografia trzykrotna na sefadesie 150, dwukrotne wysycenie siarczanem amonu, elektroforeza w żelu, diafiltracja) otrzymano dwie czynne frakcje 3 i 4 (tabela 11). Aktywność biologiczna frakcji 3 wyizolowanej z ludzkiej plazmy [101] była następująca:

1. Wzrost liczby komórek E-rozetkujących od dorosłych tymektowanych myszy.
2. Wydłużenie czasu przeżycia nowonarodzonych tymektowanych myszy.

3. Wzrost zdolności tymektowanych nowonarodzonych myszy do odrzucenia allo-przeszczepu skóry.
 4. Wzrost liczby komórek wytwarzających przeciwciała JgM, oznaczony metodą PFC (plaque-forming cells).
 5. Spadek szybkości wzrostu nowotworu adenocarcinoma u samic myszy szczepu DBA.
 6. Spadek cytotoksyczności obwodowych limfocytów od chorych na raka.
- Frakcja 4 jest podobna do prealbuminy pod względem składu aminokwasowego (tabela 12).

Frakcja 3 była przedmiotem rozległych badań. Była ona homogenna i łatwiejsza do uzyskania w większych ilościach, jej S_{20} wynosił 4,07 a ciężar cząsteczkowy — $56\,700 \pm 300$.

Preparat THF (grasiczy hormon wyizolowany z grasicy cielęcej) był przedmiotem badań wielu grup badaczy [87]. Do zbadania jego aktywności zastosowano liczne testy *in vitro* i *in vivo*. *In vitro* badano wpływ THF na limfocyty mysie i ludzkie: reaktywność na stymulację mitogenną, zdolność do reakcji w mieszanej hodowli MLC (mixed lymphocyte culture), CML (cell-mediated lysis), GVH (graft versus host). Wyniki doświadczeń pozwoliły ustalić, że „komórką docelową” są komórki pochodzenia grasicznego T w ich wczesnych stadiach rozwoju i różnicowania [85]. Dojrzewanie limfocytów T wywołane przez THF charakteryzuje się wzrostem wewnątrzkomórkowego cAMP. Seria wstrzyknień THF tymektowanym myszom w okresie neonatalnym pociąga za sobą znaczną poprawę ich defektu immunologicznego. Ludzkie, obwodowe komórki PBL (peripheral blood lymphocytes) u osobników dorosłych poddane *in vitro* działaniu THF wykazują wzrost wewnątrzkomórkowego cAMP.

Lista czynników humoralnych, dotąd wyizolowanych przez różnych autorów z grasic, jest długa (tabela 13), wszystkie są peptydami [4, 61] i można je sklasyfikować następująco:

1. Czynniki zaangażowane w różnicowaniu komórek T *in vivo*.
2. Czynniki farmakologiczne czynne na limfocyty, zdolne do indukowania markerów na komórkach T i ewentualnie modelujące niektóre funkcje komórek T.
3. Czynniki nie działające na limfocyty.

Bach i współpracownicy [4, 3, 5] posługując się dwoma testami: rozetkowaniem i konwersją azatiopurynową wykazali obecność w surowicy czynnika FTS (factuer thymique serique), zdolnego do indukowania markerów T w komórkach prekursorowych. FTS nie wykrywa się w surowicach myszy „nude” lub tymektowanych. Czynniki ten zjawia się z chwilą dokonania przeszczepów grasicy. Jest to niskocząsteczkowy peptyd, którego sekwencja aminokwasowa jest następująca: glu-ala-lys-ser-glu-gly-gly-ser-Asn.

Tabela 11

Oczyszczenie białka tymozyny wyizolowanej z frakcji Cohna IV-1. Według White'a i Burton [101]

Frakcja	Waga (w g)	Aktywność w teście rozetkowym (nanogramy białka)	Czynnik oczyszczania w stosunku do IV-1
Cohn IV-1	40	12 000	1
40-60% siarczanu amonu (frakcja 1)	17	1 600	7
G-150 Sephadex (frakcja 2)	4	300	40
G-150 Sephadex (2) (frakcja 3)	2	30	400
"Prep. disc"-elektroforeza	0,02	0,3	40 000

Synteza tego czynnika powiodła się w kilku laboratoriach. Porównanie syntetycznego FTS i naturalnego (wyciąg z surowicy świnki morskiej) wykazało, że ich aktywność jest identyczna. Nie różnią się w testach

Tabela 12

Analiza porównawcza aminokwasów 4 frakcji tymozyny i prealbuminy. Według White'a i Burton [101]

Aminokwas	Frakcja 4	Prealbumina surowicza
Alanina	40,4	42,7
Arginina	13,2	13,9
Kwas asparaginowy	27,6	28,6
Cysteina	3,7	3,4
Kwas glutaminowy	43,0	43,3
Glicyna	34,5	34,9
Histydyna	12,9	13,6
Izoleucyna	16,6	17,6
Leucyna	24,4	25,7
Lizyna	26,1	27,6
Metionina	2,9	2,9
Fenylalanina	16,1	17,2
Prolina	27,5	28,1
Seryna	38,6	41,4
Treonina	39,5	41,5
Tyrozyna	9,6	12,0
Walina	39,6	42,9

Uwaga: w obu białkach jedynym końcowym aminokwasem jest glicyna.

chromatograficznych na sefadesie G-25 i wymianie jonowo-celulozowej. Oba czynniki wytrzymują czterogodzinne ogrzewanie w 37°C. Aktywność czynnika FTS została przedstawiona w tabeli 14.

Tabela 13

Czynniki grasicy i czynniki surowicy grasiczo-zależne. Według Bacha i współpr. [4]

Czynnik	Autor
Tymozyny alfa ₁ beta ₁ frakcja 5 (mieszanina 30 peptydów)	Goldstein A. L.
Tymopoetyna I Tymopoetyna II	Goldstein G.
Grasiczy czynnik humoralny	Trainin N.
Czynnik grasiczy	Amici D.
Grasiczy czynnik surowicy (FTS)	Bach J. F.
Ludzki FTS	Lacovara J.
Czynnik surowicy (SF)	Astaldi A.
Prealbumina	White A.
Supernatanty nabłonka grasicy	Kruisbeek A.
Czynnik chemotaktyczny produkowany przez nabłonek grasicy	Pyke K.

Tabela 14

Aktywności biologiczne FTS (facteur thymic serique)*

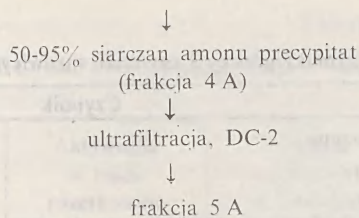
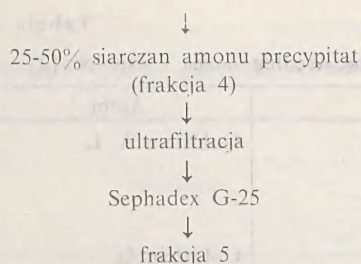
1. Indukowanie markerów limfocytów T (antygenowe i inne)
2. Wpływ na toksyczność komórki T
3. Stymulacja komórek T helper
4. Pobudzenie supresji mediowanej przez komórki T
5. Wpływ na autoagresję (syndrom Sjogrena) — zapobieganie

* Stosowane dawki: *in vitro* 10^{-7} – 10^{-5} µg/ml, *in vivo* 0,1–1 ng na mysz.

Za pomocą zmiany metod frakcjonowania tymozyny otrzymano czynną frakcję 5 (frakcja 5 tymozyny). Ten peptyd był poddany wszechstronnym badaniom ze zwróceniem uwagi na możliwości zastosowania go w klinice [53].

Schemat izolacji frakcji 5

Tkanka grasicy
14000 g
(frakcja 1)
↓
80°C ogrzewanie
(frakcja 2)
↓
precypitat acetonowy
(frakcja 3)



Frakcja tymozyny 5 jest niejednolita. Najlepiej poznano polipeptydy alfa 1, alfa 7, beta 1, beta 3, beta 4.

Polipeptyd alfa 1 został otrzymany w stanie homogennej substancji. Jest on czynny w kilku układach diagnostycznych. Jego wydajność z frakcji 5 jest niska i wynosi około 0,6%, jest wolny od węglowodanów, lipidów i nukleotydów. Składa się z 28 aminokwasów o poznanej sekwencji, jego ciężar cząsteczkowy wynosi 3108. Brak homologii z innymi czynnikami tymozyny, jak tymopoetyna, grasiczy czynnik surowiczy. Synteza powiodła się, jego aktywność jest podobna do alfa 1. Przyjmuje się, że ten polipeptyd syntetyzuje się w grasicy jako dłuższy peptyd o ciężarze cząsteczkowym 16000 daltonów.

Również tymozyna alfa 7 została wyizolowana z frakcji 5. Jest bardzo kwaśna o punkcie izoelektrycznym 3,5 i ciężarze cząsteczkowym 2200. Indukuje komórki $\text{Lyt}^{1+,2+,3+}$. Restytuuje funkcję supresorową w limfocytach pacjentów chorych na układowy toczeń.

Polipeptyd beta 1 ma ciężar cząsteczkowy 8451, jego punkt izoelektryczny wynosi 6,7. Sekwencja aminokwasowa tego polipeptydu jest poznana, jest on identyczny z ubikwitiną izolowaną z chromatyny jądrowej. Nie jest czynny w procesie dojrzewania komórek (tabela 15).

Tymozyny beta 3 i beta 4 tak samo, jak wyżej omówione, zostały wyizolowane z frakcji 5. Tymozyna beta 3 ma punkt izoelektryczny 5,2 i ciężar cząsteczkowy wynosi około 5500. Zbliżone wartości ma beta 4: punkt izoelektryczny 5,1 ciężar cząsteczkowy 5520. Sekwencja aminokwasowa tych preparatów nie jest jeszcze poznana w całości. Oba preparaty indukują komórki T w TdT. Sądzi się, że działając na komórki pnia doprowadzają do protymocytów [95, 99, 100].

Polski preparat tymozyny (TFX) był przedmiotem badań kilku zespołów badawczych [14, 24, 24a, 25a, 72, 84a]. Stwierdzono dodatni wpływ preparatu na układ odpornościowy zarówno *in vitro*, jak i *in vivo*.

Kliniczne próby terapeutyczne tymozyny (głównie frakcji 5) zostały przeprowadzone przez wielu badaczy [12, 33, 50, 96, 106]. Przed przystąpieniem do oceny efektywności stosowania frakcji 5 tymozyny w niedoborach immunologicznych, zarówno wrodzonych jak i nabytych, w chorobach infekcyjnych oraz w nowotworach należy ustalić następujące kryteria oceny:

1. Zbadanie stanu układu immunologicznego *in vitro* i *in vivo* przy użyciu obszernego zestawu testów przed stosowaniem i po stosowaniu preparatów tymozyny.
2. Ustalenie dawkowania i czasu trwania leczenia.
3. Śledzenie zmian wskaźników immunologicznych, które zaszły w czasie i po zakończeniu terapii.
4. Dobranie odpowiednio wybranej grupy kontrolnej.

Na podstawie licznych badań wstępnych można było stwierdzić, że głównymi efektami aktywności frakcji 5 tymozyny była raczej immunologiczna restytucja a nie podniesienie normalnych poziomów czynników odpornościowych. Zgodnie z tą obserwacją stwierdzono, że wpływ tymozyny na poziom komórek T *in vitro* między osobnikami normalnymi i chorymi na raka polega na tym, że hormon ten wpływa na wzrost komórek T w populacjach wykazujących początkowo niskie poziomy. W populacjach z wyższym poziomem komórek T tymozyna 5 wywołuje obniżenie poziomu komórek T, jest to modulujący wpływ na proces immunogenezy.

Wyniki terapeutyczne uzyskane przy stosowaniu tymozyny i jej pochodnych (zwłaszcza polipeptydu 5) przez różne, dobrze wyposażone, zespoły kliniczne nie są jednolite. Częściowo, fakt ten można tłumaczyć różnicami aktywności zastosowanych preparatów hormonu grasiczego.

Tabela 15

Porównanie aktywności frakcji 5 tymozyny i tymozyny alfa₁ w różnych testach. Według Low i współpr. [53]

Rodzaj testu	Frakcja 5 tymozyny, μg	Tymozyna alfa ₁ , μg
MLR	1-10	nie działa
MIF	1-5	0,001-0,1
Rozetkowanie E	1-10	0,001-0,01
Mitogen	1-10	0,01-0,1
Przeciwciało	10-100	nie działa
Lyt ^{1+ . 2+ . 3+}	10-100	0,01-0,05
TdT	0,01-0,1	nie działa

Objaśnienie: MLR — frakcja mieszanych limfocytów, MIF — czynnik hamujący migrację komórek.

Ogółem można stwierdzić, że dłuższe podawanie hormonu grasiczego powodowało utrzymywanie immunokompetencji u pacjentów z obniżoną odpornością komórkową w przebiegu niedoborów immunologicznych, chorób rozrostowych układu limfatycznego i innych nowotworów.

Niniejszy przegląd aktualnych problemów terapii w przypadkach chorobowych, przebiegających z obniżoną odpornością wymaga dalszych badań głównie w czterech kierunkach:

1. Ujednolicenie metod izolowania, oczyszczania i produkcji czynników sty-

- mulujących, co da możliwość porównywania wyników badań uzyskanych przez różne zespoły badawcze.
2. Dla oceny wyników terapeutycznych niezbędne jest dobranie odpowiedniej grupy kontrolnej.
 3. Dobór odpowiednich metod immunologicznych do ustalenia stopnia korelacji zaszłych zmian z obrazem klinicznym i z danymi laboratorium specjalistycznego.
 4. Dalsze postępy w poznaniu mechanizmów immunogenezy przyczynią się do wykrycia nowych czynników stymulujących lub modulujących i wyjaśnienia miejsca ich działania w łańcuchu doprowadzającym do wykształcenia się odporności zarówno humoralnej, jak i komórkowej.

LITERATURA

1. Abb J., Abb H., Deinhardt F. — *Immunopharmacology* 4: 303, 1982.
2. Alexander B., Poweles R. — *Clin. Hematol.* 7: 275, 1978.
3. Bach J. F. i współpr. — *Bull. Inst. Pasteur* 76: 325, 1978.
4. Bach J. F., Charriere J., Bach M. A., Dardenne M., Pleau J. M. — *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 332: 23, 1979.
5. Bach M. A., Charriere J. — *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 332: 55, 1979.
6. Bach J. F., Carnaud C. — *Prog. Allergy* 21: 342, 1976.
7. Błach-Olszewska Z. — *Post. Hig. Med. Dośw.* 38: 655, 1984.
8. Cheever M. A., Greenberg P. D., Peter A., Gillis S. — *J. Exp. Med.* 155: 968, 1982.
9. Chen D., Sabato G. — *Cell Immunol.* 22: 211, 1976.
10. Chomik M. — *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 29: 104, 1981.
11. Cohen S., Yoshida T. — *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 322: 356, 1979.
12. Constanci J., Daniels J., Thurman G., Goldstein A. L., Hocanson J. — *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 332: 148, 1979.
13. Cunningham A. J. — *Understanding immunology*. Acad. Press, New York, 1978.
14. Czarnecki J., Jaskólski B. — *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 26: 475, 1979.
15. Dale M. M., Foreman J. C. (red.) — *Textbook of immunopharmacology*. Blackwell Sci. Publ., Oxford, 1984.
16. DeClerc E., Torrence P. F. — *Texas Rep. Biol. Med.* 41: 76, 1982.
17. Dimitriu A., Faner A. S. — *J. Immunol.* 120: 1818, 1978.
18. Donohue J. H. i współpr. — *J. Immunol.* 152: 2123, 1984.
19. Farrar J. J., Simon P. L., Farrar W. L., Koopman W. J., Fuller-Bonar J. — *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 332: 303, 1979.
20. Farrar J. J., Benjamin W. R., Hilfiker M. L., Howard M., Farrar W. L., Fuller-Farrar J. — *Immunol. Rev.* 63: 129, 1982.
21. Flomenberg N. K. i współpr. — *J. Immunol.* 130: 2644, 1983.
22. Friedman H. (red.) — *Subcellular factors in immunity*. Vol. 332, *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, New York, 1979.
23. Friedman H. — *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 332: 187, 1979.
24. Gaciong Z., Pączek L., Kobryń A., Górski A. — *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 33: 311, 1985.

25. Giędanowski J. — *Immunostymulacja farmakologiczna i jej znaczenie w badaniach podstawowych i lecznictwie*. W: *Immunoterapia*. Zabłocki B. (red.), Ossolineum, Wrocław, s. 61, 1984.
- 25a. Giędanowski J., Ślopek S. — *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 29: 115, 1981.
26. Giędanowski J. — *Post. Hig. Med. Dośw.* 38: 557, 1984.
27. Gillis S., Ferm M. M., Ou W., Smith K. A. — *J. Immunol.* 124: 2027, 1978.
28. Godard A. i współpr. — *J. Immunol. Methods* 70: 233, 1984.
- 28a. Górski A., Korczak-Kowalska G., Gaciong Z., Pączek L. — *New Engl. J. Med.* 306: 939, 1982.
29. Green D. R. — *Progr. Cancer Res. Ther.* 22: 279, 1982.
30. Gresser J. — *Adv. Cancer Res.* 16: 97, 1972.
31. Gruber-Jaworska H., Komorowska-Rycerz A. — *Post Hig. Med. Dośw.* 35: 549, 1981.
32. Hadden J. W., Delmonte L. — *Cyclic nucleotides in immunopotentiality*. W: *Handbook of cancer immunology*. Waters H. (red.), Garland Publ. Inc. New York, 1978.
33. Hadden J. W. — *Intern. J. Immunopharm.* 1: 5, 1979.
34. Hadden J. W., Coffey R. G., Ananthakrishnan Radha, Hadden E. M. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 332: 241, 1979.
35. Hadden J. W. — *The immunopharmacology of immunotherapy*. Springer Seminar in Immunopharmacology 2: 35, 1979.
36. Handa K., Suzuki R., Matsui H., Shimizu Y. — *J. Immunol.* 130: 988, 1983.
37. Hefneider S. H., Conlon J., Henney C. S., Gillis S. — *J. Immunol.* 130: 222, 1983.
38. Jakóbsiak M., Piasek A. — *Immunologia transplantacyjna*. PWN, Warszawa, 1985.
39. Inglot A. D., Inglot O., Oleszuk E. — *Intern. J. Cancer* 24: 445, 1979.
40. Inglot A. D., Młochowski J., Szulc Z., Inglot O., Albin M. — *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 39: 275, 1985.
41. Inglot A. D. — *Post. Hig. Med. Dośw.* 38: 693, 1984.
42. Inglot A. D. — *Arch. Virology* 76: 1, 1983.
43. Isaacs A., Lindeman J. — *Proc. Roy. Soc. B.* 147: 258, 1957.
44. Kern D. H., Pilch Y. H. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 332: 196, 1979.
45. Kern D. H., Chow N., Pilch Y. H. — *J. Nat. Inst. Cancer* 60: 335, 1978.
46. Kirchner H., Engler H., Schroder H., Zawatzky R., Storch E. — *J. Gen. Virol.* 64: 437, 1983.
47. Kurland G., Hadden J. W. — *Cancer Res.* 37: 4535, 1977.
48. Lawrence H. S. — *J. Clin. Invest.* 34: 219, 1955.
49. Lifson J. D. i współpr. — *Lancet* 1: 698, 1984.
50. Lipson S. D., Chretien P. B., Makuch R., Kenady D. E. — *Cancer* 43: 863, 1979.
51. Lloyd R., Blulock J. E., Stanton G. J. — *Science* 221: 453, 1985.
52. Lotze M. T., Frana L. W., Sharrow S. O., Robb R. J., Rosenberg S. A. — *J. Immunol.* 134: 157, 1985.
53. Low T. L. K., Thurman G. B., Chincarini C., Mc Clure J. E., Marshall D., Shu-Kuang Wu, Goldstein A. L. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 332: 33, 1979.
54. Mackiewicz S. — *Immunoterapia w chorobach o podłożu immunologicznym*. W: *Immunoterapia*. Zabłocki B. (red.), Ossolineum, Wrocław, s. 45, 1984.
55. Mao C. C., Guidotti A. — *Ann. Biochem.* 52: 63, 1974.
56. Merluzzi V. J., Last-Barney K. — *Intern. J. Immunopharm.* 7: 31, 1985.
57. Mizel S. B. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 332: 539, 1979.
58. Mizel S. B. — *J. Immunol.* 122: 2167, 1979.
59. Nazyłow P. H., Sheppart H., Thurman G. B., Goldstein A. — *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 73: 893, 1976.

60. Ortaldo J. R., Mantovani A., Hobbs D., Rubinstein R., Pestka S., Herbermann R. B. — Intern. J. Cancer 31: 286, 1983.
61. Pahwa S. K., Pahwa R., Goldstein G., Good R. A. — Cell Immunol. 56: 40, 1980.
62. Palacios R., Martinez-Maza O., De Ley M. — Europ. J. Immunol. 13: 221, 1983.
63. Parker C. H. — *The role of intracellular mediators*. W: *Biology of lymphokins*. Pick E., Oppenheim J., Cohn S. (red.). Academic Press, New York. s. 541, 1979.
64. Petersen E. A., Kirkpatrick C. H. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 332: 216, 1979.
65. Pick E., Seger M., Honig S., Griffel B. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 332: 278, 1979.
66. Pilch Y. H., Ramming K. P., Kernion J. B. — Cancer 40: 2747, 1977.
67. Ptak W. — *Immunologia ogólna*. Wyd. I, Kraków, 1982.
68. Ptak W. — Post. Hig. Med. Dośw. 38: 389, 1984.
69. Radziejewski Cz. — *Wybrane zagadnienia immunologii nowotworów*. W: *Immunoterapia*. Zablocki B. (red.), Ossolineum, Wrocław, 1984.
70. Raberger G., Gieldanowski J. — Arch. Immunol. Ther. Exp. 33: 319, 1985.
71. Roitt I. M. — *Podstawy immunologii*. PWN, Warszawa, 1977.
72. Rook A. H. — J. Clin. Invest. 72: 398, 1983.
73. Rosenberg S. A., Spiess P. J., Schwartz S. — Transplantation 35: 631, 1983.
74. Rouse B. T., Miller L. S., Turtinen L., Moore R. N. — J. Immunol. 134: 926, 1985.
75. Rubinstein M., Rubinstein S., Familletti P. C., Gross M. S., Miller R. S., Waldman A. A., Pestka S. — Science 202: 1290, 1978.
76. Ryżewska A. — *Komórkowe zjawiska w immunogenezie*. W: *Mechanizmy immunogenezy*. Zablocki B. (red.), Ossolineum, Wrocław, s. 59, 1982.
77. Skurska Z. — Post. Hig. Med. Dośw. 38: 615, 1984.
78. Sonnenfeld G., Mandel A. D., Merigan T. C. — Cell Immunol. 40: 285, 1978.
79. Sonnenfeld G., Merigan T. C. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 332: 345, 1979.
80. Spitler L. E. — Ann. J. Med. 67: 59, 1979.
81. Spitler L. E. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 332: 228, 1979.
82. Strządała L. — Post. Hig. Med. Dośw. 38: 601, 1984.
83. Szulc B., Inglot A. D., Szulc Z., Młochowski J. — Arch. Immunol. Ther. Exp. 33: 217, 1984.
84. Śłopek S., Gieldanowski J., Kowalczyk-Bronisz S. H. — Arch. Immunol. Ther. Exp. 28: 827, 1980.
85. Torrence P. F. — Methods Enzymol. 78: 291, 1981.
86. Tourain J. L., Tourain F. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 332: 64, 1979.
87. Trainin N. — Physiol. Rev. 54: 272, 1974.
88. Vignaux F., Gresser J. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 157: 456, 1978.
89. Wahl S. M., Wahl L. M. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 332: 411, 1979.
90. Waksman B. H. — Cell Immunol. 35: 180, 1978.
91. Waksman B. H. — Pharm. Ther. 2: 623, 1978.
92. Waksman B. H. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 332: 1, 1979.
93. Wang B. S., Steele G., Oniki S. R., Mannick J. A. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 332: 207, 1979.
94. Wang B. S., Deckers P. J., Mannick J. A. — Clin. Immunol. Immunopath. 9: 218, 1978.
95. Wara D. W., Barrette D. J., Ammann A. J., Cowan M. J. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 332: 128, 1979.
96. Wara D. W., Goldstein A. L., Dryle W., Ammann A. J. — New Engl. J. Med. 292: 70, 1975.
97. Watson J. — J. Exp. Med. 141: 97, 1975.
98. Weigent D. A., Stanton G. J., Johnson H. M. — Infect. Immunol. 41: 992, 1983.
99. White A., Goldstein A. L. — Adv. Metab. Disord. 8: 359, 1975.

100. White A. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 249: 523, 1975.
101. White A., Burton P. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 332: 1, 1979.
102. Wilson G. B., Fudenberg H. H., Paddock G. V. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 332: 579, 1979.
103. Zabłocki B. — *Współczesne problemy immunogenezy*. Człowiek i Nauka. R. 1984/1985 (w druku).
104. Zabłocki B. — *Immunologia. Przegląd zagadnień aktualnych*. Ossolineum, Wrocław, 1977.
105. Zabłocki B. — *Podstawy teoretyczne immunosupresji*. W: *Immunoterapia*. Zabłocki B. (red.). Ossolineum, Wrocław, s. 9, 1984.
106. Zaizow R., Vogel R., Cohen J., Vasano I., Shohut B., Rotter V., Trainin N. — *Biomedicine* 27: 105, 1977.
107. Zembala M., Ptak W., Hanczakowska M. — *Immunology* 26: 465, 1974.

DANUTA M. KOWALSKA

Instytut Biologii Doświadczalnej PAN im. M. Nenckiego
Warszawa

NEURONALNE SUBSTRATY PAMIĘCI — NOWE KONCEPCJE

Badania skoncentrowane na analizie patologii związanej z pamięcią prowadzone są od ubiegłego stulecia. Stwierdzono, że w niektórych przypadkach uszkodzenia mózgu prowadzą do zaburzeń pamięci, przy równoczesnym zachowaniu innych funkcji poznawczych. Takie zaburzenia określano syndromem amnezji. W zależności od chronologii zdarzeń objętych zaburzeniami pamięci, wyróżnia się dwa rodzaje amnezji: 1) amnezję anterogradną, czyli wstępującą, polegającą na deficycie uczenia się i zapamiętywania nowych zdarzeń występujących od momentu pojawienia się objawów amnezji; 2) amnezję retrogradną, czyli wsteczną, polegającą na zaburzeniach pamięci zdarzeń mających miejsce przed momentem wystąpienia objawów amnezji (Butters 1979, Squire i Cohen 1984). Wiadomo również, że u pacjentów cierpiących na zaburzenia pamięci najczęstszym objawem jest amnezja wstępująca, jednakże zaburzeniom tym towarzyszą, z różnym nasileniem, również objawy amnezji wstecznej (Squire i Cohen 1984).

Obszerna literatura kliniczna wskazuje, że silna, globalna, wstępująca (anterogradna) amnezja, przejawiająca się raptownym zapomnieniem wszystkich nowych zdarzeń, miejsc, przedmiotów oraz ludzi, występuje na skutek obustronnego uszkodzenia przyśrodkowych części płatów skroniowych, jak również przyśrodkowych części międzymózgowia. Uszkodzenia takie mogą być spowodowane chorobami, urazami powypadkowymi, bądź też chirurgiczną interwencją (dla przeglądu danych patrz: Butters 1979, Squire 1982, Squire i Cohen 1984). Należy jednak dodać, że pacjenci wykazujący tak głębokie zaburzenia pamięci mieli iloraz inteligencji na poziomie normalnym, mogli się uczyć, jak również zachowywali umiejętność wykonywania pewnych typów zadań.

Dane klicznie skłoniły do podjęcia badań eksperymentalnych na zwierzętach. Badania prowadzone na zwierzętach, u których dokonywano intencjonalnych uszkodzeń struktur mózgowych, miały na celu zmodelowanie zaburzeń pamięci obserwowanych u ludzi oraz określenie struktur mózgowych odpowiedzialnych za pojawienie się amnezji. Największy wkład w poznanie neuronalnych substratów pamięci wniosły badania prowadzone na małpach. Dlatego też w niniejszym opracowaniu zostały uwzględnione przede wszystkim najnowsze dane uzyskane na małpach w badaniach nad pozna-

niem struktur mózgowych istotnych dla pamięci. Obserwowane zaburzenia mogą dotyczyć różnych stadiów pamięci, a więc stadium zapamiętywania, przechowywania bądź też odtwarzania śladów pamięciowych. Jednakże stosowane w tych eksperymentach techniki behawioralne nie dają możliwości określenia, na którym etapie pamięci wystąpiło zaburzenie.

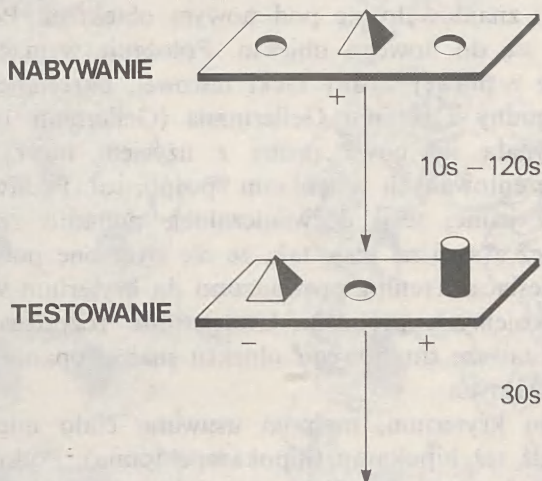
USZKODZENIA PŁATÓW SKRONIOWYCH (*LOBI TEMPORALIA*)

Scoville (1954) wykonał u 29 pacjentów schizofrenicznych i jednego cierpiącego na drgawki serię neurochirurgicznych zabiegów leczniczych, polegających na obustronnym wycięciu przyśrodkowych części płatów skroniowych. Zabiegów tych dokonywał od przedniej części mózgowia, a ściślej od kory orbitofrontalnej, mieszczącej się na brzusznej powierzchni płatów przedczołowych. Dlatego też w większości przypadków leżę obejmowały całe ciało migdałowate (*corpus amygdaloideum*), łącznie z otaczającą je korą gruszkowatą (*cortex piriformis*). W kilku przypadkach uszkodzenie rozciągało się w kierunku tylnej części płatów skroniowych, obejmując oprócz ciała migdałowatego przedni odcinek hipokampa (*hippocampus*), a u dwóch pacjentów resekcja obejmowała nawet większą część hipokampa wraz z leżącym pod nim zakrętem wrzecionowatym (określanym po ang.: fusiform hippocampal). Tymi dwoma przypadkami z rozległymi uszkodzeniami ciała migdałowatego i hipokampa byli: pacjent schizofreniczny oraz pacjent cierpiący na drgawki, znany później w literaturze jako H. M. Właśnie u nich obserwowano silny rozwój amnezji. Następnie Scoville i Milner (1957) stwierdzili, że pozostali pacjenci z niewielkimi uszkodzeniami hipokampa również przejawiają zaburzenia pamięci, choć nie tak silne jak w dwóch wcześniej omawianych przypadkach. Na podstawie tych danych autorzy sformułowali wniosek, że siła zaburzeń pamięci uzależniona jest od wielkości uszkodzenia hipokampa. Co więcej, uznali oni, że uszkodzenie ciała migdałowatego nie wywiera wpływu na pamięć.

W innej serii neurochirurgicznych przypadków, opisanych przez Penfielda i Milner (1958), więcej niż 90 pacjentów cierpiących na epilepsję zostało poddanych, w celach leczniczych, jednostronnej lobektomii płatów skroniowych. U dwóch pacjentów bezpośrednio po zabiegu chirurgicznym obserwowano rozwój amnezji. W jednym przypadku, w następstwie lewej skroniowej lobektomii, uszkodzono całe ciało migdałowate oraz większą część formacji hipokampa. Drugi pacjent, opisany w literaturze jako P. B., poddany był operacji w dwóch etapach. Późniejsza autopsja wykazała obustronne uszkodzenie hipokampa, połączone z prawostronnym uszkodzeniem ciała migdałowatego. Ponieważ jednak ciało migdałowate po drugiej stronie było nietknięte, uznano jego funkcje również za nienaruszone i w konsekwencji rozwój amnezji przypisano wyłącznie zniszczeniu hipokampa.

Przytoczone dane kliniczne stanowiły podstawę do powszechnie akceptowanego poglądu, że w obrębie płatów skroniowych strukturą odpowiedzialną za tworzenie się nowych śladów pamięciowych jest hipokamp. Należy jednak dodać, że termin „hipokamp” lub „formacja hipokampa” używane są zamiennie i określają łącznie zakręt zębaty (*gyrus dentatus*), hipokamp właściwy (pola CA1-CA4) oraz różne obszary *subiculum*.

Wkrótce po pojawieniu się doniesień o amnezji powstałej u ludzi w wyniku chirurgicznej interwencji próbowano, z różnym skutkiem, uzyskać podobny syndrom u zwierząt (Weiskrantz 1971, Iversen 1976, Gaffan 1977), Mishkin 1978, Olton et al. 1979). Eksperymenty te pozwoliły na stwierdzenie, że możliwości pamięci u zwierząt są większe niż dotychczas sądzono,



Rys. 1. Etapy pojedynczej próby w teście DNMS (objaśnienie w tekście)

ponadto stanowiły podstawę do przypuszczenia, że lokalizacja zmian neuropatologicznych, odpowiedzialnych za kliniczne syndromy, nie ogranicza się jedynie do hipokampa, lecz wiąże się z łącznym uszkodzeniem hipokampa i ciała migdałowatego. Najsilniejszym poparciem tej konkluzji była seria doświadczeń przeprowadzonych na małpach przez Mishkina i grupę jego współpracowników z laboratorium w Narodowym Instytucie Zdrowia (NIH) w Bethesda, w Stanach Zjednoczonych. U badanych zwierząt usuwano struktury limbiczne: hipokamp i ciało migdałowate, łącznie bądź też rozdzielnie, jedno- lub też obustronnie. Stosowano również różnorodne testy do badania pamięci u małp.

W doświadczeniach Mishkina i jego współpracowników, do badania pamięci krótkotrwałej najczęściej stosowano test „Dobieranie nie według wzoru”, określany w literaturze skrótem DNMS (ang. Delay Nonmatching-to-Sample). Test ten polega na rozpoznawaniu obiektów po jednopróbowym uczeniu się (Mishkin i Delacour 1975). Rodzaj pamięci badanej przy użyciu testu

DNMS, określany jest jako „recognition memory”, co w dowolnym tłumaczeniu na język polski może oznaczać pamięć rozpoznawania. Ilustrację tego testu przedstawia rys. 1.

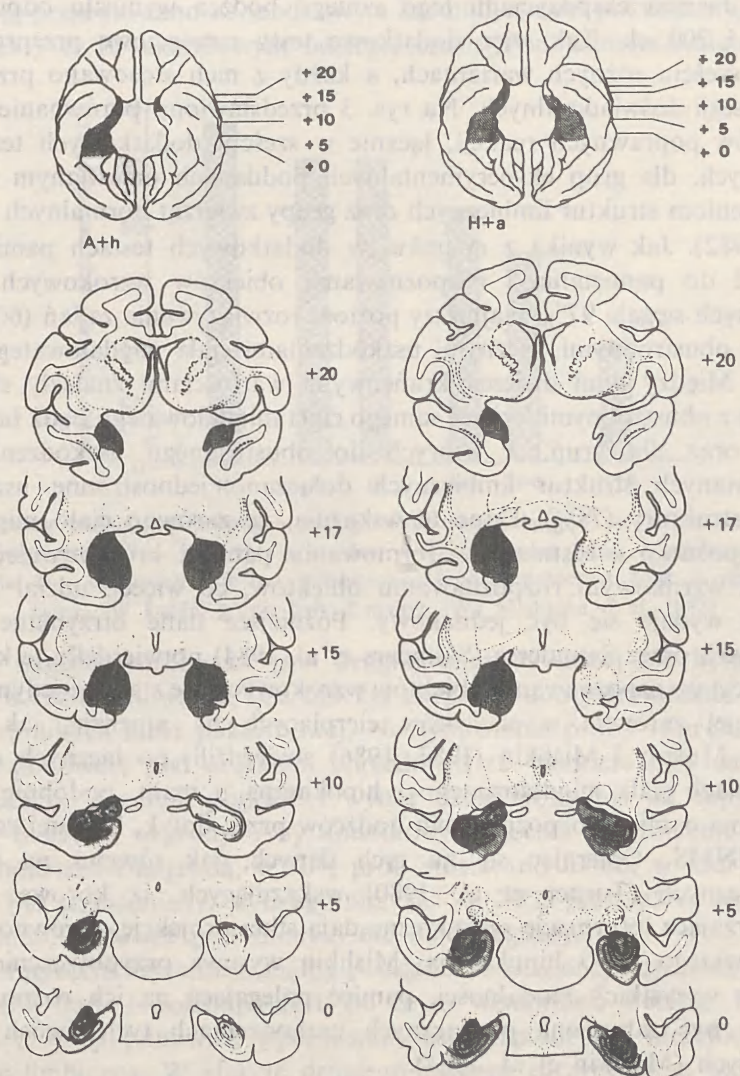
Każda próba składała się z dwóch etapów: fazy nabywania oraz fazy testowania. W fazie nabywania jeden obiekt prezentowany był w centralnej pozycji tacki testowej, przykrywając środkowy karmnik, w którym znajdowało się wzmocnienie pokarmowe (+) w postaci peletki bananowej lub rodzyńka. Odsunięcie przez małpę eksponowanego obiektu umożliwiało osiągnięcie nagrody. Po dziesięciu sekundach, w fazie testowania, ten sam obiekt wraz z zupełnie nowym obiektem, nigdy przedtem nie eksponowanym, były umieszczane na dwóch skrajnych karmnikach tacki testowej. Tym razem wzmocnienie (+) znajdowało się pod nowym obiektem. Poprawną reakcją było kierowanie się do nowego obiektu. Położenie wzmacnianego obiektu z lewej, bądź też z prawej strony tacki testowej, określane było w sposób przypadkowy, zgodny z seriami Gellermana (Gellerman 1933). 30 sekund później rozpoczynała się nowa próba z użyciem nowej pary obiektów wzrokowych, prezentowanych w ten sam sposób, itd. Podawano 20 różnych par obiektów w jednej sesji doświadczalnej, ponadto zestawy obiektów zmieniano również z sesji na sesję tak, że nie były one powtarzane w przeciągu jednego miesiąca. Trening prowadzono do kryterium 90% poprawnych reakcji w 100 kolejnych próbach. Umiejętność rozpoznawania bodźców i kierowania się zawsze do nowego obiektu małpy opanowywały po kilku sesjach doświadczalnych.

Po osiągnięciu kryterium, małpom usuwano ciało migdałowe (amygdalektomia) bądź też hipokamp (hipokampektomia). Podobnie jak w operacjach dokonanych przez Scoville’a, do ciała migdałowego dochodzono od przedniej części mózgu, tzn. od kory orbitofrontalnej, leżąc zaś obejmowały również korę gruszkowatą położoną przyśrodkowo do bruzdy węchowej. Leżenie hipokampa wykonywano od strony brzuszno-bocznej na pograniczu płatów skroniowego i potylicznego. Uszkodzenie obejmowało również korę zakrętu wrzecionowatego (fusiform hippocampal), położoną przyśrodkowo do bruzdy potyliczno-skroniowej.

W jednej serii doświadczeń (Mishkin 1978) u małp uszkodzono obustronnie oddzielnie ciało migdałowe (A) i hipokamp (H), lub łącznie obie struktury (A+H). W innych doświadczeniach (Mishkin et al. 1982, Saunders et al. 1984) dokonano albo obustronnego uszkodzenia hipokampa łącznie z jednostronnym uszkodzeniem ciała migdałowego (H+a), bądź też odwrotnie, obustronnego uszkodzenia ciała migdałowego z jednostronnym uszkodzeniem hipokampa (A+h). Schematy uszkodzeń są przedstawione na rys. 2.

Po operacji małpy były ponownie, aż do kryterium, trenowane w podstawowym zadaniu, przy 10 sek. odroczeniu między fazą nabywania i fazą testowania, a następnie poddano je dodatkowym testom dla pełniejszej oceny

możliwości ich pamięci. Testy te, będące modyfikacją podstawowego zadania DNMS, składały się z dwóch części. W pierwszej części zwiększano odroczenie między fazami nabywania i testowania z 10 sek. stosowanych w zadaniu podstawowym, do 30 sek., 60 sek., a w końcu do 120 sek. W drugiej części zwiększano liczbę obiektów, które zwierzę miało zapamiętać na etapie



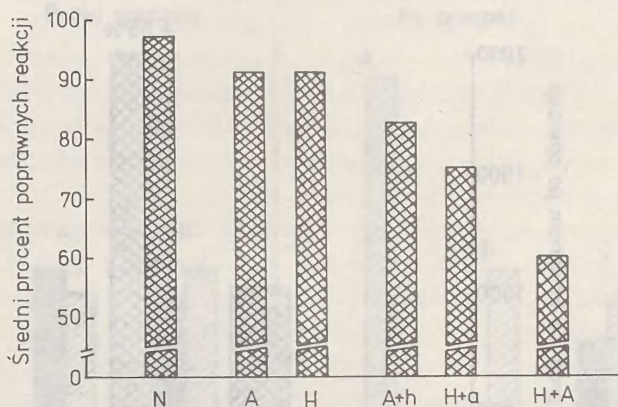
Rys. 2. Schemat brzusznej powierzchni (wyżej) oraz czołowe (niżej) przekroje mózgu małpy. Obszar zakreskowany oznacza uszkodzenia hipokampa, obszar zakratkowany oznacza uszkodzenia ciała migdałowego. Obustronne uszkodzenie hipokampa z jednostronnym uszkodzeniem ciała migdałowego (H+a) pokazuje lewa kolumna rysunku, natomiast obustronne uszkodzenie ciała migdałowego z jednostronnym uszkodzeniem hipokampa (A+h) przedstawia prawa kolumna rysunku. (Wg Saundersa et al. 1984)

nabywania, od 1 obiektu stosowanego oryginalnie, do kolejno podawanych 3, 5 aż w końcu do 10 obiektów. Następnie, w fazie testowania, te same obiekty prezentowane były w parach z nowymi obiektami w kolejności takiej samej, jak podczas fazy nabywania. Ponieważ w tej części testów stosowano 20 sek. przerwy między kolejnymi ekspozycjami obiektów, odroczenie między dwiema ekspozycjami tego samego bodźca wynosiło odpowiednio: 60, 100 i 200 sek. Tak więc dodatkowe testy pamięciowe przeprowadzane były w sześciu różnych wariantach, a każdy z nich stosowano przez 5 kolejnych sesji doświadczalnych. Na rys. 3 przedstawiono porównanie średnich poziomów poprawnych reakcji, łącznie w sześciu dodatkowych testach pamięciowych, dla grup eksperymentalnych poddanych omawianym wcześniej uszkodzeniom struktur limbicznych oraz grupy zwierząt normalnych (Mishkin et al. 1982). Jak wynika z rysunku, w dodatkowych testach pamięciowych zdolność do pamiętania i rozpoznawania obiektów wzrokowych u małp normalnych sięgała 97%. Najniższy poziom rozwiązywania zadań (60%) miały małpy z obustronnymi, łącznymi uszkodzeniami ciała migdałowatego i hipokampa. Między tymi dwiema krańcowymi wartościami znalazły się wyniki dla grup z obustronnymi lezjami samego ciała migdałowatego bądź hipokampa (91%), oraz dla grup, w których do obustronnego uszkodzenia jednej z omawianych struktur limbicznych dołączano jednostronne uszkodzenie drugiej struktury (78%). Dane te wskazują, że zarówno ciało migdałowe jak i hipokamp uczestniczą w formowaniu pamięci krótkotrwałej, polegającej na wzrokowym rozpoznawaniu obiektów, co więcej, udział obu tych struktur wydaje się być jednakowy. Późniejsze dane otrzymane również na małpach przez Saundersa (Saunders et al. 1984) potwierdziły te konkluzje.

Deficyt w rozpoznawaniu obiektów wzrokowych nie stanowi jedynej funkcji zaburzonej zarówno u pacjentów cierpiących na amezję, jak również u małp. Murray i Mishkin (1983, 1986) stwierdzili, po łącznych obustronnych lezjach ciała migdałowatego i hipokampa u małp, podobnie głębokie zaburzenia pamięci rozpoznawania bodźców przez dotyk, badanej za pomocą testu DNMS. Opierając się na tych danych, jak również na wynikach anatomicznych (Turner et al. 1980) wskazujących, iż korowe struktury przetwarzające informacje sensoryczne dają silną projekcję, zarówno do ciała migdałowatego jak i hipokampa, Mishkin wysuwa przypuszczenie, że dla bodźców wszystkich modalności, pamięć polegająca na ich rozpoznawaniu powinna być zaburzona po łącznych uszkodzeniach tych dwóch struktur limbicznych (Mishkin et al. 1984).

Jednakże zgeneralizowany deficyt rozpoznawania bodźców nie stanowi jedyne go efektu amnezji. Spiegler i Mishkin (1979) wykazali, że podobne rozległe uszkodzenia obu struktur limbicznych powodują zaburzenia w rozwiązywaniu innego zadania badającego pamięć krótkotrwałą, opartego przede wszystkim na asocjacji bodźca warunkowego i nagrody z nim związanej.

W badaniach tych zastosowano test „Wygrywa-pozostań, przegrywa-zmień” (ang. „Win-stay, Lose-shift”), opisany wcześniej dla małp przez Gaffana (1974). W teście tym zwierzęta miały podczas jednej próby zapamiętać nie tylko to, czy dany bodziec był już wcześniej eksponowany, lecz również to, czy był w fazie nabywania wzmacniany. W tym celu podczas fazy nabywania prezentowano na środkowym karmniku tacki pokarmowej kolejno dwa obiekty w 10-sekundowym odstępie czasu. Pod jednym z nich znajdo-



Rys. 3. Średnie poziomy poprawnych reakcji wykonanych łącznie w sześciu dodatkowych testach pamięciowych. N — zwierzęta normalne, A — obustronna lub a — jednostronna amygdalektomia, H — obustronna lub h — jednostronna hipokampektomia, znak + oznacza leżnię łączną. W każdej grupie były 3 małpy. (Wg Mishkina et al. 1982)

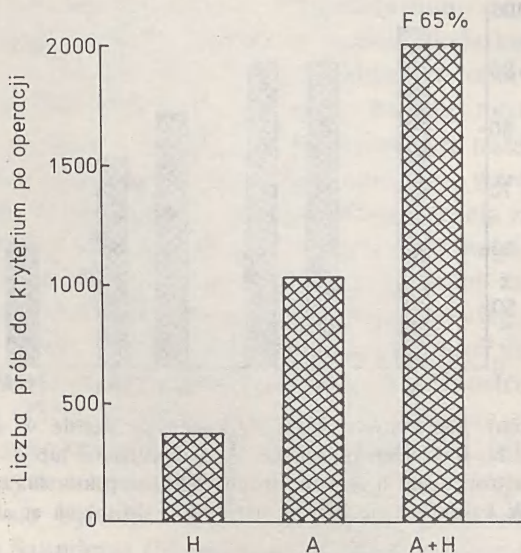
wała się nagroda, natomiast pod drugim nagrody takiej nie było, 10 sek. później, w fazie testowania, oba obiekty eksponowano jednocześnie na bocznych karmnikach tacki pokarmowej. Na tym etapie próby nagroda znajdowała się ponownie pod obiektem uprzednio (tzn. podczas fazy nabywania) wzmacnianym, a zatem poprawny wybór uzależniony był od zapamiętania asocjacji bodźca i nagrody. Aby dodatkowo umocnić wytworzenie asocjacji między bodźcem i nagrodą, w 80% prób stosowano układ, w którym jeden bodziec był wzmacniany, a drugi nie, zaś w 20% prób albo oba bodźce wzmacniano, bądź też pod żadnym nie było nagrody.

Po osiągnięciu kryterium, małpy poddano obustronnej lezji ciała migdałowatego (A) bądź hipokampa (H), po czym wznowiano trening. Następnie niektóre z małp ponownie operowano, usuwając drugą, nietkniętą dotąd strukturę limbiczną. W efekcie drugiego zabiegu otrzymywano łączne obustronne uszkodzenie ciała migdałowatego i hipokampa (A+H). Wyniki przedstawione są na rysunku 4.

Jak widać, podczas gdy usunięcie samego hipokampa wywarło niewielki wpływ na wykonanie wyuczonego przed operacją zadania, to uszkodzenie samego ciała migdałowatego znacznie wydłużyło trening pooperacyjny do

kryterium. Jednakże, dodanie amygdalektomii, bądź hipokampektomii do wcześniej istniejącego uszkodzenia spowodowało, że żadne zwierzę po 2000 próbach treningu nie osiągnęło wymaganego kryterium.

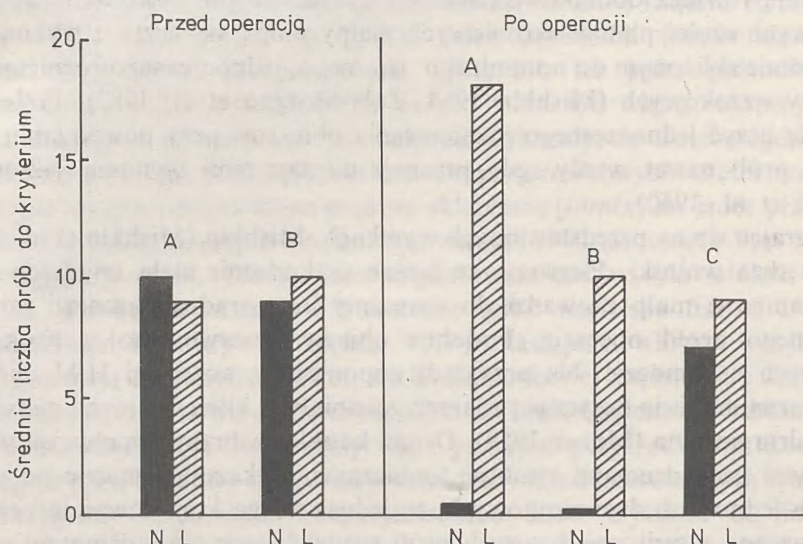
Podsumowując otrzymane wyniki Mishkin stwierdza, że tylko łączne lezje obu struktur limbicznych w obrębie płatów skroniowych powodują całkowitą utratę pamięci u małp, podobną do amnezji obserwowanej u ludzi. Jednakże, chociaż zaburzenia pamięci wydają się mieć charakter globalny,



Rys. 4. Średnia liczba prób do kryterium pooperacyjnego w teście opartym na asocjacji obiektu i nagrody. A — obustronna amygdalektomia ($N = 3$); H — obustronna hipokampektomia ($N = 3$); A + H — drugie stadium, łączna lezja powstała na skutek dodania uszkodzenia ciała migdałowatego do wcześniejszego uszkodzenia hipokampa, bądź odwrotnie, dodania uszkodzenia hipokampa do wcześniejszego uszkodzenia ciała migdałowatego ($N = 5$). F — oznacza, że zwierzęta nie osiągnęły kryterium, obok podana jest średnia wykonania dla tych zwierząt w 100 ostatnich próbach. (Wg Mishkina et al. 1982)

występuje również paradoksalne zachowanie niektórych funkcji. Z jednej strony zwierzęta po łącznym uszkodzeniu struktur limbicznych nie są w stanie zapamiętać obiektu, który widziały uprzednio tylko raz, jak również jego asocjacji z nagrodą. Z drugiej zaś strony, jak wykazała Malamut (Malamut et al. 1980), zwierzęta takie mogą wykonywać test „Jednoczesnego zapamiętywania par” przy stosowaniu bodźców wzrokowych z zachowaniem 24-godzinnych przerw między próbami. Test „Jednoczesnego zapamiętywania par” wcześniej stosowany był przez Leary’ego (1955) i znany jest pod nazwą „24-hour Concurrent Memory Task”. W teście tym posługiwano się zestawem 20 par obiektów. Każdą parę obiektów z zestawu prezentowano tylko raz dziennie w następujący sposób. Wzmacniany (pozytywny) obiekt oraz nie

wzmacniany (negatywny) obiekt podawane były równocześnie na dwóch skrajnych karmnikach tacki testowej. Po wykonaniu reakcji wyboru, polegającej na przemieszczeniu jednego z obiektów, następowała 20-sekundowa przerwa między próbami, po której prezentowano następną parę obiektów. W ten sposób w czasie jednej sesji doświadczalnej kolejno podawano cały zestaw 20 par obiektów. Kolejność prezentowanych par obiektów, jak również wartość wzmacniająca obiektów w obrębie każdej pary pozostawały niezmiennie,



Rys. 5. Średnia liczba prób do kryterium (90 poprawnych wyborów w 5 sesjach) w teście „Jednoczesnego zapamiętywania par” przy stosowaniu 24-godzinnych przerw między próbami. A, B, C — zestawy stosowanych par obiektów. Każdy zestaw zawierał 20 par obiektów, każda para podawana była tylko raz dziennie aż do osiągnięcia kryterium. N — zwierzęta normalne, L — zwierzęta z ablacjami limbicznymi (łącznie uszkodzenie ciała migdałowatego i hipokampa). W każdej grupie były 3 małpy. (Wg Mishkina et al. 1982)

natomiast pozycja obiektów (po lewej lub prawej stronie) była zmieniana w sposób przypadkowy z sesji na sesję. Trening prowadzono aż do osiągnięcia przez małpę kryterium dla pierwszego zestawu 20 par obiektów (zestaw A). Następnie wprowadzano dwie nowe grupy obiektów (zestaw B i później zestaw C) i za każdym razem trening prowadzono do tego samego kryterium. Jak pokazuje rysunek 5, małpy uczyły się dwóch pierwszych zadań przed operacją średnio po 9-10 sesjach, tzn. po 9-10 ekspozycjach danej pary obiektów. Po przerwie kontrolnej grupa zwierząt nie operowanych wykazywała niemalże perfekcyjny poziom wykonania obu poprzednio wyuczonych zadań, co więcej, małpy z tej grupy nauczyły się nowego, trzeciego zadania (opartego na zestawie C) średnio po 7 próbach. Przeciwnie do zwierząt normalnych, zwierzęta po uszkodzeniach limbicznych, obejmujących

obustronną leżję ciała migdałowatego i hipokampa, musiały ponownie uczyć się zadań wyuczonych przed operacją. Tak więc po operacji małpy opanowały test „Jednoczesnego zapamiętywania par” przy stosowaniu zestawu A, średnio po 18 próbach, zaś przy stosowaniu zestawu B, po 10 próbach. Natomiast nowego zadania, opartego na zestawie C, małpy operowane nauczyły się średnio po 9 próbach i w szybkości opanowywania tego zadania nie różniły się od zwierząt kontrolnych.

Istnieją również dodatkowe dane wskazujące, że po uszkodzeniach przyśrodkowych części płatów skroniowych małpy mogą się uczyć i wykonywać na poziomie zbliżonym do normalnego, trudnego, jednoczesnego różnicowania wzorców wzrokowych (Mishkin 1954, Zola-Morgan et al. 1982). Podobnie, mogą się uczyć jednoczesnego różnicowania obiektów przy powtarzaniu tych samych prób nawet wtedy, gdy przerwy między nimi wynoszą 1-2 minut (Orbach et al. 1960).

Opierając się na przedstawionych wynikach, Mishkin (Mishkin et al. 1982) wysuwa dwa wnioski. Pierwszy, że łączne uszkodzenie ciała migdałowatego i hipokampa u małp prowadzi do wstecznej (retrogradnej) amnezji zadania wyuczonego przed operacją. Podobne objawy obserwowano u pacjentów cierpiących na amnezję. Na przykład, wspomniany wcześniej H.M. cierpiał na wsteczną amnezję dotyczącą zdarzeń zaistniałych kilka lat przed zabiegiem neurochirurgicznym (Milner 1959). Druga konkluzja brzmi, że chociaż małpy z łącznymi uszkodzeniami struktur limbicznych wykazują amnezję po odroczeniach jedno- lub dwuminutowych, to jednak mogą kumulować informacje przekazywane z serii pojedynczych prób rozdzielonych 24-godzinnyymi przerwami między próbami. Taką zdolność do uczenia się, przy równoczesnym szybkim zapominaniu, obserwowano również w klinicznych przypadkach. Gaffan (1972) uczył pacjentkę cierpiącą na amnezję prostej dyskryminacji wzrokowej, stosując powtarzanie prób w ciągu dziennej sesji aż do kryterium. Następnego dnia, pomimo iż pacjentka zaprzeczała, że spotkała wcześniej zarówno osobę testującą, jak i obiekty wzrokowe, to jednak w każdej kolejnej próbie wybierała poprawny obiekt. Podobne zjawisko obserwowali Weiskrantz i Warrington (1979), którzy uczyli pacjenta z rozwiniętą amnezją warunkowej reakcji mrugania. Po 24 godzinach pacjent nie mógł przypomnieć sobie sytuacji doświadczalnej, niemniej jednak warunkową reakcję miał całkowicie zachowaną.

USZKODZENIA MIĘDZYMÓZGOWIA (DIENCEPHALON)

Klinicyści badający neuropatologię tzw. diencefalicznej amnezji zgodni są, że w obrębie międzymózgowia rejonem krytycznym wystąpienia głębokich zaburzeń pamięci i uczenia się nowych zdarzeń są ciała suteczkowate (*corpora mammillaria*) oraz przyśrodkowe części wzgórza (*thalamus, pars*

medialis) (Angerlerques 1969, Victor et al. 1971, Brierly 1977). Uszkodzenia przyśrodkowych części wzgórza pojawiały się w następstwie mechanicznych urazów (Squire i Moore 1979), infekcji (Schulman 1957, Degirolami et al. 1974), rozwoju guzów mózgowych (Sproffkin i Sciarra 1952, McEntee et al. 1976), bądź też jako wynik choroby Korsakowa, określanej w literaturze jako „Korsakoff syndrom” (Angerlerques 1969, Victor et al. 1971, Brierly 1977, Mair et al. 1979). Studia neuropatologiczne sugerowały uszkodzenia jądra przyśrodkowo-grzbietowego (*nuclei medialis dorsalis*) (Squire et al. 1971, Brierly 1974, McEntee et al. 1976), jąder przednich (*nuclei anterioris*) (Hassler et al. 1962, Barbizet et al. 1981) lub też jąder pośrodkowych wzgórza (ang. midline nuclei) (Mair et al. 1979). Co więcej, eksperymenty neuroanatomiczne prowadzone na małpach wykazały, że ciało migdałowe i hipokamp wysyłają projekcje właśnie do przyśrodkowych części wzgórza. Hipokamp wysyła włókna idące poprzez sklepienie (*fornix*) do jąder przednich oraz do ciał suteczkowatych (Poletti i Cresswell 1977, Rosene i Van Hoesen 1977, Aggleton et al. 1985), ciało migdałowe zaś wysyła włókna drogą brzuszną, dla której istnieje w literaturze tylko angielska nazwa „Ventral Amygdalofugal Pathway” (w skrócie VAP). Następnie, włókna wysyłane tą drogą docierają do przyśrodkowej, wielokomórkowej części (*pars magnocellularis*) jądra przyśrodkowo-grzbietowego (Nauta 1961, Aggleton i Mishkin 1984).

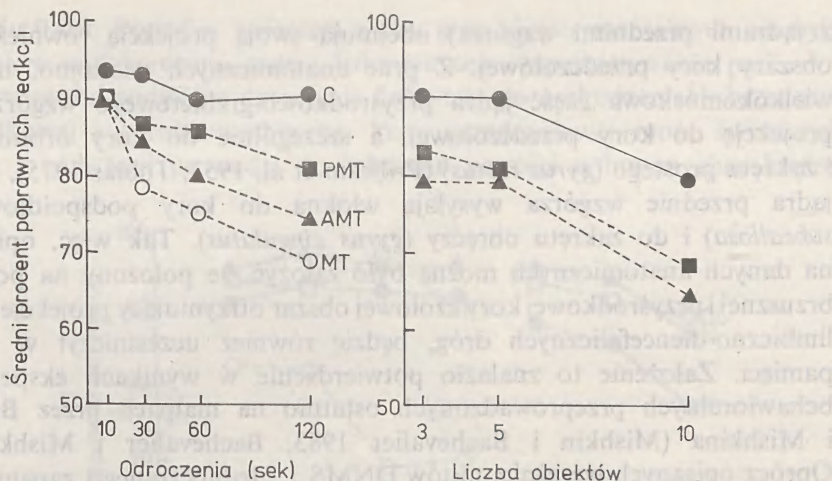
Przedstawione dane sugerowały więc, że rejon przyśrodkowy skroniowy oraz region przyśrodkowy wzgórzowy wchodzi w skład neuronalnych systemów uczestniczących w pamięci. Eksperymentalne dane uzyskane na małpach przez Aggletona i Mishkina potwierdziły te przypuszczenia. Autorzy dokonali serii uszkodzeń w obrębie przyśrodkowych części wzgórza. Uszkodzenia te obejmowały obszar projekcji otrzymywanej z ciała migdałowego i hipokampa. Dokonano cząstkowych uszkodzeń wzgórza, ograniczonych do projekcji jednej struktury limbicznej (Aggleton i Mishkin 1983b), bądź też uszkodzeń łącznych obejmujących projekcję obu struktur (Aggleton i Mishkin 1983a). Tak więc w jednej grupie zwierząt usunięto obustronnie przednie części przyśrodkowego wzgórza. Leżnia obejmowała głównie jądra przednie, a więc obszar do którego dochodzą, drogą poprzez sklepienie, włókna nerwowe wysyłane z hipokampa. W drugiej grupie zwierząt usunięto tylne części przyśrodkowego wzgórza. Uszkodzenie obejmowało głównie wielokomórkowy rejon jądra przyśrodkowo-grzbietowego, do którego dochodzą włókna wysyłane z ciała migdałowego poprzez drogę brzuszną. W trzeciej grupie małp autorzy dokonali obustronnie łącznego uszkodzenia przedniej i tylnej części wzgórza. Wyniki tych doświadczeń wykazały, że rozdzielne uszkodzenia przednich, lub też tylnych części przyśrodkowego wzgórza powodowały niewielkie zaburzenia pamięci zaangażowanej w rozpoznawanie obiektów wzrokowych po próbie jednorazowego uczenia się w teście DNMS. Podobnie, uszkodzenia te pogarszały poziom wykonania w dodatkowych testach pamięciowych, w których zwiększano długość

odroczenia między fazami nabywania i testową, jak również wtedy, gdy podczas fazy nabywania zwiększano liczbę obiektów do zapamiętania. Natomiast łączne uszkodzenie przednich i tylnych części przyśrodkowego wzgórza, dodatkowo nasilało pogorszenie się wykonania testów pamięciowych opartych na rozpoznawaniu obiektów. Porównanie wyników pomiędzy grupami doświadczalnymi przedstawia rysunek 6.

Eksperymenty Aggletona i Mishkina wykazały również, że małpy z rozdzielnymi uszkodzeniami przednich i tylnych części przyśrodkowego wzgórza są zaburzone w wykonywaniu zadań opartych na kojarzeniu obiektu wzrokowego z nagrodą (test „Jednoczesnego zapamiętywania par”) i, jak sugerują autorzy, stopień zaburzenia był pozytywnie skorelowany z wielkością uszkodzenia jądra przyśrodkowo-grzbietowego (Aggleton i Mishkin 1983b). Natomiast, podobnie jak po łącznych uszkodzeniach struktur limbicznych w obrębie płatów skroniowych, małpy u których dokonano łącznej lezji obu części przyśrodkowego wzgórza mogły się uczyć na poziomie zbliżonym do zwierząt normalnych jednoczesnego różnicowania wzorców wzrokowych, jak również przestrzennych reakcji odroczonej (Aggleton i Mishkin 1983a). Test „Przestrzennych reakcji odroczonej” jest opisany w następnej części pracy.

Dane uzyskane dla testów opartych na rozpoznawaniu bodźców wzrokowych po jednopróbowym uczeniu się wskazują, że łączne uszkodzenie przedniego i tylnego regionu wzgórza wywołuje daleko większe zaburzenia pamięci, niż uszkodzenie ograniczone do jednego z tych regionów (Aggleton i Mishkin 1983b). Wyniki te znajdują silne poparcie danych klinicznych wskazujących, że amnezja pojawiająca się w następstwie uszkodzeń wzgórza jest konsekwencją łącznego uszkodzenia tylnego regionu wzgórzowego wraz z przednim regionem wzgórzowym, bądź też z ciałami suteczkowatymi (Victor et al. 1971, Mair et al. 1979). Ponadto fakt, iż amnezja wstępująca (anterogradna) pojawia się na skutek uszkodzenia dwu lub więcej specyficznych miejsc w międzymózgowiu jest zbieżny z wcześniej przedstawioną hipotezą, że amnezja wstępująca związana ze zmianami patologicznymi w obrębie płatów skroniowych występuje jako efekt łącznego uszkodzenia ciała migdałowatego i hipokampa (Mishkin 1982).

Opierając się na przytoczonych danych, jak również na wynikach prac anatomicznych, wskazujących na istnienie połączeń między limbicznymi strukturami płatów skroniowych i strukturami międzymózgowia. Mishkin wysuwa hipotezę, że istnieją dwa równoległe systemy projekcji limbiczno-diencefalicznej istotne dla pamięci. Pierwszy z nich zawiera ciało migdałowate połączone przez drogę brzuszną (VAP) z wielkokomórkową częścią jądra przyśrodkowo-grzbietowego wzgórza. Drugi system zawiera hipokamp połączony drogą przez sklepienie mózgu z jądrami przednimi wzgórza. Zniszczenie struktur przynależnych do jednego z tych systemów powoduje lekkie zaburzenia pamięci, natomiast silne zaburzenia pamięci występują tylko wtedy, gdy na



Rys. 6. Średnie poziomy wykonania w teście DNMS dla małp normalnych (C), małp z lezjami przedniej części przysiódkowego wzgórza (AMT), bądź tylnej części przysiódkowego wzgórza (PMT), oraz dla małp z łącznymi uszkodzeniami obu części przysiódkowego wzgórza (MT). Lewa część rysunku przedstawia poziomy wykonania przy wzrastających odroczeniach między fazami nabywania i testowania, natomiast prawa część przedstawia wyniki uzyskane przy stosowaniu zwiększonej liczby obiektów do zapamiętania. W każdej grupie były 3 małpy. (Wg Aggletona i Mishkina 1983b)

każdym z badanych poziomów mózgu uszkodzeniu ulegają struktury należące do obu tych systemów (Mishkin et al. 1982, 1984). Dodatkowo, hipotezę tę popierają dane otrzymane przez Bachevalier (Bachevalier et al. 1982, 1985) wskazujące, że u małp oddzielne przecięcie połączeń idących z ciała migdałowatego lub hipokampa do międzymózgowia wywiera niewielki wpływ na pamięć związaną z rozpoznawaniem obiektów, natomiast łączne uszkodzenie obu dróg powoduje bardzo silne zaburzenia pamięci.

USZKODZENIA KORY PRZEDCZOŁOWEJ (CORTEX PREFRONTALIS)

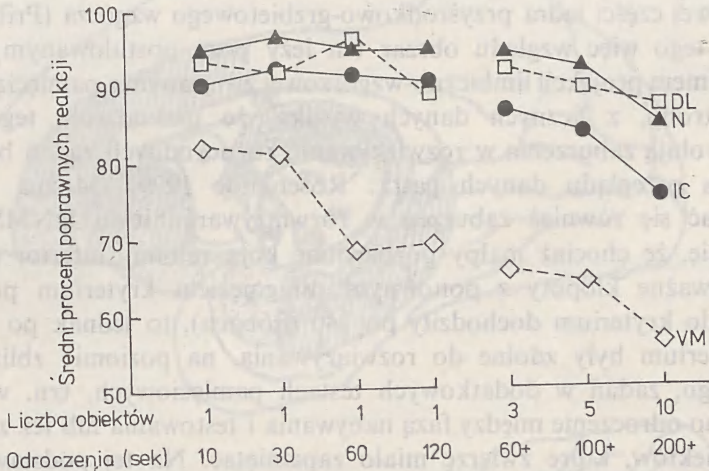
Przegląd wyników uzyskanych z badań klinicznych oraz z prac eksperymentalnych na zwierzętach prowadzi do jednoznacznego stwierdzenia, że zarówno u małp jak i u ludzi obustronne uszkodzenie przysiódkowych części płatów skroniowych, bądź też przysiódkowych części międzymózgowia powoduje globalną amnezję. Model zaburzeń pamięci, uzyskany na podstawie eksperymentów prowadzonych na małpach, stanowi duży wkład w poznanie neuronalnych substratów pamięci. Co więcej, oprócz przedstawionych danych istnieją dodatkowe fakty, świadczące że dwa równoległe limbiczno-diencefaliczne systemy projekcji nerwowej (jeden zawierający ciało migdałowate połączone poprzez drogę brzuszną z wielkokomórkową częścią jądra przysiódkowo-grzbietowego, drugi zaś zawierający hipokamp połączony poprzez sklepienie

z jądrami przednimi wzgórza) obejmują swoją projekcją również niektóre obszary kory przedczołowej. Z prac anatomicznych wiadomo, iż u małp wielkokomórkowa część jądra przyśrodkowo-grzbietowego wzgórza wysyła projekcję do kory przedczołowej, a szczególnie do kory orbitofrontalnej i zakrętu prostego (*gyrus rectus*) (Pribram et al. 1953, Tobias 1975), natomiast jądra przednie wzgórza wysyłają włókna do kory podspoidłowej (*area subcallosa*) i do zakrętu obręczy (*gyrus cingulatus*). Tak więc, opierając się na danych anatomicznych można było założyć, że położony na powierzchni brzusznej i przyśrodkowej kory czołowej obszar otrzymujący projekcje z obydwu limbiczno-diencefalicznych dróg, będzie również uczestniczył w funkcjach pamięci. Założenie to znalazło potwierdzenie w wynikach eksperymentów behawioralnych przeprowadzonych ostatnio na małpach przez Bachevalier i Mishkina (Mishkin i Bachevalier 1983, Bachevalier i Mishkin 1986). Oprócz opisanych wcześniej testów DNMS i „Jednoczesnego zapamiętywania par”, autorzy stosowali również test „Przestrzennych reakcji odroczonej” (ang. spatial delayed responses), którego rozwiązywanie polegało na zapamiętaniu przez zwierzę lokalizacji nagrody na tacce testowej. W tym celu w obecności mapły umieszczano na jednym z bocznych karmników wzmocnienie pokarmowe, a następnie oba boczne karmniki przykrywano identycznymi szarymi kartami. Po krótkim odroczeniu (sięgającym do 5 sek., w zależności od fazy treningu), podczas którego małpa pozostawała w ciemności, ponownie odsłaniano tackę z dwoma wcześniej przykrytymi karmnikami. Poprawna reakcja polegała na skierowaniu się do karmnika, w którym znajdowała się nagroda.

Po osiągnięciu kryterium w teście DNMS zwierzęta podzielono na trzy grupy. W jednej grupie dokonano uszkodzenia brzuszno-przyśrodkowej kory przedczołowej (grupa VM), tj. obszaru otrzymującego łączną projekcję z jąder przednich i z wielokomórkowej części jądra przyśrodkowo-grzbietowego wzgórza. W drugiej grupie, zwierzętom usunięto grzbietowo-boczną część kory przedczołowej (grupa DL), rozciągającą się powyżej dolnej krawędzi *s. principalis* i obejmującą głębiej tej bruzdy. Należy tutaj przypomnieć, że obszar grzbietowo-boczny kory przedczołowej otrzymuje również projekcję z jądra grzbietowo-przyśrodkowego wzgórza, lecz z innego rejonu tego jądra, a mianowicie z części drobnokomórkowej (*pars parvocellularis*). Trzecią grupę kontrolną stanowiły zwierzęta normalne (grupa N). Okazało się, że lesje brzuszno-przyśrodkowej kory przedczołowej u małp powodowały silne zaburzenia wykonania zadań opartych na krótkotrwałej pamięci rozpoznawania bodźców (recognition memory) badanej w teście DNMS, podczas gdy uszkodzenia kory grzbietowo-bocznej przedczołowej nie zaburzały wykonania tego testu. Odwrotnie, zwierzęta z grupy VM mogły się uczyć po operacji przestrzennych reakcji odroczonej lecz jedynie przy minimalnych odroczeniach, podczas gdy zwierzęta z grupy DL zadań tych opanować nie mogły nawet przy

odroczeniu 0 sek. Ponadto, zwierzęta z obu grup eksperymentalnych nie były zaburzone w wykonywaniu testu „Jednoczesnego zapamiętywania par”.

Obserwowana podwójna dysocjacja deficytów po uszkodzeniach brzuszno-przyśrodkowej i grzbietowo-bocznej kory przedczołowej może świadczyć, że każda z tych lezji prowadzi do zaburzeń pamięci o innym charakterze.



Rys. 7. Średnie poziomy wykonania w teście DNMS dla małych normalnych (N), oraz dla małych z lezjami kory przedczołowej brzuszno-przyśrodkowej (VM), grzbietowo-bocznej (DL) bądź też kory „inferior convexity” (IC). Lewa strona rysunku przedstawia poziomy wykonania przy wydłużaniu odroczenia między fazą nabywania i testowania, natomiast prawa strona rysunku — dane uzyskane przy stosowaniu zwiększonej liczby obiektów do zapamiętania.

W każdej grupie były 3 małe. (Wg Kowalskiej et al. 1984)

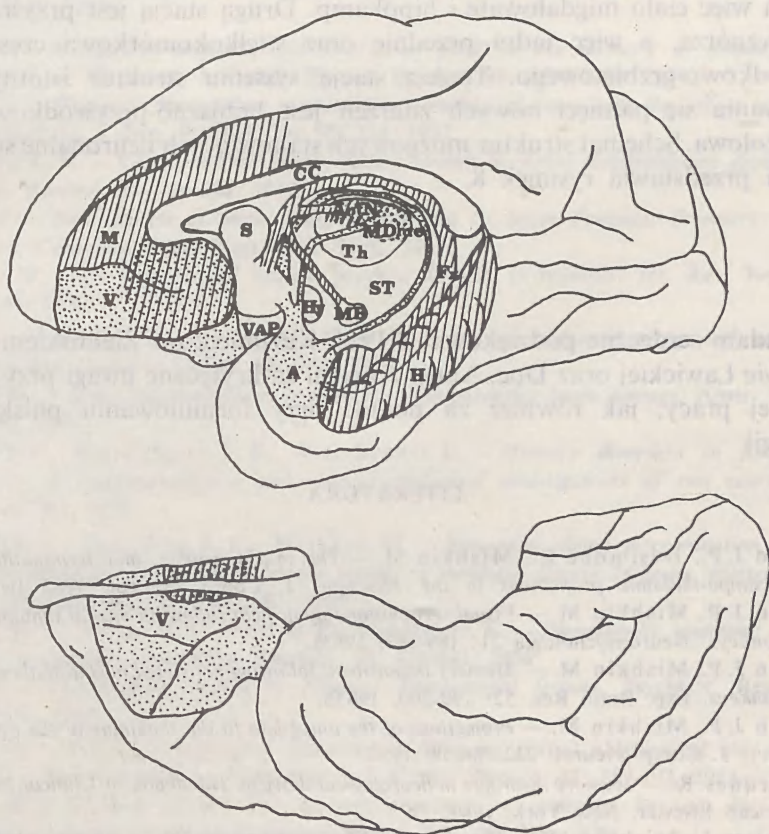
Bachevalier oraz Mishkin (Mishkin i Bachevalier 1983, Bachevalier i Mishkin 1986) uważają, że zaburzenia po lezjach brzuszno-przyśrodkowych są przejawem ogólnej utraty pamięci i charakteryzują się raptownym zapomnianiem, zarówno wzrokowej informacji obiektu, jak i jego lokalizacji w przestrzeni. Natomiast silne zaburzenia wykonania reakcji odroczonej u małych z uszkodzoną korą grzbietowo-boczną, przy równoczesnej zdolności do rozwiązywania zadań opartych na rozpoznawaniu bodźców wzrokowych, nie są według nich czystym przejawem zaburzeń pamięci, odzwierciedlającym amnezję globalną, lecz mogą być raczej przejawem zaburzenia skomplikowanych funkcji związanych z wykonywaniem reakcji przestrzennych. Autorzy uważają, że uszkodzenia kory brzuszno-przyśrodkowej u małych wywołują wstępującą amnezję, która w pewnych aspektach może przypominać „amnezję diencefaliczną” lub też amnezję spowodowaną uszkodzeniami struktur limbicznych w obrębie płatów skroniowych. Co więcej, uważają oni, że w rejonie kory przedczołowej jedynie brzuszno-przyśrodkowa część należy do systemu neuralnego istotnego dla formowania nowej pamięci.

Dodatkowe fakty doświadczalne wydają się popierać taki pogląd. W szczególności dotyczy to danych otrzymanych przez Kowalską (Kowalska et al. 1984) po uszkodzeniach kory, tzw. *inferior convexity*, tj. obszaru umieszczonego na bocznej powierzchni kory przedczołowej poniżej *s. principalis* i częściowo zachodzącego na powierzchnię brzuszną. Kora „*inferior convexity*”, podobnie jak omówiona wcześniej kora grzbietowo-boczna, otrzymuje projekcję z drobno-komórkowej części jądra przyśrodkowo-grzbietowego wzgórza (Pribram et al. 1954). Z tego więc względu obszar ten leży poza postulowanym neuronalnym systemem projekcji limbiczno-wzgórzowej związanym z pamięcią. Z drugiej jednak strony, z licznych danych wynika, że uszkodzenia tego obszaru kory wywołują zaburzenia w rozwiązywaniu różnorodnych zadań behawioralnych (dla przeglądu danych patrz: Rosenkilde 1979). Można więc było spodziewać się również zaburzeń w rozwiązywaniu testu DNMS. Istotnie okazało się, że chociaż małpy pozbawione kory rejonu „*inferior convexity*” miały poważne kłopoty z ponownym osiągnięciem kryterium po operacji (średnio do kryterium dochodziły po 740 próbach), to jednak po uzyskaniu tego kryterium były zdolne do rozwiązywania, na poziomie zbliżonym do normalnego, zadań w dodatkowych testach pamięciowych, tzn. wtedy, gdy zwiększano odroczenie między fazą nabywania i testowania lub też zwiększano liczbę obiektów, które zwierzę miało zapamiętać. Na tej podstawie można przypuszczać, że występujące bezpośrednio po uszkodzeniach kory „*inferior convexity*” zaburzenia w rozwiązywaniu testu DNMS nie miały charakteru zaburzeń pamięci. Porównanie poziomu rozwiązywania zadań w dodatkowych testach pamięciowych między grupą zwierząt po leżjach rejonu „*inferior convexity*” (grupa IC) z doświadczenia Kowalskiej, (Kowalska et al. 1984) i grupami VM, DL i N z wcześniej opisanego doświadczenia Bachevalier i Mishkina (Mishkin i Bachevalier 1983, Bachevalier i Mishkin 1986), przedstawia rysunek 7.

Dane przedstawione na rys. 7 wskazują, że w obrębie kory przedczołowej rejonem krytycznym dla krótkotrwałej pamięci bodźców wzrokowych, po jednopróbowej ich ekspozycji, tzw. „*recognition memory*”, jest brzuszno-przyśrodkowy obszar tej kory. Dodatkowo konkluzje te popiera następny eksperyment przeprowadzony przez Kowalską i współautorów (Kowalska, Bachevalier i Mishkin, przygot. do druku) wykazujący, że nawet rozległe leżje kory przedczołowej u małp, obejmujące zarówno obszar grzbietowo-boczny jak i rejon „*inferior convexity*”, nie zaburzają krótkotrwałej pamięci związanej z rozpoznawaniem bodźców wzrokowych.

Wydaje się więc, że silne zaburzenia pamięci, obserwowane u małp po uszkodzeniach brzuszno-przyśrodkowej kory przedczołowej, mogą stanowić eksperymentalny model dla ciągle słabo rozumianych danych klinicznych. W literaturze klinicznej istnieją doniesienia o stałych lub przemijających zaburzeniach pamięci u pacjentów po zawale w rejonie tętnicy mózgowej

przedniej (*Arteria cerebri anterior*) (Mabille i Pitres 1913, za Bechavalier i Mishkinem 1986), bądź z tętniakiem tętnicy łączącej przedniej (*Arteria communicans anterior*) (Talland et al. 1967, Gade 1982) lub też na skutek chirurgicznej interwencji w rejonie kory przedczołowej (Eslinger i Damasio 1985).



Rys. 8. Schemat przyśrodkowej i brzusznej powierzchni półkuli mózgu małpy z uwzględnieniem struktur limbicznych, rejonów wzgórza i kory przedczołowej istotnych dla pamięci krótkotrwałej. Struktury zakropkowane i zakreskowane przedstawiają dwa równoległe systemy projekcji neuronalnej. A — ciało migdałowe, H — hipokamp, VAP — ventral amygdalofugal pathway, ST — prążek kranicowy, Fx — sklepienie, MB — ciała suteczkowe, Th — wzgórze, MDmc — wielkokomórkowa część jądra przysiodkowo-grzbietowego wzgórza, Ant. N — jądra przednie wzgórza, S — przegroda, Hy — podwzgórze, CC — spoidło wielkie, V — brzuszna i M — przyśrodkowa kora przedczołowa. (Wg Mishkina i Bachevalier 1983)

Przedstawiony przegląd danych doświadczalnych uzyskanych w eksperymentach prowadzonych na małpach, jak również porównanie ich z danymi klinicznymi otrzymanymi na ludziach, wskazuje na istnienie w mózgu systemu połączonych ze sobą struktur, które są istotne dla formowania się pamięci nowych zdarzeń. Zgodnie z koncepcją Mishkina i jego współpracowników, struktury te znajdują się w trzech różnych rejonach mózgu. Są to: rejon

przysrodkowy skroniowy, rejon przysrodkowy wzgórzowy oraz kora przedczołowa brzuszno-przysrodkowa. Dane anatomiczne świadczące o silnych połączeniach między tymi trzema rejonami w mózgu sugerują, że pierwszą stacją tego systemu są struktury limbiczne przysrodkowej części płata skroniowego, a więc ciało migdałowe i hipokamp. Drugą stacją jest przysrodkowy rejon wzgórza, a więc jądra przednie oraz wielkokomórkowa część jądra przysrodkowo-grzbietowego. Trzecią stacją systemu struktur istotnych dla formowania się pamięci nowych zdarzeń jest brzuszno-przysrodkowa kora przedczołowa. Schemat struktur mózgowych stanowiących neuronalne substraty pamięci przedstawia rysunek 8.

*
* *

Składam serdeczne podziękowanie Prof. Kazimierzowi Zielińskiemu, Doc. Wacławie Ławickiej oraz Doc. Annie Kosmal za krytyczne uwagi przy pisaniu niniejszej pracy, jak również za pomoc przy formułowaniu polskiej terminologii.

LITERATURA

- Aggleton J. P., Desimone R., Mishkin M. — *The origin, course, and termination of the hippocampo-thalamic projections in the Macaque*. J. Comp. Neurol. 1985 (w druku).
- Aggleton J. P., Mishkin M. — *Visual recognition impairment following medial thalamic lesions in monkeys*. Neuropsychologia 21: 189-197, 1983a.
- Aggleton J. P., Mishkin M. — *Memory impairment following restricted medial thalamic lesions in monkeys*. Exp. Brain Res. 52: 199-209, 1983b.
- Aggleton J. P., Mishkin M. — *Projections of the amygdala to the thalamus in the cynomolgus monkey*. J. Comp. Neurol. 222: 56-58, 1984.
- Angerlerques R. — *Memory disorders in neurological disease. Handbook of Clinical Neurology*. American Elsevier, New York, 1969.
- Bachevalier J., Mishkin M. — *Visual recognition impairment follows ventromedial but not dorsolateral prefrontal lesions in monkeys*. Behav. Brain Res. 1986 (w druku).
- Bachevalier J., Parkinson J. K., Aggleton J. P., Mishkin M. — *Severe recognition impairment after combined but not separate transection of the fornix and the amygdalofugal pathways*. Soc. Neurosci. Abstr. Abstr. 8: 23, 1982.
- Bachevalier J., Parkinson J. K., Mishkin M. — *Visual recognition in monkeys: effects of separate vs. combined transection of fornix and amygdalofugal pathways*. Exp. Brain Res. 57: 554-561, 1985.
- Baleydier C., Mauguiere F. — *The duality of the cingulate gyrus in monkey: neuro-anatomical study and functional hypothesis*. Brain 103: 525-554, 1980.
- Barbizet J., Degos J. D., Louarn F., Nguyen J. P., Mas J. L. — *Amnesia from bilateral ischemic lesions of the thalamus*. Rev. Neurol. 137: 415-424, 1981.
- Brierly J. B. — *Neuropathology of amnesic states. Amnesia*. Butterworths, London, 1977.
- Butters N. — *Amnesic disorders. Clinical Neuropsychology*. Oxford Univ. Press, New York, 1979.
- Degirrolami V., Haas M. L., Richardson E. P. — *Subacute diencephalic angioencephalography. A clinicopathological case study*. J. Neurol. Sci. 22: 197-210, 1974.

- Eslinger P. J., Damasio A. R. — *Severe disturbance of higher cognition following bilateral frontal ablations: Patient EVR*. Neurology (w druku).
- Gade A. — *Amnesia after operations on aneurysm of the anterior communicating artery*. Surg. Neurol. 18: 46-49, 1982.
- Gaffan D. — *Loss of recognition memory in rats with lesions of the fornix*. Neuropsychologia 10: 327-341, 1972.
- Gaffan D. — *Recognition impaired and association intact in the memory of monkeys after transection of the fornix*. J. Comp. Physiol. Psychol. 86: 1100-1109, 1974.
- Gaffan D. — *Monkeys' recognition memory for complex pictures and the effect of fornix transection*. Q. J. Exp. Psychol. 29: 505-514, 1977.
- Gellerman L. N. — *Chance orders of alternating stimuli in visual discrimination experiments*. J. Gen. Psychol. 42: 206-208, 1933.
- Hassler F. — *New aspects of brain functions revealed by brain diseases*. Frontiers in brain research. Columbia Univ. Press, New York, 1962.
- Iversen S. D. — *Do hippocampal lesions produce amnesia in animals?* Int. Rev. Neurobiol. 19: 1-49, 1976.
- Kowalska D. M., Bachevalier J., Mishkin M. — *Inferior prefrontal cortex and recognition memory*. Soc. Neurosci. Abstr. 10: 135, 1984.
- Leary R. W. — *Serial discriminations in monkeys with extensive brain damage*. Amer. Psychol. 10: 398, 1955.
- Mair W. G. P., Warrington E. K., Weiskrantz L. — *Memory disorders in Korsakoff's psychosis. A neuropathological and neuropsychological investigations of two cases*. Brain 102: 749-783, 1979.
- Malamut B. L., Saunders R. C., Mishkin M. — *Successful object discrimination learning after combined amygdaloid-hippocampal lesions in monkeys despite 24-hours intertrial intervals*. Soc. Neurosci. Abstr. 6: 191, 1980.
- McEntee W. J., Biber M. P., Perl D. P., Benson D. F. — *Diencephalic amnesia: a reappraisal*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 39: 436-441, 1976.
- Milner B. — *The memory deficit in bilateral hippocampal lesions*. Psychiatr. Res. Rpts. 11: 43-58, 1959.
- Mishkin M. — *Visual discrimination performance following partial ablations of the temporal lobe: II. Ventral surface vs hippocampus*. J. Comp. Physiol. 47: 187-193, 1954.
- Mishkin M. — *Memory in monkeys severely impaired by combined but not by separate removal of amygdala and hippocampus*. Nature 273: 297-298, 1978.
- Mishkin M. — *A memory system in the monkey*. Phil. Trans. R. Soc. B. 298: 85-95, 1982.
- Mishkin M., Bachevalier J. — *Object recognition impairment by ventromedial but not dorsolateral prefrontal cortical lesions in monkeys*. Soc. Neurosci. Abstr. 9: 29, 1983.
- Mishkin M., Delacour J. — *An analysis of short-term visual memory in monkey*. J. Exp. Psychol. 1: 326-334, 1975.
- Mishkin M., Malamut B., Bachevalier J. — *Memories and habits: two neural systems*. Neurobiology of learning and memory. The Guilford Press, New York, 1984.
- Mishkin M., Spiegler B. J., Saunders R. C., Malamut B. L. — *An animal model of global amnesia*. Alzheimer's Disease: A report of progress. Raven Press, New York, 1982.
- Murray E. A., Mishkin M. — *Tactual and visual memory in monkeys*. Trends Neurosci. removal of the amygdala and hippocampus. Brain Res. 270: 340-344, 1983.
- Murray E. A., Mishkin M. — *Tactual and visual memory in monkeys*. Trends Neurosci. 1986 (w druku).
- Nauta W. J. H. — *Fibre degeneration following lesions of the amygdaloid complex in the monkey*. J. Anat. 95: 515-530, 1961.

- Olton D. S., Becker J. T., Hendelmann G. E. — *Hippocampus, space, and memory*. Behav. Brain Sci. 2: 313-365, 1979.
- Orbach J., Milner B., Rasmussen T. — *Learning and retention in monkeys after amygdala-hippocampus resection*. Arch. Neurol. 3: 230-251, 1960.
- Penfield W., Milner B. — *Memory deficit produced by bilateral lesions in the hippocampal zone*. Arch. Neurol. Psychiatry 79: 475-497, 1958.
- Poletti C. E., Cresswell G. — *Fornix system efferent projections in the squirrel monkey: an experimental degeneration study*. J. Comp. Neurol. 175: 101-128, 1977.
- Pribram K. H., Chow K. L., Semmes J. — *Limit and organization of the cortical projection from the medial thalamic nucleus in monkey*. J. Comp. Neurol. 98: 433-448, 1953.
- Pribram K. H., Fulton J. F. — *An experimental critique of the effects of anterior cingulate ablations in monkey*. Brain 77: 34-44, 1954.
- Pribram K. H., Mishkin M., Rosvold H. E., Kaplan S. J. — *Effects on delayed-response performance of lesions of dorsolateral and ventromedial frontal cortex of baboon*. J. Comp. Physiol. Psychol. 45: 565-575, 1952.
- Rosene D. L., Van Hoesen G. W. — *Hippocampal efferents reach widespread areas of cerebral cortex and amygdala in the rhesus monkey*. Science 198: 315-317, 1977.
- Rosenkilde C. E. — *Functional heterogeneity of the prefrontal cortex in the monkey: A review*. Behav. Neural. Biol. 25: 301-345, 1979.
- Saunders R. C., Murray E. A., Mishkin M. — *Further evidence that amygdala and hippocampus contribute equally to recognition memory*. Neuropsychologia 22: 785-796, 1984.
- Schulman S. — *Bilateral symmetrical degeneration of thalamus: clinico-pathological study*. J. Neuropath. Exp. Neurol. 11: 417-470, 1957.
- Scoville W. B. — *The limbic lobe in men*. J. Neurosurg. 11: 64-66, 1954.
- Scoville W. B., Milner B. — *Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 20: 11-21, 1957.
- Spiegler B. J., Mishkin M. — *Associative memory severely impaired by combined amygdalo-hippocampal removals*. Soc. Neurosci. Abstr. 5: 323, 1979.
- Sproffkin B. E., Sciarra D. — *Korsakoff's psychosis associated with cerebral tumors*. Neurology 2: 427-434, 1952.
- Squire L. R. — *The neuropsychology of human memory*. Ann. Rev. Neurosci. 5: 241-273, 1982.
- Squire L. R., Moore R. Y. — *Dorsal thalamic lesions in a noted case of human memory pathology*. Ann. Neurol. 6: 503-506, 1979.
- Squire L. R., Cohen N. J. — *Human memory and amnesia*. Neurobiology of learning and memory. The Guilford Press, New York, 1984.
- Talland G. A., Sweet W. T., Ballantine H. T. — *Amnesic syndrome with anterior communicating artery aneurysm*. J. Nerv. Ment. Dis. 145: 179-192, 1967.
- Tobias T. J. — *Afferents to prefrontal cortex from the thalamic mediodorsal nucleus in the rhesus monkey*. Brain Res. 83: 191-212, 1975.
- Turner B. H., Mishkin M., Knapp M. — *Organization of the amygdalo-petal projections from modality-specific cortical association areas in monkey*. J. Comp. Neurol. 191: 515-543, 1980.
- Victor M., Adams R. D., Collins G. H. — *The Wernicke-Korsakoff syndrom*. Blackwells, Oxford, 1971.
- Weiskrantz L. — *Comparison of amnesic states in monkey and man. Cognitive processes of nonhuman primates*. Academic Press, New York, 1971.
- Weiskrantz L., Warrington E. K. — *Conditioning in amnesic patients*. Neuropsychologia 17: 187-194, 1979.
- Zola-Morgan S., Squire L. R., Mishkin M. — *The neuroanatomy of amnesia: Amygdala-hippocampus versus temporal stem*. Science 218: 1337-1339, 1982.

ALICJA GUTTOWA

Instytut Parazytologii PAN
Warszawa

MECHANIZMY KSZTAŁTOWANIA UKŁADÓW PASOŻYT-ŻYWICIEL*

Problem MR. II. 4 pt. „Mechanizmy kształtowania układów pasożyt-żywiciel” został zrealizowany w latach 1981-1985 w ramach ogólnokrajowego programu badań parazytologicznych. Instytut Parazytologii, jako koordynator badań opracował ten rozległy program, w którego realizację włączył 22 placówki podlegające resortom: Szkolnictwa Wyższego i Nauki, Zdrowia i Opieki Społecznej, Ochrony Środowiska i Obrony Narodowej.

Program ten objął bardzo szeroki obszar badań interdyscyplinarnych z dziedziny biologii, ekologii, fizjologii i ewolucji pasożytów oraz immunologii i immunopatologii w przebiegu parazytoz a także patogenезy chorób pasożytniczych i zwalczania tych chorób u ludzi i zwierząt.

Celem głównym problemu było poznanie określonych prawidłowości rządzących zjawiskiem pasożytnictwa zwierzęcego u zwierząt i przygotowanie podstaw do opracowania metod zwalczania pasożytów i zapobiegania ich inwazji. Badano mechanizmy o podłożu biologicznym, ekologicznym, fizjologicznym i ewolucyjnym. W wyniku realizacji 34 tematów powstało szereg opracowań naukowych o wartości poznawczej oraz opracowań dla praktyki, głównie lekarskiej, tak medycznej jak i weterynaryjnej a także dla gospodarki hodowlanej w tym także rybackiej. Ponadto uzyskano wnioski do bezpośredniego wykorzystania w diagnostyce lekarskiej i w terapii.

W wyniku przeglądu wykonanych prac, podczas sesji sprawozdawczej w dniach 20-22 luty 1986 r. wyłonił się obraz sytuacji w parazytologii polskiej, optymistyczny, aczkolwiek nie pozbawiony pewnych niedomagań. Dla zilustrowania tego stwierdzenia warto przytoczyć i scharakteryzować niektóre ważniejsze osiągnięcia.

PASOŻYTY JAKO ELEMENTY EKOSYSTEMÓW I PATOGENY CHOROÓB LUDZI I ZWIERZĄT

Jednym z głównych kierunków badawczych w parazytologii jest poznanie pasożytów jako elementów składowych biocenoz oraz patogenów chorób

* Problem MR. II 4 zrealizowany w latach 1981-1985.

pasożytniczych. Podstawą tych badań jest rozpoznawanie cech diagnostycznych, opisy morfologii i biologii pasożytów, rewizja systematyki oraz weryfikacja hipotez i teorii ewolucyjnych dotyczących organizmów pasożytniczych.

Ten dział badań parazytologicznych ma najdłuższą historię i największe tradycje nie tylko w nauce polskiej, ale także światowej. Unowocześnianie prac przez wprowadzenie nowoczesnych technik było dążeniem realizowanym w sposób konsekwentny w ostatnim pięcioleciu. Wprowadzono mikroskopię elektronową i metody cyto- i histochemiczne, w wyniku czego powstały interesujące prace nad ultrastrukturą tegumentu tasiemców i jej uwarunkowaniami pokrewieństwem rodowym oraz siedliskiem w żywicielu. Na podkreślenie zasługują nowoczesne prace nad układem nerwowym przywr, w wyniku których uzyskano obrazy przy użyciu reakcji histochemicznych, wykazujące lokalizację cholinesterazy i niespecyficznych esteraz. Na ich podstawie opisano budowę układu nerwowego w czasie rozwoju osobniczego przywr. Wyniki tych prac będą służyć jako podstawa do ustalenia pokrewieństwa między poszczególnymi grupami pasożytów i dadzą nowe spojrzenie na ich powiązania filogenetyczne. W toku prac opisano nowe dla parazytofauny Polski gatunki pasożytów, zbadano nieznaną biologię pasożytów zwierząt łownych, sarn, łosi, żubrów w aspekcie wzajemnego przenikania pasożytów między zwierzętami łownymi i hodowlanymi. Zbadano ponadto cykle rozwojowe kilku gatunków przywr i mechanizmy regulacji liczebności tych pasożytów w organizmie ich żywicieli. W toku realizacji tematów problemu MR. II. 4 wyjaśniono niektóre problemy taksonomiczne i określono cechy diagnostyczne wielu gatunków (IP. PAN).

W ostatnim 5-leciu otwarto nowe pole badań dla parazytologii a mianowicie rejony Antarktyki. Zostały opracowane, zebrane podczas wypraw naukowych do stacji im. H. Arctowskiego na Południowych Szetlandach, materiały kolecogłowów z ryb, ptaków i ssaków morskich (IP. PAN).

Opisano kilka nowych gatunków występujących w Antarktyce, zbadano biologię i ekologię 23 zebranych gatunków. Powstało obszerne opracowanie podsumowujące stan obecnej wiedzy o antarktycznych kolecogłowach.

Jak wiadomo, ciągle zmieniające się i pogarszające warunki środowiska naturalnego działają odształcająco na stosunki faunistyczne w ekosystemach wodnych naszego kraju. Jest rzeczą nieodzowną znać kierunki tych zmian w parazytofaunie, szczególnie w warunkach trwałego skażenia niektórych jezior zrzutami ciepłych wód z elektrociepłowni. Ta konieczność stała się inspiracją do analizy sezonowości występowania i dojrzewania niektórych pasożytów ryb w podgrzewanych jeziorach zespołu konińskiego, która przyniosła interesujące wyniki, dotyczące zmian struktury zespołów oraz utrwalania się niektórych cech dynamiki populacyjnej. Zanotowano różnice w rocznym cyklu występowania i dojrzewania analizowanych gatunków z rodzajów: *Ergasilus*, *Caryophyllaeus*, *Bunodera*, *Bucephalus*. Wykazano istnienie związków

przyczynowych między tymi różnicami a temperaturą poszczególnych jezior.

W związku z introdukcją cennych gatunków ryb do jezior doświadczalnych Instytutu Rybactwa Śródlądowego, na Pojezierzu Mazurskim były badane zmiany struktury populacji pasożytów. Określano zmiany w parazytofaunie ryb autochtonicznych oraz stopień wymiany pasożytów między gatunkami autochtonicznymi i introdukowanymi. U zbadanych 19 gatunków ryb stwierdzono występowanie co najmniej 87 gatunków pasożytów. Stwierdzono, że zmiany w parazytofaunie wiążą się pośrednio lub bezpośrednio z wyniszczeniem roślinności przybrzeżnej i zanurzonej przez wprowadzenie ryb roślinożernych (amur, tołpyga). Prace te, jak również analiza parazytofauny ryb rzecznych głównie z Wisły pod Warszawą na tle charakteru środowiska, wchodzą w zakres bardzo cennego w dobie obecnej kompleksu badań, prowadzących poprzez poznanie struktury i funkcjonowania ekosystemów do kontroli środowiska i jego ochrony (IP PAN).

Oceniając wykonane badania morfologiczne, biologiczne i ekofaunistyczne należy podkreślić ich dużą aktualność i zgodność z głównymi kierunkami rozwojowymi tej problematyki na świecie.

W dziale badań poświęconych protoparazytologii, która obecnie bujnie rozwija się na świecie, realizacja programu badawczego MR.II.4 przyniosła dwa duże opracowania. Pierwsze dotyczące zmienności morfologicznej wewnątrzpopulacyjnej o podłożu genetycznym i środowiskowym u gatunków z rodzaju *Trichodina*, pasożytujących u wielu bezkręgowców i kręgowców zmiennocieplnych i tworzących układy niespecyficzne i czasowe w różnorodnych warunkach, oraz drugie dotyczące występowania, biologii, ultrastruktury i taksonomii dużej grupy pierwotniaków pasożytujących u *Copepoda* w różnych rejonach świata. W oparciu o analizę ogromnego materiału morfometrycznego opracowano kryteria typów zmienności trichodin wiążąc je z czynnikami genetycznymi i środowiskowymi, które z kolei warunkuje stopień izolacji populacji pierwotniaków od środowiska zewnętrznego.

Rozpoczęte przed kilkunastu laty badania nad obszerną grupą pierwotniaków — *Euglenida*, rozwinęły się obejmując swym zasięgiem gatunki krajowe i światowe. Obok zagadnień faunistycznych i morfologicznych, stale opisywanych nowych gatunków, zwrócono uwagę na zmienność sezonową ich cech fizjologicznych i czasu trwania poszczególnych faz cyklu życiowego, opisano specyficzne właściwości gatunków z rodzaju *Parastasia*, związanych z pasożytniczym trybem życia. W toku realizacji tematu w problemie MR.II.4 włączono nowe aspekty tych badań — cytologicznych i ultrastrukturalny wiciowców z rodzaju *Parastasia*. Badania cytologiczne wykonane na poziomie mikroskopii świetlnej pozwoliły na uchwycenie szczegółów budowy i funkcjonalnej aktywności trofozoitów, stadiów podziałowych, i form wiciowych badanych *Euglenida* (IP PAN).

Wśród pasożytniczych *Protozoa*, szczególne zainteresowanie budzą te

gatunki, które są patogenami chorób ludzi i zwierząt. Znajomość ich biologii i zachowania się w różnych warunkach ma ogromne znaczenie praktyczne. W programie MR.II.4 znalazły się badania nad przebiegiem doświadczałnej inwazji *Giardia* sp. u szczurów oraz zachowaniem się tych pierwotniaków w hodowli *in vitro*. W wyniku prac uzyskano dobry model do prowadzenia badań chemioterapeutycznych i rozwiązywania zagadnień patogenezy giardiozy (lambliozy) (AM Poznań).

Wartościową pozycję stanowiły badania nad właściwościami dość kontrowersyjnych drobnoustrojów o cechach *Blastocystis* sp., występujących u koni, bydła, owiec, świń i drobiu. Porównano ze sobą szczepy występujące u wspomnianych zwierząt oraz z *B. hominis* i określono ich właściwości chorobotwórcze. Ponadto określono stopień rozprzestrzeniania się inwazji *Blastocystis* sp. u zwierząt użytkowych i stwierdzono największe nasilenie nosicielstwa tych drobnoustrojów u trzody chlewnej i drobiu. Stwierdzono, że *Blastocystis* nie jest dla zwierząt gospodarskich czynnikiem obojętnym, jak sądzono dotychczas (AR Lublin).

Wykonane w ramach realizacji problemu prace protoparazytologiczne nie dorównują niestety swym poziomem badaniom prowadzonym na świecie. Wymagają one bowiem znakomitych warunków technicznych, nowoczesnej aparatury i urządzeń, a jak wiadomo wyposażenie naszych laboratoriów jest słabą stroną polskiej parazytologii.

FIZJOLOGIA I METABOLIZM PASOŻYTÓW

Prace z dziedziny fizjologii i biochemii pasożytów i układów pasożyt-żywicieli dają największą szansę poznania mechanizmów rządzących pasożytnictwem jako zjawiskiem biologicznym, ponieważ wzajemne relacje pasożyta i żywiciela układają się bezpośrednio na poziomie podstawowych funkcji metabolicznych. W problemie MR.II.4 główny nacisk położony został na badania w aspekcie przystosowań w układach pasożyt-żywicieli, powstających na poziomie fizjologii i biochemii.

W przypadku pasożytów wewnętrznych stwierdza się bogactwo różnorodnych rozwiązań adaptacyjnych sięgających do poziomu molekularnego, których poznanie jest z punktu widzenia rozwoju nauki bardzo pożądane. Aspekt użytkarny powyższych badań jest natomiast związany z możliwością wyznaczenia punktów skutecznego ataku chemioterapeutycznego w szlakach metabolicznych pasożytów.

Wykonane w latach 1981-1985 prace koncentrowały się wokół trzech podstawowych zagadnień: 1) fizjologicznych stanów i metabolicznych procesów u helmintów i pierwotniaków; 2) fizjologicznych i biochemicznych modyfikacji i odkształceń procesów w organizmach żywicieli podczas inwazji

pasożytów; 3) mechanizmów przywracania homeostazy fizjologicznej w organizmach żywicieli na drodze samoistnej korekcji zmian w ich fizjologii, powstających w czasie inwazji pasożytów. W ramach powyższych zadań wykonano wyróżniającą się pracę nad określeniem biochemicznych cech szczepów pierwotniaków *Acanthamoeba* i *Naegaeria*, pierwotnie wolnożyjących a nabywających w pewnych warunkach właściwości wirulentnych, co może doprowadzić do wywołania zapalenia opon mózgowych u ludzi i zwierząt. Na podstawie wnikliwej analizy enzymatycznej, określono uwarunkowania powstawania patogeniczności u niektórych szczepów tych pierwotniaków. Stwierdzono, iż mechanizm tej cechy pojawiającej się u wolnożyjących ameb polega na uaktywnianiu się określonych enzymów litycznych w warunkach długo oddziaływującej podwyższonej temperatury środowiska (AM Poznań).

Po bardzo interesujących badaniach poprzednich lat, dających pełny obraz zmian w komórkach mięśniowych porażonych larwami włośni, kontynuacja badań nad transformacją bazofilną komórek mięśniowych przez larwy włośni *Trichinella spiralis* i *T. pseudospiralis* przyniosła nowe dane o mechanizmach tego zjawiska. Z wyników badań wypłynął ważny wniosek, że dla nabycia zdolności transformujących komórki mięśniowe, konieczne jest przebycie przez larwę pełnego cyklu rozwojowego w układzie naczyniowym zarażonego zwierzęcia (AM Poznań).

Badania nad wpływem inwazji niektórych helmintów na uwalnianie się związków biologicznie czynnych, produkowanych w organizmie zwierząt żywicielskich, takich jak, histamina, heparyna, serotonina, kininy, prostaglandyny i inne, dały możliwość ujawnienia głęboko sięgającego oddziaływania pasożytów na organizm żywicielski. Związki biologicznie czynne zlokalizowane w komórkach tucznych układu obronnego żywiciela są z nich uwalniane. Mechanizmy tego zjawiska są jednak bardzo słabo poznane. Jest wiele czynników, które mają wpływ na uwalnianie się z komórek tucznych tych związków. Jednym z nich może być pasożyt i wydzielane przez niego substancje toksyczne. Badania przeprowadzone w ramach problemu MR.II.4 wykazały, że aminy biogenne wywierają znaczący wpływ na obraz patogenyzy pewnych glistnic, zwłaszcza askarydozy, w związku z czym rozszyfrowanie kolejności ich uwalniania i określenie punktów uchwytu w ich działaniu mogłoby dać podstawy do skutecznego sposobu sterowania nimi, co stanowi duży walor naukowo-praktyczny tych badań (AM Wrocław).

Mimo wieloletnich intensywnych badań nad metabolizmem pasożytów ciągle jeszcze wiele zjawisk pozostaje niewyjaśnionych. W omawianym problemie znalazły miejsce badania mające na celu precyzyjniejsze określenie stopnia regresu zdolności bioenergetycznych u form pasożytniczych w odniesieniu do podstawowych funkcji bioenergetycznych mitochondriów. Stwierdzono, że w mitochondriach *Ascaris* pomimo znacznej redukcji toru cytochromowego zachowana jest duża zdolność budowania wysokiego potencjału błonowego,

który jest siłą napędową zarówno dla syntezy ATP jak i transportu jonów wapnia (UAM Poznań).

Specyficzne dla pasożytów wewnętrznych zjawiska ujawnione na poziomie podstawowych funkcji metabolicznych są wyrazem ich przystosowania do opanowania żywiciela i przeżycia w jego organizmie. Tego rodzaju przystosowania noszą nazwę eksploatacyjnych. W organizmie żywicieli mamy do czynienia z przystosowaniami natury kompensacyjnej. Te przystosowania z kolei prowadzą do wyrównywania strat powodowanych przez pasożyta i utrzymywania homeostazy fizjologicznej w układzie pasożyt-żywiciel. Homeostaza ta utrzymywana jest dzięki samoistnej korekcji zmian powstających w organizmie żywiciela podczas inwazji. Zjawiska tego rodzaju zostały stwierdzone w badaniach nad poziomem określonych wskaźników fizjologicznych, jak białko całkowite, RNA, ATP i inne w organizmie żywicieli w czasie trwania inwazji pasożytniczych. Dzięki tym badaniom uchwycone zostały momenty krytyczne w układzie pasożyt-żywiciel i sposoby wychodzenia z nich, wskazujące na wysoki stopień wzajemnych adaptacji fizjologicznych pasożyta i żywiciela w układzie (IP PAN).

PROCESY IMMUNOLOGICZNE W UKŁADACH PASOŻYT-ŻYWICIEL

Badania nad procesami odpornościowymi mają doniosłe znaczenie, tak dla rozwoju wiedzy o układzie pasożyt-żywiciel, jak również dla szeregu zagadnień praktycznych, jak np. diagnozowanie chorób, profilaktyka oraz zwalczanie pasożytów. W zrealizowanym problemie MR.II.4 znalazło się 10 tematów poświęconych wyłącznie lub częściowo badaniom nad zjawiskami odpornościowymi. Badania te koncentrowały się wokół zagadnień, samowyleczenia i ekspulsji pasożytów z organizmu żywiciela, immunosupresyjnego oddziaływania pasożytów na układ odpornościowy żywicieli, warunków powstawania odpowiedzi immunologicznej, komórkowej i humoralnej. W wyniku tych badań ustalono, że mechanizm odpornościowy żywiciela, prowadzący do eliminowania robaków lub zapobiegający powtórnemu zarażeniu wyraża się odpornością lokalną tworzoną przez śluzówkowy system immunologiczny jelit (UW).

Bardzo interesującym zjawiskiem, typowym dla układów pasożyt-żywiciel jest immunosupresyjne i immunomodulacyjne działanie inwazji na układ obronny żywiciela. Żywiciel nie broni się przed tą supresją, która jest wyrazem daleko posuniętej adaptacji w układzie. Zbadano zachowanie się układu pasożyt-żywiciel w warunkach supresyjnego oddziaływania promieni jonizujących. Bardzo interesującym zjawiskiem, zaobserwowanym w toku tych badań było zanotowane początkowo niewielkie obniżenie a następnie wzrost liczebności komórek leukocytarnych we krwi, śledzienie i grasicy

żywiciela, jak gdyby inwazja pasożytów była czynnikiem stymulującym potencjał odnowy popromiennej układu krwiotwórczego (WIHE).

Prowadzone były także wszechstronne badania nad antygenami, głównie powierzchniowymi tasiemców, porównano ich właściwości immunologiczne oraz białka w nich zawarte z homogenatem z całego pasożyta i określono, które z nich są odpowiedzialne za stymulację odpowiedzi humoralnej żywiciela. Mimo, iż zagadnienia immunologiczne rozwiązywane w toku realizacji problemu MR.II.4 leżały w nurcie nowoczesnej problematyki parazytologicznej ich poziom techniczny odbiegał od reprezentowanego w parazytologii światowej. Przyczyną tego stanu rzeczy były słabe możliwości techniczne naszych laboratoriów.

PARAZYTOLOGIA ŚRODOWISKOWA

Jednym z bardzo istotnych mechanizmów kształtowania układów pasożyt-żywiciel są procesy zachodzące w parazytocenozach na poziomie populacyjnym. W dużym stopniu decydują one o powstawaniu i rozwoju układów. Procesy zachodzące w biocenozach mają charakter bardzo złożony, wynikiem ich są korelacje między strukturą i funkcją parazytocenoz a strukturą i funkcją populacji żywicielskich często w warunkach antropopresyjnych oddziaływań w środowisku. Ten dział badań, zwany parazytologią środowiskową, reprezentowany był w problemie MR.II.4 przez badania nad parazytocenozą drobnych ssaków w parkach narodowych: tatrzańskim, białowieskim, karpinoskim, w Borach Tucholskich i na Mazurach. Biorąc pod uwagę wpływ antropopresji, przeprowadzono badania na terenach wysoko uprzemysłowionych Śląska, na terenach zurbanizowanych oraz na uprawach zbóż.

Opracowano występowanie kleszcza, *Dermacentor reticulatus*, we wschodnich rejonach Polski w biocenozach naturalnych i podlegających antropopresji. Powstał ogromny materiał faktograficzny, dający obraz kształtowania się struktury parazytofauny na dużych obszarach naszego kraju, wskazujący na głęboki wpływ rozwoju cywilizacji na ekosystemy (IP PAN).

PATOFIZJOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA PARAZYTOZ ZWIERZĄT UŻYTKOWYCH

Prace wykonane w tym dziale programu MR.II.4 są ściśle związane z praktyką hodowlaną. Wypełniły one luki w naszej dotychczasowej wiedzy o epizootiologii, przebiegu najważniejszych w naszym kraju parazytoz zwierząt użytkowych i ekonomicznych skutkach tych chorób. W ostatnim 5-leciu zbadano występowanie pasożytów żołądkowo-jelitowych u bydła,

owiec, koni i innych zwierząt hodowlanych w różnych warunkach chowu. W omawianym kompleksie badań dużo miejsca zajęły prace dotyczące inwazji pasożytniczych i ich skutków ekonomicznych w hodowlach prowadzonych w technologii przemysłowej. Prace przeprowadzone zostały w dużych kombinatach hodowlanych przez cały cykl produkcyjny w systemie zamkniętym. Badania parazytologiczne, przeprowadzone w tych fermach, polegały na określeniu stanu zarażenia młodego bydła opasowego w ciągu cyklu produkcyjnego oraz po użyciu leków przeciwpasożytniczych i wykazaniu wpływu robacznicy na zmniejszenie przyrostów masy ciała. Badania wykazały wysoką ekstensywność zarażenia badanego pogłowia, dochodzącą do 70% i pozwoliły określić roczną dynamikę zarażenia w badanych stadach bydła. Na podstawie powyższych wyników określono optymalny termin podawania leków, zwłaszcza tych, które działają na larwy wstrzymane w rozwoju. Efekty ekonomiczne zabiegów zwalczania okazują się tak znaczne, że zastosowanie ich w hodowlach przemysłowych jest bardzo zalecane (IP PAN, AR Kraków).

Podjęto kompleksową walkę o zmniejszenie stanu zarażenia zwierząt hodowlanych w hodowlach różnego typu, od gospodarstw indywidualnych do dużych ferm przemysłowych naszego kraju. Przeprowadzone zostały szeroko zakrojone prace nad programem zwalczania pasożytów metodami chemioterapeutycznymi, w wyniku których opracowano najskuteczniejsze w naszych warunkach sposoby stosowania szeregu leków, jak Stomoxin, Coopex, Ivomec firmy MSD-AGVET przeciwko pasożytom zewnętrznym, Ivomec, Nilverm (Biovet), Neocidal (Ciba), Ivermectina, Systamex, Zanil i inne przeciwko pasożytom zewnętrznym i wewnętrznym. Rozpoznana została skuteczność całego arsenału środków farmakologicznych służących zwalczaniu pasożytów, a co za tym idzie poprawie stanu zdrowotnego zwierząt hodowlanych. W ten sposób stworzono podstawy do prac nad doskonaleniem produktywności zwierzęcej. Należy wysoko ocenić wartość tych prac ze względu na ich istotne znaczenie dla gospodarki narodowej (IP PAN, AR Kraków).

Badania nad patologią i patogenezą chorób pasożytniczych koncentrowały się przede wszystkim na śledzeniu reakcji odpornościowych i zmian serologicznych u żywicieli w przebiegu inwazji włósnicy u zwierząt germ free i konwencjonalnych oraz u cieląt po zarażeniu larwami *Taenia saginata*.

INWAZJE PASOŻYTNICZE U CZŁOWIEKA

Osobnym rozdziałem programu MR.II.4 był rozległy obszar parazytologii lekarskiej, obejmujący specyficzne zagadnienia etiopatologii, kliniki, terapii, diagnostyki chorób pasożytniczych. W Polsce występuje szereg parazytoz ludzkich, stwarzających problemy diagnostyczne i kliniczne. Zalicza się do nich giardiozę (lambliozę), toksoplazmozę, trichomonadozę, pneumocystodozę

dziecięcą, taeniarhynchozę, trichinellozę, jako choroby najczęściej notowane. Oprócz tych notuje się jeszcze przypadki różnorodnych nematodoz, rzadziej spotykanych taenioz oraz pasożytów pochodzenia tropikalnego. Prawie każdy przypadek pasożytozy ludzkiej stanowi problem dla medycyny, głównie ze względu na niedostateczną wiedzę o pasożytach ludzkich, ich biologii, ekologii, o patogenezie chorób przez nie wywoływanych a ponadto z powodu ich dużej oporności na stosowane środki terapeutyczne.

Badania z tego zakresu były otoczone przez koordynatora problemu. Instytut Parazytologii PAN, szczególną troską ze względu na ich ściśle powiązanie z problemami zdrowotnymi kraju.

W realizowanym w latach 1981-1985 problemie MR.II.4, w którym brała udział większość akademii medycznych w Polsce, Centrum Zdrowia Dziecka, Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej, przeprowadzono bardzo szczegółowe badania podstawowe etiopatologii giardiozy (lambliozy) ze szczególnym uwzględnieniem czynników warunkujących zespół złego wchłaniania (zzw) występujący często u dzieci w tej chorobie. Zbadano uszkodzenia jelita cienkiego u dzieci z klinicznymi objawami zzw, przeprowadzono ocenę stanu morfologicznego i enzymatycznego śluzówki jelita, procesów trawienia i wchłaniania dwucukrów, głównie laktozy, poziomu występowania mikroflory, kwasów żółciowych oraz stężenia frakcji wydzielniczej immunoglobulin śluzówki w treści dwunastniczej. Diagnostykę lambliozy poszerzono o badania biostatów śluzówki techniką mikroskopii skaningowej i testem immunofluorescencji pośredniej. Badania te dały bardzo wnikliwy i wszechstronny obraz zmian morfologicznych, fizjologicznych i enzymatycznych w obszarze jelit w tej trudnej do diagnozowania i terapii chorobie pasożytniczej. Oprócz dużej wartości poznawczej prace te dały w efekcie szereg wniosków dotyczących skuteczności leczenia etiotropowego tej poważnej i rozpowszechnionej zwłaszcza u dzieci choroby gastroenterologicznej (CZD).

Tradycyjnie prowadzone w Polsce prace nad epidemiologią i patogenезą włośnicy znalazły swoje miejsce w badaniach przeprowadzonych nad zachowaniem się niektórych fizjologicznych wskaźników ustroju człowieka w przypadkach zarażenia włośniem i tasiemcem, *Taenia saginata*. Całokształt przeprowadzonych badań przemawia za występowaniem zaburzeń w zakresie odczynowości immunologicznej choroby z tasiemczyką, wywołaną przez tasiemca nieuzbrojonego, jak również zaburzeń w przemianie serotoniny i gospodarki tłuszczowej. W wyniku oceny efektu terapii w przypadku taeniarhynchozy i trichinellozy wysunięto wniosek o przydatności Levamisolu, jako preparatu immunomodulacyjnego, do leczenia choroby włośnicowej (AM Białystok).

Badania nad czynnikami kształtującymi obraz i przebieg kliniczny inwazji pasożytniczych u człowieka pozwoliły wnikać w mechanizm powstawania niektórych zmian, pojawiających się w obrębie przewodu pokarmowego w wyniku zarażenia pasożytami: *Giardia intestinalis*, *Taenia saginata*, *Trichinella*

spiralis oraz zmian ocznych w przebiegu toksoplazmozy. W wyniku przeprowadzonych prac stwierdzono zaburzenia czynności wydzielniczej błony śluzowej z tendencją do jej obniżania, niewielkie zniekształcenia kosmków jelitowych i zwiększoną proliferację enterocytów na ich brzegach oraz liczne nacieki komórek, złożone z limfocytów i komórek tucznych w podścielisku błony śluzowej (AM Poznań).

Godne podkreślenia są badania nad toksoplazmozą ujawniającą się coraz częściej w obrazie epidemiologicznym naszego kraju. Jest to choroba wywołwana przez pierwotniaka *Toxoplasma gondi*, powodująca zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym i dająca odległe następstwa w postaci inwalidztwa. Przeprowadzone w toku realizacji problemu MR.II.4 badania kliniczne i analiza zmian w narzędziu wzroku, a także inne obserwacje dotyczące reakcji ustroju człowieka na tę inwazję, stanowią cenny wkład do wiedzy o niedostatecznie dotąd poznanych, polimorficznych obrazach klinicznych wymienionej wyżej parazytozy. Aczkolwiek głównym celem programu były badania podstawowe, nie tracono z pola widzenia potrzeb praktyki. Z ogromnej liczby wyników naukowych, o dużej wartości poznawczej można wyłonić opracowania i wnioski, które mogą być wykorzystane bezpośrednio w praktyce medycznej, hodowlanej i rybackiej. Wśród nich godne podkreślenia są: 1) zastosowanie do diagnostyki lambliozy testu immunofluorescencji w badaniach surowic pacjentów; 2) wprowadzenie testu śródskórnego do diagnostyki przeżyciowej cysticerkozy u bydła; 3) ograniczenie wskazań do eliminacji diety bezlaktazowej w zzw u dzieci z lambliozą; 4) zwalczanie preparatami farmakologicznymi (Prasiquantel, Panacur, Levamisol, Ivomec i innymi) następujących parazytoz: nematodów żołądkowo-jelitowych zwierząt hodowlanych, cysticerkozy bydła oraz niektórych parazytoz ludzkich; 5) określenie stanu i dynamiki zarażenia młodego bydła opasowego w hodowlach przemysłowych w cyklu produkcyjnym oraz opracowanie programu zwalczania parazytoz; 6) określenie dynamiki zmian parazytofauny ryb w eksperymentalnych jeziorach na Pojezierzu Mazurskim przed i po introdukcji ryb roślinożernych o dużej wartości użytkowej.

Charakteryzując w dużym skrócie realizację problemu MR.II.4 w latach 1981-1985 należy wskazać na jego zgodność z ogólnie panującymi dążeniami rozwojowymi w nauce światowej i z potrzebami gospodarczymi kraju. Widoczny jest wyraźny postęp, tak w zakresie merytorycznym jak i technicznym w stosunku do programów realizowanych w latach ubiegłych. Nastąpiło pogłębienie badań i wkroczenie w zagadnienia dotyczące procesów przebiegających na poziomie fizjologicznym i molekularnym oraz zjawisk na poziomie substrukturalnym. Postęp ten odbywa się jednak w warunkach poważnych braków wyposażeniowych pracowni i ograniczonego dostępu do literatury światowej. Te dwa czynniki dają się odczuwać bardzo dotkliwie i wpływają zwalniająco na tempo rozwoju badań i ich ogólny postęp.

POLIMORFIZM WROTKA *ASPLANCHNA SIEBOLDI*

Pojęcie polimorfizmu można zdefiniować jako zdolność organizmu o danym genotypie do produkcji potomstwa o różnych fenotypach, bez zmian genotypowych. Produkcja takich różnych morfotypów następuje w zmieniających się warunkach ekologicznych. Zjawisko polimorfizmu występuje często w przyrodzie i jest od dawna znane. Przypomnijmy jednak kilka przykładów mniej znanych.

W królestwie roślin, niewielkie zielenice *Dictyosphaerium pulchellum* zwykle występują w postaci koloni złożonej z komórek o galaretowatych połączeniach. W środowisku zawierającym duże stężenia mineralnych związków azotowych, mnożące się glony nie wytwarzają tych galaretowatych połączeń. Populacja występuje w pojedynczych komórkach niezwykle podobnych i trudnych do odróżnienia od chlorelli (Bucka niepubl.).

Jeden z ulubionych obiektów badań biologów, pierwotniak *Tetrachymena vorax*, gdy jest hodowany na bakteriach lub rozpuszczonej materii organicznej osiąga niewielkie rozmiary — od 30 do 100 μm . Otwór gębowy ma mały. Gdy do środowiska, w którym jest hodowana wprowadzimy pierwotniaki, *Tetrachymena* zaczyna polować na nie i zjadać je. Rozmiary jej ciała stają się znacznie większe: 150-200 μm . Otwór gębowy staje się nieproporcjonalnie duży. Substancje chemiczne związane z obecnością ofiary stają się bodźcem wyzwalającym reorganizację organizmu i dostosowanie go do skutecznego łapania i zjadania ofiar.

Wrotek *Brachionus calyciflorus* w środowisku wolnym od drapieżników (np. innego wrotka *Asplanchna*) ma workowaty kształt ciała. W obecności drapieżników kolejne pokolenia partenogenetyczne wytwarzają długie spiny, które utrudniają atak i obniżają jego skuteczność (rys. 1).

Skąposzczet *Pristina aequisetula* rozmnaża się bezpłciowo. Eksponowanie populacji laboratoryjnych tego gatunku, otrzymanych od jednego osobnika, na różne stężenia oli (NaCl), pozwoliło na zaobserwowanie zmian wyglądu zwierzęcia nie spowodowanego czynnikami genetycznymi. W zależności od koncentracji jonów w środowisku populacje tworzyły, zamiast jak zwykle drobnych, gigantyczne szczeciny, nawet w tych częściach ciała w których nigdy nie stwierdzano ich obecności. W rezultacie, obserwacje te pozwoliły

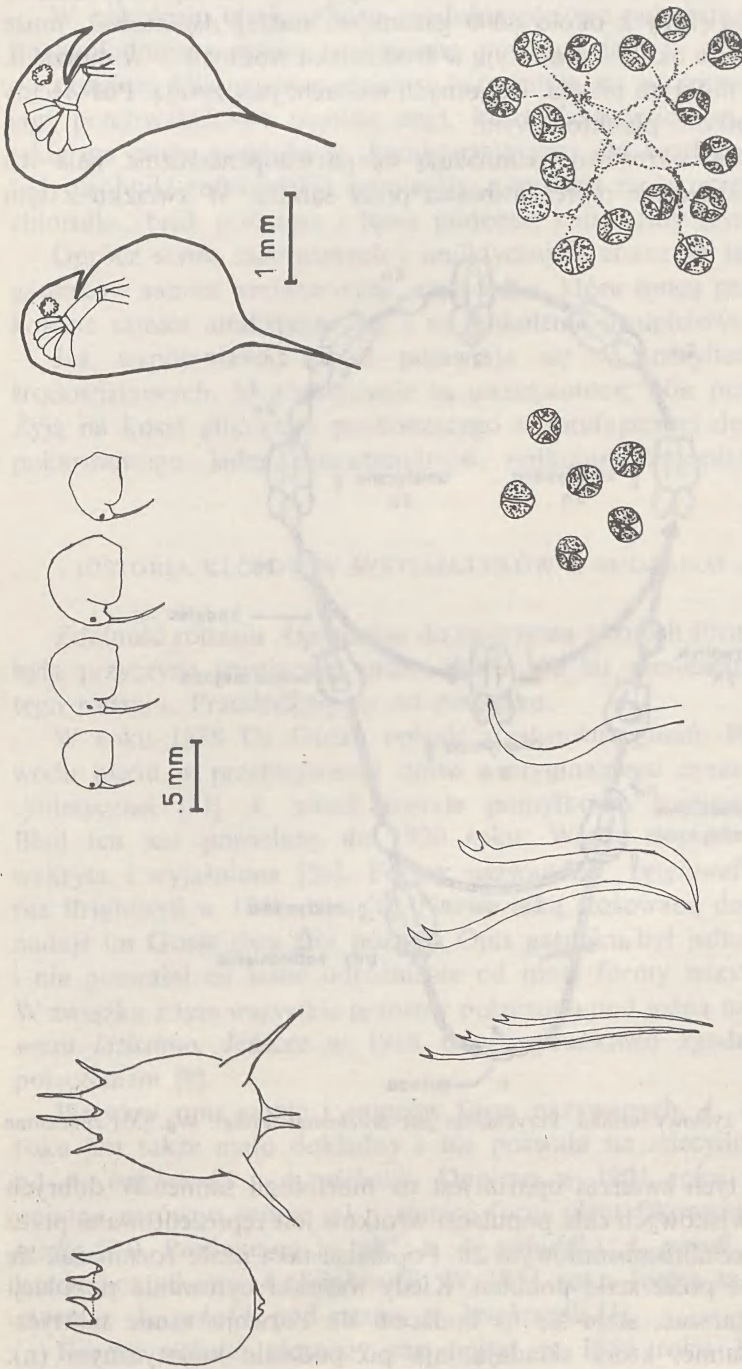
stwierdzić, że opisany później gatunek *Pristina foreli* jest tylko zmienioną przez warunki środowiskowe formą morfologiczną znanego wcześniej *Pristina aequiseti*.

Dobrze znanym, ale dotychczas nie w pełni wyjaśnionym przykładem polimorfizmu jest badana od 80 lat cyklomorfoza. Cyklomorfozie podlegają niektóre skorupiaki wodne i wrotki. Na wiosnę, gdy woda staje się cieplejsza i przybywa pokarmu, kolejne generacje *Daphnia* (ale nie wszystkich gatunków tego rodzaju) rozwijają coraz wyższe helmy na głowie, a rodzaj *Bosmina* wydłuża swoje rostrum i zwiększa rozmiary ciała (rys. 1). Według jednej z hipotez, zmiana kształtu służy mechanicznej obronie przed bezkręgowymi drapieżnikami. Stosowany bodziec może być skorelowany z obecnością w środowisku drapieżników. Inne obserwacje wykazały jednak, że *Daphnia* nie tworzy wysokich helmów lub grzebieni w niskich temperaturach, nawet w obecności drapieżników. Powstała następna hipoteza łącząca dwa przeciwne procesy: zmniejszanie się ilości rozpuszczonego tlenu w wodzie ze wzrostem temperatury i gwałtowny wzrost zapotrzebowania na tlen dafni w wyższych temperaturach. Wprawdzie zwierzę może kompensować gorsze warunki tlenowe w środowisku zwiększeniem ilości hemoglobiny, ale spowodowane nią zabarwienie zwierzęcia poprawia jego widoczność i zwiększa prawdopodobieństwo ataku drapieżnika. Dla populacji korzystniejsze wydają się być osobniki przezroczyste i tym samym niewidoczne. Powiększone helmy głowy dawałyby więcej miejsca do ekspansji mięśni i wzrostu powierzchni wymiany gazowej bez konieczności produkcji hemoglobiny [20].

Szczególnie często polimorfizm występuje w społeczeństwach owadów: pszczoł, os, mrówek, termitów, mszyc. Przykładem ilustrującym kłopoty wynikające z polimorfizmu jest zmienność misecznika śliwowego, *Parthenolecanium corni*. Systematycy opisali ten gatunek pod około 130 różnymi nazwami. Różne morfotypy misecznika występujące na różnych gatunkach roślin żywicielskich traktowano jako różne gatunki. Sporo czasu musiało upłynąć zanim zorientowano się, że mamy do czynienia z jednym ale bardzo zmiennym gatunkiem.

Zjawisko polimorfizmu znane jest także u wrotków. Jego przyczyny i implikacje zawsze budziły duże zainteresowanie wśród hydrobiologów. A zatem, nieco informacji o tej grupie zwierząt.

W systematyce zwierząt wrotki (*Rotatoria*) znajdują swoje miejsce między robakami płaskimi (*Platyhelminthes*), których przedstawicielem jest np. wypływek, a robakami obłymi (*Nemathelminthes*), np. *Ascaris*. Historia badań wrotków liczy już około 260 lat. W pierwszym okresie było to opisywanie nowych gatunków, potem poznawano ich cykle życiowe, embriologię, ekologię itp. W ciągu ostatnich kilkunastu lat zwierzęta te wzbudziły na tyle zainteresowanie hydrobiologów, biochemików, genetyków, cytologów i innych specjalistów, że od 1976 roku postępy badań tej grupy zwierząt są oma-

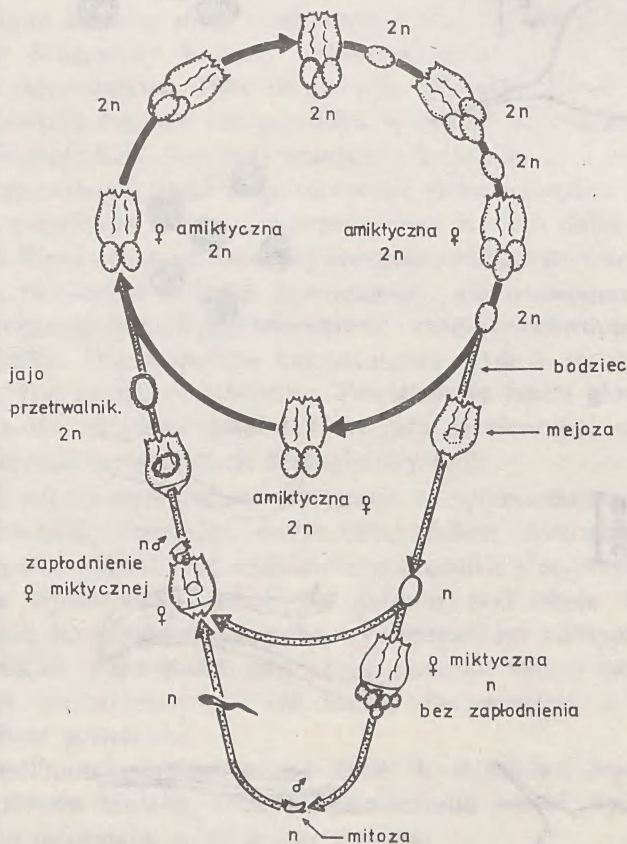


Rys. 1. Przykłady polimorfizmu. U góry od lewej: wrotek *Brachionus calyciflorus* żyjący w środowisku wolnym od drapieżników nie wykształca spin, w obecności drapieżnej *Asplanchna* tworzy spiny. Wymiary ciała *Bosmina longirostris* są znacznie większe w lecie niż wiosną i w jesieni. *Daphnia cristata* występująca w obecności drapieżnego owada *Anisops* tworzy formę *cephalata* (z prawej strony) mającą zmieniony kształt głowy, wg. [2]. W dolnym rzędzie: w środowisku o dużej zawartości soli skąposzczet *Pristina aquiseta* tworzy szczeciny-olbrzymy, wg. [30]. Zielonice *Dictyosphaerium pulchellum* tworzą w normalnym środowisku kolonie, a w bogatym w azotany rozpadają się na pojedyncze komórki

wiane na regularnie organizowanych międzynarodowych sympozjach.

Wrotki są zwierzętami niewielkimi, ich długość mieści się w przedziale 0.04-0.8 mm. Największy z około 4000 gatunków, rodzaj *Asplanchna*, może osiągnąć rozmiary do około 2 mm. Żyją w środowisku wodnym — w morzach, wodach słodkich, mokrym piasku, wilgotnych mechach, pasożytują. Poświęćmy naszą uwagę wrotkom planktonowym.

Ponieważ wrotki okresowo rozmnażają się partenogenetycznie, cała ich populacja jest praktycznie reprezentowana przez samice. W związku z tym



Rys. 2. Typowy cykl życiowy wrotka. Przykładem jest *Brachionus leydigi*. Wg. [35] zmienione

cała systematyka tych zwierząt oparta jest na morfologii samic. W dobrych warunkach środowiskowych cała populacja wrotków jest reprezentowana przez samice o garniturze chromosomowej $2n$. Populacja taka może rozmnażać się partenogenetycznie przez setki pokoleń. Kiedy warunki bytowania populacji zaczynają się pogarszać, staje się to bodźcem do rozwoju samic miktycznych ($2n$), tzn. samic, które składają jaja po podziale mejotycznym (n).

Z tych jaj rodzą się samice i samce o pojedynczym garniturze chromosomowym. Samice miktyczne i amiktyczne są morfologicznie nierozróżnialne.

W pokoleniu biseksualnym produkty płciowe powstają w drodze mitozy. Po zapłodnieniu samicy miktycznej powstaje jajo o garniturze $2n$, które po przejściu kilkunastu podziałów zatrzymuje się w rozwoju i tworzy tzw. jajo przetrwalnikowe (resting egg), które faktycznie jest zarodkiem. Jajo takie ma grubą powłokę o charakterystycznej dla każdego gatunku rzeźbie. Gdy osobniki rodzicielskie wymierają, populacja może przetrwać wyschnięcie zbiornika, brak pokarmu i temu podobne kataklizmy (rys. 2).

Oprócz samic miktycznych i amiktycznych znane są także u niektórych gatunków samice amfoteryczne, czyli takie, które mogą produkować jaja na kolejne samice amiktyczne jak i na pokolenie dwupłciowe.

Jak wspomniano, samce pojawiają się w specyficznych warunkach środowiskowych. Morfologicznie są uwstecznione. Nie przyjmują pokarmu. Żyją na koszt glikogenu pochodzącego z autofagicznej destrukcji przewodu pokarmowego, jąder, mitochondriów, retikulum endoplazmatycznego [37].

HISTORIA KŁOPOTÓW SYSTEMATYKÓW Z RODZAJEM *ASPLANCHNA*

Zdolność rodzaju *Asplanchna* do tworzenia różnych form morfologicznych była przyczyną trwającego przez około 100 lat zamieszania w systematyce tego rodzaju. Prześledźmy to od początku.

W roku 1888 De Guern opisuje *Asplanchna girodi*. Rok później z powodu błędu w przepisywaniu opisu z oryginalnego opracowania do pracy syntetycznej [21] *A. girodi* zostaje pomyłkowo nazwana *A. brightwelli*. Błąd ten jest powielany do 1930 roku. Wtedy dopiero pomyłka zostaje wykryta i wyjaśniona [36]. Formy nazwane *A. brightwelli* opisał pierwszy raz Brightwell w 1848 roku [6]. Nazwę taką stosowaną do dnia dzisiejszego nadaje im Gosse dwa lata później. Opis gatunku był jednak mało dokładny i nie pozwalał na jasne odróżnienie od innej formy nazywanej *A. sieboldi*. W związku z tym wszystkie te formy połączono pod jedną nazwą *A. brightwelli sensu latissimo*. Jeszcze w 1968 roku warunkowo zgadzano się z takim połączeniem [8].

Pierwszy opis samic i samców form nazywanych *A. intermedia* z 1875 roku jest także mało dokładny i nie pozwala na zdecydowane odróżnienie od *A. brightwelli* i *A. sieboldi*. Dopiero w 1901 roku zostają dokładnie opisane zarówno samce jak i samice form identyfikowanych jako *A. intermedia* [34]. Porównano je także z *A. sieboldi* i *A. girodi* nazywanej jeszcze wtedy pomyłkowo *A. brightwelli*. W 1951 roku forma ta została włączona razem z *A. sieboldi* pod nazwę *A. brightwelli* [1].

Formy *sieboldi* pierwszy raz opisał w 1854 roku Leydig. W latach

1886 i 1889 opisano je powtórnie pod nazwami uznanymi potem za synonimy. Forma ta została także włączona do grupy *A. brightwelli*. Dopiero w 1979 roku zespół Gilberta po 11 latach pracy nad tym rodzajem ostatecznie, jak się wydaje, dokonał rozróżnienia między tymi formami i zaproponował traktowanie ich jako osobnych gatunków. Zespół oparł swoją propozycję na wartościach 18 cech różniących te gatunki [15]. Diagnozy pozwalające zidentyfikować badany gatunek zostały oparte na technikach mikroskopii świetlnej i elektronowej, metodach biochemicznych. Po około 120 latach problem rozróżniania tych gatunków uznaje się za wyjaśniony.

ŻYCIE I BUDOWA ANATOMICZNA *ASPLANCHNA*

Rodzaj *Asplanchna* jest planktonowym gatunkiem wód słodkich. Jest wszystkożerna z preferencją do drapieżnictwa. Pływa powoli dzięki ruchom korony rzęsek otaczających głowę. Ofiara, którą może być inny wrotek, w chwili zetknięcia się z koroną *Asplanchna* jest identyfikowany jako ofiara i atakowany lub nie. Złapanie ofiary polega na jej połknięciu w całości. Czas między kontaktem ofiary z receptorem korony a zainicjowaniem reakcji polykania wynosi około 30 ms. Kolejne 30 ms zajmuje połknięcie ofiary [17]. Nie każdy atak jest skuteczny.

Złapana zdobycz przechodzi do silnie umięśnionej gardzieli wyścielonej nabłonkiem orzęsionym. W manipulowaniu zdobyczą pomagają specyficznie zbudowane, w formie pensety, szczęki. Do gardzieli otwierają się „gruczoły ślinowe”. Gardziel przechodzi następnie w ślepy woreczek, również wyścielony nabłonkiem orzęsionym. Do żołądka otwierają się dwa gruczoły wydzielające enzymy trawienne. Niestrawione części pokarmu, np. szkielety okrzemek, są wypływane.

Funkcje wydalinicze i osmoregulacyjne pełnią protonefrydia, otwierające się do kurczliwego pęcherzyka i dalej przez przewód rozrodczy do kloaki. Układ rozrodczy samicy składa się z kilkudziesięciu oocytów lub komórek jajowych połączonych mostkiem cytoplazmatycznym z gruczołem żółtkowym zwanym także żółtnikiem. Wyprodukowane jaja przechodzą do jajowodu, który rozszerza się i pełni funkcję macicy.

Ciało wrotków składa się w zasadzie ze stałej liczby komórek. Po około tysiącu podziałów mitotycznych liczba komórek ustala się i do końca życia wrotka pozostaje stała. Większość tkanek i narządów dorosłego wrotka jest syncytialna. Po okresie namnażania się komórek, ściany komórkowe zanikają — powstają syncytia. Organami takimi są gruczoły żółtkowe, żołądkowe, hypoderma. Niektóre organy składają się zaledwie z kilku komórek działających w bardzo wyrafinowany sposób.

Oocyty *asplanchny* przechodzą szybki rozwój otrzymując cytoplazmę

syntezowaną w żółtniku. Kiedy oocyt dojrzeje, oddziela się od żółtnika i przesuwa w jajowodzie, przechodząc podziały mitotyczne. W macicy rozwija się w samicę. Mały, ale w pełni zróżnicowany organizm wrotka wydalaný jest przez kloakę. Dalszy wzrost objętościowy, chociaż jest duży, nie pociąga za sobą podziałów komórek lub jąder. Oprócz rozmnażania bezpłciowego, podobnie jak u innych wrotków, możliwy jest rozwój płciowy. W tym przypadku oocyty przechodzą podział mejotyczny, zmniejszający o połowę ich garnitur chromosomowy. Z takiego jaja może rozwinąć się zdegenerowany samiec, który może zapłodnić samicę produkującą haploidalne jaja. Jaja takie po pewnym okresie rozwoju encystują zarodki samic. Ich metabolizm jest skrajnie niski. W takim stanie mogą przetrwać kilkadziesiąt lat w niekorzystnych warunkach. Skorupka takich "resting eggs" jest wielowarstwowa i charakterystycznie dla każdego gatunku ornamentowana [19]. Produkcję samic amiktycznych kontrolują czynniki środowiskowe. W przypadku wrotka *Notommata copeus* jest to fotoperiod, u *Brachionus* — przegęszczenie populacji a u *Asplanchna* — dieta.

POLIMORFIZM *ASPLANCHNA*

Pierwsza obserwacja przerostów ścian ciała u *asplanchny* była podana w 1848 roku przez Brightwella [6]: samce *Asplanchna* posiadają "rozdęcie boków ich ciała, tak, że całkowicie zmieniają swoją formę". Obserwacja ta nie była jeszcze wtedy kojarzona z polimorfizmem tego gatunku. W 1888 roku Daday zaobserwował [7], że małe formy woreczkowate mogą produkować wylęg znacznie większy i posiadający wystające garby. Obserwacje te zostały powtórzone dwadzieścia lat później [33] i wzbogacone odkryciem, że formy z garbami w kształcie krzyża mogą dawać pokolenie jeszcze większe o kształcie dzwonka. Wszystkie morfotypy zostały poznane. Poza opisem morfologicznym nie zdawano sobie jednak sprawy z przyczyn fizjologicznych tych zmian ani z ich znaczenia ekologicznego. Do sprawy polimorfizmu *Asplanchna* powrócono w latach sześćdziesiątych kiedy zebrano już wiele obserwacji sugerujących przyczyny zjawiska.

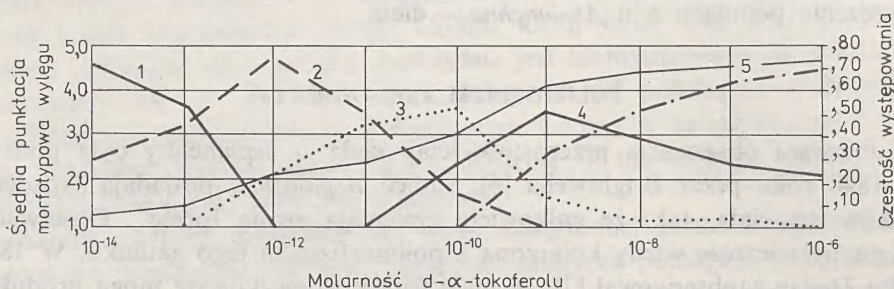
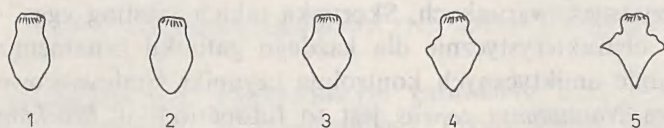
Kształty ciała morfotypów wykazują zmienność płynną z całą gamą form pośrednich. Badacze amerykańscy [5] zajmujący się polimorfizmem *Asplanchna*, w celu skwantyfikowania cechy, stworzyli arbitralnie 5-stopniową skalę kształtów. Skalą tą są objęte formy z przerostami ścian ciała w kształcie krzyża zwane *cruciform*. Ich długość wynosi od 1000 do 14000 μm . Ciało ma 4 garby — dwa boczne i po jednym tylnym i tylnogrzebietowym. Formom z maksymalnymi przerostami ścian ciała przypisano wartość 5 a formom bez przerostów wartość 0. Formy pośrednie z odpowiednio dużymi przerostami ścian ciała otrzymały odpowiednią numerację pośrednią od 1 do 4 (rys. 3).

Opisane garby normalnie są wciągnięte przez odpowiednie mięśnie w czasie pływania. Gdy zwierzę zaniepokoi się lub zderzy z jakimś obiektem, korona natychmiast cofa się, powodując wzrost ciśnienia w jamie ciała i rozpostarcie garbów-skrzydeł [10].

Skala morfotypów – widok boczny



Skala morfotypów – widok od strony grzbietu wrotka



Rys. 3. Wielkości przerostu ścian ciała w zależności od koncentracji tokoferolu. W skali kształtów wartość 1 przypisano formom o zauważalnym przerostie ścian ciała, a wartość 5 formom z maksymalnymi przerostami. Najcieńsza linia pokazuje średnią punktację morfotypów w populacji *cruciform*. Pozostałe linie pokazują przebieg częstości wyłęgu każdej klasy morfotypów. Wg. [5]

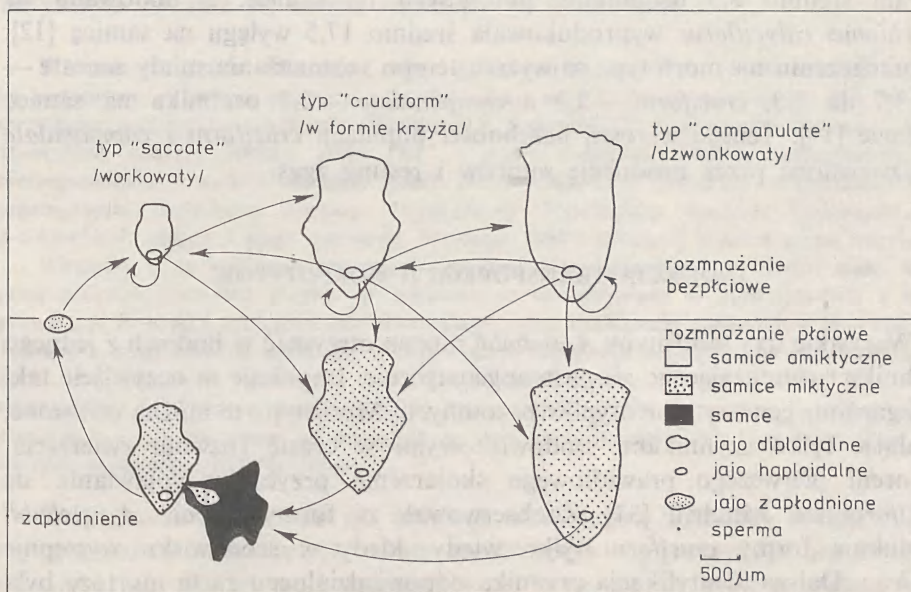
Poza skalą kształtów pozostają dwie pozostałe formy: *saccate* i *campanulate*. Morfotyp *saccate* jest niewielki o długości od 500 do 800 μm , ciało cylindryczne w kształcie woreczka. Największe formy *campanulate* są cylindryczne, mają nieproporcjonalnie wielką koronę, długość 1200-1800 μm .

INNE RÓŻNICE MIĘDZY MORFOTYPAMI

W hodowli laboratoryjnej formy *saccate* były karmione pierwotniakiem *Paramecium aurelia*, który jest łatwo chwytny i zjadany. Formy *campanulate* nie żywią się tak drobnymi zwierzętami — są duże i wymagają ofiary odpowiednio większej. W warunkach laboratoryjnych karmi się je innymi gatunkami wrotków, które są zbyt duże dla form *saccate*. Wyniki analizy

zawartości przewodów pokarmowych 1500 osobników *Asplanchna* pochodzących z naturalnych środowisk wykazały [22], że drobne zwierzęta, jak np. naupliusy, mogą być ofiarami wszystkich morfotypów, natomiast formy *campanulate* zjadają tylko większe ofiary, np. kopepodity (długość 0,8-1,2 mm), lub nawet młode stadia larwalne owadów wodnych: jętek i *Chironomide*. Wszystkie obserwacje wskazują, że jest to forma najbardziej ukierunkowana na drapieżny tryb odżywiania się.

Przy drapieżnym sposobie odżywiania się, naturalne staje się pytanie, czy *asplanchny* są również kanibalami. Obserwacje potwierdzają istnienie kanibalizmu u tego rodzaju. Formy *saccate* często atakują nowourodzone formy *saccate* — mogą je nawet chwycić, ale nigdy nie potrafią zjeść takiej ofiary. Młode *saccate* rodzą się zbyt duże aby mogły być zjedzone przez swą własną formę. Podaje się [10], że tylko 2% *cruciform A. sieboldi* atakowało osobniki tej samej formy, które weszły z sobą w kontakt. Formy *campanulate* są najsilniej kanibalistyczne, atakują wszystkie morfotypy ze swoim własnym włącznie. Prawdopodobieństwo ataku morfotypów własnego



Rys. 4. Cykl życiowy *Asplanchna sieboldi*. Samica amiktyczna *saccate* może produkować tylko samice amiktyczne własnego morfotypu lub *cruciform*. Samice *cruciform* mogą dawać pięć rodzajów potomstwa. Na nich rozpoczyna się okres rozmnażania płciowego populacji. W szczególnych okolicznościach samica *cruciform* może urodzić samicę amiktyczną typu *campanulate*, która może dawać potomstwo czterech rodzajów — nie może urodzić formy *saccate*. Samice amiktyczne *cruciform* i *campanulate* mogą urodzić samice miktyczne obu tych form. Te mogą zostać zapłodnione lub mogą urodzić samca — w rezultacie z zapłodnionego jaja powstaje jajo przetrwalnikowe (resting egg). Cykl zamyka się, gdy po okresie uśpienia z jaja przetrwalnikowego wylega się nowa samica amiktyczna *saccate*, wg. [13].

gatunku jest większe od 0,77. W żołądkach *campanulate* znajdowano niekiedy nawet do 70% osobników własnego gatunku.

Oprócz diety morfotypy różnią się sposobami rozmnażania. Formy *saccate* zawsze rozmnażają się partenogenetycznie — ich populacja składa się tylko z samic amiktycznych. U pozostałych form występują w różnych proporcjach samice amiktyczne i miktyczne. W jednym z doświadczeń [25] 63% *cruciform* z maksymalnie dużymi przerostami ścian ciała, było samicami miktycznymi. Formy z umiarkowanie dużymi przerostami dawały tylko 43% samic miktycznych. W populacji *A. sieboldi* obserwujemy więc zmiany w tendencjach sposobu rozmnażania się, od aseksualnego u *saccate* do biseksualnego o rosnącej częstości skorelowanej ze stopniem wykształcenia przerostów ścian ciała u *cruciform* (rys. 4).

Formy *saccate* prawdopodobnie mają większą płodność od pozostałych morfotypów. Sprawa ta jest jednak trudna do ewidentnego wykazania z powodu różnej diety morfotypów, a rodzaj pokarmu może mieć decydujący wpływ na płodność. Forma *saccate* hodowana na *Paramecium aurelia* dawała średnio 8,5 osobników potomnych na samicę, a hodowana na *Brachionus calyciflorus* wyprodukowała średnio 17,5 wylęgu na samicę [12]. W przeliczeniu na morfotyp, najwyższe tempo rozmnażania miały *saccate* — od 3,7 do 5,3, *cruciform* — 2,3 a *campanulate* — 2,7 osobnika na samicę dziennie [13]. Tempo wzrostu liczebności populacji *cruciform* i *campanulate* jest zwolnione przez produkcję samców i resting eggs.

INDUKCJA TRANSFORMACJI MORFOTYPÓW

Wszystkie trzy morfotypy *A. sieboldi* można otrzymać w hodowli z jednego osobnika rozmnażającego się partenogenetycznie. Implikuje to oczywiście taki sam garnitur genowy morfotypów potomnych. Morfotypy te można otrzymać, działając tylko czynnikami środowiskowymi w czasie rozwoju zwierzęcia. Autorem pierwszego prawidłowego skojarzenia przyczyny pojawiania się *cruciform* był Mitchell [31]. Zaobserwował, że formy *saccate* *A. sieboldi* produkują formy *cruciform* tylko wtedy, kiedy w środowisku występuje *Euglena*. Dalsza identyfikacja czynnika odpowiedzialnego za tę morfozę była jeszcze wtedy niemożliwa. Do zapomnianej sprawy powrócono po 50 latach w laboratoriach europejskich [27], po czym podobne obserwacje na nieco mniej zmiennej *A. brightwelli* wykonali dwa lata później amerykańanie [3] i nie oddali już inicjatywy badawczej. Oba gatunki asplanchny były hodowane na *Paramecium aurelia* lub glonach: *Chlamydomonas* i *Euglena*. Wiedząc, że morfogenezę powoduje czynnik związany z glonami, metodą testów stwierdzono, że czynnik stymulujący nie jest związany z produktem ekstrakcyjnym glonów ale jest związany z frakcją lipidową zawartą w komórkach.

Wykazano, że czynnik ten jest obecny także w liściach szpinaku i nie jest to ani chlorofil ani karotenoid ale neutralny lipid [29]. Przy współpracy biochemika szybko udało się zidentyfikować aktywny składnik. W tym celu lipidy roślinne rozfrakcjonowano chromatograficznie, a każdą frakcję testowano na indukowanie *cruciform*. Technicznie wyglądało to tak: zemulgowane lipidy podawano do kultury młodych *saccate* karmionych *Paramecium*. Pierwotniak wylapywał cząsteczki lipidów ze środowiska, i wcześniej lub później sam był zjadany przez wrotki. Tak żywione samice dawały wylęg *cruciform*, gdy badana frakcja zawierała czynnik indukujący. Przejście od form *saccate* do *cruciform* nie jest przejściem skokowym ale ciągłym. Aby skwantyfikować badane zjawisko opracowano 5-stopniową skalę kształtów, przypisując wartość 1 formie *saccate*, 2, 3, 4 — formom pośrednim i 5 — formom z maksymalnie dużymi przerostami ścian ciała [5].

Posługując się opisaną techniką wydzielono czysty chromatograficznie materiał. Należało go zidentyfikować. Wykonano analizę widm absorpcyjnych w podczerwieni i ultrafiolecie. Wystarczyło to do identyfikacji — związkiem aktywnym okazała się forma witaminy E, α -tokoferol.

Witamina E została odkryta w roku 1922 przez Evansa, który 5 lat później uzyskał jej koncentraty z kielków pszenicy, a w 1937 roku uzyskał czysty α -tokoferol. Rok później otrzymano syntetyczne tokoferole. Witaminy E wywodzą się z dwuhydrochromanu. Mają 16-węglowy łańcuch boczny, grupę OH^- i grupy metylowe. Tworzą stereoizomery. Są nierozpuszczalne w wodzie, natomiast dobrze rozpuszczają się w tłuszczach i rozpuszczalnikach organicznych. Dotychczas poznano 7 tokoferoli. Najsilniejsze działanie biologiczne ma *d*- α -tokoferol, mający 3 grupy metylowe. Najslabiej działa tokoferol z jedną grupą metylową.

Witaminy E są syntetyzowane przez organizmy fotosyntezujące i w bardzo małej ilości przez niektóre pierwotne grzyby. W roślinach są zlokalizowane w chloroplastach i służą prawdopodobnie jako zabezpieczenie biomembran przed utlenianiem zawartych w nich lipidów. Tokoferole są wrażliwe na utlenianie. W organizmach odgrywają rolę czynników oksydoredukcyjnych. Dla niektórych zwierząt są niezbędne do prawidłowego rozmnażania się. Organizmy zwierzęce nie prowadzą syntezy tokoferoli. Asplanchnie, tokoferolu dostarczają drobne glony planktonowe lub otrzymuje go pośrednio w ciele pierwotniaków lub innych wrotków żywiących się glonami lub detritusem.

Ile potrzeba tokoferolu do indukcji morfotypów? Analizy wykazały, że obserwowalna indukcja (w skali morfotypów 2) następuje w stężeniu od 10^{-14} do 10^{-13} mola tokoferolu w litrze. Są to bardzo małe ilości. Badacze poszli dalej [9, 4] i postanowili zważyć tokoferol zawarty w ciele asplanchny. Do tego celu użyli znakowany trytem *dl*- α -tokoferol-5-metylo- H^3 . Produkty shomogenizowanych znakowanych samic i samców rozfrakcjonowano metodą chromatografii cienkowarstwowej, promieniotwórczy fragment chromatogramu wyekstrahowano, zmierzono jego aktywność i wyliczono zawartość tokoferolu w ciele 1 osobnika: 5×10^{-6} mola lub 0,2 pg lub 10^7 molekuł tokoferolu.

Postanowiono sprawdzić czy α -tokoferol można zastąpić. Wiadomo, że

pokarmu [26]. Żaden z tych czynników nie miał wpływu na intensywność przerostu ścian ciała. Wykazano natomiast wpływ przegęszczenia populacji *Asplanchna* eksponowanej na działanie tokoferolu. Wzrost zagęszczenia wpływał na zwiększenie wielkości przerostu ścian ciała u wylęgu [16]. Efekt ten jest tłumaczony działaniem niezidentyfikowanych czynników chemicznych wydzielanych do środowiska przez wrotki.

Naturalną konsekwencją wykazania wielkiej czułości *A. sieboldi* i *A. brightwelli* na tokoferol, było zaproponowanie użycia klonu 10C6 *A. sieboldi* jako biotestu do wykrywania i oznaczania ilościowego tokoferolu. Metodę sprawdzono na glonie *Euglena gracilis*, drożdżach *Rhodotorula glutinis* i pieczarce. W euglenie stwierdzono, w przeliczeniu na gram suchej masy, 797 µg tokoferolu, w pieczarce — 0,31-0,34 µg a w drożdżach — poniżej 1,28 pg. Według autorów tej metody [28] proponowany przez nich test, jest 10^6 - 10^8 razy czulszy od testu na szczurach i 100 razy czulszy od metody spektrofлуorometrycznej. Co więcej, metodę można stosować w preparatach zanieczyszczonych lipidami roślinnymi. Stwierdzono, że ponad milion cząsteczek lipidów na cząsteczkę tokoferolu nie wpływa na wyniki testu.

Zagadnienie indukcji *cruciform* zostało rozpracowane. Gorzej wygląda sprawa z przyczynami indukcji *campanulate*. W 1912 roku [33] zauważono, że *campanulate* pojawiają się w hodowli laboratoryjnej wtedy, gdy żywią się wioślarkami, np. *Moina macrocopa*, lub kanibalistycznie. Formy te nie pojawiają się gdy pokarmem jest inny wrotek *Brachionus*. W doświadczeniach Gilberta indukcja *campanulate* zachodziła u *cruciform A. sieboldi* i *A. intermedia* żywionych mniejszą *A. brightwelli* w obecności 10^{-8} - 10^{-7} mola dm^{-3} d- α -tokoferolu. Wyniki te wskazują na konieczność równoczesnego zadziałania dwóch czynników. Jednym byłby tokoferol, drugim nieznana substancja zawarta w pokrewnych gatunkach lub innych zwierzętach, takich jak *Moina* lub stadia kopepoditowe widłonogów.

Skuteczność indukcji form *campanulate* u samic typu *cruciform* jest niewielka. Samica *cruciform A. sieboldi* hodowana w obecności tokoferolu i *A. brightwelli* jako ofiary produkuje 96% potomstwa typu *cruciform* i tylko 4% typu *campanulate*. Potomstwo samic *campanulate* hodowane od urodzenia w obecności tokoferolu i *A. brightwelli* daje niemal dokładnie 50% form *campanulate* i *cruciform* [13]. Powstaje pytanie — dlaczego zaledwie kilka procent samic *cruciform* ma zdolność produkcji potomstwa typu *campanulate*? Jak do tej pory pytanie pozostaje bez odpowiedzi.

EFEKTY DZIAŁANIA TOKOFEROLU NA POZIOMIE TKANKI I KOMÓRKI

Tokoferol jest łatwo przyswajalny i łatwo migruje do różnych tkanek i jamy ciała [4]. Przyswojony tokoferol jest wbudowywany w rozwijający

się w macicy zarodek, powodując przerost ścian ciała proporcjonalny do ilości wbudowanego tokoferolu. Obserwacje wykazują, że tokoferol stymuluje wzrost cytoplazmatyczny głównie w czasie przebywania zarodka w macicy oraz w okresie ponatalnym. Ilość jąder w hypodermie wszystkich trzech form jest stała — tutaj komórek nie przybywa [3, 15]. Młode *A. intermedia* typu *saccate* hodowane w obecności α -tokoferolu są o około 10% większe niż hodowane w obecności obojętnego 2, 5, 7, 8-czterometylo-2(4', 8'-dwumetylononyl)-6-hydroksychromanu.

Chociaż liczba podziałów komórkowych u wrotków jest w zasadzie stała, to tokoferol może jednak zwiększyć liczbę podziałów w niektórych narządach. W gruczołach żółdkowych i *vitellarium* (żółtniku) form *campanulate* *A. sieboldi* i *A. intermedia* stwierdzono wzrost ilości jąder o 8 i 27% w porównaniu z *saccate*. W każdej nerce, formy *saccate* *A. sieboldi* mają 20 do 40 komórek płomykowych (są to komórki bez jąder) podczas gdy *cruciform* mają ich 40-60 a *campanulate* 80-115.

Wielkość jąder komórkowych gruczołu żółdkowego i *vitellarium* *A. intermedia* jest większa u form *campanulate* niż u form *saccate*. Analiza ilości DNA w jądrach gruczołu żółdkowego form *campanulate* wykazała u nich wyższy poziom syntezy DNA w fazie pomitotycznego rozwoju embrionalnego niż u *saccate* [23, 24]. Niestety, nie analizowano pod tym kątem innych organów, dlatego nie można określić z całą pewnością istotności tych procesów.

Do grupy pytań bez pełnej odpowiedzi należy przyczyna podziałów mejotycznych u samic miktycznych. Wydaje się jednak, że nie można ich przypisywać bezpośrednio tokoferolowi. Wprawdzie wszystkie samice miktyczne *A. sieboldi* obu morfotypów są indukowane tokoferolem, ale stanowią tylko niewielki procent populacji. Niepewne są także przypuszczenia co do niezbędności tokoferolu w ciele samców jako warunku ich płodności. Problem ten próbowano rozwiązać przez śledzenie lokalizacji znakowanego trytem tokoferolu. Znakowany tokoferol łatwo migruje z ciała samicy miktycznej do rozwijającego się embrionu samca. Przykrycie takiego znakowanego zwierzęcia emulsją światłoczułą spowoduje naświetlenie miejsc, w których był zlokalizowany znaczony związek. Po wywołaniu emulsji otrzymujemy autoradiogram z ciemnymi ziarnami w miejscach napromieniowanych. Analiza autoradiogramów wykazała równomierny rozkład ziarn (i tym samym tokoferolu) w młodych embrionach samców. U samców dobrze rozwiniętych, ilość ziarn jest istotnie większa w jądrach niż w uwsteczniomym przewodzie pokarmowym. Nagromadzenie to pochodzi prawdopodobnie z bogatych w tokoferol organelli komórkowych (mitochondriów), pochodzących z degenerujących tkanek przewodu pokarmowego. Koncentracja tokoferolu w jądrach wydawała się potwierdzać hipotezę o niezbędności α -tokoferolu do spermatogenezy czyli, w efekcie, płodności samców [9]. Tak było w 1972 roku.

Badania opublikowane w 1980 roku [37] zaczęły podważać tę hipotezę. Argumentuje się, że koncentracja tokoferolu w jądrach niekoniecznie musi potwierdzać hipotezę o niezbędności tej molekuly do rozwoju spermatocytów. Rozmieszczenie α -tokoferolu może bowiem odzwierciedlać rozmieszczenie organelli komórkowych bogatych w te cząsteczki a ich dystrybucja niekoniecznie musi być zgodna z potrzebami różnych tkanek na tokoferol. Ponadto nie stwierdzono w samcach metabolitów α -tokoferolu. Niewątpliwie tylko bezpośredni dowód o roli α -tokoferolu w płodności samców byłby przekonujący. Tylko, niestety, ten rodzaj dowodu jest bardzo trudny do uzyskania: samice miktyczne, i stąd ich męskie potomstwo, nie mogą być otrzymane bez obecności α -tokoferolu, co czyni wykonanie analiz beztokoferolowych samców problematycznym [37].

Przedstawione wyżej badania rozmieszczenia tokoferolu u *A. sieboldi* były pierwszymi tego rodzaju badaniami przeprowadzonymi u bezkręgowców.

EKOLOGICZNA FUNKCJA MORFOTYPÓW

Rozwój życia w zbiornikach wodnych strefy umiarkowanej przebiega w cyklu rocznym: w zimie liczba planktonu jest niewielka (około kilkunastu osobników w litrze wody); na wiosnę, gdy pokarmu przybywa następuje kolonizacja środowiska i gwałtowne zwiększenie liczebności populacji do kilkunastu tysięcy osobników w litrze; w jesieni liczebność stopniowo maleje i cykl powtarza się. W podobnym cyklu rozwija się populacja *Asplanchna*.

Biorąc pod uwagę znacznie większą potencjalnie produkcję potomstwa przez formy *saccate* niż *cruciform* i *campanulate*, populacja wylęgająca się z resting eggs może szybciej opanować środowisko. Mniejsze osobniki *saccate* zużywają mniej pokarmu na utrzymanie danego tempa reprodukcji. Gdy środowisko zostało odpowiednio wypełnione, tempo rozmnażania w dalszym rozwoju populacji może zostać zwolnione i częściowo staje się rozmnażaniem seksualnym związanym z indukcją samic *cruciform* i *campanulate*. Prawdopodobnie zdolność samic *saccate* do rozmnażania płciowego zmniejszyłaby znacznie efektywność kolonizacji środowiska. Ponadto rozwój płciowy wymaga odpowiednio dużej gęstości populacji, aby losowe spotkania między różnymi płciami były wystarczająco częste. Możliwość zapłodnienia samicy miktycznej istnieje tylko w krótkim okresie zaraz po jej urodzeniu się. Obserwacje kolonizacji stawu w ciągu 50 dni potwierdzają taką rolę form *saccate*. Najpierw pojawiają się *saccate* a dopiero potem pozostałe morfotypy [22].

Nieco inne właściwości mają *cruciform*. Są większe od *saccate* i dzięki temu są zdolne do złapania i zjedzenia większych ofiar. Ponieważ inne wrotki i drobne wioślarki również wylęgły się z resting eggs i zdążyły

już w pewnym stopniu namnożyć się, formy *cruciform* spotykają w środowisku znaczną już liczbę potencjalnych ofiar. Ofiary te są dla nich dostępne w przeciwieństwie do *saccate*, które są za małe aby je zjeść. Przerosty ścian ciała chronią je przed zjedzeniem przez inne *cruciform* a głównie przez *campanulate*. Niebezpieczeństwo takie istnieje chociaż działa tutaj mechanizm obrony. Kiedy *cruciform* zostaje dotknięty przez koronę innego wrotka, natychmiast wciąga swoją koronę, co powoduje rozpostarcie przerostów ścian ciała i mechanicznie zabezpiecza zwierzę przed zjedzeniem przez kanibalistycznie nastawionego pobratymca. Produkcja samic *cruciform* przez *saccate* inicjuje w populacji okres rozwoju płciowego. Samice *cruciform* są zwykle miktyczne, produkują samce lub jaja przetrwalnikowe.

Formy *campanulate* z racji swych największych rozmiarów są przystosowane do łapania dużej zdobyczy niedostępnej dla pozostałych form. Szeroka korona *campanulate* jest zapewne adaptacją zwiększającą powierzchnię kontaktu i tym samym liczbę potencjalnych ofiar. Korona u *Asplanchna* pełni funkcję detektora ofiary — im jest większa tym większe jest prawdopodobieństwo, że pływając w przypadkowy sposób trafi w ofiarę. W skład diety mogą wchodzić nawet młode stadia larwalne owadów. Czasem *campanulate* mogą być efektywnymi kanibalami chociaż złapanie nawet młodego osobnika, szczególnie *cruciform*, przychodzi im z trudnością.

Okazjonalna produkcja wylęgu *campanulate* przez *cruciform* hodowane na diecie składającej się z ofiar własnego gatunku lub skorupiaków może być wysoce adaptacyjna. Wyobraźmy sobie hipotetyczną naturalną populację. W obecności glonów i zwierząt tak małych jak wrotki, formy *campanulate* nie będą indukowane. Populacja będzie składała się tylko z *cruciform*. Jeżeli ten typ ofiar zostanie wyczerpany, niektóre *cruciform* staną się kanibalami lub zaczną zjadać skorupiaki. Skutkiem będzie urodzenie się pewnej liczby *campanulate*. Te będą bardziej efektywnymi kanibalami i drapieżcami skorupiaków niż *cruciform*. Z czasem zaczną więc dominować w populacji. A populacja przez przesunięcie częstości występowania morfotypów może przeżyć a nawet rozkwiąć w środowisku, które jest generalnie niedostępne dla *cruciform*.

Na zakończenie pozostaje jeszcze odpowiedź na pytanie dlaczego tokoferol? Wydaje się, że jest przynajmniej kilka powodów, dla których właśnie tokoferol dostarcza bodźca do indukcji dużych morfotypów. Po pierwsze jest syntezowany przez glony a nie przez zwierzęta. Po drugie jest łatwo przyswajalny przez glonożerny zooplankton [28, 29]. Tokoferol zawarty w tym zooplanktonie sygnalizuje obecność bardzo dobrego dla *asplanchny* pokarmu. Dobra dieta w sprzężeniu zwrotnym jest często skorelowana z wysoką gęstością populacji co sygnalizuje warunki ułatwiające kontakty obu płci i produkcję resting eggs bogatych w wysokoenergetyczne substancje konieczne do przetrwania okresu uśpienia.

Po trzecie molekuly tokoferolu promuja wzrost asplachny przez powieszenie cytoplazmy, stymulacje podzialow komorkowych i dodatkowe powielenie DNA. W efekcie ta sama substancja wskazuje na dostepnosc glonoznego zooplanktonu i jednoczesnie powoduje zmiany adaptacyjne pozwalajace na jego lepsza eksploatacje.

Paul Meglitsch, autor obszernego podręcznika zoologii bezkręgowców [32], rozdział poświęcony wrotkom rozpoczyna słowami: „The study of rotifers is a study of ladies, sometimes beautiful often capricious, and always fascinating”. Niewątpliwie jest w tym stwierdzeniu wiele racji.

LITERATURA

1. Beauchamp P. — *Sur la variabilité spécifique dans le genre Asplanchna (rotifères)*. Bull. Biol. France Belg. 85: 137-175, 1951.
2. O'Brien W. J., Vinyard G. L. — *Polymorphism and predation: The effect of invertebrate predation on the distribution of two varieties of Daphnia carinata in South India ponds*. Limnol. Oceanogr. 23: 452-460, 1978.
3. Birky C. W. Jr. — *The developmental genetics of polymorphism in the rotifer Asplanchna. I. Dietary vitamin E control of mitosis and morphogenesis in embryos*. J. Exp. Zool. 169: 205-210, 1968.
4. Birky C. W. Jr., Gilbert J. J. — *Vitamin E as an extrinsic and intrinsic signal controlling development in the rotifer Asplanchna: uptake, transmission and localization of H³- α -tocopherol*. J. Embryol. Exp. Morph. 27: 103-120, 1972.
5. Birky C. W. Jr., Power J. A. — *The developmental genetics of polymorphism in the rotifer Asplanchna. II. A method for quantitative analysis of changes in morphogenesis induced by vitamin E and the short-term inheritance of the effects of vitamin E*. J. Exp. Zool. 170: 157-168, 1969.
6. Brightwell T. — *Some account of a dioecious rotifer allied to the genus Notommata of Ehrenberg*. Ann. Mag. Nat. Hist. ser. 2, 9: 153-158, 1848.
7. Daday E. von — *Ein interessanter Fall der Heterogenese bei den Rädertieren*. Math. Naturwiss. Ber. Ungar. 7: 140-156, 1888.
8. Gilbert J. J. — *Dietary control of sexuality in the rotifer Asplanchna brightwelli Gosse*. Physiol. Zool. 41: 14-43, 1968.
9. Gilbert J. J. — *α -Tocopherol in males of the rotifer Asplanchna sieboldi: Its metabolism and its distribution in the testis and rudimentary gut*. J. Exp. Zool. 181: 117-128, 1972.
10. Gilbert J. J. — *The adaptive significance of polymorphism in the rotifer Asplanchna. Humps in males and females*. Oecologia (Berl) 13: 135-146, 1973.
11. Gilbert J. J. — *Polymorphism in the rotifer Asplanchna sieboldi. Variability in the body-wall-outgrowth response to dietary tocopherol*. Physiol. Zool. 48: 404-419, 1975.
12. Gilbert J. J. — *Polymorphism in the rotifer Asplanchna sieboldi: Biomass, growth, and reproductive rate of the saccate and campanulate morphotypes*. Ecology 57: 542-551, 1976.
13. Gilbert J. J. — *Developmental polymorphism in the rotifer Asplanchna sieboldi*. Amer. Sci. 68: 636-646, 1980.
14. Gilbert J. J., Birky C. W. Jr. — *Sensitivity and specificity of the Asplanchna response to dietary α -tocopherol*. J. Nutr. 101: 113-126, 1971.
15. Gilbert J. J., Birky C. W. Jr., Wurdak E. S. — *Taxonomic relationships of Asplanchna brightwelli, A. intermedia and A. sieboldi*. Arch. Hydrobiol. 87: 224-242, 1979.

16. Gilbert J. J., Litton J. R. — *Sexual reproduction in the rotifer Asplanchna girodi: effects of tocopherol and population density*. J. Exp. Zool. 204: 113-121, 1978.
17. Gilbert J. J., Stemberger R. S. — *Prey capture in the rotifer Asplanchna girodi*. Verh. Internat. Verein. Limnol. 22: 2997-3000, 1985.
18. Gilbert J. J., Thompson G. A. Jr. — *Alpha-tocopherol control of sexuality and polymorphism in the rotifer Asplanchna*. Science 159: 734-738, 1968.
19. Gilbert J. J., Wurdak E. S. — *Species-specific morphology of resting eggs in the rotifer Asplanchna*. Trans. Amer. Micros. Soc. 97: 330-339, 1978.
20. Hebert P. D. N. — *The adaptative significance of cyclomorphosis in Daphnia: more possibilities*. Freshwater Biol. 8: 313-320, 1978.
21. Hudson C. T., Gosse P. H. — *The Rotifera or wheel-animals both British and foreign*. Vol. I, 1886: vol. II and suppl., 1889, Longmans, Green and Co., London.
22. Hulrbert S. H., Mulla M. S., Willson H. R. — *Effects of an organophosphorous insecticide on phytoplankton, zooplankton, and insect populations of freshwater ponds*. Ecol. Monogr. 42: 269-299, 1972.
23. Jones P. A., Gilbert J. J. — *Male haploidy in rotifers: relative DNA content of nuclei from male and female Asplanchna*. J. Exp. Zool. 198: 281-285, 1976.
24. Jones P. A., Gilbert J. J. — *Polymorphism and polyploidy in the rotifer Asplanchna sieboldi: relative nuclear DNA contents in tissues of saccate and campanulate females*. J. Exp. Zool. 201: 163-168, 1977.
25. Kabay M. E., Gilbert J. J. — *Polymorphism and reproductive mode in the rotifer Asplanchna sieboldi: relationship between meiotic oogenesis and shape of body-wall-outgrowth*. J. Exp. Zool. 201: 21-28, 1977.
26. Kabay M. E., Gilbert J. J. — *Polymorphism in the rotifer Asplanchna sieboldi: Intensitivity of the body-wall-outgrowth response to temperature, food density, pH and osmolarity differences*. Arch. Hydrobiol. 83: 377-390, 1978.
27. Kiechle H., Buchner H. — *Untersuchungen über die Variabilität der Rädertiere: V. Dimorphismus und Bisexualität bei Asplanchna*. Rev. Suisse Zool. 283-300, 1966.
28. Litton J. R., Gilbert J. J. — *Analysis of tocopherol in Rhodotorula glutinis, Agaricus campestris and Euglena gracilis using spectrofluorometry and rotifer bioassay*. J. Gen. Appl. Microbiol. 21: 345-354, 1975.
29. Litton J. R., Gilbert J. J. — *Assimilation and retention tocopherols and chlorophylls in the rotifers Brachionus calyciflorus and Asplanchna sieboldi*. Experientia 32: 1530-1532, 1976.
30. Loden M. S., Harman W. J. — *Ecophenotypic variation in setae of Naididae (Oligochaeta)*. W: Brinkhurst R.O., Cook D.G. (red.), Aquatic Oligochaete Biology, pp. 33-39.
31. Mitchell C. W. — *Experimentally induced transitions in the morphological characters of Asplanchna amphora Hudson, together with remarks on sexual reproduction*. J. Exp. Zool. 15: 91-127, 1913.
32. Meglitsch P. A. — *Invertebrate zoology*. Oxford, University Press, 833, 1972.
33. Powers J. H. — *A case of polymorphism in Asplanchna simulating a mutation*. Amer. Nat. 46: 441-462, 526-552, 1912.
34. Rousselet C. F. — *On the specific characters of Asplanchna intermedia Hudson*. J. Quekett Micr. Club ser. 2 (8): 7-12, 1901.
35. Rousselet C. F. — *On Brachionus sericus n. sp., a new variety of Brachionus quadratus and remarks on Brachionus rubens of Ehrb*. J. Quekett Micr. Club ser. 2 (11): 147-154, 1907.
36. Waniczek H. — *Untersuchungen über einige Arten der Gattung Asplanchna Gosse (A. girodi de Guerne, A. brightwelli Gosse, A. priodonta Gosse)*. Ann. Mus. Zool. Pol. 8: 109-322, 1930.
37. Wurdak E. S., Gilbert J. J. — *Ultrastructure and histochemistry of the rudimentary gut of male Asplanchna sieboldi (Rotifera)*. Hydrobiologia 73: 123-126, 1980.

JANINA DOBRZAŃSKA

JAN DOBRZAŃSKI

Instytut Biologii Doświadczalnej PAN

im. M. Nenckiego, Warszawa

SPOŁECZEŃSTWO MRÓWCZE A ROZWÓJ INDYWIDUALNOŚCI ROBOTNIC

Zmienność indywidualna w zachowaniu się jest w przyrodzie ożywionej zjawiskiem powszechnym, jednakże u mrówek występuje ona w szczególnie jaskrawej formie. Pierwszy zwrócił uwagę na wielkie zróżnicowanie zachowania się robotnic w ramach jednego gatunku John Lubbock (1882), który swymi pionierskimi obserwacjami w pełni zasługuje na tytuł Ojca etologii owadów społecznych. Stwierdził on wśród mrówek tak znaczną zmienność, że utrudnia to wręcz sprecyzowanie form zachowania się gatunkowego: niełatwo określić, co jest typowe dla gatunku, gdy każdy osobnik z tego samego gatunku postępuje odmiennie.

Przez następne sto lat, jakie upłynęły od powyższego stwierdzenia, wielu badaczy sygnalizowało rozmaite przejawy zmienności indywidualnej u mrówek. Są to jednakże przeważnie ogólne stwierdzenia, że gdy jedne robotnice danego gatunku reagują na najslabszy nawet bodziec zewnętrzny — inne pozostają nań obojętne, a jeszcze inne reagują agresywnie; jedne trwają przy raz podjętej czynności, gdy inne przerzucają się z jednej czynności na drugą; jedne są powolne i flegmatyczne, inne — ruchliwe (Buckingham 1911, Natzmer 1915, Stäger 1924/25, Goetsch 1937, Hölldobler 1959, Lenoir 1979, Verron 1979 i in.). Konkretnych badań nad przejawami i zakresem zmienności jest w literaturze niewiele.

Schmid-Hempel (1984) sygnalizuje indywidualne zróżnicowanie stopnia uporu w odnajdowaniu poprzedniego miejsca żeru u furażerów *Cataglyphis bicolor*. Do skupionych źródeł pokarmu, wymagających nawrotu, uczęszczają furażerzy uparci, np. Harkness i Harkness (1976) obserwowali przez 10 dni jedną robotnicę tego gatunku, powracającą na poprzednie miejsce żeru. Gdy pokarm jest szeroko rozproszony — przeważają przy nim furażerzy nie uparci, którzy chodzą chaotycznie po terenie, nie powracając na miejsce, na którym pozostawał jeszcze znaleziony poprzednio żer.

Różny stopień wytrwałości stwierdził Chauvin (1968) u innego gatunku oraz przy innej czynności — mianowicie przy transportowaniu ciężkiej zdobyczy przez robotnice *Formica polyctena*.

A oto kilka faktów, zaczerpniętych z naszych własnych obserwacji.

Wiele lat temu obserwowaliśmy wojnę, jaka z nieznanym nam przyczyn wybuchła między sąsiadami, należącymi do różnych gatunków: największej u nas mrówki *Camponotus ligniperda* oraz niewielkiej ale bojowej *Formica rufibarbis*. Mrówki tego ostatniego gatunku zwykły zamykać otwory swych gniazd wraz z zapadnięciem zmroku. Napastujące je mrówki *Camponotus* powracały naówczas do swego gniazda aby ponowić atak dnia następnego. Mogłoby więc następować zawieszenie broni. Na przeszkodzie temu stawał jednakże stale pewien osobnik *Camponotus*. Pozostawał on jeszcze ponad godzinę przy wrogim gnieździe na czatach, nie pozwalając przeciwnikom na zamknięcie otworu wejściowego, która to czynność wymaga wyjścia na zewnątrz. Otwór gniazda jest wąski i pozwala na wychodzenie naraz jednej tylko mrówki. Otóż nad nim stawał na napiętych nogach ów *Camponotus* atakując wychylających się z niego gospodarzy. Chodziło o to, ażeby bardzo z natury ruchliwa robotnica *F. rufibarbis* nie zdążyła wyskoczyć na powierzchnię, gdyż wówczas zaabsorbowałaby przeciwnika, umożliwiając swym towarzyszkom wydobyć się z gniazda i zespołowe zaatakowanie wroga. (W nawiasie warto zauważyć, że gatunek *F. rufibarbis* jest jednym z bardzo nielicznych, u których udało się nam zaobserwować walkę zespołową, na ogół — wbrew pozorom — każda mrówka walczy na własny rachunek). Tak więc jedyny wytrwały i skrajnie agresywny osobnik *Camponotus* przedłużał czas walki i uniemożliwiał przeciwnikowi zażycie spokoju. Powtarzało się to przez 3 spośród 4 dni trwania tej sąsiedzkiej wojny, która jak się zaczęła — z niewidocznych dla nas powodów — tak też nagle się urwała i sąsiedzi powrócili do poprzedniego stanu chłodnej wzajemnej obojętności (Dobrzański 1962).

Podczas 30 lat badań terenowych jeden tylko raz obserwowaliśmy podobną samotną aktywność bojową, którą — antropomorfizując — można by nazwać żałatością. Podobną indywidualną odrębność opisuje u pokrewnego gatunku *Camponotus herculeanus* K. Hölldobler (1959): jeden jedyny osobnik w całym gnieździe uprawiał z wielkim talentem polowania, ale był taki zajadły, że napad nieopatrznie na drapieżną larwę i w walce z nią zginął.

Budujący tunele gatunek *Lasius fuliginosus* opanowuje swój teren żerowania za pomocą precyzyjnego mechanizmu transportu łańcuchowego (Dobrzańska 1966). Z grubsza mechanizm ten polega na tym, że każdy wyćciniek terenu oraz wiodący przezeń odcinek drogi lub tunelu obsługuje stała ekipa robotnic. Zdobycz przekazywana jest od jednej ekipy do drugiej na granicach tych odcinków (przeważnie w wyżłobionych w ziemi tak zwanych „stacjach”). Otóż w trakcie badań okazało się, że proces przekazywania zdobyczy nie odbywa się stereotypowo, lecz przebieg jego zależy od osobowości obydwu kontrahentów — furazerki oddającej i robotnicy przejmującej od niej zdobycz. Niektóre spośród oczekujących na zdobycz są tak

zapalczywe, że wybiegają ze stacji poza granicę swego terenu, na spotkanie przynoszącym, aby przyspieszyć odebranie im zdobyczy. Niektóre z furażerek chętnie oddają przedwcześnie swój ciężar, a są nawet takie, które nie dochodząc do stacji i nie czekając na odbiorcę porzucają zdobycz na ziemi, aby natychmiast pobiec po nową. Z drugiej strony niektóre z furażerek z trudem rozstają się z niesionym skarbem i odbywa się szarpanina, gdy towarzyszka z następnego odcinka wyrwa „należną sobie” zdobycz. Zdarza się, że szczególnie oporna i bojowa robotnica przebiega jeszcze spory kawał drogi po „nie swoim” już terenie ze zdobyczą, zanim komuś uda się ją wyrwać. Jedna furażerka postępowała w ten sposób za każdym razem, z wielką zręcznością unikając „przeciwników” i dobiegając nieraz prawie do następnej stacji.

Drobnitkie mróweczki *Tetramorium caespitum* gnieźdzą się bezpośrednio w ziemi. W większej kolonii na przestrzeni pół metra kwadratowego może się mieścić wiele otworów wyjściowych. Jest to bezpośredni teren gniazda, nie ma więc mowy o wyodrębnieniu tu poszczególnego śladu węchowego — obszar ten jest dosłownie wydeptany przez gospodarzy. Wskutek tego powracająca z żerem furażerka przeważnie krąży wraz z niesioną zdobyczą od otworu do otworu zanim znajdzie ów swój poszukiwany. Zaobserwowaliśmy jednakże dwukrotnie przypadki indywidualnego rozwiązania problemu. Pewna robotnica wielokrotnie postępowała w ten sposób, że osiągnąwszy teren gniazda kładła zdobycz na ziemi i bez obciążenia ruszała na poszukiwanie swego otworu. Znalazszy go wracała po ciężar i już bezpośrednio trafiała do celu. Inna furażerka ciągnęła cięższą zdobycz pospołu z towarzyszkami. W odległości kilku centymetrów od grupy sześciu otworów wejściowych puściła ona zdobycz, odnalazła odpowiedni otwór, namacała go, po czym wróciła do zdobyczy i skorygowała nadawany przez pozostałe robotnice kierunek. Jak zwykle przy zespołowym ciągnięciu zdobyczy — kierunek po chwili znów został zgubiony. Owa „przewodniczka” powtórzyła więc raz jeszcze cały manewr, ponownie sprostowała kierunek — i zdobycz tym razem dostała się do właściwego otworu gniazda (Dobrzański 1975).

Przykładem niezwyklej, indywidualnej wytrwałości w pracy była pewna robotnica *F. cinerea*. Rodzina tego gatunku w bardzo trudnych warunkach meteorologicznych usiłowała zbudować nietypowe dla gatunku gniazdo w postaci kopca. Budowa odbywała się nieumiejętnie i wyniki były niewspółmierne do wysiłków. W tej sytuacji wyróżniała się wspomniana robotnica, która w takim niezwykłym tempie pracowała bez przerwy przez półtorej godziny, że poznawaliśmy ją z daleka po szybkich i zdecydowanych ruchach, wyszczególniając spośród dziesiątków, również budujących, jej towarzyszek (Dobrzański 1982).

Najjaskrawiej różnice indywidualne przejawiają się podczas opanowywania

przez mrówki trudnych umiejętności w drodze uczenia się. Dobrzański (1970) wykazał, że czas niezbędny mrówkom z budujących kopce gatunków rodzaju *Formica* na opanowanie umiejętności noszenia budulca, jest ogromnie indywidualnie zróżnicowany. Waha się on w zależności od osobowości robotnicy od 6-7 dni do jednego dnia usilnej pracy. Należy w tym miejscu uświadomić czytelnikowi pewną szczególną trudność, na jaką mrówki natrafiają przy czynnościach budowlanych ze względu na budowę swych żuwaczek. Kręgowce mają szczękę dolną i górną, dzięki czemu pies albo ptak chwytają patyk jednym ruchem bez żadnych kłopotów, ustawiając się w poprzek owego patyka. Mrówka, która ma żuwaczki ustawione względem siebie w kształcie cęgów, musi ustawić się wzdłuż podłużnego przedmiotu, który zamierza schwycić. Toteż niedoświadczona, tzw. naiwna robotnica najczęściej staje na patyku, który zamierza udźwignąć, ponieważ z tej pozycji najłatwiej jest ująć go żuwaczkami. W tej sytuacji, przy największych nawet wysiłkach, nie ruszy się z miejsca. Toteż każda początkująca robotnica budowlana musi metodą prób i błędów, po wielokrotnej dłużej lub krócej trwającej szarpaninie, dochodzić do tego, że patyk należy chwycić za koniec, stając poza nim. Proces uczenia się jest dodatkowo utrudniany przez to, że niektóre patyki stawiają opór nie do przewyciężenia z przyczyn obiektywnych, ponieważ tkwią w podłożu albo też ciężar ich przekracza siły mrówki.

Po nabyciu umiejętności właściwego chwytania patyka występują następne trudności. Teren, po którym mrówka z ciężkim długim patykiem musi się poruszać, nie jest łatwy do przebycia, szczególnie trudne jest wspinanie się na kopiec. Gdy patyk jest niesiony przed sobą — stale napotyka przednim końcem na przeszkody lub wręcz grzęźnie w nierównym podłożu. Sytuacja ta wymaga kolejnego etapu uczenia się: umiejętności omijania przeszkód, wycofywania się albo wręcz ciągnięcia ciężaru tyłem. W tych bardzo skomplikowanych i niepowtarzalnych warunkach mrówki wykazują ogromnie zróżnicowane typy reakcji oraz różny stopień sprawności psychicznej. Niektóre osobniki są niecierpliwe i rzucają stawiający opór ciężar od razu lub przy napotkaniu pierwszej przeszkody. Inne wysilają się aż do osiągnięcia celu, jakim jest wniesienie budulca na kopiec, robią to jednak chaotycznie i nie przekraczają pewnego poziomu umiejętności. Z drugiej strony szczytowe osiągnięcia oraz zadziwiające tempo nabywania tych umiejętności nieosiągalne przez większość budowniczych, są indywidualnym wyczynem najzdolniejszych jednostek. Wśród nich są „osobowości” wybitne, których reakcja na pewne skomplikowane sytuacje wręcz zaskakuje, gdyż niejednokrotnie człowiek, mający pełny wgląd w sytuację, nie rozwiązałby zadania lepiej. Oto patyk, niesiony przed sobą przez robotnicę *F. rufa* w pozycji nastawionej włócznie, ugrzązł przednim końcem w stercie budulca. Mrówka cofa się, wyciągając patyk z pułapki, po czym ustawia go pionowo i w ten

sposób forsuje przeszkody — po czym przywraca patykowi poprzednią, widocznie najdogodniejszą dla mrówki pozycję. Druga robotnica z tego samego gatunku idąc tyłem wlokła długi patyk za sobą, nie trzymała go jednak za sam koniec — i koniec ów ugrzął w podłożu. Natychmiast puściła patyk, przeszła na tylny jego koniec i jednym szarpnięciem wyswobodziła z pułapki. Po czym powróciła na poprzednią pozycję i ponownie powlokła go za sobą.

Robotnica *F. exsecta* przyniosła podwójną igłę sosnową i ułożyła tuż obok otworu wejściowego do gniazda w ten sposób, że złącze igieł wystawało nad otworem. Następnie sama weszła do otworu, ujęła od dołu za złącze i przesunęła igłę równolegle do powierzchni tak, że złącze zawisło nad środkiem otworu. Wówczas weszła głębiej i jednym ruchem wciągnęła igłę do środka. Na drugi dzień podobną metodę zastosowała dla osiągnięcia innego celu — zakratowania otworu. Położyła ona w taki sam sposób patyk obok otworu, do którego następnie weszła, chwyciła patyk od dołu i jednym ruchem głowy przesunęła jego koniec na drugi brzeg otworu w poprzek do poprzednio już ułożonych patyków. Powtórzyła podobny manewr kilkakrotnie. Wyraźnie opanowała ona własną metodę manipulowania patykami z głębi otworu i stosowała ją w różnych okolicznościach.

Inna robotnica tegoż gatunku niosła podwójną igłę sosnową, trzymając nie za złącze, lecz za jeden z końców; gdy drugi koniec wbił się w podłoże — wahadłowym ruchem głowy odłamała trzymaną przez siebie igłę od unieruchomionej i poszła dalej. Po pół godzinie powtórzyła ten sam manewr z inną igłą. Ale gdy ugrzął w podłożu patyk — nie próbowała nim kręcić, lecz wyzwoliła go przez cofanie się.

W oryginalny sposób robotnica *F. rufa* wyzwoliła patyk, który ugrzął pod innym, leżącym w poprzek drogi: po krótkiej próbie przepchnięcia puściła go, podeszła do przeszkody — i usunęła ją z drogi; po czym poniosła swój patyk dalej.

Wszystkie te fakty mogą, służyć jako ilustracja do niepodbudowanego twierdzenia Karla Hölldoblera (1959), że robotnice osiągają rozmaity stopień umiejętności w tym samym zakresie specjalizacji. Autor ten, nie prowadząc szczegółowych badań w tym zakresie, nie był w stanie stwierdzić, że umiejętności te osiągane są w drodze uczenia się, co udowodnił później Dobrzański (1970), a następnie potwierdziły to badania Meudec (1973), Dobrzańskiej i Dobrzańskiego (1976) oraz Dobrzańskiej (1976). Jednakże Hölldobler sugerował możliwość procesu uczenia się, gdy mówił o zbieraniu pierwszego doświadczenia przez mrówki i o indywidualnym rozwoju psychiki.

* * *

Stwierdzenie faktu, że poszczególne robotnice tego samego gatunku

i należące do jednej rodziny różnią się pomiędzy sobą swym zachowaniem, stawiało wobec naukowców nowe problemy, zjawisko to wymagało analizy.

K. Heyde (1924) pierwsza odważnie użyła wyrazu „psychika indywidualna” stwierdzając, że wywiera ona wpływ na zajęcie przez danego osobnika miejsca w społecznym podziale pracy. Goetsch i Eisner (1930) zwrócili uwagę na pewien konkretny aspekt różnicowania, mianowicie na różny stopień konserwatyizmu, skłonności do pozostawania przy tej samej czynności. Autorzy ci przedstawiali eksperymentalnie robotnice na inne czynności i udowodnili, że stopień skłonności konserwatywnych zachowuje się niezależnie od pełnionej czynności, że są one trwałą cechą psychiczną danego osobnika. Uczennica Goetscha, Ehrhardt (1931) ów zróżnicowany stopień konserwatyizmu określiła jako „indywidualność danego osobnika”, nie zdołała jednak rozwinąć tego pojęcia. Ze swojej strony uważamy, że ta jedna cecha nie jest wystarczająca, aby można było mówić o „indywidualności” osobnika.

K. Hölldobler (1959) stwierdza, że jednostka nie jest zastygłym, związanym przez okowy instynktu organizmem, lecz zawiera jeszcze miejsce na rozwój określonej indywidualności. Pierwszy więc ujął pojęcie indywidualności nie w stanie stagnacji, jako coś z góry ustalonego, lecz jako proces.

Współczesne pojęcie neurofizjologiczne pierwszy zastosował Stäger w 1935 r. stwierdzając, że o zróżnicowaniu indywidualnym decyduje sposób reagowania mrówki na bodźce. Rozwijając tę myśl pisali o różnym progu reakcji, szczególnie w przypadkach zagrożenia, Vowles (1953), Goetsch (1953) i Dobrzański (1961).

Zróżnicowanie indywidualnego progu pobudliwości zilustrowała doświadczalnie Dobrzańska (1959). Obserwowała ona reakcję robotnic *F. sanguinea* podczas eksperymentalnie wywoływanej powodzi w gnieździe. W miarę narastania stanu alarmowego w akcję ratowania potomstwa włączały się coraz to nowe, bierne poprzednio osobniki. Jedna tylko piastunka nie zareagowała nawet wówczas, gdy poczwarki, którymi się opiekowała, pływały już w wodzie. Ze stanu bierności nie wytrąciły jej, ani potężny bodziec w postaci zagrożonych poczwarek, ani narastająca wokół niej panika. Siedziała do końca „akcji ratowniczej” na jednej z poczwarek — i wraz z nią została przez inne robotnice wyciągnięta z zatopionego gniazda. Drugą metodą Dobrzańskiej było pozorowanie stanu zagrożenia przez wroga. Reakcja robotnic była zróżnicowana od czynnej agresji — poprzez bierność — do ucieczki. Autorka ujawniła związek zachodzący między zróżnicowaniem reakcji na bodźce a podziałem pracy. (Bardziej szczegółowo analizę tego doświadczenia podamy w artykule poświęconym temu zagadnieniu). Verron (1979) wniósł do zagadnienia nowy termin, nazywając ową zależność podziału pracy od indywidualności robotnic podziałem pracy na zasadzie idiosynkrazji osobniczej.

Pierwszą próbę szczegółowych badań nad rolą indywidualnej psychiki

w życiu społecznym podjęła chińska badaczka Shishan Chen (1937a i b). Badając podział pracy u mrówek *Camponotus japonicus* stwierdziła ona, że pewna grupa osobników aktywnych, nazywanych przez autorkę liderami, zawsze pierwsza przystępuje do działalności (badana była funkcja budowlana). Pod wpływem owych liderów dołączają do pracy bierniejsze robotnice. K. Hölldobler (1959) sformułował to później w ten sposób, że u mrówek poszczególne osobniki posiadają określone właściwości, kwalifikujące je na przywódców, i że inne robotnice mogą być przez nich pobudzane do różnych czynności.

Na innym gatunku i w odmiennej dziedzinie działalności podobny mechanizm wzajemnego pobudzania odkryli Dobrzańscy (1960), badając przebieg wypraw rabunkowych po niewolnice mrówek *Polyergus rufescens* (nazywanych także amazonkami). Autorzy stwierdzili, że w każdym gnieździe tych, posiadających niewolnice mrówek, stała grupa kilkudziesięciu osobników pierwsza wszczyna ruch przed wyprawą bojową, wywołując podniecenie pozostałych, tzw. żołnierzy. Większa część żołnierzy nie podejmuje wyprawy bojowej, nie będąc pobudzona przez ową grupę inicjującą, nazwaną przez Dobrzańskich aktywistami. Można wstrzymać na czas pewien odbywanie się wypraw przez usunięcie tej grupy z gniazda.

W podobnym duchu Marikowski (1959) zauważył, że u mrówek *Camponotus herculeanus* na niebezpieczeństwo zawsze reagują najpierw robotnice drobne, które są „ośrodkami pobudzającymi”, wytrącającymi ze stanu bierności wielkich, tzw. żołnierzy.

Zacharow (1975) dzieli robotnice ze służby zewnętrznej na aktywne i bierne. Współdziałanie odbywa się między innymi drogą naśladownictwa zachowania się mrówek-aktywizatorów przez bierniejsze robotnice.

Nie ulega wątpliwości, że zarówno „liderzy” Chen, jak „aktywiści” Dobrzańskich, „ośrodki pobudzające” Marikowskiego czy też „aktywizatorzy” Zacharowa — to osobniki o najniższym progu pobudzenia, które pierwsze reagują na te lub inne specyficzne bodźce. Na zewnątrz przejawia się to w postaci podniecenia oraz odpowiedniej do specyfiki i sytuacji działalności: w badaniach Dobrzańskich w postaci agresji, Marikowskiego — reakcji obronnej, zaś u Chen i Zacharowa — w działalności konstruktywnej.

Chen wykazała również doświadczalnie, że grupa złożona z liderów uzyskuje lepsze wyniki w ilości wykonanej pracy, aniżeli tej samej wielkości grupa o składzie naturalnym. Stwierdziła też, że robotnice przejawiają różny stopień zdolności do dźwigania ciężarów. Ze swej strony zauważamy, że przeważnie najsprawniej pracują osobniki drobne, nie chodzi tu więc o siłę mięśni.

Szukając źródeł tego zróżnicowania Chen stwierdziła, że liderzy są mniej od osobników biernych odporni na głód i pragnienie, że są także wrażliwsi na czynniki szkodliwe. To samo potwierdził w 20 lat później Weir (1958a i b),

który z tego samego punktu widzenia badał mrówki z innego rodzaju — *Myrmica*. Najodporniejszymi okazują się piastunki, które nie opuszczają gniazda i nie stykają się z tej racji ze złożonością i zagrożeniami świata zewnętrznego. Fakty te świadczą o tym, że u podstaw zróżnicowania psychicznego leżą też zjawiska fizjologiczne, że aktywność i ruchliwość wiąże się z szybszym metabolizmem. Zdaniem Chauvina (1950) robotnice dzielą się „z racji psychicznej lub psychofizjologicznej” na osobniki „silne” i „słabe”. Różnica między nimi wyraża się w reagowaniu na napotkaną trudność albo wzmożonym wysiłkiem albo też odwrotnie — rezygnacją. Nawiasem mówiąc, nie jest to bynajmniej obce i nam, *Homo sapiens*.

* * *

O mechanizmach owego wzajemnego oddziaływania członków społeczeństwa mrówczego możemy powiedzieć bardzo niewiele. Na pewno odgrywają tu rolę kontakty bezpośrednie poprzez mowę czułkową oraz dotyk (Lenoir i Jaisson 1975, Maschwitz i in. 1975, Bonavita 1983, Morgel 1981 i in.). Są też ostatnio wzmianki o „tańcach” mrówek (Möglich i Hölldobler 1975). Dużą rolę odgrywa wywoływanie pobudzenia drogą chemiczną przez zostawianie śladów chemicznych lub wytryskiwanie jadu (Fletcher 1971, Wilson i Regnier 1971, Tricot i in. 1972, Leuthhold i Schlunegger 1973, Hölldobler 1978 i 1983 oraz wielu innych). Coraz więcej się też mówi o alarmowaniu drogą akustyczną lub ściślej przez wywoływanie drgań podłoża (Landois 1874, Wasmann 1891, Sharp 1893, Janet 1894, Autrum 1936, Le Roux 1976a i b, 1977, Nachtwey 1961, Markl 1967 i 1973, Spangler 1967, Kermarrec i in. 1976, Dłuski i in. 1978 i in.). Godna uwagi jest tu luka w latach od XIX wieku poprzez jedną wzmiankę Autruma do lat sześćdziesiątych naszego wieku. Jakże często w nauce pozostają niedocenione i zapomniane niektóre odkrycia — aby na nowo zostać odkryte dzięki osiągnięciom techniki. I jak niezwykłą spostrzegawczość przejawiali badacze, którzy 100 lat temu, nie uzbrojeni w ową technikę, sygnalizowali zjawisko strydulacji u mrówek. Zaznaczamy, że dźwięki wydawane podczas strydulacji były w owych czasach nieuchwytnie dla człowieka.

Wszystkie wymienione powyżej sposoby porozumiewania się służyć mogą wzbudzaniu reakcji obronnych i agresywnych, jako prośba o pokarm, jako wskazówka kierunku ruchu. Trudno jednakże za ich pośrednictwem wywołać stwierdzone przez Chen pobudzanie do konkretnej twórczej działalności. Wyjaśnić to zjawisko mogły by dwie teorie, które niestety pozostają w sferze hipotez, udowodnienie ich bowiem przysparza niezmiernie trudności. Pierwsza teoria to tzw. „kinopsis” Stägera (1924/25), co w bardzo dowolnym przekładzie z greki znaczy „widzę i powtarzam”. Chodziło by tu więc o naśladownictwo postaw przyjętych za pośrednictwem bodźców wzrokowych. Drugą

hipotetyczną metodą przekazywania określonego pobudzenia jest zasada stigmergii (greckie „zachęcać do pracy”) Grasségo (1959), która została wysnuta na podstawie badań nad czynnością budowlaną termitów. Według tej teorii robotnicę zachęca do działania nie bezpośredni kontakt z towarzyszkami, lecz rozpoznanie przez dotyk (robotnice i robotnicy termitów są niewidomi) wykonanej już przez innych pracy.

* * *

Społeczeństwo ma tę wyższość nad samotnymi zwierzętami, że na poszczególne bodźce nie musi reagować każdy jego członek, lecz w zależności od siły i charakteru bodźca — odpowiednia ich liczba. I tu właśnie decydującą rolę odgrywa zróżnicowanie tak ważnej cechy systemu nerwowego, jaką jest próg pobudliwości, od stopnia którego zależy reakcja lub też brak reakcji danego osobnika na bodziec. Zróżnicowanie progu pobudzenia pozwala na stałe zachowanie w gnieździe rezerw zdolnych do działania wówczas, gdy siła bodźców odpowiednio wzrośnie. Popularne wśród laików przekonanie, że mrówki są wzorem pracowitości, jest nieporozumieniem wynikającym stąd, że zawsze na powierzchni gniazda i wokół niego przebywa pewna liczba czynnych robotnic, nie są zaś widoczne beczynne ich masy wewnątrz gniazda. Gdyby powyższa opinia była prawdziwa i wszystkie mrówki przebywały stale w stanie aktywności, gniazdo takie byłoby narażone na wszelkie nieoczekiwane katastrofy bez możliwości adekwatnego reagowania na nie. Toteż rzeczywistość wygląda całkiem odmiennie. Do działania przystępuje odpowiednia liczba członków społeczeństwa, zależnie od stopnia pobudzenia, a więc od siły i charakteru wywołującego go bodźca. Oszczędza to niewymierną wprost ilość energii społecznej, rozstawiając siłę roboczą w zależności od potrzeb, ale także i od temperamentu i skłonności robotników.

Wyobraźmy sobie na przykład, że jakieś większe zwierzę, salwując się ucieczką, przebiegło przez kopiec popularnej leśnej rudej mrówki, uszkadzając jego precyzyjnie skonstruowaną powierzchnię. Jest to dla zamieszkującej go rodziny poważnym zagrożeniem, wymagającym natychmiastowej reakcji, ponieważ pierwszy deszcz przeniknie teraz w głąb kopca, do komór z potomstwem. Wprawdzie na powierzchni znajduje się zawsze pewna liczba robotnic budowlanych, niezbędna do wykonywania stałych robót konserwacyjnych, jednakże opisana sytuacja wymaga natychmiastowego powołania dodatkowych rezerw roboczych. Brak takowych może spowodować nieodwracalne skutki w postaci przemoknięcia i wyginięcia potomstwa.

Jedynie społeczeństwo jest w stanie utrzymywać w stanie beczynności podobne rezerwy robocze. I tylko społeczne zwierzę może „dobierać sobie” funkcję odpowiadającą jego osobistemu temperamentowi, nie wykonując innych, koniecznych dla przetrwania czynności, ponieważ zostaną one wyko-

nane przez takie osobniki, którym one bardziej odpowiadają. Pozwala to na szybsze i doskonalsze wykonywanie każdej funkcji przez najlepiej do tego psychicznie przystosowane osobniki, prowadzi więc do wzmacniania różnic indywidualnych poprzez dobór naturalny.

Podział pracy jest zarówno skutkiem jak i warunkiem wielkiej zmienności indywidualnej w zachowaniu się mrówek, zachodzi tu sprzężenie zwrotne. Życie społeczne stwarza warunki sprzyjające różnicowaniu oraz rozwojowi plastyczności psychicznej osobnika — co z kolei wzbogaca formy stosunków społecznych między członkami społeczeństwa.

* * *

Na wrodzoną odmienność poszczególnych robotnic nakłada się dodatkowo indywidualne doświadczenie wzmacniane przez zdolność mrówek do uczenia się (Dobrzański 1970). Z wiekiem wzmagą się więc różnicowanie indywidualnego zachowania się. Nasuwa się wniosek, że dojrzałe rodziny mrówcze winny przejawiać większą plastyczność zachowania się, aniżeli rodziny młode, że lepiej przystosowują się do otoczenia i zachodzących w nim zmian. W literaturze niewiele jest wzmianek o przystosowawczych odchyleniach poszczególnych rodzin od stereotypu gatunkowego. Kutter (1963) opisuje, jak w specyficznej sytuacji ekologicznej mrówki z monogynicznego (tzn. mającego w rodzinie zawsze tylko jedną samicę) gatunku *Formica truncicola* założyły wielką polygyniczną kolonię. Słonni jesteśmy uważać, że podobne odchylenia zdarzają się o wiele częściej, aniżeli jesteśmy w stanie to spostrzec. Dotyczą one bowiem przeważnie drobnych szczegółów, a często ukryte są w głębi gniazda. Wyjątkowo tylko ujawniają się tak jaskrawo, jak we wspomnianym już powyżej gnieździe *Formica cinerea* (Dobrzańscy 1982). Jest to gatunek sucho- i ciepłolubny, budujący gniazda wyłącznie w ziemi, ale zawsze w miejscach suchych i nasłonecznionych, przeważnie na piaszczystych wydmach wśród lasów. Na nasłonecznionych zboczach takich wydm prawie zawsze można znaleźć ogromne kolonie tych ciemnoszarych, szybko poruszających się mrówek. Otóż w roku 1980 lato było tak bardzo deszczowe i chłodne, że nawet siedliska *F. cinerea* przesiąkły wilgocią. Wśród dzięsiatków usytuowanych dookoła typowych gniazd jedna rodzina odstąpiła od gatunkowego stereotypu budowlanego i zagnieździła się w pniu, obudowując go — bardzo zresztą nieudolnie — kopcem z materiałów budowlanych, nigdy przez gatunek ten nie używanych. Kopce takie (przeważnie budowane przez gatunki z grupy *Formica rufa*) są — jak już wspomniano — odporne na przenikanie deszczu, będąc przy tym bardziej przewiewne i łatwiej przesycające, aniżeli gniazda ziemne. Każde przesiedlenie inicjują zawsze pewne wrażliwsze na złe warunki robotnice. Musiały one być wyjątkowo plastyczne, jeżeli zdecydowały się na przeprowadzkę do zupełnie nietypowego siedliska, a także

musiały być bardzo aktywne, ażeby przeprowadzkę taką narzucić całej rodzinie. Zmusiło to robotnice budowlane do podjęcia nietypowych prac, co — jak już wspomnieliśmy — czyniły bardzo nieudolnie. Jest to więc przykład, jak plastyczność poszczególnych osobników wpływa — dzięki mechanizmom społecznym — na plastyczność zachowania całej kolonii. O sprawnej egzystencji kolonii decydują osobniki ruchliwe, spełniające rolę kierowniczą przez wywieranie wpływu na swe bierniejsze towarzyszkę, a więc na całokształt działalności kolonii. Od nich zależy plastyczność kolonii, zdolność szybkiej reakcji na zmianę warunków. Dzięki podziałowi pracy, a więc życiu społecznemu, mrówka jako jednostka ma możliwości rozwoju określonej indywidualności i ta właśnie indywidualność, przy stosunkowo długim wieku życia pojedynczej robotnicy, ma duże znaczenie dla osobowości wyższego rzędu, jaką jest społeczeństwo mrówcze.

LITERATURA

- Autrum H. — *Das stridulieren und das Hören der Ameisen*. Sitzber. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin. 1936.
- Bonavita-Cougourdan A. — *Antennal activities and trophalactic flux in the ant, Camponotus vagus*. Insect Soc. 30, 1983.
- Buckingham E. N. — *Division of labour among ants*. Proc. Acad. Arts Sci. 46, 1911.
- Chauvin R. — *Le transport des proies chez les fourmis*. Behaviour 11, 1950.
- Chauvin R. — *Sur le transport collectif des proies par Formica polyctena*. Insect Soc. 15, 1968.
- Chen S. C. — *Social modification of the activity of ants in nestbuilding*. Physiol. Zool. 10, 1937a.
- Chen S. C. — *The leaders and followers among ants in nest building*. Physiol. Zool. 10, 1937b.
- Dlussky G. M., Voltzit O. V., Sulkhanov A. V. — *Organization of group foraging in ants of the genus Myrmica*. Zool. Zhurn. 57, 1978.
- Dobrzańska J. — *Studies on the division of labour in ants genus Formica*. Acta Biol. Exp. 19, 1959.
- Dobrzańska J. — *The control of the territory by Lasius fuliginosus*. Acta Biol. Exp. 26, 1966.
- Dobrzańska J. — *Badania nad pasożytnictwem społecznym u mrówek z punktu widzenia międzygatunkowych zachowań przystosowawczych*. Kosmos A 25, 1976.
- Dobrzańska J., Dobrzański J. — *Quelques nouvelles remarques sur l'éthologie de-Polyergus rufescens Latr.* Insect Soc. 7, 1960.
- Dobrzańska J., Dobrzański J. — *Quelques observations sur les luttes entre différentes espèces de fourmis*. Acta Biol. Exp. 22, 1962.
- Dobrzańska J., Dobrzański J. — *The foraging behaviour of the ant Myrmica laevinodis Nyl.* Acta Neurobiol. Exp. 36, 1976.
- Dobrzański J. — *Sur l'éthologie guerrière de Formica sanguinea Latr.* Acta Biol. Exp. 21, 1961.
- Dobrzański J. — *Reakcje wrodzone i nabyte w zachowaniu się budowlanym mrówek*. Kosmos A 19, 1970.

- Dobrzański J., Dobrzańska J. — *Ethological studies in the ant Tetramorium caespitum. I. Foraging and building behaviour*. Acta Neurobiol. Exp. 35, 1975.
- Dobrzański J., Dobrzańska J. — *Are the ant capable to learn the nest-building activity atypical to the species?* Acta Neurobiol. Exp. 42, 1982.
- Ehrhardt S. — *Über Arbeitsteilung bei Myrmica- und Messor-Arten*. Z. Morphol. Ökol. Tiere 20, 1931.
- Fletcher D. J. C. — *The glandular source and social functions of trail pheromones in two species of ants (Leptogenys)*. J. Ent. (A) 46, 1971.
- Goetsch W. — *Verständigung und Zusammenarbeit im Ameisenstaat*. Naturforschung 14, 1937.
- Goetsch W. — *Die Staaten der Ameisen*. Springer-Verlag, Berlin, 1953.
- Goetsch W., Eisner H. — *Beiträge zur Biologie körnersammelnder Ameisen. II Teil*. Z. Morph. Ökol. Tiere 16, 1930.
- Grassé P.-P. — *La reconstruction du nid et les coordinations interindividuelles chez Bellicositermes natalensis et Cubitermes sp. La théorie de la stigmergie: Essai d'interprétation du comportement des termites constructeurs*. Insect Soc. 6, 1959.
- Harkness M. L. R., Harkness R. D. — *Functional differences between individual ants (Catalgylphs bicolor Fab.)*. J. Physiol. 258, 1976.
- Heyde K. — *Die Entwicklung der psychischen Fähigkeiten bei Ameisen und ihr Verhalten bei abgeänderten Biologischen Bedingungen*. Biol. Zblt. 44, 1924.
- Hölldobler B. — *Ethological aspects of chemical communication in ants*. Adv. Study Behav. 8, 1978.
- Hölldobler B. — *Chemical manipulation, enemy specification and intercolony communication in ant communities*. Neuroethol. Behav. Phys. 1983.
- Hölldobler K. — *Über die Ameise als Einzelwesen und über die Bedeutung dieser Individualität für den Ameisenstaat als Individuum höherer Ordnung*. Mitt. Schweiz. Ent. Gesellschaft. 32, 1959.
- Janet C. — *The production of sound among ants*. Abs. Amer. Nat. 28, 1894.
- Kermarrec A., Mauléon H., Abud Antun A. — *La stridulation de Acromyrmex octospinosus Reich. (Formicidae, Attini), Biométrie de l'appareil stridulateur et analyse du signal produit*. Insect Soc. 23, 1976.
- Kutter H. — *Miscellanea myrmecologica. II. B. Künstliche Allianzkolonien*. Mitt. Schweiz. Entomol. Ges. 36, 1963.
- Landois H. — *Stridulationsapparat bei Ameisen*. Gen. Versamml. Nat. Ver. Preuss. Rheinl. 31, 1874.
- Lenoir A. — *Le comportement alimentaire et la division du travail chez la fourmi Lasius niger*. Bull. Biol. France Belg. 113, 1979.
- Lenoir A., Jaisson P. — *Les communications tactiles interindividuelles au cours des relations trophiques dans les sociétés de fourmis*. Biul. Audiophonologie 1, 1974.
- Le Roux G. — *Les émissions de stridulation chez Myrmica laevinodis*. (Praca wygłoszona na spotkaniu sekcji francuskiej IUSSI) (Tours, March 1976), 1976a.
- Le Roux G. — *Etude des stridulations produites par Myrmica laevinodis*. Ann. Soc. Entomol. 12, 1976b.
- Le Roux G. — *Note sur l'organisation temporelle des séquences de stridulation de Myrmica laevinodis*. C. R. Acad. Sci. Paris. 285, 1977.
- Leuthold R. H., Schlunegger U. — *The alarm behaviour from the mandibular gland secretion in the ant Crematogaster scutellaris*. Insect Soc. 20, 1973.
- Lubbock J. — *Ants, bees and wasps*. New York, 1882.
- Marikowskij P. J. — *Powedenie kak faktor ewolucji obschthestvennoj zhizni murawiew*. Doklady. Tomsk, 1959.
- Markl H. — *Vibrationssignale als Notalarm bei Blattschneiderameisen*. Zool. Anz. 30, 1967.

- Markl H. — *The evolution of stridulatory communication in ants*. VII Int. Cong. IUSSI London, 1973.
- Maschwitz U., Möglich M., Hölldobler B. — *Tandemlauf, eine ursprüngliche Verständigungsart bei Ameisen*. Naturwiss. Rds. 28, 1975.
- Meudec M. — *Note sur les variations individuelles du comportement de transport du couvain chez les ouvrières de Tapinoma erraticum Latr.* C. R. Acad. Sci. Paris 277, 1973.
- Morel L. — *Développement des mouvements antennaires associés aux contacts trophallactiques chez la jeune ouvrière de la fourmi Camponotus vagus Scop.* Rêun. Sci. Sec. Fran. IUSSI, 1981.
- Morley B. D. W. — *Division of labour in ants*. Nature 158, 1946.
- Möglich M., Hölldobler B. — *Communication and orientation during foraging and emigration in the ant Formica fusca*. J. Comp. Physiol. 101, 1975.
- Nachtwey R. — *Tonerzeugung durch schwingenden Membranen bei Ameisen (Plagiolepis, Leptothorax, Solenopsis)*. Insect Soc. 8, 1961.
- Natzmer G. — *Das biogenetische Grundgesetz im Leben der Insektenstaaten*. Biol. Zblt. 35, 1915.
- Schmid-Hempel P. — *Individually different foraging methods in the desert and Cataglyphis bicolor (Hymenoptera, Formicidae)*. Behav. Ecol. Sociobiol. 14, 1984.
- Sharp D. — *On stridulation in ants*. Trans. Entomol. Soc. London 2, 1893.
- Spangler H. G. — *Ant stridulations and their synchronization with abdominal movement*. Science 155, 1967.
- Stäger R. — *Über die näheren Umstände beim Heimschaffen der Beute durch die Waldameisen*. Entomol. Zeit. 38, 1924/25.
- Stäger R. — *Über Verkehrs- und Transportverhältnisse auf den Strassen der Waldameise*. Rev. Suis. Zool. 42, 1935.
- Tricot M.-C., Pasteels J., Tursch B. — *Pheromones stimulant et inhibant l'agressivité chez Myrmica rubra*. J. Insect Physiol. 18, 1972.
- Verron H. — *Division du travail et comportement préférentiel dans une société de fourmis Lasius niger*. C. R. IUSSI Sci. Fran. Lausanne, 1979.
- Vowles D. M. — *Individual behaviour patterns in ants*. Adv. Sci. 10, 1953.
- Wasmann E. — *Zur Frage nach dem Gehörsvermögen der Ameisen*. Biol. Cblt. XI B, 1891.
- Weir J. S. — *Polyethism in workers of the ant Myrmica. I. Myrmica scabrinodis*. Insect Soc. 5, 1958a.
- Weir J. S. — *Polyethism in workers of the ant Myrmica. II. Myrmica rubra microgyna*. Insect Soc. 5, 1958b.
- Wilson E. O., Regnier F. E. Jr. — *The evolution of the alarm-defense system in the Formicinae ants*. Amer. Nat. 105, 1971.
- Zacharow A. A. — *Ewolucja socjalnego obrazu życia u murawiew*. Zool. Zhurn. 54, 1975.

DYSKUSJA I KRYTYKA

KAZIMIERZ KŁOSKOWSKI

Akademia Teologii Katolickiej, Warszawa

KRZYSZTOF KUCHARCZYK

Zakład Biochemii, Uniwersytet Gdański

REFLEKSJE NA TEMAT „NOWYCH POJĘĆ STRUKTURY CHEMICZNEJ I BIOLOGICZNEJ”, SFORMUŁOWANE PRZEZ E. B. COHENA *

I

Uczni zajmujący się problematyką istoty życia poszukują nowych metod badawczych oraz podejmują próby integracji różnych specjalności biologicznych. W wyniku takich tendencji powstała biologia molekularna, w ramach której zintegrowano pojęcia i teorie genetyki, biofizyki, biochemii, ponadto pojawiła się genetyka populacyjna, badająca zjawiska dziedziczenia w określonych grupach organizmów w powiązaniu ze środowiskiem ich funkcjonowania. O genezie tych nowych dyscyplin naukowych między innymi zdecydowało przyjęcie programu redukcjonistycznego zalecającego analizę wszystkich procesów i struktur w organizmie, a także eksperymentalne badanie elementarnych składników za pomocą metod wypracowanych przez fizykę i chemię. Wyniki tych badań wskazały na wspólne własności żywych i martwych układów, równocześnie ujawniły cechy charakterystyczne żywych organizmów. Do tych specyficznych własności najczęściej zalicza się: hierarchiczność organizacji, wymianę energii i materii z otoczeniem, nierównowagę termodynamiczną, uporządkowanie strukturalne, samoregulację oraz teleonomię [13]. Uwzględniając te cechy, przez system biologiczny rozumie się

* Jest to prezentacja kilku narzucających się opinii na temat wartości metodologicznej i biologicznej nowej jednostki organizmu, zaproponowanej przez E. B. Cohena w artykule: *New concepts of chemical and biological structure: consequences of consistently treating weak bonds as chemical structural determinants.* (J. Theor. Biol. 108, 369-376, 1984). Wykazujemy, że afirmacja przedstawionych rozważań uzależniona jest od przyjęcia konsekwentnej postawy metodologicznej w odniesieniu do samego przedmiotu badań, jak i stosowanych wyjaśnień. Chodzi tutaj przede wszystkim o wyraźne wskazanie na konieczne, a nie tylko wystarczające, warunki przyjęcia analizowanej koncepcji.

swoisty sposób uporządkowania zbioru elementów i części wzajemnie reagujących i tworzących pewną całość. Takie podejście do systemów biologicznych to efekt ogromnego wpływu na biologię modelu metodologicznego nauk fizykalnych; zgodnie z tym wzorcem twierdzi się, że adekwatne badania nad obiektami żywymi zależne są od właściwego wykorzystania metod sprawdzonych w analizach układów nieożywionych. Przeprowadzanie badań na takiej drodze może prowadzić do jednostronnych rozwiązań, wskutek odrzucenia pośrednio fundamentalnego faktu odrębności metodologicznej biologii. Wspomnianą jednostronność — jak się wydaje — próbuje „przezwyciężyć” w swoisty sposób E. B. Cohen. Wskazuje on, iż o podstawowych cechach organizmów decyduje nie tyle molekuła, co słabe chemiczne wiązania (siły van der Waalsa, słabe wiązania elektrostatyczne, wiązania wodorowe). Wiazania te stanowią o podstawowych własnościach żywych układów. Konsekwentne traktowanie „słabych chemicznych wiązań” na różnych poziomach strukturalnych systemów żywych może prowadzić do całościowego ujęcia specyficznych cech organizmów.

Autor artykułu, odrzucając przyjmowaną dotychczas definicję podstawowej jednostki żywych organizmów (molekułę), próbuje wykazać, że znajomość praw i zasad działania czynników fizyko-chemicznych na poziomie molekuły nie wystarcza do adekwatnego wyjaśnienia istotnych własności organizmów (s. 375). Nasuwa się jednak pewna wątpliwość: czy wprowadzone przez Cohena „zamienniki” (słabe wiązania chemiczne na miejsce molekuły) wskazują na procesy właściwe dla systemów biologicznych, niesprowadzalne do innych? Jak wiadomo, rozwiązania dawniejsze i współczesne tej problematyki przybierają formę dwu odmiennych stanowisk: mechanistyczno-redukcyjnego oraz integratywnego (witalizm i organizmalizm). W ramach pierwszego stanowiska głosi się pogląd, iż zjawiska i procesy złożone oraz rządzące nimi prawa można wyjaśnić za pomocą zjawisk i procesów prostszych, i właściwych im mniej złożonych praw. W konsekwencji przyjmuje się twierdzenie, że systemy biologiczne, mimo swej złożoności, dadzą się wyjaśnić prawami fizyki i chemii, podobnie jak obiekty nieożywione. Strategia badań redukcyjnych opiera się przede wszystkim na weryfikacji eksperymentalnej przyjętych założeń. Przeciwnym stanowiskiem do redukcjonizmu są koncepcje systemowo-organizmalne (kompozycjonizm), w których pragnie się uwypuklić różnice zachodzące między obiektami i zjawiskami biotycznymi a nieożywionymi. Systemy biologiczne są tak zorganizowane, że ich czynności nie można traktować jako sumy reakcji poszczególnych elementów składowych. Ponadto stosuje się nowe metody badawcze, w szczególności ujęcia i analizy systemowe. Założeniem generalnym jest tutaj całościowe ujęcie specyfiki systemów biologicznych [6].

Gdy mowa o propozycji E. B. Cohena, to wydaje się przedwczesne jeszcze podawanie ostatecznych rozstrzygnięć. Trudno byłoby jednak twier-

dzenia zawarte w artykule zaliczyć jednoznacznie do jednej z podanych wyżej tendencji. Fakt, że system biologiczny ma charakter hierarchiczny, można wyjaśnić odwołując się do procesów samoorganizacji materii [3], a nie tylko do molekuly. A o przebiegu samoorganizacji materii na poziomie molekularnym, a także dalszych przemian ewolucyjnych mogły m.in. decydować wymienione przez E. B. Cohena „słabe chemiczne wiązania”. Taki aspekt dynamicznego traktowania systemu biologicznego został uwzględniony w omawianej pracy jedynie marginalnie. Stąd pojawiają się kolejne wątpliwości: jaki sposób wyjaśniania struktury systemów biologicznych zastosował E. B. Cohen? Ponadto pojawia się problem komplementarnego traktowania metodologii redukcjonistycznej i kompozycjonistycznej. Wreszcie zauważa się także i to, że negacja tradycyjnego poglądu na system biologiczny (molekuła podstawową jednostką) może stanowić moment inspiracji dla nowych badań lub też uzasadnienie czegoś dotychczas nie zbadanego (odkrycie $\Rightarrow$ uzasadnienie).

Spróbujmy więc rozważyć powyższe zagadnienia w kontekście propozycji Cohena, poprzez określenie charakteru teoretycznego dociekań zawartych w analizowanym artykule; chodzi tutaj przede wszystkim o sposób ujęcia określonych faktów odnoszących się do procesów biotycznych. Już wstępna lektura artykułu wskazuje na wybiórcze traktowanie tych faktów. Musi to nasuwać wątpliwość, czy rzeczywiście ma się do czynienia z innym sposobem patrzenia na procesy biotyczne.

II

Zwróćmy uwagę na zawartość treściową artykułu E. B. Cohena. Najpierw prezentuje klasyczną koncepcję molekuly i wykazuje jej niezgodność z wynikami badań biologii molekularnej. Dociekania te stanowią niejako bazę wyjściową dla zasadniczej problematyki „strukturalnych i funkcjonalnych podstaw” biosystemów. W dalszych częściach pracy autor wskazuje na ważniejsze konsekwencje teoretyczne i praktyczne dla dalszych systemów biologicznych.

Zgodnie z przyjętym schematem E. B. Cohen gromadzi i próbuje wyjaśnić fakty z zakresu zjawisk chemicznych po to, aby zmienić definicję dotychczas przyjmowanej jednostki (molekuly) systemu biologicznego. Powołuje się tutaj przede wszystkim na fakt denaturacji białka w wyniku zwiększenia jego stężenia, bez zmiany warunków środowiska (Cohen, s. 371). Uzyskanie aktywnego (rozcieńczonego) i zdenaturowanego (stężonego) białka w tych samych warunkach sugeruje, iż ta sama molekula wykazuje różne własności w tych samych warunkach. Obserwacja ta prowadzi autora do wniosku, że molekula nie może spełniać funkcji jednostki biosystemu, ponieważ struktura molekuly nie determinuje wszystkich swoich własności. Rozważmy bliżej podany przykład. Zdaniem E. B. Cohena zwiększanie stę-

żenia wybranego białka w roztworze nie powoduje żadnych zmian parametrów środowiska, w którym znajduje się rozpatrywane białko. W związku z tym mamy do czynienia z tym samym białkiem w formie aktywnej i nieaktywnej biologicznie w nie zmienionych warunkach. Czy tak jest w istocie? Rozpuszczalność białka zależy od jego budowy i warunków środowiska. Przyjmijmy, że nie zmieniamy parametrów środowiska, w którym znajduje się rozpatrywane białko, z wyjątkiem stężenia substancji hydrofilnych (np. soli). Substancje te będą konkurowały z rozpatrywanym białkiem o cząsteczki wody. Po przekroczeniu pewnego krytycznego stężenia rozpatrywane białko ulegnie wytrąceniu z roztworu (denaturacji). Z punktu widzenia pojedynczej molekuly nie jest istotne, czy czynnikiem konkurującym o wodę jest to samo białko czy też jon jakiejś soli. Dla pojedynczej cząsteczki białka przed przekroczeniem punktu rozpuszczalności w środowisku znajdowała się wystarczająca ilość wolnych cząsteczek wody, a po jego przekroczeniu cząsteczek tych zabrakło. Stąd stwierdzenie E. B. Cohena, że środowisko w trakcie zwiększania stężenia rozpatrywanego białka nie ulega zmianie, jest fałszywe (teza I). Ponadto E. B. Cohen, podając omówiony wyżej jeden zaledwie przykład badań eksperymentalnych z biologii molekularnej, naraża się na zarzut nieadekwatności swojej nowej definicji „chemicznych oddziaływań”. Postuluje przy tym, jako pewnego rodzaju *novum*, konsekwentne uwzględnianie słabych wiązań nie tylko w obrębie tej samej molekuly, ale także w oddziaływaniu molekuly z otoczeniem. W takim razie należałoby postawić pytanie: jaki charakter mają (wg E. B. Cohena) oddziaływania hydrofobowe i hydrofilne, których wpływ na strukturę molekuly jest niezaprzeczalny? A także, jakie wiązania są odpowiedzialne za powstawanie funkcjonalnych kompleksów: białko—białko, DNA—białko, RNA—białko, DNA—RNA, itd.? W każdym z wyżej wymienionych przykładów mamy do czynienia ze słabymi oddziaływaniami chemicznymi w relacji „inter”. Zatem twierdzenie, iż dotychczas rozpatrywano słabe oddziaływania jedynie jako determinanty struktury wewnętrznej białka, jest niepełne (teza II). W świetle takich faktów zaproponowana przez Cohena zmiana definicji pojęcia „chemicznej jednostki strukturalnej”, stanowiącej układ „bez granic”, „bez wielkości”, „bez wymiarów”, a opartej jedynie na słabych chemicznych wiązaniach, musi budzić kontrowersje nie tylko w płaszczyźnie przedmiotowej, ale i metodologicznej.

Łatwo zauważyć, iż autor artykułu wiąże ogromne nadzieje z programem „analizy wszelkich procesów i struktur w organizmie” [8], na zasadach fizyki i chemii. Zgodnie z tym, co podkreślał C. G. Hempel [5], w programie tym można wyróżnić dwie warstwy: redukcję pojęć oraz redukcję praw i teorii. W ramach redukcji pojęć głosi się tezę, że terminy biologiczne dają się zdefiniować za pomocą pojęć fizyko-chemicznych. Wyklucza się tutaj zarówno definicje projektujące, jak i regulujące. O redukcji pojęć

można mówić jedynie w kontekście definicji sprawozdawczych. Przy tym nie chodzi o to, aby definiens miał podobne znaczenie co definiendum, ale jedynie analogiczny zakres zastosowań. Definicje ekstensjonalne (dotyczące zakresu zastosowań) uwzględniają w definiensie warunki fizyko-chemiczne konieczne i wystarczające stosowania terminów biologicznych do wszystkich obiektów i procesów, do których odnosi się definiendum. Z kolei redukcja praw i teorii biologicznych polega na ich wyprowadzalności, dedukowalności z praw i teorii fizyki i chemii. Wydaje się, iż E. B. Cohen, dzieląc program redukcjonizmu, traktuje go w swoisty sposób. W zasadzie chodzi mu o redukcję pojęć, i to w umiarkowanej formie. Teza redukcjonizmu pojęciowego jest interpretowana jako zalecająca norma metodologiczna. Jest jeszcze jeden rys programu redukcjonistycznego E. B. Cohena. Mianowicie, przedstawiając nową jednostkę systemów biologicznych zdaje sobie sprawę, że istnieją specyficzne własności systemów biologicznych, niewytłumaczalne w pełni w ramach odwoływania się do słabych wiązań chemicznych (s. 371). Taki program stwarza wrażenie podjęcia (niezbyt jasno umotywowanej) próby powiązania dwóch przeciwstawnych stanowisk: redukcjonizmu i organizmalizmu, w ramach których przyjmuje się odmienne założenia metodologiczne. Czy więc artykuł E. B. Cohena ma stanowić próbę syntezy dwóch alternatywnych stanowisk? Pytanie to może być pretekstem do dalszych analiz metodologicznych. Zwróćmy uwagę na jeden z wielu aspektów takich rozważań. Mianowicie, terminy używane przez autora wymagają wskazania, „który z nich należy do słownictwa fizyki lub chemii, który do słownictwa biologii, a który nie wchodzi w skład terminologii żadnej z tych dyscyplin” [5]. Jednak wprowadzanie nowych pojęć i definicji z różnych dziedzin zobowiązuje do podawania dodatkowych wyjaśnień. W analizowanym artykule brak takich wyjaśnień. Na przykład, autor na stronie 373 ogranicza się jedynie do podania swoistej koncepcji organizmu, nie podając równocześnie wyjaśnień istotnych od strony metodologicznej. Wyjaśnienia te dotyczą nowych pojęć i sposobu ich wprowadzania do teorii naukowych. Słusznie zauważa M. O. Beckner, że istnieją pojęcia specyficznie biologiczne, niedefiniowalne w terminach fizyko-chemicznych. Takie twierdzenie wymaga jednak zanalizowania i sformułowania ich własności logicznych decydujących o takiej swoistości. Własność logiczna to: 1) sposób definiowania pojęcia lub 2) związek tego sposobu definiowania z operacjami zastosowań tego terminu, wskazującymi że jest ono adekwatnie określone [2, 11]. W odniesieniu do omawianego artykułu słuszność proponowanych rozwiązań zależy nie tyle od eksperymentów, ile od wskazania własności logicznych wprowadzanych pojęć; używane pojęcia biologiczne mają takie własności logiczne, które nie przysługują innym terminom. Chcąc więc mówić o jednostce systemów biologicznych i podstawowych oddziaływaniach między jednostkami należy wykazać ową specyficzność definicji bądź ją podważyć,

np. gdy w danym zbiorze cech w ogóle nie ma takiej cechy, która nie przysługiwałaby wszystkim indywiduom danej klasy (wielotypowość). A takich rozważań brak. Pojęcia biologiczne charakteryzuje: historyczność, funkcjonalność, politypiczność, relacyjność [12]. Pierwsza własność wymaga, by przy definiowaniu pojęć biologicznych odwoływać się do takiego poziomu i takich własności systemów biologicznych oraz ich podzespołów, które mają charakter niepowtarzalny i unikalny. Funkcjonalność jest taką własnością, dzięki której ujmuje się wyróżnioną funkcję systemu biologicznego. Z kolei politypiczność pojęć biologicznych określa się następująco: dana klasa indywiduów jest wielotypowa w odniesieniu do zbioru cech, gdy każde indywiduum z tej klasy posiada wiele własności tego zbioru, a ponadto każda cecha tego zbioru przysługuje wielu indywiduom z tej klasy. Natomiast relacyjność wyraża taką własność pojęcia biologicznego, przy której niemożliwe jest uniezależnienie się w definiowaniu i charakterystyce części, struktur i procesów niższych od wyższych i od całego systemu biologicznego [1]. Wprowadzanie i stosowanie pojęć o wyżej wymienionych własnościach łącznie branych bądź z wyszczególnieniem jednej z nich pozwala poprawnie pod względem metodologicznym opisywać i wyjaśniać struktury i zjawiska na poziomie molekularnym bez konieczności kwestionowania specyficzności systemów biologicznych, a w konsekwencji zmiany jednostki i podstawowych oddziaływań pomiędzy jednostkami tych systemów. Chodzi tutaj o konsekwentne traktowanie „sfery” biologicznej jako autonomicznej w stosunku do fizyko-chemicznej.

Podsumowując dotychczasowe rozważania widzimy, że od strony metodologicznej w propozycji E. B. Cohena wiele terminów wymaga określenia i doprecyzowania. Sama też metoda badań oraz sposób wyprowadzania wniosków budzą zastrzeżenia. Przykładowo, z faktu, że „ta sama” molekula wykazuje różne własności w analogicznych warunkach, niekoniecznie trzeba wyciągać wniosek, że molekuly nie można już uważać za podstawową jednostkę chemiczną układu żywego. Uprawomocnione wydaje się również inne twierdzenie: należy precyzyjniej od strony chemicznej zdefiniować termin molekula, uwzględniając współczesne osiągnięcia biologii molekularnej oraz wymogi metodologii.

W kontekście wymienionych twierdzeń (teza I i II) narzuca się pytanie: na jakiej podstawie i w jaki sposób autor mógł zaproponować nową definicję jednostki oraz podstawowych oddziaływań między jednostkami żywego systemu bez określenia charakteru wprowadzanych pojęć? Nawet przy założeniu ich poprawności, interesujące wydaje się być, jak autor w świetle nowej definicji widziałby fakt przemian ewolucyjnych żywego systemu, na jakiej podstawie rozróżniłby organizm od otoczenia? Ewolucowanie i separacja organizmu od otoczenia, te dwie cechy charakteryzujące każdy żywy układ, w koncepcji przedstawionej przez E. B. Cohena przestają funkcjonować.

W konsekwencji należałoby zmienić przyjmowaną przez biologów definicję życia. Tego rodzaju zmiany mogą być i będą akceptowane w biologii, ale pod warunkiem precyzyjnego określenia metody wyjaśniania i uzasadniania zagadnień i konsekwentnego przestrzegania zasady poprawnego pod względem metodologicznym definiowania nowych pojęć oraz wskazywania na różnorakie aspekty nowych odkryć właśnie w kontekście akceptowanych zasad. Jakikolwiek odstępstwo od tych zasad prowadzi z konieczności do nieporozumień.

III

W historii nauki podawano różne reguły kierujące badaniami naukowymi. Dziś wymienia się kilka etapów operacji naukowotwórczych: 1) postawienie problemu; 2) zbieranie danych doświadczenia; 3) interpretacja ustalonych faktów, pozwalająca hipotetycznie rozwiązać zagadnienie; 4) rozstrzygnięcie wartości przedstawionego wyjaśnienia; 5) sformułowanie nowej teorii [7]. Nasze wątpliwości odnoszące się do propozycji E. B. Cohena dotyczą punktu trzeciego oraz czwartego. Już wcześniej podkreślaliśmy sprawę wybiórczego uwzględniania faktów doświadczalnych; ma się wrażenie, jakby istniała najpierw teoria, do której dobiera się „odpowiednie” dane. Równocześnie zdajemy sobie sprawę, że dla („tworzącej się”) teorii można podać przeczące fakty, które i tak nie spowodują jej odrzucenia. Nie zgadzamy się bowiem z tezą falsyfikabilności [10], iż niezgodność teorii z faktami prowadzi do jej odrzucenia. Podzielamy natomiast sugestie P. K. Feyerabenda [4], zgodnie z którymi głosi się, że zbiór danych empirycznych można wyjaśnić w ramach kilku nawet konkurencyjnych teorii. Co więcej, jak twierdzi I. Lakatos [9], eksperyment nie stanowi konkretnego argumentu na rzecz odrzucenia danej teorii, lecz dowodzi prawdziwości innej teorii. Eksperyment pomaga w konfrontacji kilku teorii, nie można go więc traktować jako koronnego argumentu wysuwanych twierdzeń, jak chce E. B. Cohen. Oczywiście nie można omawianego artykułu traktować jako teorii w ścisłym sensie. Niemniej wskazanie niedokładności metodologicznych może pomóc w ściślejszym określeniu badań naukowych w podjętym temacie, a także w szukaniu rozstrzygających kryteriów jasno określających system biologiczny. Już w XIV w. William Odkham sformułował sentencję: *Essentia non sunt multiplicanda praeter necessitatem*. Zgodnie z tą zasadą, nie można przyjmować istnienia „jakichś” sił lub przyczyn, poza tymi, które są istotne dla wyjaśnienia badanego zjawiska. Nasze wątpliwości dotyczą właśnie tego, czy rzeczywiście przyjęta przez Cohena nowa jednostka systemu żywego jest niezbędna do adekwatnego zdefiniowania organizmu. Ponadto sam sposób tłumaczenia znanych dotąd faktów budzi pewne zastrzeżenia. Wydaje się nam, że interesująca propozycja Cohena, po wyeliminowaniu

waniu niektórych błędnych założeń i interpretacji, będzie stymulatorem dalszych badań w podjętym temacie. Karl R. Popper w swojej książce „Logika odkrycia naukowego” w rozdziale II stawia pytanie: dlaczego rozstrzygnięcia metodologiczne są niezbędne? Odpowiedź na to pytanie zależy od przyjmowanej postawy wobec nauki. Najczęściej wymienia się: empiryzm, racjonalizm, deskrypcjonizm, eksplanacjonizm, instrumentalizm, konwencjonalizm, operacjonizm, strukturalizm, funkcjonalizm. Podzielając którąś z wymienionych postaw oraz uwzględniając specyficzność własności żywych systemów oraz charakter ich określeń — jak się wydaje — można będzie podjąć próbę „pogodzenia” przyjmowanej tradycyjnie jednostki organizmu (molekuły) z koncepcją E. B. Cohena. Nie ma konieczności alternatywnego traktowania wymienionych koncepcji. Zagadnienie to przekracza jednak ramy naszych analiz i wymaga odrębnego opracowania.

LITERATURA

1. Beckner M. O. — *Biology. The encyclopedia of philosophy*. Vol. I, Edwards P., New York-London, s. 310-318, 1967.
2. Beckner M. O. — *The biological way of thought*. New York, s. 16-25, 1959.
3. Eigen M. — *Selforganization of matter and the evolution of biological macromolecules*. Die Naturwissenschaften 10: 465-523, 1971.
4. Feyerabend P. K. — *Explanation, reduction and empiricism*. W: *Minnesota studies in philosophy of science*. Vol. III. University of Minnesota Press, Minneapolis, 1962.
5. Hempel C. G. — *Philosophy of natural science*. Englewood Cliffs, New Jersey, 1966.
6. Hull D. — *Philosophy of biological science*. Englewood Cliffs, New Jersey, 1974.
7. Kamiński St. — *Pojęcie nauki i klasyfikacja nauk*. Katolicki Uniwersytet Lubelski, Lublin, 1981.
8. Krajewski Wł. — *Mechanicyzm i redukcjonizm*. W: *Z dziejów mechanicyzmu w fizyce i chemii*. Krajewski Wł., Polska Akademia Nauk. Ossolineum, Wrocław-Warszawa-Kraków-Gdańsk, s. 1-22, 1974.
9. Lakatos I. — *Falsification and the methodology of scientific research programmes*. W: *Criticism and the growth of knowledge*. Lakatos I., Cambridge, 1970.
10. Popper K. R. — *The logic of scientific discovery*. Hutchinson, London-Melbourne-Sydney-Auckland-Johannesburg, 1980.
11. Ślaga Sz. W. — *Życie — ewolucja*. W: *Zagadnienia filozoficzne współczesnej nauki*. Heller M., Lubański M., Ślaga Sz. W., Akademia Teologii Katolickiej, Warszawa, 1981.
12. Urbaneek A. — *Rewolucja naukowa w biologii*. Wiedza Powszechna, Warszawa, 1973.
13. Wuketits F. M. — *Biologische Erkenntnis: Grundlagen und Probleme*. Gustav Fischer, Stuttgart, 1983.

WŁODZIMIERZ SERAFIŃSKI

Uniwersytet Śląski
Katowice

O CELOWOŚCI W PRZYRODZIE

„.... ustrój musi celowo reagować na zmiany warunków, ażeby pozostał tym czym jest, tj. żywym ustrojem. To celowe reagowanie na stosunki świata zewnętrznego jest zatem wyłączną własnością organizmów.”

J. Nusbaum (1910)

W literaturze biologicznej i filozoficznej trwają od wielu lat spory, czy używając słowa celowość w odniesieniu do przyrody i zachodzących w niej procesów stoi się *eo ipso* na gruncie teleologii, czy też nie. Zwłaszcza w ostatnich latach w publikacjach polskich (ale nie tylko) daje się odczuć „.... paniczny strach przed wyrażeniem „celowy”, tak jakby fakt, że pojęcie to przez wieki było monopolem religii i filozofii idealistycznej dyskredytowało je na zawsze” (Kamaryt 1963). To zdanie sprzed dwudziestu lat nie straciło niestety aktualności do dziś. A przecież religijno-idealistyczne znaczenie pojęć „celu” i „celowości” nie jest jedynym od dawna istniejącym sposobem ich interpretacji. Potrzeba używania tych pojęć jest, co najmniej od czasu Darwina, nie do wyeliminowania. Właściwe ich rozumienie i użycie jest w biologii w wielu przypadkach koniecznością, a jak pisze Serschantow (1978) zawierają one głęboki sens dialektyczny.

Aby uniknąć nieporozumień wynikających z używania pojęcia celowości kojarzącej się z teleologią, w 1958 roku Pittendrigh zaproponował wprowadzenie pojęcia teleonomii, początkowo dla określenia komórkowych mechanizmów regulacyjnych, determinowanych przez obiektywne prawidłowości. Od 1961 roku zyskało ono prawo obywatelstwa w języku naukowym, szczególnie w literaturze anglosaskiej.

Obecnie pod pojęciem związków teleonomicznych rozumie się kompleksy związków przyczynowych, które z konieczności powiązane są ze sobą nawzajem w procesie determinującym celowe zachowanie układów organicznych jako całości.

W 1971 roku Čížek i Hodáňová podjęli próbę sklasyfikowania znaczeń celowości w odniesieniu do przyrody żywej. Sądzą oni, że celowość może oznaczać powstanie struktury lub procesu w określonym celu i takie stanowisko prowadzi do teleologii. Ale oznacza także celowe działanie, co do

teleologii nie prowadzi, szczególnie w takich przypadkach, gdy „celowo” może być zastąpione przez „funkcjonalnie”. Z logicznego punktu widzenia mogą wystąpić cztery kombinacje tej dwojakiej celowości:

1. Zjawisko ani nie powstało celowo, ani nie działa celowo (zjawiska przyrody nieożywionej).
2. Zjawisko nie powstało celowo, ale działa celowo (typowe adaptacje w przyrodzie żywej).
3. Zjawisko powstało celowo, ale działa nie celowo (dziedzina błędów, pomyłek itd. świadomości ludzkiej).
4. Zjawisko powstało celowo i działa celowo (dziedzina działalności ludzkiej o uświadomionym celu działania).

Jak z tego wynika, pojęcie „celowy” nie musi być samo przez się teleologiczne. Nie należy więc dążyć do jego usunięcia z języka nauki, lecz starać się o to, by nadać mu sens materialistyczny i dialektyczny (Schellhorn 1982).

Wydaje się, że takie prawidłowe, bioteoretyczne podstawy pojmowania celowości dał Darwin w swej teorii doboru naturalnego. Traktowanie przez niego procesu ewolucji jako procesu optymalizacji w określonych warunkach przyrodniczych uświadomiło jego następcom, że wszystko co celowe na poziomie organizmalnym jest ewolucyjnym rezultatem, w określonych warunkach biogeocenotycznych, stosunków między istotą żywą (w ramach populacji) i środowiskiem.

Gdy obserwujemy olbrzymią różnorodność żyjących i wymarłych organizmów nasuwa się pytanie, czy wszystkie one reprezentowały i reprezentują celową organizację, sposób zachowania się, funkcjonowania i rozwoju ontogenetycznego? Anatomowie szukają odpowiedzi na pytanie o celowość struktury wewnętrznej organizmów a fizjologowie uzupełniają ich badania usiłując określić celowość funkcji poszczególnych narządów tkanek i komórek. Dla embriologów interesujące jest określenie sekwencji stadiów rozwojowych organizmów pod kątem jej celowości.

W wyniku tego rodzaju badań stało się jasne, że nieodmiennie stwierdza się względność wszelkiej stwierdzonej celowości. Nic nie jest celowe absolutnie, tj. w każdych warunkach i pod każdym względem. Wszystko co celowe jest celowe tylko w określonych warunkach i pod określonym względem. Jednocześnie nasuwa się konieczność odróżniania celowości w stosunkach między organizmem i otoczeniem, i celowości struktur i funkcji potrzebnych do życia organizmu jako całości. Pierwszy typ został nazwany celowością zewnętrzną, drugi wewnętrzną.

Celowość zewnętrzna organizmów przejawia się w tym, że są one „jak stworzone” dla swego otoczenia lub środowisko jest „jak stworzone” dla organizmów je zamieszkujących. Przy braku analizy naukowej takich po-

wiązań częstokroć interpretowano je w sposób religijno-idealistyczny, widząc w tym przejaw zamierzonego działania sił pozamaterialnych.

W istocie harmonia panująca między organizmem a otoczeniem wynika z całego kompleksu złożonych wzajemnych oddziaływań. Na każdy organizm działają materia, energia i informacja środowiska, a z drugiej strony każdy organizm wnosi do swego otoczenia własną materię, energię i informację. Te oddziaływania wzajemne organizmu i środowiska są fenotypowym wyrazem wzajemnego oddziaływania na siebie genotypu i środowiska, i na tej podstawie musi się wyjaśniać celowość przystosowań organizmu do warunków otoczenia, tak jak zakładał Darwin.

Na podstawie analizy stosunków między organizmem a środowiskiem można wykryć związki, które są celowe dla osobników, a które mogą, ale nie muszą różnić się od związków celowych dla populacji i jeszcze innych, które są celowe dla gatunku jako całości.

Wewnętrzna celowość ujawnia się szczególnie w tym, że poszczególne części organizmów wykonują zadania korzystne dla reprodukcji całego organizmu. Struktura i funkcja części są do siebie dopasowane, jak w celowo skonstruowanej maszynie. Z pozoru organizmy funkcjonują „rozumnie” i „z sensem”. Konsekwentnie materialistycznie wyjaśnić można wewnętrzną celowość organizmów, sprowadzając ją do harmonii panującej między całością a poszczególnymi częściami i między strukturami a ich funkcjami. Analiza tych wzajemnych zależności prowadzi do odkrycia związków teleonomicznych.

Przebiegające w składowych częściach układu, jakim jest organizm, procesy okazują się, na podstawie przeprowadzonej analizy funkcjonalnej, specyficznym wkładem każdej z tych części w utrzymanie lub rozwój całego układu. W ten sposób wyodrębnia się funkcje oddechowe, trawienne, wydalinowe itp. Te rozmaite funkcje są w odniesieniu do całego układu celowe, a przebiegają w odpowiednich częściach układu. W tym przypadku części składowe nie są nosicielami celowych struktur morfologiczno-anatomicznych, lecz celowych procesów. Szczególne znaczenie mają te procesy, które wykonują zadania koordynujące lub integrujące w odniesieniu do innych procesów. Wpływają bowiem na celowe współdziałanie poszczególnych funkcji, zabezpieczając w ten sposób celowość strukturalno-funkcjonalną (Malinowski 1969).

Dobrym przykładem ilustrującym celowość zewnętrzną i wewnętrzną struktury biologicznej jest jama płaszczowa ślimaków płucodysznych. Jest to twór, który powstał bez żadnego celu u ślimaków wodnych, oddychających skrzelami. W momencie przejścia do środowiska lądowego, w którym pierwotny typ oddychania skrzelowego jest nieprzydatny, posiadanie unaczynionej jamy płaszczowej umożliwiło powstanie celowej nowej funkcji oddechowej, zapewniającej możliwość ekspansji w nowym środowisku. Istnieje tu

wyraźny związek teleonomiczny struktury z funkcją i struktury+funkcji ze środowiskiem.

Z badaniami celowości biologicznej związane były i są usiłowania odkrycia przyczynowo-genetycznego wyjaśnienia pochodzenia celowej organizacji biologicznej. W historii tych badań w różnych okresach szczególnym powodzeniem cieszyły się trzy koncepcje:

1. Koncepcja zakładająca nadprzyrodzone pochodzenie celowości.
2. Koncepcje zakładające wewnętrzną zdolność organizmów do wytwarzania celowych zmian.
3. Koncepcje zakładające zdolność organizmów do biernego reagowania na wpływy środowiska celowymi zmianami.

Wszystkie te koncepcje teologiczne, autogenetyczne i ektogenetyczne wychodziły z założenia, że celowo działające części układu i procesy powstały w założonym z góry celu. Wspólny mianownik tych koncepcji — jakoby wszelkie zmiany dziedziczne zawsze i bezpośrednio były celowe (tj. działały na korzyść układu) jest sprzeczne z wynikami badań genetycznych. Wiadomo, że zmiany dziedziczne powstałe w wyniku procesów genetycznych są w większości przypadków niecelowe (neutralne lub niekorzystne dla układu). W związku z tym konieczne stało się przyjęcie założenia, że celowo działające struktury i ich funkcje nie powstały celowo. W konsekwencji tego założenia trzeba przyjąć istnienie jakiegoś czynnika pośredniczącego, który akumuluje niecelowe celowo działające zmiany a eliminuje zmiany niecelowe. Tym czynnikiem jest dobór naturalny. W odniesieniu do procesów zachodzących w grupach organizmów działa on w taki sam sposób, w jaki działa dobór sztuczny hodowcy, ukierunkowujący rozród organizmów hodowlanych dla osiągnięcia określonego celu. Od czasów Darwina dobór sztuczny jest modelem eksperymentalnym, służącym do wyjaśnienia celowej organizacji istot żywych (Herre i Roehrs 1971, Schwanitz 1971, Senglaub 1976). Na podstawie wyników badań nad działaniem doboru można sformułować wniosek, że dobór naturalny determinuje nie ogół efektów ewolucji, lecz relatywną celowość form organicznych (Cižek i Hoďáňová 1971).

Jak manifestuje się celowość na różnych poziomach organizacji przyrody żywej?

1. Organizacja osobników, wraz z ich częściami składowymi aż do poziomu molekularnego charakteryzuje się celowością wewnętrzną (adekwatność struktury i funkcji) oraz celowością zewnętrzną (przystosowanie struktur i funkcji do określonych warunków środowiska).
2. Organizacja gatunków obejmuje celowość wewnętrzną (integracja funkcjonalna osobników w życiu określonego gatunku) i celowość zewnętrzną (przystosowanie populacji gatunku do określonych warunków środowiska).
3. W organizacji biocenozy przejawia się celowość wewnętrzna (funkcjono-

nalna integracja gatunków w życiu określonej biocenozy) oraz celowość zewnętrzna (przystosowanie do swego biotopu).

Zastanówmy się na koniec, co jest celem procesu ewolucji jako całości? Sądzę, że jedyną nie telefinalistyczną odpowiedzią (które szukały celu ewolucji w człowieku, punkcie Omega itp.) jest postępujące różnicowanie się świata organicznego. Różnorodność ta zapewnia w wyniku wzajemnych związków między elementami przyrody i w ich harmonii ze środowiskiem abiotycznym maksymalne wypełnienie wszystkich nisz istniejących na Ziemi.

LITERATURA

- Cižek F., Hodáňová D. — *Evolution als Selbstregulation*. Fischer, Jena, 1971.
- Herre W., Roehrs M. — *Domestikation und Stammesgeschichte*. W: *Die Evolution der Organismen*. II, 2. Stuttgart, 1971.
- Kamaryt J. — *Die Dialektik der Natur and das Problem der organischen Zweckmaessigkeit*. Wiss. Zt. Humboldt Univ. Berlin, 12, 3, 1963.
- Malinowski A. A. — *Einige Fragen der Organisation biologischer Systeme*. (cyt. wg Schellhorn 1982), 1969.
- Pittendrigh C. S. — *Behavior and evolution*. Philadelphia, 1958.
- Schellhorn M. — *Materialitaet und objektive Dialektik des Lebens*. W: *Philosophische Aspekte der Biologie*. Plesse W. (red.), Jena, 1982.
- Schwanitz F. — *Die Entstehung der Kulturpflanzen als Modell fuer die Evolution der gesamten Pflanzenwelt*. W: *Die Evolution der Organismen*. 2, 2. Stuttgart, 1971.
- Senglaub K. — *Zu Fragen und Ergebnissen der zoologischen Domestikationsforschung*. W: *Beitraege zur Genetik und Abstammungslehre*. Berlin, 1976.
- Serschantow W. F. — *Einfuehrung in die Methodologie der modernen Biologie*. Jena, 1978.

RECENZJE

Adrian Slack: *Karnivoren. Biologie und Kultur der insektenfangenden Pflanzen*. 272 str., 16 tablic wielobarwnych, 106 fotografii czarno-białych, 70 rysunków. Stuttgart 1985, Verlag E. Ulmer. Opr., cena 88.- DM. ISBN 3-8001-6158-3

Omawiana książka jest przeglądem wszystkich znanych rodzajów mięsożernych roślin okrytozalążkowych. Dla każdego rodzaju podano szczegółowy opis budowy i działania pułapek chwytnych (które są zawsze organami pochodzenia liściowego); w poszczególnych rodzajach scharakteryzowano pod względem morfologii, wymagań siedliskowych i rozmieszczenia geograficznego wszystkich lub przynajmniej niektórych, ważniejszych lub bardziej interesujących przedstawicieli. Końcowe rozdziały poświęcono uprawie (gruntowej, szklarniowej i pokojowej) roślin mięsożernych, którą ostatnio zajmuje się coraz większa rzesza miłośników. Szczególnie wartościową stroną książki tworzą ilustracje, nie mające sobie równych w dotychczasowej literaturze botanicznej i ogrodniczej. Dotyczy to zwłaszcza znakomitych fotografii, zarówno wielobarwnych jak i czarno-białych, ukazujących subtelne szczegóły budowy pułapek chwytnych i potwierdzających wielką urodę roślin mięsożernych.

Książka adresowana jest przede wszystkim do amatorów, zainteresowanych życiem tej niezwykle grupy roślin, ich praktyczną uprawą i hodowlą. Równocześnie jednak zasługuje na baczną uwagę specjalistów, zajmujących się problemami ewolucji przystosowawczej. W tym zakresie rośliny mięsożerne stanowić mogą wyjątkowo cenny obiekt badań, dostarczają bowiem niezwykle przekonujących przykładów radiacji adaptacyjnej (np. w rodzinie *Sarraceniaceae*), a równocześnie ukazują zdumiewające konwergencje ewolucyjne, które wyrażają się zbieżnością w budowie i działaniu pułapek chwytnych u różnych, nie spokrewnionych ze sobą rodzajów i rodzin (np. pułapek poślizgowych u *Sarraceniaceae* i *Nepenthaceae*). Uważny czytelnik znajdzie w omawianej książce wielkie bogactwo faktów szczegółowych ilustrujących te ze wszech miar godne uwagi zjawiska.

Jan Kornaś

Witalij Łariczew: *W poszukiwaniu przodków człowieka*. PIW, Warszawa 1986, str. 291, ilustr. 20, indeks, cena 500 zł

Problematyka pochodzenia człowieka, stanowiąca — moim zdaniem — jeden z najatrakcyjniejszych tematów piśmiennictwa popularno-naukowego, nie cieszy się większym powodzeniem u polskich wydawców. Do pewnego stopnia jest to zapewne związane również z brakiem zainteresowania ze strony autorów. Polskich książek z tej dziedziny prawie nie ma. Kilka pozycji z lat pięćdziesiątych (np. J. Mydlarskiego¹ czy drugie wydanie, dobrej zresztą, przedwojennej książki E. Lotha „Człowiek przeszłości”) i sześćdziesiątych (W. Stęślickiej²)

¹ J. Mydlarski, *Drogi i bezdroża rozwoju człowieka*, PZWS, Warszawa 1951.

² W. Stęślicka-Mydlarska, *Rodowód człowieka uzupełniony*, PWN, Warszawa 1964; W. Stęślicka, *Spotkania z prapradziadkiem*, Iskry, Warszawa 1966.

nie może zmienić powyższej opinii. Pozostaje jednak możliwość wykorzystania dzieł, jeśli nie setek wydawnictw zagranicznych, często bardzo dobrych i sprawdzonych, tłumaczonych na wiele języków i sprzedawanych na całym świecie. Polskie wydawnictwa skorzystały jednak z tej możliwości zaledwie kilka razy, przy czym dobór tytułów był mniej lub bardziej przypadkowy. Obok interesujących książek Wendta, Darta i Craiga, Napiera, Moore czy Kleibla wydano również znacznie mniej udany „Wielki atlas prahistorii człowieka” Jelineka czy raczej nieudaną książkę Niesturcho³.

Pod względem liczby naukowych monografii na temat antropogenezy Polska znajduje się zdecydowanie na końcowych pozycjach w Europie. Podobnie daleko sytuuje się zapewne ze względu na wydawnictwa popularno-naukowe. Stan taki jest godny ubolewania, bowiem w dziedzinie paleontologii człowieka i antropogenezy w ogólności granice między dobrymi pracami popularyzującymi i książkami ściśle naukowymi nie są zbyt ostre i wiele z nich, formalnie popularno-naukowych, z powodzeniem mogłoby pełnić funkcję lektur w dydaktyce akademickiej, nie mówiąc już o szkołach średnich.

Książkę Łariczewa należy uznać za dobrą pracę popularyzującą wiedzę. Oparta jest na rzetelnych informacjach, dotyczy istotnego — poznawczo i światopoglądowo — problemu i wreszcie, co uważam za jej największą zaletę, napisana jest ciekawie.

Łariczew wybrał trzy najbardziej „dramatyczne” wątki z historii odkryć paleoantropologicznych, z których każdy wiąże się z istotnym przełomem w poglądach na pochodzenie naszego gatunku: historię jawańskiego pitekanropa, sensacyjne znaleziska „najstarszego Europejczyka” z Piltdown i odkrycia najstarszych istot człowiekowatych — australopiteków. Każdemu z tych trzech wątków autor poświęcił dwa rozdziały, przy czym kompozycja książki uwypukla dramatyzm wydarzeń. Po krótkim wstępie i obszernym prologu (zatytułowanym „Preludium do dramatu idei”) następują trzy rozdziały, w których kolejno zawiązują się akcje trzech opowieści o poszukiwaniu przodków człowieka i ich praojczyzny (z niezrozumiałych względów tłumacz pisze o „prarodzinie przodków człowieka”, do sprawy tłumaczenia powrócę jednak później). Rozdział „Jedna szansa na miliard” opowiada o samotnej i konsekwentnej walce, jaką podjął Eugene Dubois pod koniec XIX wieku by dowieść świata, że Haeckel słusznie u podstaw drzewa rodowego człowieka umieścił istotę o cechach pośrednich między człowiekiem i małpą — pitekanropa. Pełny sukces naukowy Dubois, który odkrywa szczątki azjatyckiego praprzodka jest równocześnie, na skutek oporu środowiska naukowego, jego osobistą klęską, prowadzącą w konsekwencji do — delikatnie rzecz nazywając — dziwactw naukowych. Zupełnie odmiennie przebiegała kariera bohatera kolejnego rozdziału („Gentleman sukcesu”). Charles Dawson, od momentu przedstawienia światu znalezisk — jak sądzono — pierwszego prawdziwego człowieka (a przy tym Europejczyka!) z Piltdown, do końca swych dni cieszył się powszechnym uznaniem i szacunkiem ze strony autorytetów naukowych. Historia opowiadana w kolejnym rozdziale do pewnego stopnia przypomina dzieje Dubois’a. Bohater tego rozdziału („Baby Raymonda Dart”), wymieniony w jego tytule R. Dart, stwierdza, że najstarszymi hominidami (choć być może jeszcze nie ludźmi) są odkryte przez niego w Afryce Południowej australopiteki. Zdecydowany opór środowiska naukowego spowodował, że prawie 30 lat czekać musiały australopiteki na przyznanie im zasłużonego miejsca w historii człowieczeństwa.

Po doprowadzeniu opisanych trzech wątków do punktu kulminacyjnego, Łariczew w kolejnych trzech rozdziałach dostarcza „rozwiązania intrygi”: Ralph von Koenigswald potwierdza

³ H. Wendt, Szukałem Adama, WP, Warszawa 1961; R. A. Dart, D. Craig, Na tropach brakującego ogniwa, PWN, Warszawa 1963; R. Moore, Skamieniały śladami człowieka, PWN, Warszawa 1966; J. Napier, Prapoczątki człowieka, PWN, Warszawa 1975; J. Kleibl, Skąd przychodzisz Adamie?, Śląsk, Katowice 1981; J. Jelinek, Wielki atlas prahistorii człowieka, PWRL, Warszawa 1977; M. F. Niesturch, Pochodzenie człowieka, PWN, Warszawa 1974.

w sposób nie budzący wątpliwości obecność na Jawie szczątków środkowoplejstocenijskich hominidów („Skarby dżungli”), Joseph Weiner i Kenneth Oakley demaskują fałszerstwo z Piltown („Chimera z Piltown”) i wreszcie rodzina Leakeyów dostarcza dowodów na afrykańskie początki rodziny człowiekowatych („Ogrody Edenu”).

Fakt, że książka Łariczewa nie jest przeglądem wszystkich wydarzeń z historii odkryć paleoantropologicznych, może być uznany za jej wadę jedynie w sytuacji, gdy brakuje innych publikacji z dziedziny antropogenezy, jak to ma miejsce w naszym kraju, za co jednak autor nie ponosi żadnej odpowiedzialności. Książka jest interesująca, tak dla czytelnika bez specjalistycznego przygotowania, jak i dla biologa czy — w szerokim sensie — antropologa. Uznałbym ją również za książkę pożyteczną, choć jej rola jako źródła wiedzy o ewolucji biologicznej w ogóle, a o ewolucji człowieka w szczególności mogłaby być znacznie większa. Na przeszkodzie stanęły, jak sądzę, dwie rzeczy: sposób relacji autora o wynikach badań bohaterów książki oraz niefrasobliwość wydawcy. Relacja Łariczewa cechuje się — od strony literackiej w pełni uzasadnionym, od naukowej jednak przesadnym — „obiektywizmem” autora, który tak dalece angażuje się w losy opisywanych postaci, że powstaje wrażenie, iż w pełni solidaryzuje się z głoszonymi przez tych badaczy tezami, zapomina natomiast o komentarzu, niezbędnym gdy któreś z twierdzeń okazało się dzisiaj nieprawdziwe lub choćby nie w pełni prawdziwe. Dotyczy to zwłaszcza Darta i Leakeya. Poglądy na przebieg antropogenezy na przełomie pliocenu i plejstocenu zmieniały się i zmieniają dosyć szybko i dobrze byłoby niektóre kwestie, dotyczące np. terminologii czy chronologii, uaktualnić.

Jeśli nie zrobił tego autor, winien o to zadbać wydawca, który musi liczyć się z upływem czasu między powstawaniem dzieła i drukiem jego tłumaczenia. Wydawca jednak nie tylko nie zapewnił (w przypisach lub postawie) komentarza, ale całkowicie zlekceważył sprawę konsultacji naukowej. Konsultant zapewne zapoznał się z oryginalną wersją dzieła, w tłumaczeniu bowiem roi się od terminologicznych absurdów, niekonsekwencji i zwykłych błędów, które powstały z niedostatku wiedzy biologicznej tłumacza. Ponieważ książka ukazała się w nakładzie 30000 egzemplarzy, zasięg jej oddziaływania, potencjalnie przynajmniej, jest znaczny i sądzę, że warto, choć w tej formie, sprostować najbardziej rażące, a często szkodliwe błędy.

Na str. 29 mowa jest o analizie żuchwy z Moulin-Quignon: „Procent zawartości fluoru okazał się tak niski, że wykluczał dawność znaleziska”. Rzecz miała miejsce w 1863 r. Metodę fluorową (o czym zresztą jest w książce mowa) opracowano w 1892 r. Na str. 218 o tej samej żuchwie mówi się — słusznie — że zakwestionowano ją ze względu na zbyt wysoką zawartość azotu.

Na str. 48, a później powtórnie na str. 82, za ludzką cechę zęba trzonowego uważa się fakt, że szerokość jego korony jest większa niż wysokość, co jest oczywistym nonsensem. Wskaźnikiem, który mógłby tu być zastosowany jest stosunek szerokości do długości korony.

Określenie potylicy pitekanropa (na str. 50) jako spłaszczonej jest wyraźnym nieporozumieniem; potyllica u środkowoplejstocenijskich hominidów była silnie wypukła — cięciwa jej łuski była niewielka w stosunku do łuku.

Przykładem nieudolności tłumaczenia jest zupełnie niezrozumiałe objaśnienie (na str. 51) „... postawy szpotawej — oddzielenia się główki kości udowej i zsunięcia się w nieprawidłowe ustawienie”. Na str. 94 mowa jest o kości „z górnej części biodra” słonia, podczas gdy najwyraźniej chodzi o kość udową (może dlatego, że po rosyjsku k. udowa to biedrienna k.?).

Na str. 149 zachowania narządowe nazwane są wyróżnikami „przedstawicieli rodziny Naczelnych”. Naczelne to oczywiście rząd, a zachowania narządowe wyróżniają rodzinę człowiekowatych. Na str. 189 spotykamy zdanie reprezentujące liczną grupę błędów terminologicznych, które warto przytoczyć jako najbardziej charakterystyczne: „W kościach skroniowych (...) zachowały się partie z (...) wyrostkami stawowymi, które łączyły mięśnie gałęzi

wchodzącej żuchwy". Cała końcowa część zdania, poczynając od wyrostków stawowych, to jeden wielki błąd.

Na str. 198 czytamy o czaszce pitekanropa, że „podniebienie kostne szczęki górnej wyróżniało się niezwykłą długością, świadczącą o silnym, jak na zwierzę, wysunięciu do przodu górnej części twarzy”; z pewnością intencją autora było stwierdzenie, że twarz pitekanropa wysunięta była „jak u zwierzęcia”. Dwie strony dalej inny opis czaszki tegoż pitekanropa: „sklepienie czaszki było bardzo niskie i spłaszczone, z czego można było wnosić, że czoło pitekanropa było wypukłe” — komentarz jest zbędny.

Na str. 163 o prokonsulu można się dowiedzieć, że „...jest bezspornie najstarszą małpą, ale (...) nie była to wąsko wyspecjalizowana, a więc ślepa gałąź antropoidów czy małpiatek, lecz odmiana, która dopuszczała (...) wejście na linię rozwoju człowieka lub małp człekokształtnych” (podkr. moje). Na tejże stronie o potomkach prokonsuli mówi się „dalecy przodkowie prokonsula”.

W wielu miejscach możemy spotkać takie nowotwory terminologiczne jak: kości gąbczaste (tam gdzie chodzi o kości długie), kość podbródkową, kość barkową, kość goleniową (obok piszczelowej), nadoczodoły, jamy zębowe (to zębodoły a nie ubytki w zębach), ulubionym jednak terminem tłumacza, stosowanym dla określenia czaszki lub jej części, jest „czerep”. Angielskie nazwy narzędzi paleolitycznych *chopper* i *chopping tool* uległy dziwacznemu spolszczeniu: „choppersy” i „choppingi” (str. 256).

Nie orientował się niestety tłumacz, że nazwy gatunkowe tworzy się przez dodanie do nazwy rodzajowej drugiego członu, który może być nazwiskiem (np. osoby godnej upamiętnienia) w dopełniaczu. Spowodowało to, że Charles Boise, wspierający finansowo badania w Olduvai i uhonorowany przez Leakeya nazwą jednej z odkrytych istot — *Zinjanthropus boisei*, w omawianej książce (w tym również w indeksie nazwisk) występuje jako Charles Boisei.

Odrębnym problemem są ilustracje, które mogłyby stanowić interesujące uzupełnienie, a w każdym razie ozdobę książki. Wybór ich, dokonany jak sądzę przez wydawcę, szokuje. Są one nie tylko złej jakości (technicznej) ale ponadto w złym guście i po części nonsensowne. Dlaczego np. na 115 i 119 stronach reprodukowana jest ta sama czaszka (dziecka z Taung) w takim samym ujęciu? Żartobliwy rysunek, zapożyczony z książki Darta i Craiga „Na tropach brakującego ogniwa”, w której wśród innych rysunków tego samego autora (W. Popasa), utrzymanych w tym samym stylu był całkowicie zrozumiały, do książki Łariczewa nie pasuje zupełnie. Byłby zilustrować podobieństwa i różnice czaszek współczesnego człowieka i neandertalczyka (czym zresztą autor książki się nie zajmuje) wybrano zdjęcie, na którym różnic ani podobieństw prawie nie widać. Zdjęcie pochodzi z książki E. Lotha⁴, polskiego antropologa, ale publikowane było prawie 50 lat temu; od tego czasu pojawiło się wiele znacznie lepszych zestawień. Na str. 77 widnieje rekonstrukcja szkieletu neandertalczyka, o której od 20 lat wiadomo, że jest o tyle niewarta reprodukcji, że wykonana została przez M. Boula na podstawie znalezisk z La Chapelle-aux-Saints, reprezentujących osobnika z rozległymi zmianami patologicznymi w obrębie kośćca.

Mimo wszystkich zastrzeżeń, książkę Łariczewa trzeba ostatecznie uznać za pozycję cenną i potrzebną. Żle się stało, że ukazała się ona w tzw. serii „Ceramowskiej”, przez co do czytelników zainteresowanych problematyką antropogenezy dotrze z trudem. Większa część nakładu ozdobi półki kolekcjonerów, część jednak — miejmy nadzieję — wróci na rynek poprzez antykwariaty i będzie mogła być z pożytkiem wykorzystana.

Jan Strzałko

⁴ E. Loth, Człowiek przeszłości, wyd. I, Książnica-Atlas, Warszawa 1938; wyd. II, PZWL, Warszawa 1953.

Henderson's Dictionary of Biological Terms. 9th Ed. Longman, London & New York. 1984. str. XII+510. cena 12,95 £.

Nauki biologiczne przechodzą w obecnym stuleciu burzliwy rozwój: pojawiają się nowe dyscypliny wiedzy o życiu, z roku na rok rośnie liczba wydawnictw i publikacji, mnożą się nowe terminy. Język, którym posługują się biologowie staje się zrozumiały dla coraz szerszej grupy specjalistów. Podobnie jak w innych dziedzinach nauki, a może właśnie szczególnie w biologii, daje się odczuć potrzebę istnienia uniwersalnego, wszechstronnie opracowanego słownika terminologii.

Książka, którą chcę przedstawić, spełnia te oczekiwania. Nie jest to pozycja zupełnie nowa, od jej pierwszego wydania pod tytułem „A Dictionary of Scientific Terms” upłynęło ponad 60 lat. W 1960 roku wydano jej zmienioną, uaktualnioną i ograniczoną do biologii wersję pod obecnym tytułem. Niniejsza, dziewiąta od 1920 roku, edycja jest więc w efekcie drugą, jako słownika terminów biologicznych. W stosunku do poprzedniego wydania zwiększono liczbę haseł o 6500, wprowadzając nowe hasła, oraz zastąpiono terminy nieaktualne innymi, odpowiadającymi obecnemu stanowi wiedzy. Zasadniczą część słownika poprzedza przedmowa napisana przez redaktora wydania — Sandrę Holmes, ponadto: zestaw używanych skrótów, tabele jednostek fizycznych, alfabet grecki (z angielskimi odpowiednikami) i niektóre stosowane w biologii końcówki greckie i łacińskie rzeczowników.

Następnie, na bez mała 500 stronach znajdują się wyjaśnienia 22 500 haseł. W każdym przypadku podano pochodzenie terminu. Same definicje sformułowane są krótko i wystarczająco jasno, nawet dla niespecjalisty. Gdzie było to potrzebne podano odsyłacze do innych, związanych z danym hasłem terminów, dotyczy to także synonimów.

Niestety daje się odczuć brak jakichkolwiek ilustracji, szczególnie tam gdzie jest poruszana tematyka anatomiczna. Nie należy się jednak temu dziwić — wydawnictwo zostało pomyślane jako pomoc w zrozumieniu tekstu biologicznego, raczej jako dodatek do podręczników niż ich ekwiwalent, umieszczenie zaś w odpowiednich miejscach ilustracji znacznie powiększyłoby rozmiary książki. Trudno zrozumieć jakie intencje mieli autorzy słownika przy uwzględnieniu haseł dotyczących jednostek systematycznych, np. *Falconiformes* czy *Psylophita*, które możnaby moim zdaniem z powodzeniem, bez szkody dla całości, pominąć. Wreszcie możnaby zarzucić tej publikacji brak pewnych terminów, np. prostacyklina czy interleukina, ale pamiętajmy, że ukazują się także słowniki terminów biologicznych w trzech tomach, jak np. zapowiadany przez wydawnictwo J. Wiley & Sons liczący 3300 stron „International Dictionary of Medicine and Biology”.

Do części zasadniczej dodano tabelę najbardziej rozpowszechnionych w świecie żywym pierwiastków chemicznych oraz niezbędny w słowniku tego typu, ale budzący zastrzeżenia, przegląd systematyki roślin i zwierząt (do rzędów włącznie). Oto bakterie wraz z sinicami zaliczono w nim „po staremu” do roślin i dopiero z przypisu (str. 473) dowiedzieć się można, że istnieje także podział na *Prokaryota* i *Eukaryota*. Także wirusy umieszczono wśród organizmów roślinnych (str. j.w.), opatrząc to uwagą, że mogą stanowić osobną jakość i jako taka mogą być z roślin wyodrębnione. Trudno wyjaśnić przyczyny tego brytyjskiego konserwatyzmu.

Mimo pewnych, nielicznych zastrzeżeń sędzę że pozycja ta będzie przydatna dla studentów kierunków biologicznych i pracowników naukowych biologii. Czytelnikowi polskiemu, posługiwanie się nią ułatwi kontakt z angielskojęzyczną literaturą fachową. Pozostaje tylko sobie życzyć, aby dziewiąte wydanie „Henderson's Dictionary of Biological Terms” znalazło się jak najszybciej na półkach bibliotek akademickich.

Gabriela Kis: Mosses of south-east tropical Africa. An annotated list with distributional data. Vácrátót, 1985, Institute of Ecology and Botany of the Hungarian Academy of Sciences. ss. 170. ISBN 963-8391-073

Afrykańska literatura briologiczna wzbogaciła się o nowe i jakże zarazem potrzebne opracowanie. Jest to systematyczny wykaz wszystkich gatunków mchów stwierdzonych w ośmiu krajach Afryki Południowo-Wschodniej, a mianowicie w Ugandzie, Kenii, Tanzanii, Malawi, Zambii, Angoli, Zimbabwe i Mozambiku. Literatura briologiczna poświęcona temu obszarowi jest wyjątkowo bogata, ale zarazem niezmiernie rozproszona po najróżnorodniejszych czasopismach i książkach, a przez to nie zawsze łatwo dostępna dla badaczy, zajmujących się tym interesującym i florystycznie bardzo bogatym rejonem Afryki.

Z olbrzymiego obszaru objętego niniejszym wykazem podanych zostało 1227 gatunków, co dowodzi, że jest to briologicznie najbogatsza część kontynentu afrykańskiego. Z Afryki Zachodniej bowiem znanych jest „tylko” 961 gatunków, z Afryki Południowej 591 gatunków, a z Madagaskaru i Maskarenów 1065 gatunków. Trzeba sobie jednak zdać sprawę, że liczby te są zawyżone w ogóle i realna liczba gatunków w poszczególnych częściach Afryki jest znacznie mniejsza. Niestety pod względem taksonomicznym flora mchów Afryki jest jeszcze nadal słabo poznana i zaledwie kilka rodzajów doczekało się tu nowoczesnych rewizji taksonomicznych, np. *Sphagnum*, *Campylopus*, *Orthotrichum*, *Trachyphyllum* czy *Schimperella*.

Przy każdym gatunku autorka podaje kraje oraz regiony geograficzne, z których został on podany, oraz szczegółowe dane bibliograficzne i zasięg pionowy. Osobno zestawiona jest synonimika gatunków. Wykaz literatury wydaje się być kompletny dla tej części Afryki. Prócz prac poświęconych wyłącznie tej części Afryki, znaleźć tu można liczne prace monograficzne, które uwzględniają mchy z Afryki Południowo-Wschodniej.

Badania briologiczne w tej części Afryki mają ponad 125-letnią historię, a zainicjowane były pionierskimi odkryciami Welwitscha w Angoli w latach 1854-1860. Stopień zbadania poszczególnych krajów Afryki Południowo-Wschodniej jest dziś bardzo różny. Do najlepiej poznanych pod względem briologicznym krajów należy obecnie Tanzania, z której podano aż 827 gatunków, z czego 393 gatunki z samych Gór Kilimandżaro. Wielką w tym zasługą węgierskiego briologa, dra Tamása Pócsa, który wiele lat życia poświęcił eksploracji tego dużego kraju afrykańskiego. Z kolei do najsłabiej zbadanych briologicznie krajów należy Mozambik (45 gatunków), Zambia (70 gatunków w większości zebranych przez Profesora J. Kornasia) oraz Angola (122 gatunki), w której od czasów Welwitscha nie były prawie prowadzone systematyczne badania terenowe. Wszystkie te kraje są zarazem bardzo interesujące z briogeograficznego punktu widzenia, bowiem są położone na pograniczach wielkich i odmiennych florystycznie jednostek fizjograficznych Afryki.

Niniejsze opracowanie zamyka w briologii afrykańskiej pewien niezwykle ważny etap podsumowywania stanu zbadania poszczególnych części tego olbrzymiego kontynentu. Dotychczas ukazały się podobne wykazy mchów Afryki Zachodniej (Schultze-Motel 1976), Etiopii (Cufodontis 1951), Zairu, Rwandy i Burundi (Demaret 1940, 1946), Afryki Południowej (Magill i Schelpe 1979) oraz Madagaskaru i Maskarenów (Crosby, W. Schultze-Motel i I. Schultze-Motel 1983). Tym samym flora mchów całej tropikalnej Afryki została zestawiona w formie wykazów gatunków. Stanowią one doskonały punkt wyjściowy do dalszego etapu badań, jakimi są monograficzne opracowania poszczególnych rodzajów i rodzin mchów, a w dalszej kolejności flory opisowe poszczególnych krajów.

Mniemać należy, że nikogo z zainteresowanych badaniami mchów Afryki tropikalnej nie trzeba będzie specjalnie zachęcać do sięgnięcia po tę ważną pozycję.

Jan-Peter Frahm: Afrikanische *Campylopus*-Arten (*Dicranaceae*, *Musci*). Bryophytorum Bibliotheca, Bd. 31. Berlin-Stuttgart, 1985. J. Cramer. ss. 216, ryc. 97. Cena DM 60. ISBN 3-443-62001-9

Campylopus należy do najbogatszych w gatunki rodzajów mchów i pod tym względem ustępuje tylko rodzajom *Fissidens* i *Bryum*. Jest on szczególnie bogato reprezentowany w tropikach i w strefie umiarkowanej Półkuli Południowej, skąd opisano większość spośród ponad 600 gatunków. Jednocześnie *Campylopus* cieszy się wśród muskologów złą sławą jednego z najtrudniejszych rodzajów w świecie mchów, co jest rezultatem niezwykle dużej zmienności i polimorficzności wielu gatunków.

Jan-Peter Frahm, zołowy w chwili obecnej taksonom niemiecki, prowadzi badania systematyczne nad tym trudnym rodzajem od wielu lat, a ich rezultatem są liczne monografie regionalne, obejmujące między innymi Amerykę Północną, Brazylię, Peru, Nową Zelandię i Sri Lankę, w których wyjaśnił on rozliczne problemy taksonomiczne w wielu krytycznych kompleksach i poważnie zredukował liczbę opisanych gatunków. Niniejsza książka stanowi kolejną i bardzo ważną zarazem monografię rodzaju *Campylopus* dla kontynentu afrykańskiego łącznie z wyspami na Atlantyku i Oceanie Indyjskim. Ucieszy ona z całą pewnością wszystkich badaczy zajmujących się florą mchów Afryki, gdyż gatunki z tego rodzaju stanowią istotny i bardzo ważny składnik brioflory tego kontynentu, tak pod względem liczby gatunków, jak i ich roli w przewodnich formacjach roślinnych, i z reguły we wszystkich kolekcjach mchów afrykańskich są one bardzo bogato reprezentowane.

Z Afryki podano, bądź opisano, ponad 170 gatunków *Campylopus*. Autor zredukował tę liczbę do 50 gatunków, spośród których *C. praetermissus* został opisany jako nowy gatunek na podstawie materiałów z Gabonu i Tanzanii. Wszystkie gatunki zostały szczegółowo opisane i zilustrowane, a ich rozmieszczenie geograficzne przedstawione na mapach punktowych bądź zgeneralizowanych. Ponadto przy każdym gatunku podana jest pełna synonimika, wykaz badanych okazów oraz, w zależności od potrzeby, mniej lub bardziej obszerne dyskusje taksonomiczne i fitogeograficzne.

Ogólny klucz do oznaczania gatunków jest dobrze skonstruowany, a testy przeprowadzone na kilkunastu gatunkach potwierdzają jednoznaczność i trafność dobranych cech. Zakradł się tu tylko jeden błąd, z całą pewnością typograficzny. Mianowicie w punkcie 28 „Innere basale Laminazellen” są przeciwstawione „Äussere basale Laminazellen”. Poprawnie, ta teza i antyteza klucza odnosić się powinna do zewnętrznych komórek nasady liścia.

Nie wszystkie problemy taksonomiczne dotyczące się gatunków afrykańskich *Campylopus* zostały tu jednak rozwiązane. Dokładnych badań taksonomicznych wymaga nadal *C. cavifolius* Mitt. z subantarktycznej wyspy Marion. Subantarktyczne populacje różnią się wybitnie od andyjskiego typu i z całą pewnością reprezentują one zupełnie odrębny gatunek, dla którego naistarszą nazwą wydaje się być *C. austro-stramineus* Thér.

Monografia afrykańskich gatunków *Campylopus* jest opracowaniem czysto taksonomicznym i dlatego autor nigdzie nie podsumowuje ogólnych problemów briogeograficznych tego rodzaju. Po części jest to usprawiedliwione tym, że takie podsumowanie byłoby przedwczesne, ponieważ niezbadane są jeszcze od strony taksonomicznej liczne gatunki z Azji tropikalnej, z których wiele wykazuje uderzające podobieństwo do niektórych gatunków afrykańskich i, przypuszczalnie, mogą być one identyczne. Pośrednio wskazuje na to duża liczba wspólnych gatunków dla Afryki i Ameryki Południowej i Środkowej, zwłaszcza wysokogórskich. Wnosić z tego należy, że z 30 endemicznych gatunków *Campylopus*, jakie obecnie znane są z Afryki, wiele może okazać się być szerzej rozmieszczonych.

Niniejsza monografia jest bardzo ważnym i potrzebnym przyczynkiem dla briologii afrykańskiej, która jak dotychczas nie doczekała się zbyt wielu opracowań tego typu i w tym względzie ustępuje wielu innym obszarom świata. Autorowi należy tylko pogratulować tak

pięknego opracowania i należy żywić nadzieję, że przyszłe badania taksonomiczne nad gatunkami azjatyckimi tego rodzaju przyczynią się do jeszcze lepszego poznania niektórych gatunków afrykańskich, zwłaszcza ich rozmieszczenia geograficznego.

Ryszard Ochrya

Dale H. Vitt, S. Rob Gradstein, Zennoske Iwatsuki: Compendium of bryology. A world listing of herbaria, collectors, bryologists, and current research. Bryophytorum Bibliotheca, Bd. 30. Braunschweig, 1985, J. Cramer, ss. 355. Cena DM 30. ISBN 3-7682-1434-6

Zbiory zielnikowe zawsze miały i będą mieć podstawowe znaczenie w badaniach taksonomicznych. Stąd też dla badaczy zajmujących się tą problematyką szczególnego znaczenia nabierają wszelkie informacje o miejscu przechowywania typów nomenklatorycznych, kolekcji z określonych obszarów geograficznych, jak też zielników wybitnych badaczy. Wychodząc naprzeciw temu zapotrzebowaniu, autorzy niniejszej książki opracowali już w 1976 roku przewodnik po zielnikach briologicznych całego świata*. Wydawnictwo to okazało się dużym sukcesem i cieszy się do dzisiaj zasłużonym szacunkiem w szerokich kręgach briologów. Jak wszystkie wydawnictwa przewodnikowe, także i tamto wydanie okazało się po kilku latach przestarzałe i zaistniała potrzeba opracowania jego unowocześnionej wersji.

Niniejszy przewodnik zawiera oprócz uaktualnionych w większości wypadków, danych o zielnikach objętych pierwszym wydaniem, podobne informacje o dalszych 139 zielnikach. Ogółem więc, w wykazie czytelnik może znaleźć dane o 471 zielnikach briologicznych z całego świata. Sposób przedstawienia informacji jest identyczny jak w pierwszej wersji przewodnika. Podany jest więc adres, międzynarodowy akronim, nazwiska dyrektora i kuratorów, liczba przechowywanych okazów, obszary geograficzne skąd pochodzą zbiory oraz nazwiska najważniejszych zbieraczy, których kolekcje znajdują się w danym zielniku. Bardzo istotne są również informacje o warunkach wypożyczania zbiorów oraz o wymianie materiałów zielnikowych.

Przegląd zielników briologicznych świata stanowi pierwszą część omawianej książki. Druga jej część jest alfabetycznym wykazem nazwisk wybitnych zbieraczy mszaków z podaniem zielników, w których przechowywane są ich zbiory oryginalne jak też dublety. Są to bardzo ważne i użyteczne informacje, wydatnie ułatwiające lokalizację typów nomenklatorycznych, które w badaniach taksonomicznych mają podstawowe znaczenie.

Trzecia część niniejszej książki jest przeglądem aktualnie prowadzonych badań w różnych dziedzinach briologii. Obejmuje ona alfabetyczny wykaz wszystkich briologów w świecie z podaniem dokładnego adresu i dyscypliny jaką uprawiają, alfabetyczny wykaz briologów w poszczególnych krajach oraz szczegółowy wykaz aktualnie prowadzonych badań we wszystkich dziedzinach briologii, z podaniem nazwisk badaczy i tematyki badawczej. Jest to więc swoista książka adresowa, pozwalająca na szybkie zorientowanie się jakie badania, gdzie i przez kogo są aktualnie prowadzone.

Omówiona książka nie powinna wymagać specjalnej rekomendacji, o czym świadczy powodzenie jakim cieszyło się poprzednie wydanie przewodnika po zielnikach briologicznych świata, jak też dwa poprzednie przeglądy briologów i aktualnie prowadzonych badań, opracowane przez S. Roba Gradsteina w 1973 i 1979 roku, a wydanych przez Międzynarodowe Zrzeszenie Briologów (International Association of Bryologists). Pozostaje więc tylko podziękować autorom za oddanie do rąk briologom na całym świecie tego jedyne w swoim rodzaju przewodnika, jakiego mogą nam pozazdrościć przedstawiciele innych nauk botanicznych.

Ryszard Ochrya

* Patr. recenzja R. Ochry, Wiadomości Botaniczne 25(2): 152-153, 1981.

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

VII SYMPOZJUM PALEOETNOBOTANICZNE CAMBRIDGE 1986

VII Sympozjum Międzynarodowej Grupy Roboczej Paleoetnobotaniki (International Work Group for Paleoethnobotany) odbyło się w dniach 6-12 kwietnia 1986 roku w Cambridge w Wielkiej Brytanii. Zorganizowane zostało przez dr Jane Renfrew w Instytucie Archeologii Uniwersytetu w Cambridge. Wzięło w nim udział ponad 90 osób z 23 krajów. Do najczęściej reprezentowanych krajów, obok największej grupy brytyjskiej, należały Holandia, RFN, Szwajcaria i Szwecja. Wygłoszono 37 referatów, odbyły się dwie sesje poświęcone demonstracji materiałów kopalnych, przez cały czas spotkania udostępnione były postery.

Większość referatów przedstawiała wyniki badań nad szczątkami roślin z poszczególnych stanowisk archeologicznych. Duża grupa prelegentów prezentowała wyniki prac prowadzonych na terenie Wielkiej Brytanii (C. Dickson i J. H. Dickson, F. Green, A. Hall, T. Holden, P. Murphy, G. V. Robins, M. van der Veen). Omawiano także stanowiska z Afganistanu (G. Willcox, Francja), Cypru (J. Hanson, USA), Danii (H. A. Jensen), Egiptu (G. Hillman, Wielka Brytania, E. Madeyska, Polska i J. Hather, Wielka Brytania), Francji (P. Marinval), Grecji (D. Kučan, RFN), Holandii (C. Bakels), Irlandii (M. Monk), Norwegii (K. Griffin) i Szwajcarii (S. Jacomet). M. Kajale, w przeglądowym referacie, zapoznał z dotychczasowymi osiągnięciami w tej dziedzinie w Indii. Kilka prac referowanych i kilka posterów było poświęconych morfologii i anatomii różnych części roślin spotykanych w wykopaliskach (A. Butler, Wielka Brytania — nasiona *Viciae* w mikroskopie skaningowym; M. Robinson i V. Straker, Wielka Brytania — szkieleciki krzemionkowe traw, R. Kosina, Polska — zmienność orzechów leszczyny).

Omawiano także pewne szczególne przykłady użytkowania roślin zarówno na pożywienie (orzechy kotewki w neolicie Finlandii — M. Aalto; bulwki niektórych turzycowatych w paleolicie Egiptu — G. Hillman, E. Madeyska i T. Hather) jak i do innych celów. Badania U. Körber-Grohne (RFN) nad rodzajami włókien roślinnych w prehistorycznych tkaninach, sieciach i sznurach wykazały dużą różnorodność roślin wykorzystywanych do tych celów. Opracowanie to, poparte świetną dokumentacją fotograficzną, wskazało na duże możliwości oznaczania fragmentów wegetatywnych części roślin. U. Willerding (RFN) zajął się roślinami stosowanymi jako materiał budowlany lub izolacyjny w domach średniowiecznych i wczesnonowożytnych i stwierdził, że materiały takie mogą dostarczyć dodatkowo cennych informacji o znanych wtedy odmianach roślin uprawnych (np. lnu), o sposobie przeprowadzania żniw (na podstawie długości słomy), o sposobach niszczenia okolicznych lasów w celu pozyskania gałęzi na bardzo pospolite w średniowieczu plecionki. R. W. Mathews (USA) analizował intensywność użytkowania drewna *Thuja plicata* przez pewną grupę Indian w Brytyjskiej Kolumbii poczynając od około 3000 lat temu i wpływ tych praktyk na przekształcenie drzewostanów w okolicy osiedli. Wykorzystywaniem mchów przez mieszkańców średniowiecznych miast w północno-zachodniej Europie do izolacji domów lub do celów higienicznych

(latryny) zajął się O. Foldøy (Norwegia). Analizą zawartości latryn w osiedlach od czasów rzymskich do nowożytnych w Niemczech interesował się K.-H. Knörzer (RFN) zwracając uwagę z jednej strony na korzyści płynące stąd, że zachowują się w nich często rośliny rzadko spotykane w innych typach osadów (np. resztki owoców mięsistych, jarzyny, przyprawy), a z drugiej na trudności związane z precyzyjnym datowaniem obiektów.

Omawiano także wyniki badania różnych specjalnych obiektów archeologicznych, takich jak jamy słupowe (R. Engemark, Szwecja), czy zawartość przewodu pokarmowego człowieka z epoki żelaza w Anglii, przy czym nie tylko określono znalezione w nim tkanki roślinne, ale przy użyciu metod fizycznych oceniono także w jakiej temperaturze został przyrządzony ostatni posiłek tego człowieka (T. Holden i G. V. Robins, Wielka Brytania). Szczątki roślin z wraków statków zatopionych u wybrzeży Turcji i eksperyment, zmierzający do poznania mechanizmu wtórnego wypełniania osadem obiektów zatopionych w morzu, były przedmiotem referatu C. Haldane (Wielka Brytania). M. Kislev (Izrael) zajął się badaniem szkodników owadzych znajdowanych w kopalnych zapasach żywności. Obserwacje takie, dotąd rzadko w literaturze notowane, mogą dostarczyć pewnych wskazówek o warunkach przechowywania zapasów żywności w przeszłości.

W wielu referatach, w różnym kontekście, poruszano zagadnienia związane z metodami wydobywania, opisywania i interpretacji szczątków roślinnych zachowanych na stanowiskach archeologicznych.

Bardzo interesującą informację zawierał referat R. Gerner z RFN, która opisała kolekcję roślin zebranych w grobowcach egipskich przez znanego przyrodnika i podróżnika niemieckiego z przełomu XIX i XX wieku, G. Schweinfurtha. Okazy te, które były składane w grobowcach jako dary dla zmarłych lub w celach dekoracyjnych, zachowały się w postaci wysuszonej do czasów obecnych. Ta bardzo cenna kolekcja została teraz opracowana i wyniki mają być opublikowane w postaci atlasu z ilustracjami.

Uczestnicy Sympozjum otrzymali bibliografię prac paleoetnobotanicznych dotyczących terenu Turcji (M. Nesbitt, Turcja) oraz wykaz nowych (od 1981 r.) i trudniej dostępnych publikacjach z tego zakresu z Wielkiej Brytanii (przygotowany przez brytyjską archeobotaniczną grupę roboczą).

Udział Polski w Sympozjum zaznaczył się skromnie: jedna osoba wzięła udział prezentując poster (K. Wasylikowa), odczytano referat nieobecnego dra R. Kosiny (Wrocław), współautorką referatu była, również nieobecna, mgr E. Madeyska (Kraków).

W porównaniu z poprzednimi sympozjiami zwiększyła się liczba uczestników, a po raz pierwszy pojawili się przedstawiciele niektórych krajów europejskich (Francja, Irlandia) i pozaeuropejskich (Afganistan, Indie). Stosunkowo dużo uwagi poświęcono oznaczaniu węglowodorków tkanek roślinnych oraz ich roli w odtwarzaniu składu pożywienia i sposobów użytkowania roślin. Zastosowano także nowe metody chemiczne i fizyczne, pozwalające na wyjaśnienie niektórych zagadnień związanych z użytkowaniem narzędzi i ze sposobami przygotowywania pokarmów w czasach prehistorycznych.

W czasie Sympozjum odbyła się wycieczka do wschodniej Anglii na wykopaliska ze środkowego neolitu i późnego brązu oraz do znanego rezerwatu roślinności i krajobrazu torfowiskowego w Wicken Fen. Księgarnia Heffera w Cambridge zorganizowała pokaz książek przyrodniczych i archeologicznych. Przewidziane jest opublikowanie wygłoszonych referatów.

Krystyna Wasylikowa

СОДЕРЖАНИЕ

План по биосферным заповедникам	479
Ромуальд Ольчак — План действий ЮНЕСКО по Биосферным заповедникам	481
Йоанна Попиолек — Катастрофизм и идея постоянности природы в геологической мысли XVII века	499
Бернард Заблочки — Участие естимулирующих факторов — продуктов иммунных клеток, в процессе иммуногенеза	507
Данута М. Ковальска — Нейрональные основы памяти — новые предложения	529
Алиция Гуттова — Механизмы формирования системов паразит-хозяин	549
Роман Журек — Полиморфизм коловратки <i>Asplanchna sieboldi</i>	559
Янина Добжаньска, Ян Добжаньски — Муравьиное общество и развитие индивидуальности рабочих	577
Казимеж Клосковски, Кшыштоф Кухарчик — Рассуждения на тему „новой химической и биологической структур” предложенной Э. Б. Кохеном	591
Влодимиеж Серафински — О целенаправленности в природе	599

CONTENTS

The Plan for Biosphere Reserves	479
Romuald Olaczek — UNESCO's Action Plan for Biosphere Reserves	481
Joanna Popiolek — Catastrophism and the idea of permanency of nature in the geological thought of the 17th century	499
Bernard Zabłocki — The participation of the stimulating factors — products of the immune system in the immune response	
Danuta M. Kowalska — Neural substrats of the memory — new concepts	529
Alicja Guttowa — The mechanisms of host-parasite system formation	549
Roman Żurek — Polymorphism in the rotifer <i>Asplanchna sieboldi</i>	559
Janina Dobrzańska, Jan Dobrzański — Ants society and development of workers individuality	577
Kazimierz Kloskowski, Krzysztof Kucharczyk — Reflections on the subject of: "New concepts of chemical and biological structure", formulated by E. B. Cohen	591
Włodzimierz Serafiński — About the purposiveness in nature	599

SPIS TREŚCI

Problemy rezerwatów biosfery	479
Romuald Olaczek — Plan działania UNESCO w sprawie rezerwatów biosfery	481
Joanna Popiołek — Katastrofizm a idea stałości przyrody w myśli geologicznej XVII wieku	499
Bernard Zablocki — Udział czynników stymulujących odpowiedź immunologiczną, będących produktami samych komórek układu immunologicznego	507
Danuta M. Kowalska — Neuronalne substraty pamięci — nowe koncepcje	529
Alicja Guttowa — Mechanizmy kształtowania układów pasożyt-żywcicieli	549
Roman Żurek — Polimorfizm wrotka <i>Asplanchna sieboldi</i>	559
Janina Dobrzańska, Jan Dobrzański — Społeczeństwo mrówcze a rozwój indywidualności robotnic	577

DYSKUSJA I KRYTYKA

Kazimierz Kloskowski, Krzysztof Kucharczyk — Refleksje na temat „nowych pojęć struktury chemicznej i biologicznej”	591
Włodzimierz Serafiński — O celowości w przyrodzie	599

RECENZJE

Jan Kornaś — A. Slack: Karnivoren. Biologie und Kultur der insektenfangenden Pflanzen	605
Jan Strzałko — W. Łariczew: W poszukiwaniu przodków człowieka	605
Sylwester Chyb — Henderson's dictionary of biological terms	609
Ryszard Ochyra — G. Kis: Mosses of south-east tropical Africa	610
Ryszard Ochyra — J. P. Frahm: Afrikanische <i>Campylopus</i> -Arten (<i>Dicranaceae</i> , <i>Musci</i>)	611
Ryszard Ochyra — D. H. Vitt, S. R. Gradstein, Z. Iwatsuki: Compendium of bryology	612

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

Krystyna Wasylikowa — VII Sympozjum Paleoetnobotaniczne. Cambridge 1986	613
---	-----

KOMITET ORGANIZACYJNY
III OGÓLNOPOLSKIEJ KONFERENCJI BIOLOGII KOMÓRKI

uprzejmie zawiadamia, że Konferencja odbędzie się w drugiej połowie czerwca 1988 roku w Łodzi. Wstępne zgłoszenia prosimy przysyłać do 30 czerwca 1987 pod adresem:

Zakład Cytologii i Cytochemii Roślin
Uniwersytet Łódzki
ul. Banacha 12/16
90-237 Łódź

**Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
kwartalnika**

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Warunki prenumeraty:

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

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