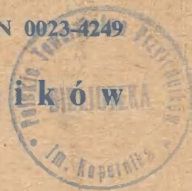


PL ISSN 0023-4249

Polskie Towarzystwo Przyrodniczków
im. KOPERNIKA



KOSMOS



Tom 38

WARSZAWA 1989

Numer 3 (204)

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

K O S M O S

Rok założenia 1876



Warszawa 1989

Państwowe Wydawnictwo Naukowe

RADA REDAKCYJNA

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

KOMITET REDAKCYJNY

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

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

Wydano z pomocą finansową
Polskiej Akademii Nauk

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE — WARSZAWA, ul. MIODOWA 10

Nakład 1160+110. Ark. wyd. 8,25. Ark. druk. 6,25. Papier druk.
mat. III 71 g. B-1

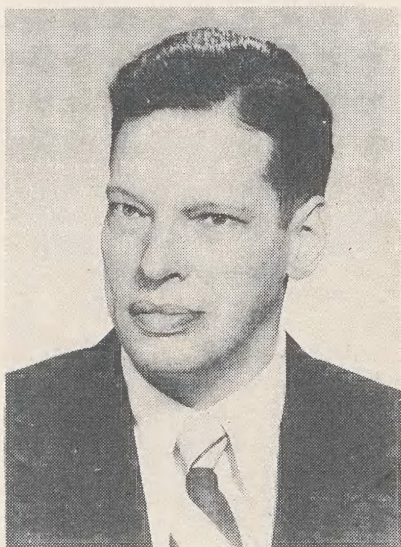
Oddano do składania 8.V.1988 r. Podpisano do druku w
grudniu 1989 r. Druk ukończono w grudniu 1989 r.

Zam. 220/89

A-92

Cena zł 250,—

WARSZAWSKA Drukarnia Naukowa, Warszawa, ul. ŚNIADECKICH 8



WŁADYSŁAW GRODZIŃSKI (1934—1988)

WŁADYSŁAW GRODZIŃSKI

(1934-1988)

W dniu 8 listopada 1988 roku zmarł w Zabrze, po ciężkiej, kilkumiesięcznej walce ze śmiercią, profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego i członek Polskiej Akademii Nauk, ekolog Władysław Grodziński.

Pochodził z rodziny o tradycjach przyrodniczych i uniwersyteckich. Jego dziadkiem od strony matki był wybitny fizyk, teoretyk z przełomu stulecia Władysław Natanson, zaś jego ojcem równie wybitny anatom porównawczy Zygmunt Grodziński. Tak dziadek, jak i ojciec związani byli z Uniwersytetem Jagiellońskim, pełniąc w swoim czasie funkcje rektorów. Warto wspomnieć, że Zygmunt Grodziński został wybrany Rektorem Uniwersytetu w trudnym i burzliwym okresie po roku 1956. Biologiem była też matka Władysława Grodzińskiego, nauczycielka w liceum.

Z domu wyniósł zatem Władysław Grodziński zainteresowanie biologią, a szczególnie ekologią, której jego ojciec wprawdzie nie uprawiał, ale którą się bardzo interesował. Z domu wyniósł też poczucie obowiązku i konieczności utrzymania w pracy badawczej możliwie najwyższych standardów.

Studia uniwersyteckie Władysława Grodzińskiego w latach 1951-1956 nie przypadły na czasy najlepsze. Był to okres ogromnej izolacji polskiej nauki i polskich uniwersytetów od nauki światowej i prób wprowadzenia do Polski łyseńkowskiej genetyki i ewolucjonizmu, przed którymi szczególnie silnie bronili się biologowie Uniwersytetu Jagiellońskiego. Nie wiem czy wbrew tym ciężkim czasom, a może właśnie dzięki nim, ponieważ uniwersytecka biologia stanowiła oazę w morzu szarzyzny i zakłamania, wielu studentów bardzo wcześnie rozpoczynało pracę badawczą i traktowało ją wyjątkowo serio. Wśród moich kolegów pracujących w laboratoriach już od drugiego roku studiów Władysław Grodziński wybijał się jasno wykrystalizowanymi zainteresowaniami, pracowitością i energią.

Jeszcze przed ukończeniem studiów rozpoczął on pracę w nowopowstałej Katedrze Ewolucjonizmu i Genetyki Zwierząt UJ, kierowanej przez ówczesnego rektora Uniwersytetu Jagiellońskiego, profesora Teodora Marchlewskiego. Nie uprawiał jednak genetyki, lecz pasjonował się ekologią drobnych gryzoni. Jego praca magisterska dotyczyła sukcesji drobnych ssaków na zrębnie i zsuwie w Beskidzie Średnim, później jednak, bezpośrednio po studiach, skierował się w stronę bioenergetyki ekologicznej ssaków. Po krótkim stażu u profesora Naumowa na Uniwersytecie Łomonosowa w Moskwie i uzyskaniu w roku 1962 stopnia doktora nauk przyrodniczych odbył roczny staż w Stanach Zjednoczonych A. P. korzystając ze stypendium Rockefellera. Staż ten

wykorzystał pracując częściowo u profesora Thomasa Parka na Uniwersytecie w Chicago, częściowo u profesorów D. L. Irvinga i P. R. Morrisona w Instytucie Biologii Arktycznej na Alasce. Uniwersytet w Chicago był wówczas jednym z najlepszych ośrodków ekologicznych na świecie, natomiast na Alasce uprawiano wysokiej klasy fizjologię ekologiczną.

Po powrocie do kraju Władysław Grodziński rzucił się w wir badań i dydaktyki, usiłując skupić wokół siebie ludzi zainteresowanych ekologią, która formalnie na Uniwersytecie Jagiellońskim nie istniała. Jego entuzjazm w pracy badawczej przyciągał do niego bardzo dobrych studentów i współpracowników, tak że w krótkim czasie — nie będąc jeszcze kierownikiem zakładu — skupił w ramach Zakładu Ewolucjonizmu UJ prężną grupę badawczą zajmującą się bioenergetyką i ekologią populacyjną drobnych gryzoni. Gdy z początkiem lat sześćdziesiątych rozpoczął się Międzynarodowy Program Biologiczny (IBP), Władysław Grodziński i jego współpracownicy stanowili w Polsce jedną z głównych podpór tego Programu. Najlepszym tego dowodem jest fakt powierzenia właśnie jemu współorganizowania w ramach IBP Międzynarodowej Szkoły Bioenergetyki Ekologicznej w Polsce. Po ośrodku warszawskim, gdzie ekologia zwierząt rozwijała się od lat pięćdziesiątych, dzięki Władysławowi Grodzińskiemu pojawiła się ona także w Krakowie.

Grupa pracująca pod jego kierunkiem nie zamykała się w sobie, ale otwarta była na to, co działo się w innych placówkach badawczych. W Krakowie aktywny w Międzynarodowym Programie Biologicznym był także Zakład Ochrony Przyrody PAN, stąd też powstał pomysł aby zintegrować środowisko krakowskich ekologów poprzez regularne seminaria ekologiczne, które odbywały się bądź na Uniwersytecie pod przewodnictwem Władysława Grodzińskiego, bądź też we wspomnianym Zakładzie Ochrony Przyrody PAN.

Niezależnie od krytyki Międzynarodowego Programu Biologicznego, tak w czasie jego trwania jak i po zakończeniu, nie można temu programowi odmówić jednego: bardzo podniósł on w naszym kraju poziom badań ekologicznych. Praca w tym programie zmuszała do kontaktów z zagranicą i do porównań z zagranicznymi standardami. Określanie przepływu energii w ekosystemach wymuszało badania z zakresu ekologii fizjologicznej i ekologii populacyjną, z ocenami rozrodczości, śmiertelności i przyrostów biomasy. Władysław Grodziński był w czołówce polskich uczestników tego programu i dlatego jego zasługi dla rozwoju ekologii w naszym kraju, szkolenia nowych kadr trudno przecenić. Ma on także duże zasługi dla całego IBP, jako współorganizator Międzynarodowej Szkoły Bioenergetyki Ekologicznej i współautor podręczników wydawanych przez ten Program.

Międzynarodowy Program Biologiczny nauczył jego uczestników nie tylko nowych metod, ale i nowych sposobów organizacyjnych uprawiania biologii. Gdy pojawiła się możliwość prowadzenia dużych programów badawczych dotyczących ochrony środowiska, finansowanych przez Polską Akademię

Nauk, Władysław Grodziński i badacze z nimi związani byli najlepiej przygotowani do kierowania takimi programami i pracy w ich ramach. Świadomość zagrożeń jakie przyrodzie naszego kraju niosą zanieczyszczenia przemysłowe skłoniła Władysława Grodzińskiego do skupienia swych wysiłków badawczych na tej tematyce. Podjął się on kierowania dużą grupą badawczą skoncentrowaną na wpływie zanieczyszczeń przemysłowych na ekosystemy leśne Puszczy Niepołomickiej. Dowodem wysokiego standardu kierowanych przez niego badań jest to, że ich wyniki zostały opublikowane w osobnej książce "Forest ecosystem in industrial regions: studies on the cycling of energy, nutrients and pollutants in the Niepołomice Forest, Southern Poland", wydanej przez Springer Verlag w roku 1984.

Wspomnieć tu także trzeba wielkie zasługi organizacyjne Władysława Grodzińskiego. Dzięki jego staraniom powstał na Uniwersytecie Jagiellońskim Zakład Ekologii Zwierząt, a później Instytut Biologii Środowiskowej oraz specjalizacja: biologia środowiskowa. Na Uniwersytecie był Władysław Grodziński bardzo czynny także jako członek Senatu i przewodniczący senackiej komisji do spraw rozwoju Uniwersytetu. W ostatnich latach kierował też Zakładem Biologii Wód PAN w Krakowie.

Bardzo aktywny był Władysław Grodziński w sprawach ochrony środowiska, szczególnie w roku 1981, gdy załatwiana była sprawa wstrzymania produkcji w Hucie Aluminium w Skawinie koło Krakowa. Organizował — wspólnie ze Szwedzką Akademią Nauk — badania nad wpływem zanieczyszczeń przemysłowych na lasy. Był też głównym organizatorem wspólnych spotkań amerykańskich i polskich badaczy poświęconych ochronie środowiska. Zdążył zorganizować pierwsze takie spotkanie w Polsce w roku 1987.

Władysław Grodziński nie zamykał się w swych badaniach. Zawsze bardzo przejmował się tym co dzieje się w kraju, a znając świat i mając doświadczenia z pracy i wykładów na amerykańskich uniwersytetach zawsze bolał nad naszym naukowym i cywilizacyjnym opóźnieniem się z roku na rok. Może się mylę, ale myślę, że tym co napędzało jego ogromną aktywność, co kazało mu ciężko i dużo pracować oraz angażować się w różnorakie przedsięwzięcia była chęć uprawiania w kraju nauki na dobrym światowym poziomie, abyśmy przynajmniej w ekologii nie wlekli się w ogonie Europy i świata. Myślę, że motorem tej aktywności nie była abstrakcyjna chęć zrobienia czegoś dla nauki światowej, ale zrobienie czegoś tu w Polsce, tak aby poprawić sytuację w kraju i abyśmy się przed obcymi nie musieli wstydzić. Sam dawał dobry przykład, ponieważ był najczęściej cytowanym i prawdopodobnie najlepiej na świecie znanym z polskich ekologów.

Takie podejście do życia i wysokie wymagania stawiane zarówno sobie, jak i innym nie zapewniają łatwego życia i taniej popularności. W końcu łatwiej jest powiedzieć sobie, że u nas trudno, że nic się nie da zrobić i że nasza chata

skraja, niż działać wbrew tym trudnościom. Władysław Grodziński sądził, że wszystko można zrobić, tylko trzeba chcieć i dlatego tak dużo wniósł w rozwój polskiej ekologii, w rozwój Uniwersytetu i ochronę środowiska w naszym kraju.

Kraków, w lutym 1989 roku

Adam Łomnicki

BARBARA WACHOWICZ

Uniwersytet Łódzki

SELEN W PŁYTKACH KRWI

WSTĘP

Pogląd o wyłącznie toksycznym wpływie selenu (Se) na żywy organizm utrzymywał się aż do lat sześćdziesiątych. Badania epidemiologiczne i laboratoryjne wykazały, że selen jest jednym z wielu pierwiastków śladowych niezbędnych do funkcjonowania żywych organizmów [13, 33, 39]. Dokładne określenie zapotrzebowania organizmu człowieka na selen, jak i wyjaśnienie roli i znaczenia tego pierwiastka w procesach metabolicznych jest fragmentaryczne i napotyka na liczne trudności. Rozbieżne, jak dotąd, są wyniki badań określające niezbędne dawki selenu dla poszczególnych organizmów [38]. Dieta ubogoselenowa i związany z nią niedobór selenu może powodować wiele chorób m.in. schorzenia wątroby [54], schorzenia układu krążenia [2, 12, 23, 24, 56, 59], niektóre nowotwory [33, 44, 46], schorzenia reumatyczne [51]. Gdy w połowie lat siedemdziesiątych wykazano, że niektórym chorobom towarzyszy zmniejszenie ilości selenu we krwi, podjęto badania, które miały na celu ustalenie norm dla tego pierwiastka. Istnieje jednak bardzo wąski zakres bezpieczeństwa między niedoborem tego pierwiastka a jego dawką toksyczną. Bezpieczną i niezbędną dla człowieka dzienną dawką jest spożycie 50-200 μg selenu zawartego w diecie, zarówno w formie nieorganicznej, jak i organicznej [37, 38].

Można uważać, że niedobór selenu jest związany z dostarczaniem mniejszej ilości selenu niż 10 μg dziennie, natomiast dawka toksyczna tego pierwiastka dla człowieka to ilość zbliżona do 10 mg selenu w dziennej normie pokarmowej [38].

Niedobór selenu w diecie, uzależniony od braku czy też niedoboru tego mikroelementu w glebie, na określonym obszarze geograficznym, m.in. w Skandynawii, Nowej Zelandii i Chinach, wpływa istotnie na stan zdrowotny zamieszkującej tam populacji [12, 33, 39]. Podawanie selenu w ChRL w latach osiemdziesiątych wyraźnie zmniejszyło endemiczne przewlekłe zwyrodnienie mięśnia sercowego zwane chorobą Keshan [12].

Mechanizm działania selenu jest złożony i nie jest jeszcze dokładnie poznany [13]. Jego obecność w organizmie warunkuje prawidłowy przebieg wielu procesów biochemicznych. Selen oddziałuje na układ immunologiczny i obronny [27], chroni przed infekcjami i nowotworami [13, 18, 43, 44, 46],

jest skutecznym radioprotektorem i chroni organizm przed zatruciami wywołanymi metalami ciężkimi [33].

W latach siedemdziesiątych wykryto, że selen wchodzi w skład enzymu peroksydazy glutationowej GSH-Px [45] i dzięki temu odgrywa ważną rolę w układach biologicznych jako antyoksydant, zabezpieczając komórki przed peroksydacją lipidów i chroniąc je przed stresem oksydacyjnym [10, 13]. Tylko nieznaczna ilość selenu (ok. 30%) jest wbudowana w ten enzym. Rola innych związków zawierających selen nie jest jeszcze znana.

Poważną trudnością w ustaleniu niezbędnej dawki selenu jest brak klinicznego, czy też biochemicznego wskaźnika odzwierciedlającego optymalne stężenie i zapotrzebowanie organizmu na selen. Próby pomiaru poziomu selenu i aktywności peroksydazy glutationowej zarówno we krwi, erytrocytach, jak i w osoczu nie stanowią jeszcze dostatecznej oceny stopnia zapotrzebowania organizmu na ten pierwiastek. Wydaje się, że miarodajną oceną ilości selenu w organizmie może być aktywność selenoenzymu w płytkach krwi. U ludzi z niedoborem selenu w diecie, płytkowa peroksydaza glutationowa, w przeciwieństwie do erytrocytarnej czy osoczowej, reaguje bardzo szybko na dostarczony selen i już po 2-4 tygodniach diety bogatoselenowej jej aktywność osiąga maksimum i nie wzrasta po dalszym podawaniu selenu [37]. Badania Neve i wsp. [37] sugerują, że maksimum aktywności GSH-Px w płytkach krwi jest osiągnięte, kiedy poziom selenu w osoczu wynosi ok. $1,4 \mu\text{mol/l}$. Ten poziom można uważać za optymalny dla człowieka. W krajach skandynawskich, które są ubogie w selen, obserwuje się obniżony poziom selenu w osoczu. Dla mieszkańców Szwecji wynosi on ok. $1 \mu\text{mol/l}$, w Norwegii waha się od $1,15$ do $2,05 \mu\text{mol/l}$ [43,44]. Wyjątkowo niskie stężenie tego pierwiastka ($15-140 \mu\text{g/l}$ surowicy) zarejestrowano w Finlandii [28].

Wysoki poziom selenu w osoczu może zabezpieczać przed nowotworami i chorobami układu krążenia. Ryzyko zachorowań na niektóre nowotwory wzrasta w populacji o niskim stężeniu selenu we krwi. Jak wykazały badania epidemiologiczne prowadzone przez Salonen i wsp. [46] u pacjentów charakteryzujących się niskim stężeniem selenu w osoczu (poniżej $0,57 \mu\text{mol/l}$, tj. $45 \mu\text{g/l}$) ryzyko występowania niektórych nowotworów było 6-krotnie większe niż w populacji o dużej zawartości tego pierwiastka.

Zawartość selenu w poszczególnych komórkach jest różna. Zwraca uwagę fakt, że najwyższe stężenie selenu zaobserwowano w płytkach krwi. Znaczne ilości tego pierwiastka zawierają komórki wątroby, nerek, trzustki, mięśni, a także erytrocyty. Większość selenu w tkankach zwierząt występuje w formie selenocysteiny [54]. Tylko niewielka ilość selenu obecna w osoczu zwierząt jest wbudowana do peroksydazy glutationowej. Borglund i wsp. [5] wykazali w osoczu obecność innych selenobiałek: frakcję o wysokiej masie cząsteczkowej, frakcję odpowiadającą albuminie oraz immunoglobulinę G. Doświadczenia przeprowadzone przez Evensona i wsp. [14] na szczurach, którym podawano ^{75}Se w formie seleninu, pozwoliły na zidentyfikowanie techniką

elektroforezy w żelu poliakryloamidowym szeregu selenobiałek, wśród których dominowały ilościowo selenobiałka o m.c. 55 000, 23 700, 17 000. Mniej liczne były białka o m.c. 10 000, 14 000, 45 000, 65 000. W podobnych doświadczeniach *Behne* i wsp. [4] zidentyfikowali 13 selenobiałek. Tylko białko, którego podjednostka wynosi 23 700 jest selenobiałkiem GSH-Px o znanej funkcji. Rola pozostałych białek zawierających selen nie jest znana. Mechanizm włączania selenu do białek nie jest w pełni wyjaśniony. Wykryto unikalny t-RNA dla selenocysteiny z kodonem UGA [57]. Efektywniej jest włączany selen pochodzący z selenometioniny niż z seleninu.

Związkiem selenu powszechnie występującym w przyrodzie jest selenin. Jest on wykorzystywany przez układy biologiczne, metabolizowany, a następnie wbudowywany do selenobiałek [57].

Selenin jest również jedną z bardziej toksycznych form selenu. Selenin jest czynnikiem silnie utleniającym i duże jego dawki powodują reakcję z grupami sulfhydrylowymi cysteiny, białek i glutationu. Towarzyszy temu zużycie tlenu. Powstające wolne rodniki tlenu (O_2 , $OH\cdot$) i H_2O_2 wywołują stres oksydacyjny w komórce. Może to prowadzić do uszkodzeń DNA, co wyjaśnia toksyczność i mutagenność seleninu [18, 29].

ROLA SELENU W FUNKCJONOWANIU PŁYTEK KRWI

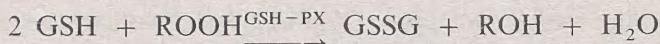
W latach osiemdziesiątych doniesiono, że dieta ubogoselenowa zmienia stan fizjologiczny krwinki płytkowej poprzez oddziaływanie na metabolizm i przemianę kwasu arachidonowego [6-8, 20, 26, 36, 48, 49]. Przemiana kwasu arachidonowego i tworzenie eikozanoidów w pobudzonych płytkach jest ważnym procesem enzymatycznym. Główna przemiana arachidonianu przebiega przy udziale cyklooksygenazy. Powstają nadttlenki prostaglandyn PGG_2 i PGH_2 , które z kolei są przekształcane do tromboksanu $A_2(TXA_2)$; lipo-oksigenaza utlenia nieznaczną część kwasu arachidonowego do hydroperoksy- i hydroksykwasów. W przekształcaniu nadttlenków prostaglandyn, jak i w rozpadzie hydroperoksykwasu arachidonowego bierze udział peroksydaza glutationowa zawierająca w swym składzie selen [6-8].

W 1980 roku *Bryan* i wsp. [6] donieśli, że dieta uboga w selen prowadzi do zaburzenia przemiany arachidonianu w płytkach krwi. *Kiem* i wsp. [26] natomiast wykazali, że połowa zbadanych pacjentów z zawałem serca charakteryzowała się zmniejszoną aktywnością selenozależnej peroksydazy glutationowej obecnej w płytkach krwi. Trudno jednak ustalić, czy obniżenie aktywności tego enzymu w krwinkach płytkowych jest przyczyną czy też wynikiem choroby [56], *Kiem* i wsp. [26] wysunęli hipotezę, że płytki krwi odgrywają ważną rolę w patogenezie choroby Keshan związanej z niedoborem selenu. Autorzy ci nie stwierdzili różnic w poziomie selenu w płytkach krwi pochodzących od ludzi zdrowych i ludzi z ostrym zawałem serca, ale zaobser-

wowali, że płytki krwi charakteryzujące się wyższą zawartością selenu nie agregują pod wpływem kolagenu.

Zwraca uwagę fakt, że nie ma innej komórki człowieka z tak dużą zawartością selenu jak płytki krwi [25, 26]. To niezwykle wysokie stężenie selenu może być związane z funkcją tych komórek. W krwinkach płytkowych człowieka Se występuje w ilości 0,5-0,7 $\mu\text{g/g}$ mokrej masy płytek i przewyższa znacznie poziom selenu nawet w komórkach wątroby [26]. Zaobserwowano, że najmniejsze stężenie tego pierwiastka w płytkach krwi jest zawsze większe aniżeli w erytrocytach czy osoczu krwi [26].

Wskaźnikiem poziomu selenu w układach biologicznych jest aktywność selenoenzymu — peroksydazy glutationowej — GSH-Px (GSH- H_2O_2 oksydoreduktaza EC 1.11.1.9). Peroksydaza glutationowa (wraz z katalazą i dysmutazą ponadtlenkową) odgrywa bardzo ważną rolę w usuwaniu toksycznych metabolitów, katalizując następującą reakcję:

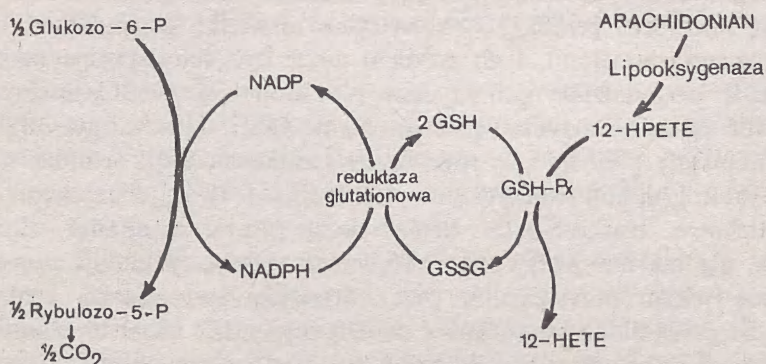


i rozkładając głównie nadtlenki kwasów tłuszczowych i nadtlenek wodoru [11, 41, 49].

Maddipati i Marinet [35] wyizolowali z osocza i scharakteryzowali selenozależną peroksydazę glutationową, która wydaje się być bardzo aktywna nawet przy małym stężeniu glutationu w osoczu i odpowiada za redukcję nadtlenków w osoczu. Selen jako składnik GSH-Px może zabezpieczać przed peroksydacją lipidów zachodzącą w ścianie naczynia i chronić przed rozwojem miażdżycy. *In vivo*, peroksydacja lipidów jest zwiększona zarówno przy niedoborze witaminy E, jak i niedoborze selenu [33, 39]. Wykazano, że witamina E i selen mają hamujący wpływ na enzymatyczną peroksydację kwasu arachidonowego w płytkach krwi [32, 53, 55]. Można przypuszczać, że niedobór selenu zwiększa ryzyko choroby miażdżycowej.

Aktywność GSH-Px wykazano w wielu tkankach i narządach [11], a czysty enzym otrzymano już z wielu źródeł: erytrocytów [40, 41], wątroby, osocza [35], a także płytek krwi [20, 42]. Rola tego selenoenzymu jest wszechstronnie badana w wielu komórkach [34], przede wszystkim w metabolizmie erytrocytów [11, 24, 40, 41]. Niewiele wiadomo o udziale GSH-Px w metabolizmie płytek krwi [6, 7, 8, 20, 32]. Płytki krwi charakteryzuje duża aktywność tego enzymu [20, 37, 42] i, jak wykazano, GSH-Px bierze udział w enzymatycznej przemianie kwasu arachidonowego, i to zarówno zależnej od cyklo-oksigenazy [48, 49, 53], jak i od lipooksygenazy [6, 7, 8]. GSH-Px wyizolowana z płytek krwi wykazuje duże podobieństwo do GSH-Px erytrocytów. Jest selenoproteiną. Jej aktywność ulega zahamowaniu w obecności jonów miedziowych i imidu maleinowego. Optimum pH dla tego enzymu wynosi 8,5. Ramos-Martinez i wsp. [42] podali, że aktywność właściwa GSH-Px pochodzącej z płytek krwi człowieka jest większa (450 mJ./mg białka) niż

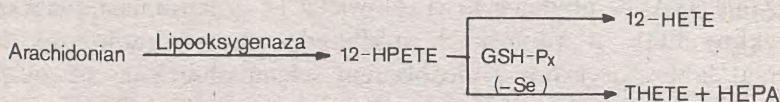
z erytrocytów (8 mj./mg białka). Aktywność selenozależnej peroksydazy glutationowej zmienia się bezpośrednio po spożyciu selenu, a selenoenzym może stanowić pierwszą linię obrony przed oksydacyjnym uszkodzeniem komórki wywołanym działaniem nadtlenu wodoru czy nadtlenu lipidów [34]. Jak wykazały badania G u i d i i wsp. [20], Se-GSH-Px kontroluje ilość powstającego tromboksanu A_2 w płytkach krwi. Synteza tromboksanu zmniejsza się przy wzroście aktywności GSH-Px. Enzym bierze bezpośredni udział w konwersji nadtlenu prostaglandyn i może oddziaływać pośrednio na aktywność cyklooksygenazy. Jak wykazano, selen poprzez GSH-Px hamuje wytwarzanie TxA_2 w płytkach krwi człowieka [47], natomiast zwiększa ilość prostacykliny PGI_2 w komórkach śródbłónki naczyń krwionośnych [47]. U zwierząt laboratoryjnych z niedoborem selenu obserwuje się zwiększoną agregację płytek (48) i wzrost ilości wytwarzanego TxA_2 [48, 49]. T o i v a n e n [53] przedstawił wyniki badań przeprowadzonych *in vitro* sugerujące, że selen w formie seleninu ma stymulujący wpływ na syntezę PGI_2 w hodowlach komórek śródbłónki, ale hamuje, w sposób zależny od dawki, wytwarzanie TxA_2 w płytkach krwi człowieka, działając przede wszystkim na enzym limitujący ilość wolnego kwasu arachidonowego w błonie płytkowej — fosfolipazę A_2 [58]. W obecności egzogenego kwasu arachidonowego selenin obniżał ilość powstającego TxA_2 tylko o 14%, podczas gdy aktywacja trombinowa związana z udziałem endogenego kwasu arachidonowego jest hamowana pod wpływem seleninu w znacznie większym stopniu (ok. 80%). Podobne wyniki otrzymał K r a j e w s k i i wsp. (niepublikowane dane).



Rys. 1. Schemat przedstawiający powiązanie przemiany arachidonianu w płytkach krwi z metabolizmem glukozy

Płytki krwi zawierają aktywną lipooksygenazę, która utlenia wolny kwas arachidonowy płytki do kwasu hydroperoksyekozotetraenowego — 12-HPETE. W płytkach krwi, głównym szlakiem przemiany kwasu 12-HPETE jest jego redukcja do kwasu 12-hidroksyekozotetraenowego — 12-HETE. Ten etap redukcji wymaga udziału selenozależnej peroksydazy glutationowej.

Metabolizm kwasu arachidonowego płytek krwi zależny od lipooksygenazy jest ściśle powiązany, przez GSH-Px, z metabolizmem glukozy (rys. 1) [7]. W płytkach krwi szczurów z niedoborem selenu, obniżonej aktywności GSH-Px towarzyszy zmieniony metabolizm kwasu arachidonowego zależny od lipooksygenazy. Obserwuje się wielokrotny wzrost 12-HPETE i obecność kwasów THETE, tj. kwasów 8, 9, 12- oraz 8, 11, 14-trójhidroksyeikozotrienowych [6, 7]. Schemat przemiany 12-HPETE w płytkach krwi, przy niedoborze selenu w organizmie, jest przedstawiony na rys. 2 [7]. Akumulowa-



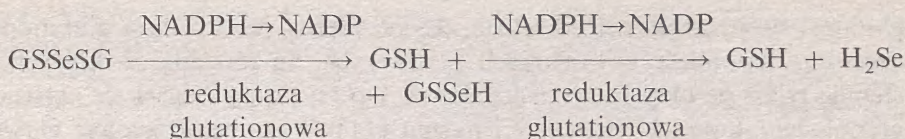
Rys. 2. Schemat przemiany arachidonianu w płytkach krwi na drodze lipooksygenazy przy niedoborze selenu. 12-HPETE — kwas 12-hydroperoksyeikozotetraenowy, 12-HETE — kwas 12-hidroksyeikozotetraenowy, THETE — kwas trihydroksyeikozotrienowy, HEPA — kwas hydroksyepoksyeikozotrienowy

nie kwasu 12-HPETE może mieć istotne fizjologiczne znaczenie, gdyż 12-HPETE jest inhibitorem syntetazy prostacykliny i zwiększa ilość leukotrienu B_4 powstającego w leukocytach [8].

Selen modyfikuje funkcję komórki nie tylko poprzez aktywność peroksydazy glutationowej, ale również przez oddziaływanie na poziom glutationu w komórce [22]. Zmiany poziomu selenu w komórce powodują naruszenie równowagi między formą utlenioną i zredukowaną glutationu. Glutation w formie utlenionej [GSSG] stanowi tylko niewielką część całkowitej ilości komórkowego glutationu. Jego źródłem może być detoksykacja nadtlenu zachodząca przy udziale peroksydazy glutationowej. GSSG może również powstawać przez nieenzymatyczne utlenienie GSH. Utworzony GSSG może być redukowany przy udziale specyficznych reduktazy, a także może wchodzić w reakcję z grupami sulfhydrylowymi białka i tworzyć mieszane mostki dwusiarczkowe: białko-S-S-G. Brak selenu powoduje spadek aktywności GSH-Px, ale nie ma wpływu na aktywność reduktazy glutationowej [22].

Formą selenu przyswajalną przez organizm jest selenin, który łatwo przechodzi przez błonę komórkową do cytozolu, gdzie ulega biotransformacji. W szeregu reakcji dochodzi do redukcji selenu i utworzenia selenku [16-19]. Jedna cząsteczka seleninu reaguje z czterema cząsteczkami GSH dając pośredni związek, w którym selen jest przyłączony do GSH w formie wiązania -S-Se-S-. Ten związek pośredni jest dalej redukowany przy udziale reduktazy glutationowej do H_2Se [16, 19]. Podczas tego procesu GSH jest utleniany do GSSG, który z kolei redukowany do GSH służy do utrzymania poziomu GSH w komórce.





Od ilości selenu dostarczonego do organizmu w formie seleninu zależy poziom GSH w komórkach. Brak selenu odbija się w sposób drastyczny na metabolizmie glutationu [22], a w wyniku zmniejszonej aktywności GSH-Px, powoduje wzrost ilości tlenków. Utworzone mikrośrodowisko wykazuje silne właściwości utleniające, i może powodować uszkodzenie oksydacyjne zarówno błony komórkowej, jak i struktur cytoszkieletu [13, 27].

U szczurów przy diecie bogatoselenowej (3-20 ppm) wzrasta aktywność syntetazy gamma-glutamylcysteinowej — pierwszego enzymu limitującego biosyntezę GSH oraz aktywność reduktazy glutationowej. Wzrost poziomu GSH jest przypuszczalnie przystosowaniem do utrzymania stałego stosunku GSSG:GSH w obecności podwyższonego poziomu GSSG wynikającego ze wzrostu utleniania glutationu do formy GSSG w następstwie włączania selenu [16, 19].

Ochronna rola selenu przed toksycznym działaniem rtęci (CH_3Hg) lub kadmu jest również związana z metabolizmem glutationu [3, 15]. Selenek powstający w wyniku biotransformacji seleninu jest związkiem, który także zmienia stan równowagi wiązań dwusiarczkowych. W fizjologicznym pH jest przekształcany do HSe^- [16] i może działać *in vivo* jako czynnik silnie redukujący. Wprowadzony do cytosolu selenin opuszcza komórkę po przekształceniu w H_2Se czy HSe^- , przy czym nadmiar seleninu hamuje uwalnianie HSe^- z erytrocytów [31].

Dostarczenie małych, nietoksycznych dawek selenu może zabezpieczać błony płytek krwi przed oksydacyjnym uszkodzeniem i utrzymywać optymalną pulę GSH i HSe^- , zabezpieczając stan równowagi wolnych i związanych grup sulfhydrylowych białek płytki, zarówno powierzchniowych [1], jak i cytoszkieletu, w tym tubuliny bogatej w grupy -SH [50].

Jedynym dokładnie poznanym enzymem ssaków zawierającym selen jest peroksydaza glutationowa. Cząsteczka tej selenoproteiny jest tetramerem, a każda podjednostka składająca się ze 182 reszt aminokwasowych zawiera w centrum aktywnym selen wbudowany w selenocysteinę. W wielu komórkach stwierdzono obecność peroksydazy glutationowej, której aktywność nie jest zależna od selenu i nie spada przy niedoborze selenu w diecie [11, 30]. Wykryty enzym, który nie zawiera selenu występuje w formie dimeru (39 000) i jest zdolny do redukcji wyłącznie nadtlenków organicznych. Nie rozkłada nadtlenku wodoru. Identyfikuje się go z S-transferazą glutationową (EC 2.5.1.18) [30]. C a r m a g n o l i wsp. [11], na podstawie aktywności obu enzymów podzielili tkanki i narządy człowieka na cztery grupy. Komórki wątroby, kory nadnercza, mięśni szkieletowych charakteryzuje wysoka aktywność peroksydazy

glutationowej niezależnej od selenu. Selenozależna peroksydaza glutationowa dominuje natomiast w krwinkach płytkowych. Są narządy, w których występuje tylko peroksydaza selenozależna. Do tej grupy zalicza się erythrocyty, granulocyty, komórki śledziony i mózgu [11]. Wątroba, która jest głównym narządem biorącym udział w detoksykacji organizmu, w porównaniu z innymi narządami, charakteryzuje się wysoką aktywnością GSH-Px, zarówno zależną, jak i niezależną od selenu.

W płytkach krwi człowieka dominuje selenozależna GSH-Px, a selenoniezależna stanowi zaledwie 8% całkowitej aktywności tego enzymu. Obecność nieselenowego enzymu o tej samej funkcji może stanowić dodatkowy mechanizm zabezpieczający płytki krwi przed oksydacyjnym uszkodzeniem spowodowanym działaniem nadtlenków organicznych.

ZAKOŃCZENIE

Dotychczasowy stan badań nad rolą selenu w metabolizmie i funkcjonowaniu płytek krwi jest niepełny i fragmentaryczny. Wiadomo jednak, że ten pierwiastek śladowy zmienia funkcjonowanie płytek krwi. Selen może być wbudowany do płytkowego enzymu — peroksydazy glutationowej, zwiększać jej aktywność i w ten sposób regulować poziom wytwarzanego TXA_2 i 12-HPETE. Obniżenie poziomu TXA_2 prowadzi do zahamowania agregacji płytek i zachodzi przy zwiększonej podaży selenu. Może to być związane nie tylko z bezpośrednim działaniem selenoenzymu, ale również z hamującym działaniem selenu na fosfolipazę A_2 .

Selen, zarówno w formie nieorganicznej (selenin) jak i organicznej (selenometionina), może zmieniać poziom glutationu i oddziaływać na poziom wolnych grup sulfhydrylowych w płytkach krwi. Niedobór selenu wpływa na obniżoną aktywność peroksydazy glutationowej, zwiększa ilość bezpośredniego czynnika agregującego (TXA_2) wytworzonego na drodze kaskady arachidonianowej, narusza równowagę układu $\text{TXA}_2/\text{PGI}_2$, i może być odpowiedzialny za stan nadwrażliwości płytek krwi obserwowany w wielu zaburzeniach układu krążenia (miażdżyca).

Dostarczenie odpowiedniej ilości selenu do krwi, a tym samym do płytek krwi, wpływa na stan fizjologiczny tych komórek, reguluje przebieg procesu hemostazy i zabezpiecza przed samoistną aktywacją płytek krwi.

LITERATURA

1. Ando Y., Steiner M., Baldini M. G. — *Effect of storage on sulfhydryl and disulfide groups of human platelets*. Blood 43: 121-129, 1974.
2. Aursnes I., Smith P., Arnesen H., Akesson B. — *Correlation between plasma levels of selenium and antithrombin III*. Eur. J. Haematol. 40: 7-11, 1988.

3. Balthrop J. E., Wade J. L., Braddon-Galloway S. — *Mercury distribution studies involving complexes of low-molecular weight thiols and methylmercury.*
4. Behne D., Hilmert H., Scheid S., Gessner H., Elger W. — *Evidence for specific selenium target tissues and new biologically important selenoproteins.* Biochim. Biophys. Acta 966: 12-21, 1988.
5. Borglund M., Akesson B. — *Effect of selenium supplementation on the distribution of selenium in plasma proteins in healthy subjects.* Internat. J. Vit. Nutr. Res. 58: 97-102, 1988.
6. Bryant R. W., Bailey J. M. — *Altered lipoxygenase metabolism and decreased glutathione peroxidase activity in platelets from selenium-deficient rats.* Biochim. Biophys. Res. Com. 92: 268-276, 1980.
7. Bryant R. W., Simon T. C., Bailey J. M. — *Role of glutathione peroxidase and hexose monophosphate shunt in the platelet lipoxygenase pathway.* J. Biol. Chem. 257: 14937-14943, 1982.
8. Bryant R. W., Simon T. C., Bailey J. M. — *Hydroperoxy fatty acid formation in selenium deficient rat platelets: coupling of glutathione peroxidase to the lipoxygenase pathway.* Biochem. Biophys. Res. Com. 117: 183-189, 1983.
9. Burk R. F., Foster K. A., Greenfield P. M., Kiker K. W. — *Binding of simultaneously administered inorganic selenium and mercury to a rat plasma protein.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 145: 782-785, 1974.
10. Burk R. F. — *Biological activity in selenium.* Ann. Rev. Nutr. 3: 53-70, 1983.
11. Carmagnol F., Sinet P. M., Jerome H. — *Selenium-dependent and nondependent glutathione peroxidases in human tissue extracts.* Biochim. Biophys. Acta 759: 49-57, 1983.
12. Chen X., Yang G., Chen J., Chen X., Wen Z., Ge K. — *Studies on the relations of selenium and Keshan disease.* Biol. Trace Elem. Res. 2: 91-107, 1980.
13. Combs G. F., Mercurio S. D. — *Selenium and oxidative injury.* Nutritional Diseases. Res. Directions in Comparative Pathobiol. 347-358, 1986.
14. Evenson J. K., Sunde R. — *Selenium incorporation into selenoproteins in the Se-adequate and Se-deficient rat.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 187: 169-180, 1988.
15. Fair P. H., Salthrop J. E., Wade J. E., Braddon-Galloway S. — *Toxicity, distribution, and elimination of thiol complexes of methylmercury after intracerebral injection.* J. Toxicol. Environment. Health 19: 219-233, 1986.
16. Ganther H. E. — *Metabolism of hydrogen selenide and methylated selenides.* Adv. Nutr. Res. 2: 107-128, 1979.
17. Garberg P., Hogberg J. — *The role of hypoxia in selenium metabolism.* Biochem. Pharmacol. 36: 1377-1379, 1987.
18. Garberg P., Stahl A., Warholm M., Hogberg J. — *Studies of the role of DNA fragmentation in selenium toxicity.* Biochem. Pharmacol. 37: 3401-3406, 1988.
19. Gasiewicz T. A., Smith J. C. — *The metabolism of selenite by intact rat erythrocytes in vitro.* Chem. Biol. Interact. 21: 299-313, 1968.
20. Guidi G., Schiavon R., Biasoli A., Perona G. — *The enzyme glutathione peroxidase in arachidonic acid metabolism of human platelets.* J. Lab. Clin. Med. 104: 574-582, 1984.
21. Hamberg M., Svensson J., Samuelsson S. — *Thromboxanes. A new group of biologically active compounds derived from prostaglandin endoperoxides.* Proc. Natl. Acad. Sci. USA 72: 2994-2998, 1975.
22. Hill K. E., Taylor M. A., Burk R. F. — *Influence of selenium deficiency on glutathione disulfide metabolism in isolated perfused rat heart.* Biochim. Biophys. Acta 923: 431-435, 1987.
23. Huttenen J. K. — *Selenium and cardiovascular disease.* Acta Pharmacol. Toxicol. 59: 311-316, 1986.
24. Jansen G. E., Clausen J. — *Glutathione peroxidase activity associated enzymes and substrates in blood cells from patients with multiple sclerosis — effects of antioxidant supplementation.* Acta Pharmacol. Toxicol. 59: suppl. 7: 450-453, 1986.
25. Kasparek K., Iyengar G. V., Kiem J., Barberg H., Feinendegen L.

- E. — *Elemental composition of platelets. Determination of Ag, Au, Cd, Co, Cr, Cs, Mo, Rb, Sb and Se in normal human platelets by neutron activation analysis.* Clin. Chem. 25: 711-715, 1979.
26. Kiem J., Feinendegen L. E. — *Platelets and thrombosis: selenium and other mineral elements. Trace elements.* Anal. Chem. Med. Biol. 3: 339-345, 1984.
27. Kiremidjian-Schumacher L., Stotzky G. — *Selenium and immune responses.* Environment. Res. 42: 277-303, 1987.
28. Kok F. J., Hofman A., Valkenburg H. A. — *Serum selenium, vitamin antioxidants and cardiovascular mortality. A Dutch prospective study.* Agents Actions 22: 345-346, 1987.
29. Kramer G. F., Ames B. N. — *Mechanisms of mutagenicity and toxicity of sodium selenite (Na_2SeO_3) in Salmonella typhimurium.* Mutation Res. 201: 169-180, 1988.
30. Lawrence R. A., Burk R. F. — *Species, tissues and subcellular distribution of non-Se dependent glutathione peroxidase activity.* J. Nutr. 108: 211-215, 1978.
31. Lee M. L., Dong A., Yano J. — *Metabolism of ^{75}Se -selenium by human whole blood in vitro.* Can. J. Biochem. 47: 791-797, 1969.
32. Levander O. A., De Loach D. P., Morris V. C., Moser P. B. — *Platelet glutathione peroxidase activity as an index of selenium status in rats.* J. Nutr. 113: 55-63, 1983.
33. Levander O. A., — *A global view of human selenium nutrition.* Ann. Rev. Nutr. 7: 227-250, 1988.
34. Little C., Olinescu R., Ried K. G., O'Brien P. J. — *Properties and regulation of glutathione peroxidase.* J. Biol. Chem. 245: 3632-3636, 1970.
35. Maddipati K. R., Marnett L. J. — *Characterization of the major hydroperoxide-reducing activity of human plasma. Purification and properties of a selenium-dependent glutathione peroxidase.* J. Biol. Chem. 262: 17398-17403, 1987.
36. Masukawa T., Goto J., Iwata H. — *Impaired metabolism of arachidonate in selenium deficient animals.* Experientia 39: 405-406, 1983.
37. Neve J., Vertongen F., Capel P. — *Selenium supplementation in healthy Belgian adults: response in platelet glutathione peroxidase activity and other blood indices.* Amer. J. Clin. Nutr. 48: 139-143, 1988.
38. Norheim G. — *An approach to the problem of optimum selenium intake in man.* Acta Pharmacol. Toxicol. 59: suppl. 7: 177-178, 1986.
39. Opieńska-Blauth J., Dobrowolski J., Grzebała S., Bartosz G. — *Selen w biologii i medycynie.* Post. Hig. Med. Dośw. 34: 491-524, 1980.
40. Paglia D. E., Valentine W. N. — *Studies on quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase.* J. Lab. Clin. Med. 70: 158-169, 1967.
41. Perona G., Guidi G. C., Piga A., Cellerino R., Menna R., Zatti M. — *In vivo and in vitro variations of human erythrocyte glutathione peroxidase activity as results of cells ageing, selenium availability and peroxidase activation.* Brit. J. Haematol. 39: 399-408, 1978.
42. Ramos Martinez J. J., Launay J. M., Dreux G. — *Blood platelet glutathione peroxidase: some properties and partial purification.* Thrombos. Res. 19: 73-83, 1980.
43. Ringstad J., Fonnebo V. — *The Thromso heart study: serum selenium in a low risk population for cardiovascular disease and cancer and matched controls.* Ann. Clin. Res. 19: 351-354, 1987.
44. Ringstad J., Jacobsen B. K., Tretli S., Thomassen Y. — *Serum selenium concentration associated with risk of cancer.* J. Clin. Pathol. 41: 454-457, 1988.
45. Rotruck J. T., Pope A. L., Ganther H. E., Swanson A. B., Hafeman D. G., Hoekstra W. G. — *Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase.* Science 179: 588-590, 1973.
46. Salonen J. T., Alfthan G., Huttunen J. K., Puska P. — *Association between serum selenium and the risk of cancer.* Amer. J. Epidemiol. 120: 342-349, 1984.
47. Schiavon R., Freeman G. E., Guidi G. C., Perona G., Zatti M., Kakkar V. V. — *Selenium enhances prostacyclin production by cultured endothelial cells. Possible*

- explanation for increased bleeding times in volunteers taking selenium as a dietary supplement. *Thrombos. Res.* 34: 389-396, 1984.
48. Schoene N. W., Morris V. C., Le Vander O. A. — *Effects of selenium deficiency on aggregation and thromboxane formation in rat platelets.* *Fed. Proc.* 43: 477-480, 1984.
49. Schoene N. W., Morris V. C., Le Vander O. A. — *Altered arachidonic acid metabolism in platelets and aortas from selenium-deficient rats.* *Nutr. Res.* 6: 75-83, 1986.
50. Steiner M. — *Dynamics of platelet tubulin in response to changes in free sulfhydryl groups.* *Thrombos. Haemostas.* 00: 176-177, 1985.
51. Tarp U. — *Selenium and glutathione peroxidase in rheumatoid arthritis. Free radicals and arthritic diseased.* *Red. A. J. G. Swaak, J. F. Koster.* str. 69-73, 1986.
52. Thorngren M., Akesson B. — *Effect of dietary fish on plasma selenium and its relation to haemostatic changes in healthy adults.* *Internat. J. Vit. Nutr. Res.* 57: 429-435, 1987.
53. Toivanen J. L. — *Effects of selenium, vitamin E and vitamin C on human prostacyclin and thromboxane synthesis in vitro.* *Prostaglandins, Leukotrienes Med.* 26: 265-280, 1987.
54. Valimaki M., Alfhang G., Pikkarainen J., Ylikahri R., Salaspuro M. — *Blood and liver selenium concentrations in patients with liver diseases.* *Clin. Chim. Acta* 166: 171-176, 1987.
55. Van Vleet J. F., Ferrans V. J. — *Comparative pathology of selenium and vitamin E deficiency and excess. Nutritional diseases. Res. directions in comparative pathobiology.* *Red. A. R. Liss.* str. 359-396, 1986.
56. Wang Y. X., Bocker K., Reuter H., Kiem J., Kasperek K., Kyengar G. V., Loogen F., Groos R., Feinendegan L. E. — *Selenium and myocardial infraction: glutathione peroxidase in platelets.* *Klin. Wochenschrift.* 59: 817-818, 1981.
57. Whanger P. D., Butler J. A. — *Effects of various dietary levels of selenium as selenite or selenomethionine on tissue selenium levels and glutathione peroxidase activity in rats.* *J. Nutr.* 118: 846-852, 1988.
58. Yaszda M., Fuzita T. — *Effects of lipid peroxidation on phospholipase A₂ activity of rat mitochondria.* *Jpn. J. Pharmacol.* 27: 429-435, 1977.
59. Zachara B. A., Gromadzińska J., Skłodowska M., Wąsowicz W., Czernicki J., Maciejek Z. — *Selenium status, glutathione peroxidase activity and lipid peroxides concentration in blood of multiple sclerosis patients.* *Acta Pharmacol. Toxicol.* 59: suppl. 7: 446-449, 1986.

LESZEK SZABLEWSKI

Akademia Medyczna
Warszawa

REAKCJE NIEKTÓRYCH KOMÓREK NA OBECNOŚĆ INHIBITORÓW METABOLIZMU W ŚRODOWISKU

Reakcja organizmów na bodźce środowiska zewnętrznego była przedmiotem wielu prac. Badania dotyczyły odpowiedzi komórkowej zarówno na czynniki fizyczne, jak i chemiczne. Reakcje komórek na bodziec oraz mechanizmy tych zachowań mogą być bardzo różnorodne. Wiele danych wskazuje, że typ reakcji jest cechą gatunkową organizmu, a w mniejszym stopniu zależy od rodzaju działającego czynnika. Ze względu na odpowiedź oraz jej mechanizm, reakcje komórek można podzielić w następujący sposób:

- I. Brak przystosowania do obecności inhibitora metabolizmu w środowisku.
- II. Różnorodne procesy warunkujące przystosowanie komórek do tych zmian:
 - A. Procesy przystosowawcze mające podłoże genetyczne.
 1. Zmiany jakościowe (mutacje).
 2. Zmiany ilościowe.
 - B. Procesy przystosowawcze nie warunkowane bezpośrednio zmianami genetycznymi.

Ad. I. Począwszy od pierwszego cyklu komórkowego, licząc od momentu dodania inhibitora, przebieg wszystkich cykli komórkowych w stałej obecności nieletalnych stężeń inhibitora jest wolniejszy w stosunku do hodowli kontrolnej. Czas trwania kolejnych generacji jest stale przedłużony o tę samą wartość w porównaniu z przebiegającymi jednocześnie cyklami komórek kontrolnych. Ten typ reakcji opisano zarówno dla organizmów jednokomórkowych jak i tkankowych. W przypadku organizmów jednokomórkowych, istotnych danych na ten temat dostarczyły wyniki badań na orzęskach. Badano wpływ stałej obecności nieletalnych stężeń aktynomycyny D (AMD) [24] i cykloheksimidu (CHX) [23] na *Euplotes minuta*. Klony rosnące w obecności AMD lub CHX wykazują obniżenie szybkości namnażania w porównaniu z kontrolą. Obserwowane spowolnienie i (lub) całkowite zahamowanie procesów rozwojowych zależy wyłącznie od stężenia antybiotyków w hodowli, a nie od czasu działania leku. Jednym z efektów wydłużenia czasu generacji komórek jest rozpoczęcie fazy stacjonarnej hodowli po mniejszej liczbie generacji niż klony kontrolne. Wobec powyższego można wnioskować, że u *Euplotes minuta* nie następuje powrót tempa procesów morfofizjologicznych do poziomu kontrolnego w obecności aktywnego inhibitora. Efekty spowodowane obecnością

w hodowli AMD lub CHX są dopiero wtedy odwracalne, gdy komórki zostaną przeniesione do pożywki bez inhibitora.

W przypadku innego gatunku orzęska, *Paramecium* sp., nie prowadzono dokładnych badań nad zdolnością do normalizacji funkcji fizjologicznych w stałej obecności nieletalnych stężeń inhibitorów metabolizmu komórkowego. Jednak wyniki uzyskane w badaniach po podaniu CHX [41] lub AMD [18] pozwalają przypuszczać, że *Paramecium aurelia* reaguje podobnie jak *Euplotes minuta* na stałą obecność w pożywce w/w inhibitorów. Podobnie, po dodaniu do hodowli *P. caudatum* pestycydu o nazwie Dichlorvos (fosforan 0,0-dwumetylo-2,2-dwuchlorowinyli, DDVP), obserwowano trwałe obniżenie dynamiki namnażania orzęsków (S z a b l e w s k i — dane niepublikowane). Wydłużenie czasu generacji *Paramecium* zależne było od stężenia pestycydu w hodowli.

Analogicznie, jak organizmy jednokomórkowe, reagują niektóre komórki tkankowe na obecność inhibitorów. Interesujących danych dostarczyły wyniki badań nad komórkami HeLa. Poddane działaniu kolcemidu zostają zablockowane w metafazie [25]. Włókna kariokinetyczne, aczkolwiek zdeformowane, tworzone są w większości komórek. Wyniki badań sugerują, że komórki zahamowane w metafazie przez okres 5 godzin, a następnie przeniesione do pożywki bez inhibitora, są zdolne do rekonstrukcji normalnie funkcjonujących włókien. Natomiast zablockowane przez okres dłuższy niż 5-6 godzin, mają uszkodzone mechanizmy adaptacyjne.

Badając wpływ kolcemidu na komórki chomika chińskiego wykazano możliwość zajścia mitozy po przeniesieniu komórek do pożywki bez inhibitora [7]. Jednocześnie autorzy sugerują, że komórki HeLa nie mogą reaktywować mitozy, chociaż stężenie kolcemidu jest ekstremalnie niskie. Natomiast morfologicznie, komórki HeLa nie wykazują istotnych różnic w porównaniu z komórkami chomika w odpowiedzi na działanie inhibitorów mitozy. Autorzy sądzą, że przyczynami braku normalizacji procesów fizjologicznych w komórkach HeLa są: 1) brak możliwości ponownego tworzenia włókien wrzeciona i 2) nadmierna laminacja endoplazmatycznego retikulum, co uniemożliwia regenerację funkcjonalnego aparatu mitotycznego. Prawdopodobnie w przypadku dodania kolcemidu do hodowli komórek HeLa, istotne jest nie tylko stężenie inhibitora w pożywce, lecz również czas kontaktu komórek z trucizną. Ale wykazano, że reakcja omawianych komórek na obecność w środowisku fluorku sodu, zależy wyłącznie od jego stężenia w pożywce [8]. Fluorek sodu w stężeniu 1.58×10^{-3} M powoduje 25% redukcję stopnia wzrostu tych komórek (stopień wzrostu = $1/\text{czas generacji}$). Wraz ze wzrostem stężenia trucizny w hodowli wydłuża się czas generacji, aż do całkowitego zahamowania wzrostu komórek w stężeniu 2.37×10^{-3} M fluorku sodu. Stan taki trwa aż do momentu odpłukania i przeniesienia komórek do pożywki bez inhibitora.

W przypadku niektórych komórek roślinnych także obserwowano brak reakcji przystosowawczych do niekorzystnych (chemicznych) zmian środowiska. Badając wpływ ołowiu w postaci $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ na korzenie lubinu żółtego,

stwierdzono zmniejszenie wymiarów tego organu oraz zaburzenia geotropizmu [32]. Autorzy sądzą, że tak silne skrócenie korzenia spowodowane jest redukcją aktywności mitotycznej w merystemie aplikalnym korzenia. Indeks mitotyczny komórek traktowanych azotanem ołowiu jest ponad 9 razy mniejszy niż w kontroli. Redukcja aktywności mitotycznej połączona ze wzrostem wymiarów komórek jest prawdopodobnie powodowana wyższym stopniem wakuolizacji komórek i powiększeniem jądra.

Brak zdolności do normalizacji badanych funkcji morfofizjologicznych w obecności inhibitorów stwierdzono także u *Chlamydomonas* [37] i *Euglena gracilis* [28].

W niektórych przypadkach, stosując specyficzne metody hodowli, można indukować reakcję komórkową typu adaptacji. Badając wpływ etioniny na jądra komórek wątroby szczura, stwierdzono istotne zmiany strukturalne w tych organellach [39]. Po 6 i 8 godzinach działania etioniny, jąderka wykazywały częściową fragmentację. W nukleoplaźmie obserwowano duże agregaty cząstek interchromatynowych. Kondensacja chromatyny rozpoczynała się głównie w nukleoplaźmie, częściowo wzdłuż błony jądrowej. Po 12 godzinach obserwowano całkowitą fragmentację jąderek. Natomiast zastosowanie adeniny lub metioniny po 4 godzinach działania etioniny, zapobiega rozwojowi opisywanych zmian. Autorzy stwierdzili także, że podanie adeniny w 8 godzin po etioninie powoduje całkowitą rewersję uszkodzeń w ciągu 12 godzin. Zmiany w komórkach wątroby spowodowane etioniną związane są z gwałtownym obniżeniem stężenia ATP w komórce w związku z zahamowaniem syntezy RNA i białka. Ubytek ATP oraz konsekwencje tego są odwracalne po zastosowaniu różnych prekursorów ATP.

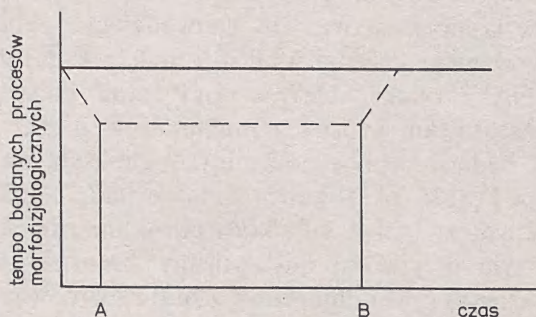
Gregg [19] badając wpływ pochodnych gliksalu na komórki myszy (komórki białaczki L-5178 Y) stwierdził zahamowanie cytokinezy. Przyczyną jest zahamowanie syntezy białka, co z kolei powoduje zablokowanie komórek w ich cyklu. W tym przypadku obserwujemy „zamrożenie” cyklu komórkowego. Etap, w którym cykl komórkowy został zahamowany (zablokowany), zależy od momentu zadziałania inhibitora (brak synchronizacji hodowli). Obserwowane zahamowanie cytokinezy jest odwracalne, jeśli do hodowli dodać cysteiny w równoważnym stężeniu molarnym do gliksalu.

W bruzdkujących jajach jeżowca, poddanych działaniu puromycyny lub cykloheksimidu, obserwowano obniżenie tempa lub całkowite zahamowanie wbudowywania tymidyny do DNA lub fenyloalaniny do białek [6]. Istotne różnice uzyskano w eksperymentach, w których zarodki były inkubowane przez 15 minut w znakowanej tymidynie przed dodaniem inhibitorów. W tym przypadku, oba badane inhibitory znacznie słabiej hamowały wbudowywanie się tymidyny do DNA.

Przedstawione powyżej przykłady wskazują, że ten typ reakcji komórkowej na obecność w środowisku inhibitorów metabolizmu można określić jako „adaptację indukowaną”. W obecności trucizny, komórki nie wykazują żąd-

nych reakcji warunkujących normalizację funkcji fizjologicznych. Jednak w tym przypadku reakcje takie można indukować przy pomocy różnych związków chemicznych. Zbyt mało danych doświadczalnych uniemożliwia jednoznaczne wskazanie mechanizmu tych reakcji. Ale mało prawdopodobne wydaje się, aby za „adaptację indukowaną” odpowiedzialny był jakiś mechanizm genetyczny, polegający na przykład na uaktywnieniu odpowiednich genów pod wpływem „induktora adaptacyjnego”. Bardziej prawdopodobne wydaje się inne wyjaśnienie tego mechanizmu. Blok metaboliczny spowodowany dodaniem do hodowli inhibitora uniemożliwia biosyntezę danego związku. Ale dodanie do hodowli komórek substancji chemicznej będącej prekursorem bezpośrednim lub pośrednim tego związku, umożliwia kontynuację danego szlaku metabolicznego. Możliwy jest również inny mechanizm, jakkolwiek także mało prawdopodobny, polegający na dezaktywacji inhibitora na terenie komórki pod wpływem „induktora adaptacyjnego”. Na pierwszy mechanizm wskazuje fakt, że z reguły „induktorem adaptacyjnym” jest substancja będąca prekursorem związku, którego synteza została zahamowana w wyniku działania inhibitora.

Opisane przykłady odpowiedzi komórkowej na obecność w środowisku inhibitora metabolizmu komórkowego można przedstawić w postaci wykresu (rys. 1).



Rys. 1. Odpowiedź komórek na obecność w środowisku inhibitorów metabolizmu komórkowego przy braku reakcji adaptacyjnych. A — dodanie inhibitora do hodowli doświadczalnej, B — odplukanie i przeniesienie komórek do pożywki bez inhibitora lub dodanie „induktora adaptacyjnego”. W zależności od stężenia trucizny w hodowli, spowolnienie tempa badanych procesów morfofizjologicznych może być bardzo różne, aż do całkowitego ich zahamowania.

— kontrola bez inhibitora, - - - - - hodowla doświadczalna (z inhibitorem)

Ad. II A 1. W przypadku długotrwałego działania na hodowlę inhibitorami metabolizmu komórkowego w niskich stężeniach, należy wziąć pod uwagę istnienie komórki(-ek) bardziej odpornej, względnie całkowicie niewrażliwej na działanie użytej w badaniach substancji. Wskutek takiej zmiany genetycznej, komórki te będą mnożyć się szybciej, a więc ich potomstwo będzie dominować nad pozostałymi. Doprowadzi to do zróżnicowania składu populacji pod

względem wrażliwości komórek na dany inhibitor. Adaptacja oparta na pozytywnej selekcji komórek odpornych, związana jest w tym przypadku ze zmianami jakościowymi informacji genetycznej poszczególnych komórek. Wobec tego selekcji mogą podlegać mutanty (mutacje i/lub heterozja [29]).

Istnienie mutacji powodujących obniżenie wrażliwości na dany inhibitor wykazano u wielu organizmów. Roberts i Orias [34] działając na *Tetrahymena pyriformis* (Orzęski) mutagenem, uzyskali komórki odporne na cykloheksimid. Analiza genetyczna wykazała, że odporność na CHX jest związana z allelem dominującym, określanym jako *chx-1*. Heterozygoty (*chx-1/chx⁺*) są początkowo odporne na antybiotyk, ale w wyniku wzrostu wegetatywnego, komórki potomne tracą tę cechę. Dynamika namnażania szczepu homozygotycznego pod względem *chx-1* w obecności cykloheksimidu jest identyczna jak w typie dzikim, hodowanym w pożywce bez antybiotyku. W stężeniu 10 g/ml leku dynamika wzrostu komórek odpornych przebiega wolniej w porównaniu z kontrolą. Ale w komórkach typu dzikiego, to stężenie cykloheksimidu powoduje całkowite zahamowanie wzrostu i ewentualną lizę komórek. Mutacja ta jest przekazywana innym osobnikom w wyniku procesu płciowego (koniugacji). Podobnego mutantu, odpornego na CHX uzyskano również u innych organizmów jednokomórkowych, jak na przykład u *Paramecium* [30]. Także w przypadku komórek tkankowych obserwuje się odporność komórek na stosowane inhibitory uzyskaną w wyniku mutacji [51].

Oprócz mutacji zachodzących na terenie jądra komórkowego, indukowano również mutacje cytoplazmatyczne. W wyniku mutagenезy przy użyciu nitrozoguanidyny, uzyskano szczepy *Tetrahymena pyriformis* odporne na chloramfenikol [35]. Mutanty te są częściowo niewrażliwe na antybiotyk i mają spowolnione tempo namnażania w obecności chloramfenikolu w porównaniu z typem dzikim hodowanym w pożywce kontrolnej. Analiza genetyczna wskazuje, że odporność na chloramfenikol jest warunkowana determinantą cytoplazmatyczną i nie jest przekazywana podczas koniugacji. Prawdopodobnie ta determinanta genetyczna jest zlokalizowana w mitochondriach. Podobne mutanty (z determinantą cytoplazmatyczną, a nie jądrową) uzyskano również u takich organizmów jednokomórkowych jak drożdże [11] i *Paramecium* [5].

Przedstawione powyżej przykłady mogą sugerować istnienie tylko tzw. mutacji indukowanych. Częstość ich występowania pod wpływem mutagenów oblicza się na 1×10^{-3} [35]. Jednak istnieją również mutanty odporne na dany inhibitor powstałe bez uprzedniego traktowania mutagenem (tzw. mutacje samorzutne lub spontaniczne). Roberts i Orias [35] sądzą, że w populacji istnieją komórki odporne na chloramfenikol, mimo, że hodowla nie była traktowana mutagenem. Jednak częstość pojawienia się takiej komórki w hodowli autorzy obliczają na 1×10^{-7} . Reakcję mutantów na działanie inhibitora metabolizmu komórkowego przedstawiono na rys. 2.

Ad. II A 2. Adaptacja oparta na pozytywnej selekcji komórek odpornych na dany inhibitor może być związana również ze zmianami ilościowymi

informacji genetycznej poszczególnych komórek. W tym przypadku selekcji mogą podlegać komórki o zwielokrotnionej liczbie kopii genu, którego produkt jest atakowany przez inhibitor. Te, tzw. warianty somatyczne są odporne dzięki przewadze produkcji określonego białka nad jego dezaktywacją inhibitorem.

Adaptacja na drodze pozytywnej selekcji wariantu somatycznego została wykazana dla bakterii oraz komórek ssaczych. W przypadku tkankowych komórek ssaczych stwierdzono występowanie komórek odpornych na methotrexynę z częstością 1×10^{-5} [38]. U organizmów prokariotycznych także wykazano przypadkową i nietrwałą duplikację genów. Częstość pojawienia się takich komórek w hodowli jest jednak o wiele wyższa w porównaniu z komórkami ssaczymi i wynosi 1×10^{-3} [3]. Te przypadkowe duplikacje mogą być stałe lub niestałe. Wykrywalne są dopiero wtedy, gdy wzrost komórek odbywa się w warunkach selekcyjujących utrzymanie specyficznej amplifikacji genu. W tych warunkach komórki z amplifikowanym genem są odporne na określoną dawkę inhibitora i dzielą się szybciej niż komórki typu dzikiego [54-58].

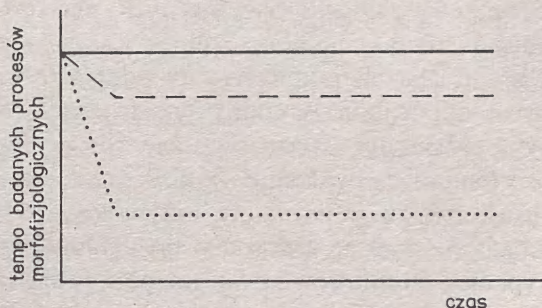
Genetyczne zmiany o charakterze ilościowym mogą mieć również inne podłoże. Polegać one mogą na aktywacji odpowiednich genów pod wpływem różnych czynników. B a g c h i i wsp. [3] badając wpływ aktynomycyny D na komórki nabłonkowe soczewki płaza stwierdzili wzrost syntezy RNA w ciągu początkowych czterech godzin działania antybiotyku, przy jednoczesnym zahamowaniu syntezy DNA i mitozy. Aktynomycyna D jest znana jako inhibitor syntezy RNA [9]. Uzyskane wyniki autorzy tłumaczą aktywacją uprzednio zablokowanych genów pod wpływem przeniesienia komórek na pożywkę (eksplantacji).

U orzęsków nie opisano dotychczas wariantu somatycznego opartego na amplifikacji kopii genów. Jednakże ze względu na specyficzną budowę makronukleusa orzęsków [27], nie jest całkowicie wykluczone, iż długotrwałe działanie inhibitora może ujawnić istnienie komórek odpornych na tę substancję w wyniku zwiększonej w makronukleusie liczby kopii genów. W makronukleusie orzęsków należących do *Hypotracha* jest kilkanaście do kilkudziesięciu tysięcy różnych odcinków genowych, a każdy z nich może występować w $1-2 \times 10^3$ liczbie kopii. Przy czym występuje przynajmniej 100 razy więcej kopii genu rDNA, niż kopii innych genów [42]. U przedstawiciela *Hymenostomata*, *Tetrahymena pyriformis*, ilość DNA w makronukleusie jest 45 razy większa w stosunku do zawartości DNA w mikronukleusie [2]. Ponadto, u tego gatunku obserwowano wzrost o około 20% średniej zawartości makronuklearnego DNA przed rozpoczęciem podziałów w stałej obecności cykloheksimidu w środowisku [52]. Wiadomo także, że u tetrahymeny jest możliwość wystąpienia dodatkowej fazy S w makronukleusie w warunkach hamujących i opóźniających podział komórki [10].

Przedstawione powyżej modyfikacje materiału genetycznego obserwowane

u orzęsków mogą powodować pozytywną selekcję (wariant makronuklearny). Częstość pojawienia się takich komórek w hodowli jest stosunkowo niska i wynosi około 1×10^{-4} [23].

Reakcja komórek ze zmienioną ilościowo informacją genetyczną na działanie inhibitora metabolizmu komórkowego będzie analogiczna do przedstawionej na rys. 2.



Rys. 2. Reakcja komórek na obecność w środowisku inhibitorów metabolizmu komórkowego w przypadku mutantów. W hodowli kontrolnej dodanie inhibitora metabolizmu komórkowego powoduje obniżenie tempa procesów morfofizjologicznych lub nawet ich zahamowanie. Natomiast mutanty, niewrażliwe na dany inhibitor, w tym stężeniu trucizny wykazują jedynie niewielkie obniżenie tempa procesów morfofizjologicznych w porównaniu z kontrolą bez inhibitora, lub spowolnienie to nie wystąpi.

— kontrola bez inhibitora, — — — mutanty w obecności inhibitora, kontrola w obecności inhibitora

Ad. II B. Przebieg pierwszego cyklu komórkowego w obecności inhibitora jest początkowo zahamowany, a czas generacji komórek wydłużony odpowiednio w stosunku do stężenia danej trucizny. Ale już następne cykle komórkowe są odpowiednio zrenormalizowane, tzn. czasy generacji kolejnych pokoleń namnażających się w obecności inhibitora nie różnią się od czasów generacji komórek kontrolnych. Reakcja tego typu jest charakterystyczna dla orzęsków z rodzaju *Tetrahymena* [14, 16, 53] oraz dla *Chilodonella* [22]. Przedstawione przykłady dotyczą głównie inhibitorów łatwo wnikaćcych do wnętrza komórki, takich jak cykloheksimid, kolcemicid, aktynomycyna D. Ale taki sam typ reakcji komórkowej zachodzi również po dodaniu do hodowli inhibitorów nie wnikaćcych do wnętrza komórki (np. kolistyny) [43, 44]. Ten typ odpowiedzi komórkowej został określony jako „recovery” [17], „endogenous recovery” [53], bądź jako adaptacja fizjologiczna lub fenotypowa [31].

Na podstawie dotychczasowych danych dotyczących substancji łatwo penetrujących do wnętrza komórki sugeruje się, że inhibitory te wnikać do komórki indukują powstanie lub uaktywnienie bliżej jeszcze nieokreślonego systemu powodującego nabycie lub wzrost odporności orzęsków na ich działanie. Możliwość dezaktywacji trucizny przez system metabolizujący ją, np. oksydacyjno-redukujący, wydaje się mało prawdopodobna, mimo, że procesy takie obserwowano u *Tetrahymena* [26]. Wyszukane są sugestie, że tego

rodzaju adaptacja mogłaby polegać na powstaniu w komórce bliżej nieokreślonych makromolekuł odpowiedzialnych za zmianę przepuszczalności danego inhibitora do i (lub) z komórki [16, 36]. Wytworzona już odporność tetrahymeny na dany inhibitor metabolizmu komórkowego jest stopniowo, wraz z kolejnymi podziałami eliminowana po przeniesieniu do środowiska bez inhibitora [20, 36]. Istnienie mechanizmu(-ów) obniżającego działanie ściśle określonej trucizny przez wytworzenie specyficznych makromolekuł, które mogłyby dezaktywować dany inhibitor, może potwierdzać zjawisko „cross-adaptation” [36]. Cechą charakterystyczną adaptacji fenotypowej tetrahymeny jest nabycie odporności na dany typ trucizny [46]. Komórki zaadaptowane do cykloheksimidu (hamującego biosyntezę białek) są nadal wrażliwe na kolchicynę (hamującą tworzenie włókien wrzeciona kariokinetycznego) i odwrotnie [16]. Ale są odporne na antybiotyki o innej budowie chemicznej, które działają również na rybosomy, np. cykloheksimid i emetyna [36]. Jedynie w przypadku inhibitorów o dużym pokrewieństwie stereochemicznym, takich jak np. cykloheksimid i streptomidion, działanie jednego z nich na komórki powoduje adaptację do obecności drugiego w środowisku [36]. Nie można w przypadku adaptacji fizjologicznej rozpatrywać „zdominowania” hodowli przez komórki odporne (np. w wyniku zmian genetycznych), skoro:

1. Zatrzymanie podziałów komórkowych może trwać krócej niż średni czas generacji komórek nie traktowanych inhibitorem.
2. Czas podwojenia liczebności hodowli od zakończenia fazy lag może być niemal taki sam jak przed dodaniem inhibitora.

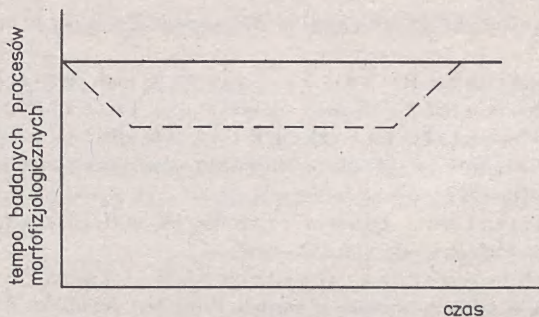
W przypadku adaptacji fizjologicznej, tempo normalizacji funkcji morfologicznych zależy przede wszystkim od rodzaju i stężenia danego inhibitora w pożywce, a w mniejszym stopniu od czasu jego działania [50]. Badając wpływ głodzenia komórek na zdolność do adaptacji fizjologicznej pod wpływem kolistyny stwierdzono, że zdolność ta stopniowo zanika w miarę wydłużania czasu głodzenia tetrahymen [45]. Ten typ adaptacji może zachodzić we wszystkich komórkach i wydaje się, że mechanizm odpowiedzialny za uzyskanie odporności na dany inhibitor jest uruchamiany jednocześnie we wszystkich komórkach bez względu na to, w którym momencie cyklu znajduje się dana tetrahymena.

Znane są jednak inhibitory powodujące, że adaptacja fizjologiczna nie zachodzi. Do takich należy puromycyna [15]. Natomiast w przypadku zastosowania aktynomycyny C, proces ten zachodzi częściowo [21]. Tłumaczy się ten fakt trwałym wiązaniem określonych cząstek chemicznych w komórce przez te inhibitory. I tak, aktynomycyna C wiąże DNA [33], a puromycyna peptydy [17]. Ale wydaje się, że przedstawione przykłady stanowią raczej wyjątek w omawianym procesie adaptacji fizjologicznej.

Reakcję komórek podobną do adaptacji fizjologicznej na obecność w środowisku inhibitorów, obserwowano także u organizmów tkankowych. Od-

powieź tego typu autorzy określają jako „endogenous recovery”. Kleinfeld i Sisken [25] stwierdzili zdolność do przywracania badanych procesów morfofizjologicznych komórek wątroby (*in vivo*) zablokowanych w metafazie pod wpływem kolcemidu. Badania cytologiczne wykazały, że w wyniku działania kolcemidu przez 4 lub 6 godzin, prawie 100% komórek znajdowało się w stadium metafazy. Próbkę pobrane w różnych odstępach czasu po dodaniu inhibitora wykazały, że w niektórych komórkach obserwowano wzrost liczby figur anafazalnych i telofazalnych. Sugeruje to, że indukowana przez kolcemid dezorientacja aparatu mitotycznego może być odwracalna. Dotyczy to jednak niewielkiej liczby komórek. Jakkolwiek w tym przypadku także obserwujemy czasowe zatrzymanie komórek w stadium metafazy, jednak mogą być rekonstruowane funkcjonalne włókna kariokineetyczne i może zachodzić względnie normalny podział komórki. Wykluczona jest w tym przypadku możliwość, że niektóre zwierzęta były bardziej odporne na użytą dawkę kolcemidu.

Zdolność do renormalizacji procesów morfofizjologicznych wykazano również w innych komórkach. Stubblefield [40] obserwował ten proces w komórkach chomika chińskiego w obecności inhibitorów metabolizmu. Zmiany zachodzące podczas adaptacji, autor określa jako zmiany adaptacyjne („adaptation changes”). Adaptacja do cykloheksimidu została także wykazana w kulturach komórek roślinnych [12]. Opisany typ odpowiedzi komórkowej przedstawiono na rys. 3.



Rys. 3. Reakcja komórek na obecność w środowisku inhibitora metabolizmu komórkowego w przypadku adaptacji fizjologicznej. Po dodaniu inhibitora do hodowli komórek, nastąpi obniżenie tempa badanych procesów morfofizjologicznych. Po pewnym czasie, zależnym od rodzaju i stężenia danego inhibitora, następuje powrót tempa tych procesów do poziomu kontrolnego.

— kontrola bez inhibitora, - - - - - hodowla doświadczalna z inhibitorem

Zaproponowana klasyfikacja odpowiedzi komórkowej na obecność w środowisku inhibitorów metabolizmu opiera się głównie na dwóch kryteriach. Pierwsze dotyczy zdolności (lub braku) komórek do różnorodnych reakcji przystosowawczych. Drugim kryterium jest podłoże procesów adaptacyjnych.

Na podstawie przedstawionych wyników można sądzić, że w przypadku niektórych komórek nie obserwujemy żadnych reakcji warunkujących przystosowanie do niekorzystnych zmian środowiska lub reakcje takie zachodzą dopiero po zadziałaniu „induktora adaptacyjnego”. Komórki, które przystosowują się do tych zmian, mogą realizować te procesy w różnorodny sposób. Podłożem mogą być zarówno zjawiska genetyczne (mutacje, amplifikacja genu), jak i procesy fizjologiczne (np. adaptacja fizjologiczna). Rodzaj inhibitora, jego stężenie w hodowli ani czas kontaktu z komórkami, wydaje się nie odgrywać w tym przypadku większej roli. Zdolność przystosowania się komórek do obecności inhibitora w środowisku byłaby więc cechą gatunkową (rodzajową) [23].

LITERATURA

1. Allen S. L., Nanney D. L. — *An analysis of nuclear differentiation in the selfers of Tetrahymena*. Amer. Nat. 92: 139-160, 1958.
2. Anderson R. P., Miller C. G., Roth J. R. — *Tandem duplication of the histidine operon observed following generalized transduction in Salmonella typhimurium*. J. Molec. Biol. 105: 201, 1976.
3. Bagchi M., Rothstein H., Stein G. S. — *Synthesis of macromolecules in epithelial cells of the cultured amphibian lens. II. Effects of puromycin and actinomycin on protein synthesis*. Exp. Cell Res. 50: 454-459, 1968.
4. Beale G. H. — *A note on the inheritance of erythromycin resistance in Paramecium aurelia*. Gen. Res. 14: 341, 1969.
5. Beale G. H., Knowles J. K. C., Tait A. — *Mitochondrial genetics in Paramecium*. Nature 235: 396-397, 1972.
6. Black R. E., Baptist E., Pitand J. — *Puromycin and cycloheximide inhibition of thymidine incorporation into DNA of cleaving sea urchin eggs*. Exp. Cell Res. 48: 431-439, 1967.
7. Brinkley B. R., Stubblefield E., Hsu T. C. — *The effects of colcemid inhibition and reversal on the fine structure of the mitotic apparatus of chinese hamster cells in vitro*. J. Ultrastr. Res. 19: 1-18, 1967.
8. Carlson J. R., Suttie J. W. — *Effects of sodium fluoride on HeLa cells. I. Growth sensitivity and adaptation*. Exp. Cell Res. 45: 415-422, 1967.
9. Cerami A., Reich E., Ward D. C., Goldberg J. H. — *The interaction of actinomycin with DNA: Requirement for 2-aminogroup of purines*. Proc. Nat. Acad. Sci. 57: 1036-1042, 1967.
10. Cleffman G. — *Regulierung der DNS-Menge in Macronucleus von Tetrahymena*. Exp. Cell Res. 50: 193-207, 1968.
11. Coen D., Deutsch J., Netter P., Petrochilo E., Slonimski P. P. — *Mitochondrial genetics. I. Methodology and phenomenology*. Soc. Exp. Biol. Symp. 24: 449-496, 1970.
12. Davies M. E., Exworth C. P. — *Transient inhibition by cycloheximide in cultured plant cell suspension: A dose response paradox*. Biochem. Biophys. Res. Commun. 50: 1075, 1973.
13. Fok A. G., Valin E. L. — *Effects of dimethylsuloxide (DMSO) on the digestive lysosomal system in Paramecium caudatum*. Europ. J. Cell Biol. 32: 45-51, 1983.
14. Frankel J. — *The effect of nucleic acid antagonists on cell division and oral organelle development in Tetrahymena pyriformis*. J. Exp. Zool. 159: 113-148, 1965.
15. Frankel J. — *Studies on the maintenance of oral development in Tetrahymena pyriformis GLC. II. The relationship of protein synthesis to cell division and oral organelle development*. J. Cell Biol. 34: 841-858, 1967.

16. Frankel J. — *An analysis of the recovery of Tetrahymena from effects of cycloheximide*. J. Cell Physiol. 76: 55-64, 1970.
17. Gambetti P., Gonatos N. K., Flexner L. B. — *Puromycin: Action on neural mitochondria*. Science 161: 900-902, 1968.
18. Gill K. S., Hanson E. D. — *Analysis of preffission morphogenesis in Paramecium aurelia*. J. Exp. Zool. 167, 219-236, 1968.
19. Gregg Ch. T. — *Inhibition of mammalian cell division by glyoxals*. Exp. Cell Res. 50: 65-72, 1968.
20. Heyer C. B., Frankel J. — *The kinetics of resensitization of Tetrahymena following recovery from effects of cycloheximide*. J. Cell Physiol. 78: 411-418, 1971.
21. Jaunker F. — *Anpassungerscheinungen von Tetrahymena pyriformis nach langdauernde Actinomycin-behandlung*. Cytobiology 1: 208-227, 1970.
22. Kiersnowska M. — *Endogenous recovery of cell division in the presence of cycloheximide by the ciliate Chilodonella cucullulus: Effects of phenobarbital pretreatment*. Experientia 38: 924-927, 1982.
23. Kiersnowska M. — *Studies on cell adaptation: Effects of a cycloheximide on Euplotes minuta*. Acta Protozool. 23: 11-26, 1984.
24. Kiersnowska M., Jasińska L. — *Effects of continuous presence of actinomycin D on the clonal growth of Euplotes minuta*. Acta Protozool. 23: 27-33, 1984.
25. Kleinfeld R. G., Siskin J. E. — *Morphological and kinetic aspects of mitotic arrest by and recovery from colcemid*. J. Cell Biol. 31: 369-379, 1966.
26. Lal S., Saxena D. M., Lal R. — *Uptake, metabolism and effects of DDT, fenitrothion and chlorpyrifos on Tetrahymena pyriformis*. Pestic. Sci. 21: 181-191, 1987.
27. Nanney D. L. — *Experimental ciliatology*. J. Wiley and Sons, 1980.
28. Naumann D., Parthier B. — *Effects of malidixic acid, chloramphenicol, cycloheximide, and anisomycin on structure and development of plastids and mitochondria in greening Euglena gracilis*. Exp. Cell Res. 81: 255-268, 1973.
29. Nyberg D. — *Breeding systems and resistance to environmental stress in Ciliates*. Evolution 28: 367-379, 1974.
30. Nyberg D. — *Genetic analysis of cooper resistance in Paramecium aurelia syngen 4*. Genetics 80: 463-473, 1975.
31. Nyberg D., Et-Mallakah R. S., Szeto C. — *Acclimation of Paramecium to cooper*. J. Hered. 69: 423-426, 1978.
32. Przymusiński R., Woźny A. — *The reaction of lupin roots on the presence of lead in the medium*. Biochem. Physiol. Pflanz. 180: 309-318, 1985.
33. Reich E., Goldberg J. H. — *Actinomycin and nucleic acid function*. Progr. Nucl. Acid Res. 3: 183-234, 1964.
34. Roberts Ch. T. Jr., Orias E. — *A cycloheximide-resistant mutant of Tetrahymena pyriformis*. Exp. Cell Res. 81: 312-316, 1973.
35. Roberts Ch. T. Jr., Orias E. — *Cytoplasmic inheritance of chloramphenicol resistance in Tetrahymena*. Genetics 73: 259-272, 1973.
36. Roberts Ch. T. Jr., Orias E. — *On the mechanism of adaptation to protein synthesis inhibitors by Tetrahymena. Facilitation, cross adaptation and resensitization*. J. Cell Biol. 62: 707-716, 1974.
37. Rosenbaum J. L., Moulder J. F., Ringo J. L. — *Flagellar elongation and shortening in Chlamydomonas*. J. Cell Biol. 41: 600-619, 1969.
38. Schimke R. T. — *Gene amplification and drug resistance*. Sci. Amer. 243: 50-58, 1980.
39. Shinozuka H., Goldblatt P. J., Farber E. — *The disorganization of hepatic cell nuclei induced by ethionine and its reversal by adenine*. J. Cell Biol. 36: 313-328, 1968.
40. Stubblefield E. — *Cytogenetics of cells in culture*. J. C. Harris (red.), 1964.
41. Suhama M., Hanson E. D. — *The role of protein synthesis in prefission morphogenesis of Paramecium aurelia*. J. Exp. Zool. 174: 463-478, 1971.

42. Swanton M. T., Heumann J. M., Prescott M. D. — *Gene-sized DNA molecules of the macronuclei in three species of Hypotrichs: Size distribution and absence of nicks, DNA of Ciliated Protozoa*. Chromosoma (Berlin) 77: 217-227, 1980.
43. Szablewski L. — *The adaptation of Tetrahymena pyriformis GL to the continuous presence of colistin in the medium as observed in selected physiological functions*. Acta Protozool. 23: 213-235, 1984.
44. Szablewski L. — *Adaptation of stomatogenesis and cell division in Tetrahymena pyriformis GL to the continuous presence of colistin in the medium*. Acta Protozool. 24: 23-35, 1985.
45. Szablewski L. — *Physiological adaptation of starved Tetrahymena pyriformis GL to colistin*. Acta Protozool. 27: 37-45, 1988.
46. Szablewski L. — *The effects of pretreatment with colistin and cycloheximide on the albumin uptake in Tetrahymena pyriformis*. Acta Protozool. (w druku).
47. Szablewski L. — *Recovery of Tetrahymena pyriformis from effects of colistin. I. A fluorescence study*. Acta Protozool. (w druku).
48. Szablewski L. — *Recovery of Tetrahymena pyriformis from effects of colistin. II. A study with phagocytosis*. Acta Protozool. (w druku).
49. Szablewski L. — *The effects of pretreatment of Tetrahymena pyriformis with colistin on the incorporation of this antibiotic into cell membrane*. Acta Protozool. (w druku).
50. Szablewski L., Oleszczak B., Gierczak A. — *The effect of previous brief exposure to colistin on Tetrahymena pyriformis*. Acta Protozool. 24: 281-290, 1985.
51. Toliver A., Simon E. H. — *DNA synthesis in 5-bromouracil-tolerant HeLa cells. An autoradiographic study*. Exp. Cell Res. 45: 603-617, 1967.
52. Wang T. Ch., Hooper A. B. — *Adaptation to cycloheximide of macronuclear synthesis in Tetrahymena*. J. Cell Physiol. 95: 1-12, 1978.
53. Wunderlich F., Peyk D. — *Endogenous recovery from colchicine and colcemid — a new method of synchronization in Tetrahymena pyriformis GL*. Exp. Cell Res. 57: 142, 144, 1969.
54. Riordan J. R., Deuchars K., Kartner N., Alon N., Trent J., Ling V. — *Amplification of P-glycoprotein genes in multidrug-resistant mammalian cell lines*. Nature 316: 817-819, 1985.
55. Kopnin B. P. — *Specific karyotypic alterations in colchicine-resistant cells*. Cytogenet. Cell Genet. 30: 11-14, 1981.
56. Beverley S. M., Coderre J. A., Santi D. V., Schimke R. T. — *Unstable DNA amplifications in methotrexate-resistant Leishmania consists of extrachromosomal circles which relocate during stabilization*. Cell 38: 431-439, 1984.
57. Scott K. W., Biedler J. L., Melera P. W. — *Amplification and expression of genes associated with multidrug resistance in mammalian cells*. Science 232: 751-755, 1986.
58. Gros P., Croop J., Housman D. — *Mammalian multidrug resistance gene: Complete cDNA sequence indicates strong homology to bacterial transport proteins*. Cell 47: 371-380, 1986.

MICHAŁ ZEŃCZAK

Szczecin

ORGANIZMY ŻYWE W POLU ELEKTRYCZNYM O CZĘSTOTLIWOŚCI PRZEMYSŁOWEJ

WSTĘP

Człowiek i wszystkie żywe organizmy poddane są działaniu wielu czynników mających wpływ na ich procesy życiowe. Obok czynników klimatycznych, takich jak temperatura, wilgotność, ciśnienie atmosferyczne działają też inne, pochodzenia naturalnego lub technicznego. W drodze ewolucji następowało coraz doskonalsze przystosowanie się wszystkich istot do warunków środowiska, w którym od dawna obecne są pola elektryczne, magnetyczne i elektromagnetyczne różnego pochodzenia o różnych częstotliwościach i natężeniach. Człowiek nie posiada żadnych specyficznych narządów do odbierania fal elektromagnetycznych z wyjątkiem narządu wzroku dostosowanego do światła widzialnego. Inne organizmy, np. rośliny, w wyniku ewolucji wytworzyły szereg specyficznych akceptorów fal elektromagnetycznych oraz mechanizmów umożliwiających zmianę energii takiej fali na inne rodzaje energii. Przykładami takich mechanizmów mogą być procesy fizjologiczne roślin takie jak fotosynteza, fototropizm czy fotoperiodyzm.

Trzeba podkreślić, że środowisko przyrodnicze w związku z rozwojem cywilizacji utraciło swój pierwotny charakter. Obok naturalnych pól występują pola wytwarzane przez urządzenia elektryczne wykorzystywane przez człowieka. Tabela 1 przedstawia niektóre zakresy częstotliwości pól elektromagnetycznych istniejących w środowisku przyrodniczym.

Wszystkie pola, które zasięgiem swym obejmują środowisko przyrodnicze oddziałują na organizmy żywe. Efekt tego oddziaływania, zależny od częstotliwości, natężenia pola, kierunku działania oraz czasu ekspozycji, jest różny. Fale elektromagnetyczne w.c.z. mają bezsprzecznie szkodliwy wpływ na środowisko przyrodnicze poprzez działanie jonizujące przy częstotliwościach powyżej 10^{15} Hz oraz poprzez działanie cieplne przy częstotliwościach $3 \cdot 10^4$ Hz.

Trwają natomiast dyskusje na temat szkodliwości pól elektromagnetycznych o częstotliwości przemysłowej. Problem ten nabiera szczególnego znaczenia z powodu bardzo dużego rozpowszechnienia energii elektrycznej wykorzystywanej w postaci prądu przemiennego o częstotliwości 50 lub 60 Hz.

Tabela 1

Pola elektromagnetyczne w środowisku przyrodniczym

Częstotliwość (Hz)	Źródło	Uwagi
0	Technologie elektrostatyczne Elektryczność w atmosferze Linie przesyłowe prądu stałego Trakcja prądu stałego	PE
	Tomografia komputerowa Magnetyzm ziemski	PM
$16^2/3$	Trakcja elektryczna	PE i PM
$50 \div 60$	Linie elektroenergetycz. Stacje elektroenerget. Urządzenia przemysłowe Sprzęt gosp. domowego	PE i PM o częstotliwości przemysłowej
$2,5 \cdot 10^3$	Piece indukcyjne	PEM
$150 \cdot 10^3 \div 10^8$	Radio, telewizja Linie WN Gwiazdy	PEM PEM (ulot) PEM
$10^8 \div 10^{11}$	Radary i urządzenia medyczne, gwiazdy	mikrofale
$10^{11} \div 5 \cdot 10^{14}$	Urządzenia grzewcze, żarówki	promieniowanie infraczerwone
$5 \cdot 10^{14} \div 10^{15}$	Oświetlenie naturalne i sztuczne	promieniowanie widzialne
$10^{15} \div 10^{17}$	Lampy kwarcowe, gwiazdy	ultrafiolet
$10^{17} \div 10^{20}$	Aparaty Rentgenowskie Galaktyki	Promienie X
$10^{20} \div 10^{22}$	Materiały promieniotwórcze, kosmos	Promienie γ
10^{24}	Kosmos	promieniowanie kosmiczne

PE — pole elektryczne, PM — pole magnetyczne, PEM — pole elektromagnetyczne.

Nieustanny wzrost przesyłanych mocy powoduje, zwiększanie napięć znamionowych sieci przesyłowych, a to z kolei powoduje wzrost natężeń pól elektrycznych wokół tych urządzeń.

Pole elektryczne wytwarzane jest przez ładunki zgromadzone na przewodach linii, natomiast pole magnetyczne powstaje wskutek przepływającego

prądu. W zakresie częstotliwości przemysłowych pola elektromagnetyczne można uważać za quasi-stacjonarne. Mimo, że zmiennemu polu elektrycznemu towarzyszy zmienne pole magnetyczne, to charakter oddziaływania obu pól na organizmy żywe nie zawsze jest jednakowy. Rozważania przedstawione w niniejszym artykule dotyczą oddziaływania tylko składowej elektrycznej. Stan dotychczasowej wiedzy na temat wpływu pól elektrycznych o częstotliwości przemysłowej na organizmy żywe, a zwłaszcza na człowieka określony jest przez różne wyniki badań często wzajemnie sprzeczne. Obok publikacji mówiących o dużej szkodliwości pól elektrycznych dla człowieka (K o r o b - k o v a 1972), znaleźć można doniesienia (K ü h n e 1979, S i l n y 1985, W a i b e l 1975) świadczące o bezpodstawnych obawach odnośnie ich szkodliwego wpływu.

Problemu tego nie można jednak bagatelizować w dobie szybkiego rozwoju przemysłu, który niesie z sobą niszczenie środowiska naturalnego. Linie elektroenergetyczne najwyższych napięć (NWN) są bardzo „czystym” i „bezpiecznym” transportem energii mającym coraz większe znaczenie. W Polsce pracuje kilkaset km linii o napięciu znamionowym 400 kV i 750 kV. W Związku Radzieckim jest już 2,5 tys. km linii o napięciu znamionowym 1150 kV; 3,5 tys. km linii 750 kV; 27 tys. km — 400 i 500 kV; 28 tys. km — 330 kV i 85 tys. km linii 220 kV. W początkach XXI wieku przewiduje się ponad dwukrotne przekroczenie napięcia 1150 kV (J e r s z e w i c z 1984). W USA pod koniec XX wieku przewiduje się wykorzystywanie linii o napięciu roboczym 1700 kV (B u r g s d o r f 1980).

Z powyższego krótkiego przeglądu obecnego stanu rozwoju linii elektroenergetycznych widać, że coraz większy obszar ziemi znajduje się pod działaniem pola elektrycznego 50 Hz. Coraz częściej linie elektroenergetyczne przechodzą w pobliżu osiedli ludzkich, zabudowań gospodarczych i pól uprawnych. Równocześnie pod działaniem tych pól znajdują się pracownicy stacji elektroenergetycznych, rolnicy oraz ludzie przechodzący w pobliżu linii przesyłowych. Zwierzęta żyjące dziko zmuszone są do przechodzenia pod liniami, w związku z czym istnieje możliwość zakłócenia szlaków wędrówek spowodowana zbyt wysokim polem elektrycznym. Rośliny natomiast rosnące w pobliżu urządzeń elektroenergetycznych znajdują się nieprzerwanie w polu elektrycznym. W badaniach nad roślinami stwierdzono występowanie uszkodzeń końcówek liści w polu elektrycznym powyżej 20 kV/m (R a d e c k i 1982). W literaturze światowej jest bardzo duża ilość publikacji odnośnie eksperymentów ze zwierzętami. K n i c k e r b o c k e r (1967) badał samce myszy w polu elektrycznym o natężeniu 160 kV/m. Potomstwo męskie samców kontrolnych wykazywało większy ciężar niż potomstwo samców przebywających w polu elektrycznym. W a i b e l (1975) stwierdził, że po 14-dniowej ekspozycji w polu o natężeniu 4,8 kV/m u myszy zaobserwować można wzrost częstotliwości pracy serca. B l a n c h i (1972) uzyskał u myszy przy ekspozycji 1000 godz. w polu elektrycznym 100 kV/m zwolnienie pulsu, zmniejszenie

liczby limfocytów i wzrost liczby leukocytów. Brinkmann (1976) w takim samym polu elektrycznym uzyskał u szczurów zmniejszenie liczby leukocytów o 30%. Silny (1976) w badaniach przeprowadzonych na szczurach stwierdził silny wzrost częstotliwości pracy serca w momencie włączenia pola 60 kV/m, po pewnym czasie obserwował efekt przyzwyczajenia. W EEG u kotów zaobserwował w takim samym polu znaczny spadek gęstości mocy dla pasma α i β .

Wyraźnie szkodliwy wpływ pola elektrycznego o częstotliwości przemysłowej zaobserwować można na przykładzie zarodka kurczaka. Kurczęta wylęgające się z jaj wysiadywanych w polu elektrycznym wykazują zniekształcenia w budowie ciała (Wittke 1977). Altman (1974) stwierdził, że pszczoły, których plastry umieszczone były w polu 6 kV/m, już po kilku sekundach od momentu włączenia pola wykazywały niepokój, wzajemną agresję, rozstawiały skrzydła wykonując nagłe ruchy. Po pewnym czasie zaklejały wyloty i ginęły.

Ze zrozumiałych względów badania laboratoryjne nad człowiekiem przeprowadzane są z większą ostrożnością i dlatego wyniki tych prac nie są tak radykalne jak przy badaniach nad zwierzętami. Mimo to Wabel (1975) przy polu elektrycznym 40 kV/m włączanym na 3 minuty stwierdził u eksponowanych osób spadek tętna oraz zmiany w EEG. Kompleksowych badań nad wpływem pola elektrycznego na ludzki organizm dokonał Kuhne (1979). Badano 20 osób. Natężenie pola wynosiło 20 kV/m, a czas ekspozycji ustalono na 12 godzin. Rejestrowano EEG, EKG, ciśnienie i skład krwi, zmierzono czas reakcji. Po dokonaniu analizy statystycznej nie otrzymano żadnych rezultatów, które świadczyłyby o szkodliwym działaniu pola.

Badania przeprowadzone w Polsce (Stanossek i in. 1982), polegające na obserwacji pracowników stacji elektroenergetycznych wykazały, podobnie jak badania radzieckie (Korobkova 1972) występowanie takich objawów, jak trudności w koncentracji, senność, zwiększona pobudliwość, klucie w okolicy serca, bóle głowy i nudności. Analiza krwi wykazała wzrost poziomu cukru, lipidów i białek. Wzrost poziomu cukru i lipidów przemawiałby za mobilizacją rezerw wskutek reakcji stresowej. Parametry te mieściły się jednak w górnym pułapie normy, a po kilku latach wróciły do przeciętnych. Zaznaczono też, że do 10 kV/m brak jest uchwytnych zmian, a przy natężeniach 10-16 kV/m zauważyć można małe zmiany. Powyżej 16-19 kV/m występują natomiast trwałe zmiany, lecz możliwa jest adaptacja. Podobne badania przeprowadzone w Szwecji (Radeccki 1982) nie wykazały takich objawów.

We Francji (Cabanès 1981) przeprowadzono badania nad odczuwaniem pola. Okazało się, że pole elektryczne o natężeniu 25 kV/m w pozycji na baczność odczuwało 50% badanych, a z rękami nad głową 95%; natomiast pole 10 kV/m tylko 7% i 40%. Z tego krótkiego przeglądu badań widać rozbieżność rezultatów, co nie pozwala na zaniechanie dalszych poszukiwań

mechanizmu działania pola elektrycznego na żywy organizm i oceny jego szkodliwości.

Nie wolno pominąć aspektu psychologicznego omawianego zagadnienia. Wielu ludzi przekonanych jest o straszliwych skutkach działania pola elektrycznego, zwłaszcza gdy koło ich budynków mieszkalnych czy gospodarstw przechodzą linie NWN. Często domagają się odszkodowań za rzekome straty lub protestują przeciwko budowie nowych linii. Natomiast przedsiębiorstwa przemysłowe, koncerny zainteresowane są rozwojem systemów przesyłowo-rozdziałczych. Poza tym niestety często względy ekonomiczne przeważają nad aspektem ochrony środowiska. Tematyka oddziaływania pól elektrycznych na organizmy żywe stanowi podstawę do rozważań specjalistów z różnych dziedzin nauki: lekarzy, biologów, fizyków, matematyków, filozofów, chemików, elektryków oraz przedstawicieli paranauk czy nawet magii.

Mimo, że mechanizm oddziaływania pól elektrycznych o częstotliwości przemysłowej na organizmy żywe nie jest do końca poznany, to obecny stan wiedzy pozwala już na wyjaśnienie niektórych zjawisk w oparciu o teorie pola elektromagnetycznego i budowę organizmów żywych, a zwłaszcza o własności elektryczne materii ożywionej.

W dalszej części zostaną opisane źródła pól elektrycznych, podstawowe zjawiska zachodzące w organizmach żywych umieszczonych w polu elektrycznym oraz ich ewentualny efekt biologiczny. Przedstawione zostaną też wyniki badań doświadczalnych przeprowadzonych na trzmielach (rodzaj *Bombus*) oraz wnioski.

ŹRÓDŁA PÓL ELEKTRYCZNYCH

Pola elektryczne spotykane w środowisku przyrodniczym mogą być pochodzenia naturalnego lub technicznego. Polem naturalnym jest pole elektrostatyczne atmosfery ziemskiej o natężeniu około 100V/m. Wartość taka występuje podczas pogody bezchmurnej. Pod chmurą burzową natężenie pola elektrycznego osiągnąć może wartość kilku kV/m (A t o i a n 1978). Natomiast w odległości około 1 km od miejsca uderzenia pioruna natężenie osiąga wartość do 50 kV/m, a w odległości 2+4 km tylko 10 kV/m. Wartości rzędu setek kV/m występują tylko we wnętrzu chmur burzowych (S z p o r 1983).

Polem elektrostatycznym pochodzenia technicznego jest pole wytworzone przez linie przesyłowe prądu stałego (w Polsce jeszcze nie stosowane) oraz przez przewody jezdne oraz zasilające trakcji elektrycznej prądu stałego. W Polsce przy napięciu znamionowym 3 kV, natężenie pola elektrycznego pod przewodem nie przekracza 0,3 kV/m.

Przy stosowaniu technologii elektrostatycznych takich jak malowanie elektrostatyczne, aktywowanie powierzchni tworzyw sztucznych, opylanie elektrostatyczne roślin, natężenia pola elektrycznego dochodzić mogą do 3000

kV/m, a nawet do 20 000 kV/m (Barmuta 1986), powodując wyładowania. Zasięg tych pól jest jednak lokalny i działają one w obszarze niedostępnym dla personelu. Pole elektrostatyczne występuje również w pomieszczeniach wyposażonych w wykładziny syntetyczne oraz przy używaniu odzieży z włókien sztucznych.

Pole elektryczne o częstotliwości 50 Hz (lub 60) różni się od pola elektrostatycznego tym wprawdzie, że jest sinusoidalnie zmienne w czasie, ale oba pola powstają w ten sam sposób. Ładunki zgromadzone na przewodach linii prądu stałego, wytwarzają pole elektrostatyczne, natomiast ładunki na przewodach linii prądu przemiennego wytwarzają pole quasi-statyczne. W przewodach linii prądu przemiennego płyną prądy wolnozmiennne, których pole magnetyczne indukuje pole elektryczne wielokrotnie mniejsze od doprowadzonego pola elektrycznego.

Maksymalne wartości natężenia pola elektrycznego pod liniami przesyłowymi występują w miejscu maksymalnego zwisu nieco poza płaszczyznę położenia przewodów skrajnych (dla linii jednotorowych). Wartości te wynoszą przy napięciu znamionowym 110 kV — $1 \div 2$ kV/m, 220 kV — $2,5 \div 6$ kV/m, 400 kV — 10,5 kV/m (Barber i in. 1974), 765 kV — 13,5 kV/m (Atoian 1978), 1150 kV — 20 kV/m (Berndt 1986). Są to wartości panujące na wysokości 1,8 m. Jeszcze wyższe wartości występują w stacjach elektroenergetycznych. Pomiary przeprowadzone w stacji „Krajnik” koło elektrowni „Dolna Odra” wykazały, że istnieją miejsca, w których natężenie pola elektrycznego przekracza 20 kV/m.

Pola elektryczne wytwarzają również urządzenia elektryczne używane w gospodarstwie domowym. Są one bardzo słabe i zasięg mają ograniczony, ale za to powszechnie występują. W odległości 30 cm od żelazka natężenie pola elektrycznego wynosi 60 V/m; radia — 90 V/m; młynka do kawy — 60 V/m; suszarki do włosów — 80 V/m (Atoian 1978).

Największe wartości natężenia pola elektrycznego działającego na człowieka występują w przypadku pracy pod napięciem, w czasie której człowiek odizolowany od ziemi dotyka przewodu fazowego, względnie przez cały czas znajduje się bardzo blisko tego przewodu. Na przykład dla linii 400 kV o przewodzie wiązkowym 2×400 mm² natężenie pola elektrycznego na powierzchni przewodu wynosi około 1900 kV/m (Barnes i in. 1967). Pracownicy wyposażeni są jednak w odzież ochraniającą przed polem elektrycznym.

W Polsce (podobnie w ZSRR) w przepisach (Rozporządzenie RM 1980) wymaga się aby natężenie pola elektrycznego nie było większe niż:

- 1 kV/m w miejscach lokalizacji budynków mieszkalnych itp.,
- 10 kV/m — w pozostałych miejscach ogólnie dostępnych.

Osobne przepisy regulują dopuszczalne poziomy natężenia pola elektrycznego w stacjach elektroenergetycznych (Zarządzenie MGiE 1985), gdzie natężenie pola dochodzić może do 20 kV/m.

Za najwyższą wartość pola elektrycznego, na jaką narażony może być człowiek przyjąć można obecnie do badań laboratoryjnych 30 kV/m. Wszelkie zwierzęta przechodzące pod liniami wysokich napięć również narażone są na takie wartości pola elektrycznego. Ptaki latające w pobliżu przesyłowych linii poddane są działaniu pola o natężeniu zmieniającym się od wartości panującej przy powierzchni ziemi do wartości występującej na przewodzie fazowym. Wszelkie żywe rośliny, a jeśli jest mokro to i uschnięte można traktować jako elementy przewodzące, które znajdując się w polu elektrycznym, powodują deformacje tego pola i wzrost wartości natężenia przy ostrych zakończeniach. Zasięg tych wzmocnionych pól ma charakter lokalny i dlatego dla dużych zwierząt mogą one jedynie działać miejscowo np. w postaci „klucia” przy zbliżaniu się. Owad lądujący na końcu liścia znajdującego się w polu elektrycznym, wystawiony jest natomiast na działanie tego pola całym swoim organizmem. Wszelkie małe stworzenia żyjące w ziemi, względnie na powierzchni, lecz przebywające w trawie lub gęstych zaroślach nie są poddane działaniu pola elektrycznego, ponieważ rośliny jako elementy przewodzące stanowią skuteczne ekrany. Dlatego bardzo korzystne jest sadzenie drzew wzdłuż linii NWN w celu ograniczenia zasięgu pól elektrycznych. Obecność wszelkich przewodzących obiektów powoduje zniekształcenie pola elektrycznego. W celu przeanalizowania rozkładu pola elektrycznego w organizmach należałoby ocenić to zniekształcenie.

POLE ELEKTRYCZNE WOKÓŁ CZŁOWIEKA I ZWIERZĄT

Prawie wszystkie organizmy żywe mają bardzo skomplikowane kształty zewnętrzne. Istnieją jednak zwierzęta, których kształt ciała przypomina niemal foremną bryłę geometryczną: toczek (*Volvox aureus*) — kulę, biedronka siedmiokropkowa (*Couinella septempunctata*) — półkulę, płetwonogie (*Pinnipedia*) — elipsoidę obrotową leżącą wydłużoną. Inne stworzenia można przedstawić geometrycznie jedynie w sposób przybliżony. Przedstawienie organizmu żywego w postaci bryły geometrycznej pozwala na obliczenie rozkładu natężenia pola elektrycznego na powierzchni danego organizmu.

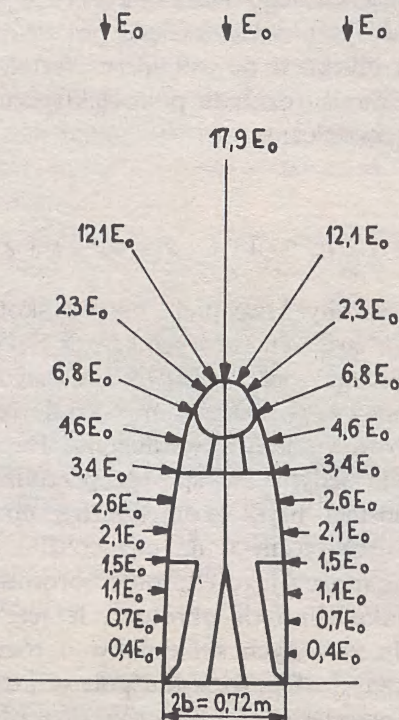
Człowieka przedstawić można jako elipsoidę obrotową stojącą, natomiast zwierzęta czworonożne jako elipsoidę obrotową leżącą. Człowiek oraz inne ssaki składają się z wielu złożonych składników o różnych właściwościach elektrycznych i magnetycznych. Dla rozkładu pola elektrycznego najistotniejszą jest konduktywność przeciętna. Z pomiarów (Karł 1987, Silny 1976) wynika, że konduktywności poszczególnych tkanek dają wypadkową konduktywności człowieka rzędu 1 S/m. Organizm ludzki można więc traktować w stosunku do otaczającego środowiska, jakim jest powietrze, jako element doskonale przewodzący. Podobnie jest z innymi ssakami. Człowiek stojący na ziemi ma więc potencjał ziemi, ponieważ najczęściej jest dobrze uziemiony.

Korzystając z tych założeń obliczono rozwiązując równanie Laplace'a metodą rozdzielania zmiennych (S i m o n y j 1971) natężenia pola elektrycznego na powierzchni elipsoidy, które przedstawia wzór:

$$E_{(x)} = E_0 \cdot \sqrt{1 - \frac{x^2}{b^2}} \cdot \frac{b^2}{\sqrt{x^2 \cdot c^2 + b^4}} \left(1 - \frac{\frac{a}{b^2} - \frac{1}{2c} \ln \frac{a+c}{a-c}}{\frac{1}{a} - \frac{1}{2c} \ln \frac{a+c}{a-c}} \right), \quad (1)$$

a — wysokość człowieka (półoś dłuższa), b — połowa szerokości człowieka (półoś krótsza), $c = \sqrt{a^2 - b^2}$.

Rysunek 1 przedstawia rozkład natężenia pola elektrycznego na powierzchni elipsoidy obrotowej, który uważać można za przybliżony rozkład występujący na organizmie człowieka o wzroście 180 cm i szerokości największej 72 cm. Podobne wyniki uzyskuje się metodami numerycznymi (Gary 1976). Z obliczeń tych wynika bardzo ważny wniosek. Na rys. 1



Rys. 1. Rozkład natężenia pola elektrycznego na powierzchni elipsy obrotowej o półosiach $a = 1,8\text{m}$; $b = 0,36\text{ m}$

widzieć, że natężenie pola elektrycznego największe jest wokół głowy (kilkunastokrotny wzrost), co może być czynnikiem zwiększającym efekt biologiczny

w polu elektrycznym. Oczywisty jest fakt, że im człowiek wyższy i węższy (szczuplejszy) tym większy wzrost natężenia pola elektrycznego nad głową.

Zwierzęta czworonożne są mniej narażone od człowieka, ponieważ mają bardziej bezpieczne kształty. Fakt ten ważny jest przy badaniach laboratoryjnych. Maksymalny wzrost natężenia pola elektrycznego jest najwyżej kilkukrotny. Należy jednak zwrócić uwagę, że wszelkie ostre przewodzące zakończenia na organizmach żywych, takie jak nos, uszy, ogon, palce powodują jeszcze dodatkowy wzrost natężenia pola elektrycznego i są źródłem dodatkowych efektów związanych z działaniem tego pola.

DZIAŁANIE WTÓRNE I PIERWOTNE POLA ELEKTRYCZNEGO NA ŻYWE ORGANIZM

Działaniu pola elektrycznego na organizmy żywe towarzyszą zjawiska obserwowane w skali makroskopowej, które nazwać można efektami zewnętrznymi. Poza tym zachodzą też zjawiska wewnątrz organizmów żywych, które można określić jako efekty wewnętrzne. Efekty wewnętrzne mogą powodować bezpośrednią reakcję organizmu i wówczas można mówić o działaniu biologicznym pierwotnym. Efekty zewnętrzne najczęściej wywołują pośrednio reakcję biologiczną i dlatego można mówić tu o działaniu wtórnym. Działanie wtórne wywołane jest przez efekty zewnętrzne takie jak:

- prądy indukowane w organizmie żywym przez zewnętrzne pole elektryczne,
- wyładowania zachodzące między przewodzącymi elementami,
- drgania sierści u zwierząt futerkowych.

Poza tym istnieją jeszcze inne zjawiska wywołane przez pole elektryczne działające na organizmy żywe, jak np. ulot, efekt akustyczny z nim związany, produkcja ozonu, ruch jonów w powietrzu.

Jeśli element o skończonej konduktywności znajduje się w przemiennym polu elektrycznym, zmienny kierunek linii sił pola elektrycznego powoduje wewnątrz elementu ciągły ruch ładunku elektrycznego. Prąd ten wytwarza spadek napięcia, a powstała różnica potencjału wytwarza pole elektryczne wewnątrz elementu. Jeśli element jest uziemiony, to między nim a ziemią przepływa prąd elektryczny o częstotliwości równej częstotliwości wymuszającego pola elektrycznego. Prąd ten można obliczyć oraz zmierzyć.

Całkowity prąd indukowany w obszarze o powierzchni S , przez natężenie pola E obliczyć można ze związku:

$$I = j\omega\epsilon_0 \iint_S E dS. \quad (2)$$

W celu obliczenia całkowitego prądu indukowanego w elipsoidzie z Rys. 1, można podzielić ją na n elementów, każdy o powierzchni S_k , na który działa pole o natężeniu E_k obliczone z (1).

Wówczas

$$I = \sum_{k=1}^n j\omega \varepsilon_0 \cdot E_k \cdot S_k, \quad (3)$$

przy czym $j^2 = -1$

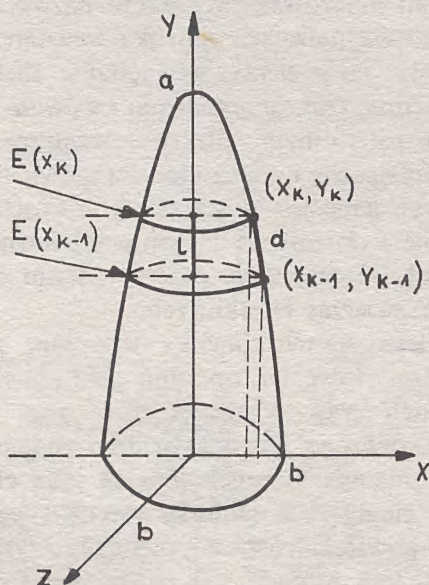
$$S_k = \Pi \cdot d \cdot (x_k + x_{k-1}),$$

$$x_k = b \cdot \sqrt{-\frac{Y_k^2}{a^2}}$$

$$E_k = \frac{E(x_k) + E(x_{k-1})}{2}$$

$$l = \frac{a}{n}, \quad d = \sqrt{l^2 + (x_{k-1} - x_k)^2}.$$

Podział elipsy na elementy pokazano na rys. 2.



Rys. 2. Podział elipsoidy obrotowej na stożki ścięte

Problematiczny jest wybór parametru b dla człowieka. Parametrem a oznaczono wzrost. W celu znalezienia parametru b , który jest połową szerokości, posłużyć się można wzorem na pole powierzchni człowieka (Barnes 1967)

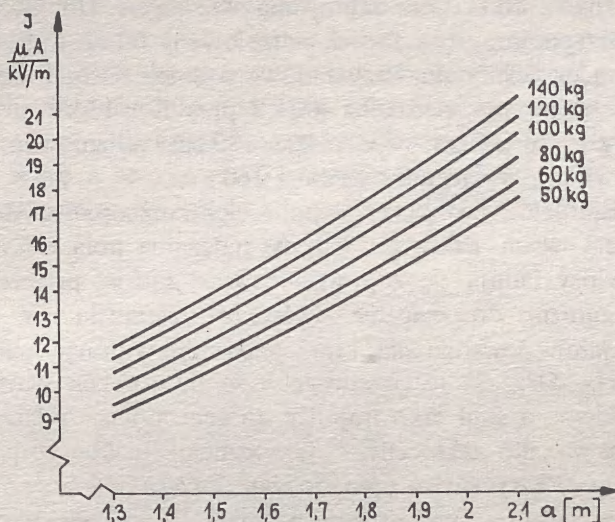
$$S_{cz} = 71,84 \cdot W^{0,425} \cdot a^{0,725} \cdot 10^{-4} [\text{m}^2] \quad (4)$$

W — masa w kg, a — wysokość w cm.

Porównując pole powierzchni człowieka z polem połowy elipsoidy obrotowej mającej modelować człowieka:

$$S_{SI} = \frac{1}{2} \left(2\pi b^2 + 2\pi \frac{a \cdot b}{\varepsilon} \arcsin \varepsilon \right) = S_{cz},$$

gdzie $\varepsilon = \sqrt{1 - \frac{b^2}{a^2}}$, wyliczyć można wykorzystując metody numeryczne za-
 stępczą szerokość b . W ten sposób otrzymać można zależność prądu indu-
 kowanego w ludzkim organizmie w zależności od wzrostu i masy ciała,
 którą przedstawiono na rys. 3.



Rys. 3. Zależność prądu indukowanego od masy i wzrostu człowieka

Prąd ten również można zmierzyć. W tym celu należy człowieka odizolować od ziemi, a następnie połączyć z ziemią przez amperomierz. Wyniki pomiarów pokrywają się z obliczeniami oraz z rezultatami otrzymanymi przez innych autorów (Brinkmann 1976, Waibel 1975). Przyjmuje się, że prąd indukowany wynosi kilkanaście $\mu A/(kV/m)$. Wyciągnięcie ramion do góry zwiększa ten prąd o 40 ÷ 50%. Aby ocenić ewentualne niebezpieczeństwo pochodzące od tego prądu, policzono rozptył tego prądu w organizmie człowieka i porównano wartości dopuszczalnych gęstości prądu dla różnych organów z gęstością prądu płynącego przez ten organ w danym polu elektrycznym (Silny 1985). Stwierdzono, że przy natężeniu pola elektrycznego 20 kV/m całkowity prąd wynosi 300 μA , a gęstość prądu w sercu wynosi 2,6 $\mu A/cm^2$. Z badań medycznych wynika, że dla serca niebezpieczna wartość gęstości prądu wynosi 500 $\mu A/cm^2$. Można więc twierdzić, że na drodze indukowania prądów upywnościowych do ziemi nie istnieje niebezpieczeństwo pochodzące od pola elektrycznego, wytworzonego przez aktualnie stosowane urządzenia NWN.

Mniej korzystnie przedstawia się sytuacja, kiedy człowiek dobrze uziemiony dotyka dużego przewodzącego przedmiotu odizolowanego od ziemi znajdującego się w polu elektrycznym, np. autobusu. Wg (Haubrich 1987) przyjmuje się, że dla samochodu osobowego prąd ten wynosi $70 \mu\text{A}/(\text{kV}/\text{m})$, dla ciężarowego — $250 \mu\text{A}/(\text{kV}/\text{m})$. Pod linią 765 kV prąd ustalony może wynieść przy natężeniu pola $10 \text{ kV}/\text{m}$ — 2,5 mA, a jest to wartość na granicy odczuwania. Przy wyższym natężeniu pola i dużej maszynie drogowej prąd może osiągnąć wartość niebezpieczną. W stanie nieustalonym wartości gęstości prądu przekraczają $10 \text{ A}/\text{mm}^2$. Czas trwania takiego impulsu jest tylko rzędu $1 \mu\text{s}$ i nie stanowi on zagrożenia dla życia. Identyczne zjawiska występują w przypadku, gdy człowiek odizolowany od ziemi dotyka uziemionego przewodzącego elementu. Przykładowo w stacji Krajnik koło elektrowni „Dolna Odra” na terenie rozdzielni 400 kV przy $E = 13 \text{ kV}/\text{m}$ prąd przepływający między człowiekiem o wzroście 180 cm odizolowanym od ziemi a szafką sterowniczą wyłącznika wyniósł $160 \mu\text{A}$.

Innym działaniem zewnętrznym pola elektrycznego są drgania sierści u zwierząt futerkowych. Przez zwiększenie natężenia pola elektrycznego nad organizmem włosy ładują się z powodu swojej niskiej przewodności, przeciwnie niż organizm, do znacznie wyższego potencjału. W rezultacie tej różnicy potencjałów powstaje siła, która powoduje vibracje włosów z częstotliwością 100 Hz. Drgania te przenoszone są do torebek włosowych, które są silnie unerwione, a stąd jako impulsy do centralnego układu nerwowego, gdzie odbierane są jako zakłócenie samopoczucia. Reakcje te potwierdzałyby hipotezę o polu elektrycznym, jako bodźcu stresowym.

W celu oceny efektów wewnętrznych działania pola elektrycznego należy sprawdzić w jaki sposób wnika ono do organizmu. Przyjmując, że ciało ludzkie ma właściwości paramagnetyczne ($\mu_r = 1$) oraz, że konduktywność $\gamma = 1 \text{ S}/\text{m}$, można obliczyć głębokość wnikanie pola elektromagnetycznego o częstotliwości 50 Hz (Sikora 1985):

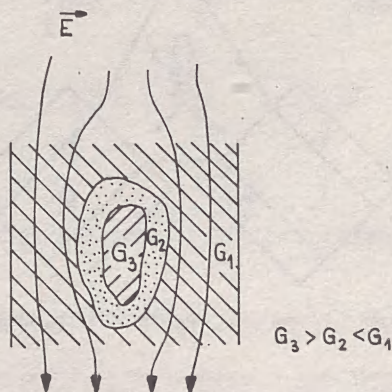
$$h = \sqrt{\frac{1}{\pi \cdot f \cdot \mu_r \cdot \mu_0 \cdot \gamma}} \approx 70 \text{ m}. \quad (5)$$

Można stąd wyciągnąć wniosek, że materia żywa jest całkowicie przenikliwa dla pól elektromagnetycznych o częstotliwości przemysłowej.

Zmienne pole elektryczne, z powodu zmiennego kierunku oddziałuje na jony, powodując ich ruch. Taka wędrówka jonów mogłaby mieć negatywny wpływ na przebieg procesów fizjologicznych. Z obliczeń (Gary 1976) wynika jednak, że przy polu $25 \text{ kV}/\text{m}$ amplituda drgań jonów w organizmie człowieka jest rzędu średnicy atomu, więc o żadnej wędrówce jonów nie można mówić, a co najwyżej o nieznacznych drganiach. Stwierdzono też, że różnice potencjałów powstałe przez przepływ prądów upływnościowych są od 100 do 1000 razy mniejsze od naturalnych potencjałów wytwarzanych przez normalne procesy fizjologiczne, np. przy przewodzeniu impulsów nerwo-

wych (Haubrich 1987). Nie mniej, rozpatrując rozptył prądów upływnościowych warto zwrócić uwagę, na fakt, że przy ułożeniu warstwowym tkanek zachodzi zjawisko ekranowania tkanek wewnętrznych przez tkanki zewnętrzne dobrze przewodzące. (Rys. 4). W przypadku człowieka konduktywności tkanek wynoszą (Karl 1987, Silny 1976); krew — 0,6 S/m, mięśnie — 0,2 S/m, skóra — 0,13 S/m, mózg — 0,06 S/m, kości — 0,005 S/m.

Ze wzoru (5) wynika, że żywa materia jest całkowicie przenikliwa dla pola elektrycznego. We wzorze tym potraktowano jednak żywą materię w sposób ogólny, jako jednorodne, izotropowe kontinuum. W rzeczywistości jest inaczej. Człowiek zbudowany jest z cienkiego naskórka, który ma dość słabe właściwości przewodzące, ale tuż pod nim znajduje się sieć naczyń krwionośnych i przewodów gruczołów potowych o dobrych właściwościach przewodzących. Bezpośrednio pod tą w sumie dobrze przewodzącą warstwą znajdują się mięśnie lub kości. Mózg jest dobrze ekranowany przez dobrze przewodzącą skórę z naczyniami krwionośnymi i przez kości czaszki, które są dobrym izolatorem (rys. 4). Gęsta sieć naczyń krwionośnych u człowieka



Rys. 4. Wzajemne ekranowanie się tkanek o różnych konduktywnościach

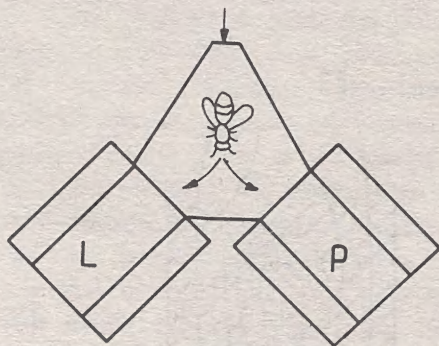
i u innych ssaków powoduje, że większa część zaindukowanego prądu naczyniami krwionośnymi wpływa do ziemi. Ssaki więc mają dość korzystną budowę, ponieważ wewnątrz organizmu jest dość dobrze ekranowane przez zewnętrzne warstwy dobrze przewodzące.

W gorszej sytuacji są owady. Ciało owadów pokryte jest pancerzykiem chitynowym o właściwościach dielektrycznych. Organy wewnętrzne nie są więc ekranowane i pole elektryczne może bezpośrednio na nie oddziaływać. Na tej drodze można by tłumaczyć oddziaływanie pól elektrycznych na pszczoły opisane przez Altmána (1974). Pszczoła ma poza tym narządy zmysłu dotyku w postaci włosków na czułkach i owłosiony tułów, co może być przyczyną działania wtórnego.

Uwzględniając fakt, że oddziaływanie pola elektrycznego na owady może być najbardziej skuteczne przeprowadzono badanie wpływu pola elektrycznego na zachowanie się trzmieli.

WPLYW POLA ELEKTRYCZNEGO NA ZACHOWANIE SIĘ TRZMIELI

Badanie przeprowadzono w urządzeniu przedstawionym na rys. 5. Owad ma do wyboru dwa pomieszczenia oznaczone jako L i P. Pomieszczenia te to kondensatory o wymiarach przedstawionych na rys. 6. Obliczono dokładnie metodą odwzorowań konforemnych rozkład natężenia pola elektrycznego wewnątrz tych pomieszczeń. Ponieważ na ostrych krawędziach przewodzących natężenie pola elektrycznego dąży do nieskończoności, ograniczono obszar przebywania w przekroju poprzecznym do 5 cm za pomocą płytek z plexi. W przekroju podłużnym zaokrąglono krawędzie. Do płytek



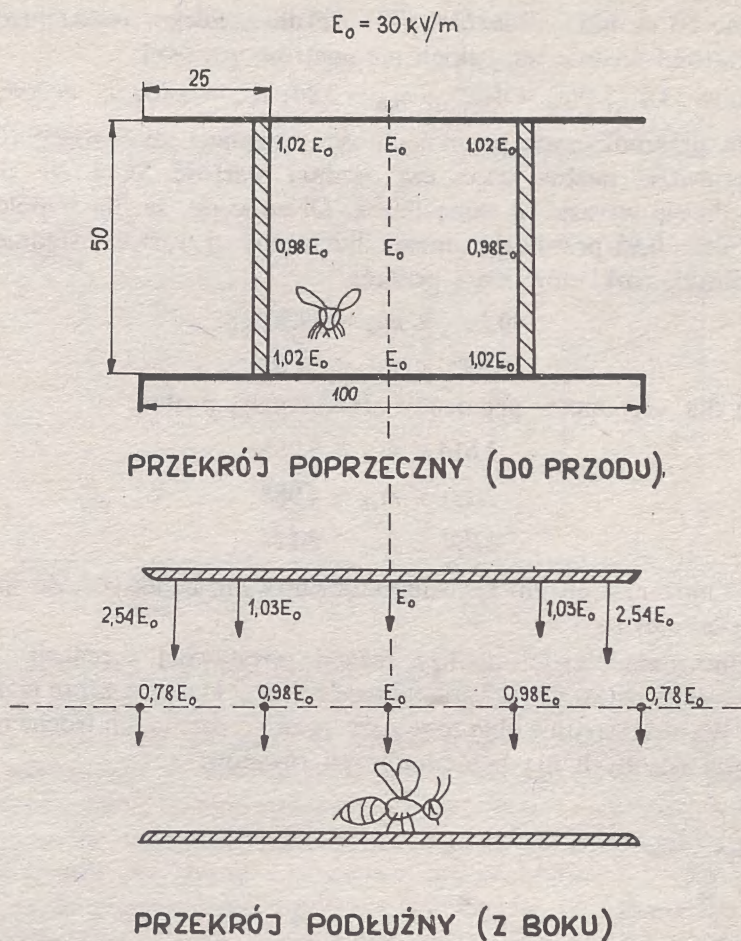
Rys. 5. Schemat przyrządu do badania wpływu pola elektrycznego na zachowanie się owadów

przyłożono napięcie sinusoidalne zmienne 1500 V, co wytworzyło we wnętrzu kondensatora natężenie pola elektrycznego $E_0 = 30 \text{ kV/m}$. Oczywiście, jak widać z rys. 6, wartość taka panuje tylko w środku kondensatora, a w pozostałych miejscach jest odpowiednio inna.

Całkowity czas badania jednego owada wynosił 15 min. Czas ten podzielono na trzy interwały czasowe. Pole elektryczne podłączono raz do lewego pomieszczenia, raz do prawego; natomiast w trzecim interwale czasowym pole wyłączono. Stosowano różne następstwa tych interwałów: OPL, OLP, LOP, LPO, PLO, POL. Notowano dla każdego cyklu całkowity czas przebywania owada w polu elektrycznym (w 2 interwałach: L i P) — t_{wp} , oraz czas przebywania owada w pomieszczeniu bez pola elektrycznego (oczywiście też w 2 interwałach: L i P) — t_{bp} .

Zachodzi nierówność:

$$t_{wp} + t_{bp} \leq 10 \text{ min.}$$



Rys. 6. Rozkład natężenia pola elektrycznego wewnątrz pomieszczeń badawczych

Nierówność wynika z faktu, że owad potrzebował trochę czasu na przechodzenie z pomieszczenia L do P. Poza tym rejestrowano ilość tych przemieszczeń jako miarę aktywności dla każdego interwału.

Wprowadzono następujące miary:

- reakcji pozytywnej $Sk = \frac{t_{wp}}{t_{wp} + t_{bp}} \cdot 100\%$,
- reakcji unikania: $Nc = \frac{t_{bp}}{t_{wp} + t_{bp}} \cdot 100\%$,
- aktywności przy polu przyłączonym do L: a_L ,
- aktywności przy polu przyłączonym do P: a_P ,
- aktywności przy polu włączonym: a_B .

Przebadano 50 owadów. Wartości Sk i Nc dla każdego owada przedstawia rys. 7. Wartości średnie wszystkich parametrów wynoszą:

$$Sk_{\text{sr}} = 53,8\%; Nc_{\text{sr}} = 46,2\%; a_{L\text{sr}} = 3,84; a_{P\text{sr}} = 3,86; a_{B\text{sr}} = 3,96.$$

Dla badań przyrodniczych poziom ufności przyjmuje się $\alpha = 0,05$ (Okta 1980). Sprawdzić można więc, czy średnia wartość Sk i Nc dla całej populacji da się wyrazić tą samą liczbą. Okazuje się, że dla współczynnika ufności $1 - \alpha = 0,95$ przedziały ufności dla nieznanej wartości średniej m dla poszczególnych rozkładów mają postać:

$$49,29\% \leq m_{Sk} \leq 58,30\%;$$

$$41,69\% \leq m_{Nc} \leq 50,70\%.$$

Podobnie dla aktywności przedziały ufności mają postać:

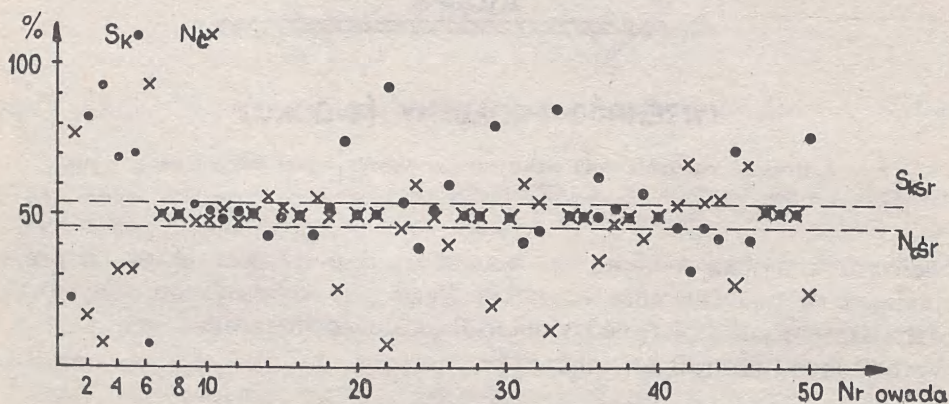
$$2,614 \leq m_{al.} \leq 5,065;$$

$$2,731 \leq m_{ap} \leq 4,988;$$

$$2,796 \leq m_{ab} \leq 5,124.$$

Stwierdzić można, z dużym prawdopodobieństwem, że aktywność nie zależy od pola elektrycznego.

W celu dokładniejszej analizy reakcji pozytywnej i reakcji wnikania utworzono na podstawie rys. 7 szeregi rozdzielcze 9 klasowe, które przedstawia Tabela 2. Wartości średnie obliczone z szeregów rozdzielczych trochę różnią się od wartości liczonych dla poszczególnych owadów:



Rys. 7. Wartość Sk i Nc dla poszczególnych owadów

$$Sk = 53,4\% \text{ przy odchyleniu standardowym } S_{Sk} = 16,076\%;$$

$$Nc = 46,4\% \text{ przy odchyleniu standardowym } S_{Nc} = 16,077\%.$$

Po przeprowadzeniu testu zgodności Kołmogorowa, nie można odrzucić hipotezy, że oba rozkłady są rozkładami normalnymi o postaci:

$$Sk(53,4; 16,076) = N(50; 16);$$

$$Nc(46,4; 16,077) = N(50; 16).$$

Tabela 2

Szeregi rozdzielcze 9-klasowe dla reakcji pozytywnej Sk i reakcji unikania Nc

Numer klasy — j	Rozpiętość klasy (%)	njSk	njNc
1	5-15	1	3
2	15-25	1	4
3	25-35	1	3
4	35-45	7	3
5	45-55	27	27
6	55-65	3	7
7	65-75	3	1
8	75-85	4	1
9	85-95	3	1

njSk — liczba owadów, których Sk zawiera się w klasie j;

njNc — liczba owadów, których Nc zawiera się w klasie j.

Podobnie test Smirnowa i test mediany nie pozwala przy poziomie istotności $\alpha = 0,05$ na odrzucenie hipotezy o równości dystrybuant obu rozkładów.

Badane owady po piętnastu minutach były wypuszczane na wolność. Nie prowadzono innych obserwacji oprócz wymienionych wyżej. Jeśli chodzi o subiektywną ocenę zachowania się owadów, to ani razu nie stwierdzono, aby w momencie włączania pola owad reagował w jakikolwiek widoczny sposób. Podobnie, gdy owad z pomieszczenia bez pola elektrycznego przemieszczał się do pomieszczenia z polem elektrycznym, nie zauważono żadnych oznak świadczących o wyczuwaniu przez owada silnego pola elektrycznego. Niemniej zachowanie się owadów było bardzo różne. Niektóre z nich po zamknięciu w pomieszczeniu zajmowały jedno miejsce w pomieszczeniu L lub P i nieruchomo trwały przez 15 minut. Takich owadów było 13. Inne osobniki były bardziej aktywne: jeden trzmieł w ciągu 5 min zmienił pomieszczenie aż 21 razy. Po uwolnieniu jedne owady odlatywały, a inne pozostawały na stanowisku mimo włączonego pola.

Opisana metoda badań ma oczywiście swoje wady. Przede wszystkim owady nie znajdowały się w swym środowisku naturalnym, gdzie jedynym zakłóceniem byłoby pole elektryczne. Samo pozbawienie wolności jest dla każdego zwierzęcia silnym bodźcem negatywnym, mogącym powodować niereagowanie owada na pole elektryczne. Jednak zachowanie się niektórych owadów po wypuszczeniu na wolność przeczy temu.

Zachowanie się pszczoł opisane przez Altmanna (1974) mogło wynikać z odmiennych warunków doświadczalnych, względnie z efektów wtórnych lub innych czynników, takich jak np. dźwięk powodowany ulotem. Możliwe

też, że mimo bliskiego pokrewieństwa trzmiele są mniej czułe na pole elektryczne niż pszczoły miodne.

WNIOSKI

Na podstawie dotychczas opublikowanych wyników badań laboratoryjnych i obliczeń teoretycznych nie można ocenić jednoznacznie szkodliwości pól elektrycznych o częstotliwości przemysłowej na organizm człowieka. Większość badaczy uważa, że pole elektryczne nie wywiera szkodliwego wpływu. Jedyne negatywne działanie pola elektrycznego odbywa się pośrednio poprzez wyładowania, np. przy dotykaniu przewodzących przedmiotów. Podobnie oddziaływanie na zwierzęta futerkowe ma charakter działania wtórnego. Fakt, że efekty wtórne są dobrze poznane, nie oznacza, że należy je lekceważyć. Mogą one mieć u ludzi wrażliwych przy długotrwałym lub częstym działaniu negatywny skutek zdrowotny.

Badania laboratoryjne prowadzone w tej dziedzinie są bardzo trudne z powodu niemożliwości uniknięcia efektów wtórnych. Przy interpretacji wyników badań istnieją wątpliwości czy powstałe zmiany wynikają z bezpośredniego działania pola elektrycznego czy są efektem wtórnym bądź działaniem innych czynników, np. dźwięku czy wyższych harmonicznym napięcia. W badaniach przedstawionych powyżej nie stwierdzono żadnego istotnego wpływu pola elektrycznego na żywy organizm.

Bardzo przydatne okazują się badania teoretyczne, polegające na obliczeniowym sprawdzeniu zachowania się materii ożywionej w polu elektrycznym. W ten sposób otrzymuje się ilościowy opis zjawisk fizycznych w materii żywej pod wpływem pola i powstaje możliwość porównania otrzymanych teoretycznie wartości z wartościami niebezpiecznymi. Organizmy żywe są bardzo skomplikowane i narazie tylko niektóre zjawiska można ocenić w ten sposób. Rozwój bioelektroniki stworzyć może teoretyczną podbudowę przy badaniu oddziaływania nie tylko silnego pola elektrycznego lecz także przy badaniu słabszych pól. Jeśli pola o dużych wartościach nie wywołują w organizmach żywych zmian negatywnych, to nie można wykluczyć efektów biologicznych pochodzących od pól o wiele słabszych. Przy odpowiednim natężeniu pola i częstotliwościach możliwe są rezonanse, względnie wzmocnienia w spolaryzowanych strukturach białkowych, które powodować mogą zakłócenia w procesach fizjologicznych.

Rozwój nauk teoretycznych i doświadczalnych pozwoli na coraz lepsze poznawanie zjawisk elektrycznych czy elektronicznych w materii żywej i może być kluczem do rozwiązania problemu wpływu pól elektrycznych na organizmy żywe.

LITERATURA

- Altman G. — *Physiologisch-ethologische Aspekte der Einwirkung elektrischer Felder auf den Organismus*. Vortrag Kolloquium „Bioklimatologische Wirkungen Lufterlektrischer Faktoren”. Hygien Institut. Universität Graz 7/8. 10. 1974.
- Atoian G. E. — *Are there biological and psychological effects due to extra high voltage installations?* IEEE Transactions on Power Apparatus and Systems 1978 s. 8-14.
- Barber P. B. i inni. — *Transmission lines in the environment of England and Wales*. CIGRE 74.
- Barmuta P., Cywiński K. — *Samoczynny uziemiacz typu SUU-1 do proszkowych lakierni elektrostatycznych*. I Sympozium Naukowo-Techniczne na temat: *Nowoczesne Technologie Elektrostatyczne*. Białystok 86.
- Barnes H. C. i inni. — *Rational analysis of electric fields in live line working*. IEEE Transactions on Power Apparatus and Systems. Vol. PAS — 86 no 4 April 1967 s. 482-491.
- Berndt H. — *Freileitungen und ihre Bewertung als Umweltfaktor*. Bull SEV/VSE. Rok 1986 nr 22 s. 1414-1426.
- Blanchi D. — *Exposure of mammals to strong 50 Hz electric fields*. Fisiologia generale della Università di Torino. 1972.
- Brinkmann. — *Die Langzeitwirkung hoher elektrischer Wechselfelder auf Lebewesen am Beispiel freibeweglicher Ratten*. Dissertation. TU Hannover 1976.
- Burgsdorf W. — *Linii elektropieredaczi 345 kV i wysie* (tłum. z ang.) Moskwa. Energia, 1980.
- Cabanes J., Gary C. — *La perception direkte du champ electrique*. CIGRE Symposicum 22-81 Stockholm. 1981.
- Gary C. — *Biological effects of an electric fields. What can an electrician say on this subject?* RGE. Rok 1976. Numero special. Juillet s. 5-18
- Haubrich H. J. — *Biologische Wirkung elektromagnetischer 50 Hz Felder auf den Menschen*. Elektrizitätswirtschaft. Jg. 86 (1987) Heft 16/17 s. 697-705.
- Jerszewicz B. — *Prozvitie osnovnykh elektricheskikh sietiej EES SSSR*. Elektrizestwo 1984 nr 12.
- Karl R. — *Biologische Wirkungen elektromagnetischer Felder in niederfrequenten Bereich*. OZE. Jg. 40 Heft 3. 1987 s. 101-110.
- Knickerbocker G. G. i inni. — *Exposure of mice to a strong AC electric fields. An experimental study*. IEEE PAS 86. (1967) s. 499-505.
- Korobkova V. i inni. — *Influence of the electric fields in 500 and 750 kV switchyards on maintenance staff and means for its protection*. CIGRE Paris. 1972. 23-06.
- Kühne B. — *Method zur Untersuchung des Einflusses hoher elektrischer 50 Hz — Felder auf den menschlichen Organismus*. Dissertation. Hannover. 1979.
- Oktaba W. — *Elementy statystyki matematycznej i metodyka doświadczalnictwa*. PWN. Warszawa, 1980.
- Radecki J. — *Wpływ długotrwałego oddziaływania pola elektrycznego stacji elektroenergetycznych najwyższych napięć na organizmy żywe*. Energetyka. 1982 nr 4, s. 164-167.
- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 5 listopada 1980 r. w sprawie szczegółowych zasad ochrony przed elektromagnetycznym promieniowaniem niejonizującym dla ludzi i środowiska. Dziennik Ustaw PRL. nr 25 Warszawa dnia 17 listopada 1980 r.
- Sikora R. — *Teoria pola elektromagnetycznego*. WNT, Warszawa, 1985.
- Silny J. — *Zur technischen Problematik der Untersuchung des Einflusses elektrischer 50 Hz. Felder auf den Organismus*. Dissertation RWTH, Aachen, 1976.
- Silny J. — *Der Mensch in energietechnischen Feldern*. Elektrizitätswirtschaft. 1985. nr 7, s. 245-252.
- Simony J. K. — *Theoretische Elektrotechnik*. Deutscher Verlag der Wissenschaften. Berlin, 1971.
- Stanosek J. i inni — *Biologiczne i medyczne skutki oddziaływania pól elektrycznych 50 Hz na organizmy żywe*. Energetyka 1982 nr 5 s. 204-206.
- Szpor S., Samuła J. — *Ochrona odgromowa*. WNT, Warszawa, 1983. T. I.

- Waibel R. — *Der Einfluss niedfrequenter elektrischer Felder auf Lebewesen*. Dissertation, Graz, 1975.
- Wittke G. — *Influence of alternating electric fields of technical frequency on chicken embryos*. Europ. J. Physiol. 1977. Vol. 1368.
- Zarządzenie Ministra Górnictwa i Energetyki z dnia 28 stycznia 1985 r. w sprawie szczegółowych wytycznych projektowania i eksploatacji urządzeń elektroenergetycznych w zakresie ochrony ludzi i środowiska przed oddziaływaniem pola elektromagnetycznego. Monitor Polski nr 3. 1985.

JÓZEF BANASZAK

Zakład Ochrony Środowiska WSP,
Bydgoszcz

STRATEGIA OCHRONY OWADÓW ZAPYLAJĄCYCH W POLSCE

I. PROBLEM OWADÓW ZAPYLAJĄCYCH

Owady zapylające stanowią ważny czynnik intensyfikacji produkcji rolnej. W przypadku roślin sadowniczych rolę tę spełnia z powodzeniem *Apis mellifera*. Jednakże do zapylania wielu roślin uprawnych, zwłaszcza pastewnych, niezbędny jest udział również dziko żyjących pszczoł — *Apoidea*. Ich występowanie i zagęszczenie jest ściśle uzależnione od warunków środowiskowych.

Badania autora, prowadzone przez 15 lat na obszarze Niziny Wielkopolsko-Kujawskiej, będącej regionem o starej i wysokiej kulturze rolniczej, ujawniły stan dzisiejszej fauny *Apoidea* pod wpływem silnej presji człowieka. Wykazały one znaczne, potencjalne możliwości zapylania roślin z uwagi na wysoki stopień zachowania składu gatunkowego pszczoł. Na obszarze około 20 tys. km² potwierdzono występowanie blisko 260 gatunków *Apoidea* [2]. Trzeba podkreślić, że podobny stan gatunkowy rejestrowali badacze przed półwieczem. I to może napawać optymizmem.

Dla produkcji nasiennej szczególnie ważne jest jednakże zagęszczenie tych owadów na plantacjach. Tymczasem współczesne badania nad zagęszczeniem *Apoidea* na różnych plantacjach roślin uprawnych oraz w środowiskach naturalnych wykazały stosunkowo niskie wartości tego wskaźnika, zbyt niskie w stosunku do potrzeb. Dotyczy to głównie samotnie żyjących pszczoł, których rolę w zapylaniu roślin w Polsce musimy dziś określić jedynie jako pomocniczą, obok działalności pszczoły miodnej. Nieco więcej mamy trzmieli, które w stopniu ekonomicznym zauważalnym mogą zapylać zwłaszcza słonecznik i koniczynę czerwoną (tab. 1).

Na większości naszych upraw dominuje pszczoła miodna, która jednak jako czynnik zapylający nie spełnia swej roli w przypadku niektórych roślin, zwłaszcza lucerny i koniczyny czerwonej. Wiadomo bowiem, że otwarcie kwiatu lucerny następuje w chłodnym i wilgotnym klimacie środkowej Europy prawie wyłącznie na skutek odwiedzin owada. Jest to niezbędny warunek wiązania nasion. Pomimo jednak występowania większości efektywnych zapylaczy tej rośliny, plony nasion lucerny są niskie z uwagi na niewystarczające ich zagęszczenie.

Tabela 1

Procentowy udział pszczoły miodnej, trzmieli i pszczół samotnych na kwiatkach wybranych roślin uprawnych na Nizinie Wielkopolsko-Kujawskiej (Banaszak 1983)

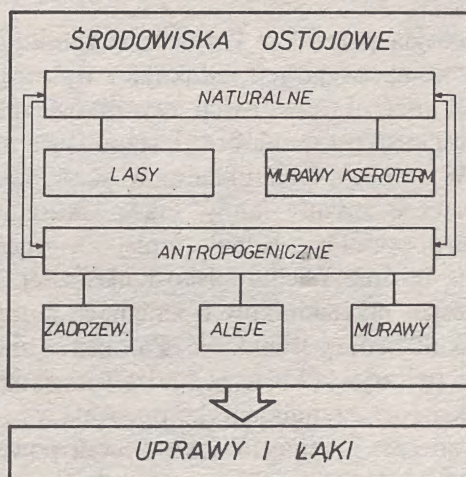
Rośliny	Pszczoła miodna	Trzmiel	Pszczoły samotne
Rzepak ozimy	87,8	2,7	9,2
Słonecznik	70,1	29,9	0,0
Len	90,1	8,7	1,1
Lucerna	98,0	1,5	0,5
Koniczyna czerwona	56,5	43,4	0,1
Łubin żółty	88,5	11,4	0,1
Gryka	95,3	4,5	0,2

II. WPŁYW STRUKTURY KRAJOBRAZU ROLNICZEGO NA ZRÓŻNICOWANIE I ZAGĘSZCZENIE PSZCZÓŁ

Potrzeby rozwiązania wielu problemów dzisiejszego rolnictwa narzucają konieczność przeprowadzenia całościowych analiz funkcjonowania agroekosystemów, z określeniem roli zespołów zwierząt występujących na polach uprawnych i ocenę ubożenia fauny. Coraz częściej podejmowane są badania w aspekcie krajobrazowym, z uwzględnieniem podstawowych jego elementów struktury, zarówno naturalnych, jak też powstałych w wyniku działalności człowieka. Takie podejście, w przeciwieństwie do licznych wcześniejszych badań dotyczących się wyłącznie danej uprawy czy też „fauny okolicy”, pozwala na względnie pełną ocenę stanu dzisiejszej fauny całego regionu („tło”), jak również daje możliwość określenia znaczenia poszczególnych elementów struktury krajobrazu dla życia zwierząt, np. pszczół, oraz uchwycenia związków między tymi elementami. Porównywanie agrocenoz z fauną środowisk naturalnych daje możliwość oceny stopnia zubożenia fauny na polach. Teoretyczną przesłanką opisanego podejścia jest zrozumienie krajobrazu, jako samoregulującej się całości wyższego rzędu. Tak między innymi rozumiane pojęcie krajobrazu stanowi podstawę z jednej strony dla ochrony przyrody, z drugiej zaś strony ekologia krajobrazu daje naukowe podstawy do pielęgnowania tegoż krajobrazu, które ma na celu doprowadzenie do optymalnych stosunków między fizycznymi elementami krajobrazu i zabiegami wykonywanymi przez człowieka dla zaspokajania jego potrzeb. Podobne poglądy głosił na terenie Wielkopolski już w roku 1939 profesor Uniwersytetu Poznańskiego, twórca tzw. fizjotaktyki, Adam W o d z i c k o [10]. Nowych dowodów na powyższe stwierdzenia dostarczają współczesne badania ekologiczne nad funkcjonowaniem krajobrazu, podejmowane w wielu zakładach naukowych w kraju. Szczególnego znaczenia nabierają badania krajobrazu kulturowego, zwłaszcza rolniczego, którego poznanie ma istotne znaczenie zarówno z gospodarczego

punktu widzenia, bo zmierzające do określenia zasad optymalizacji efektów produkcyjnych, jak również z uwagi na utrzymanie właściwej jakości środowiska. Krajobraz rolniczy stanowi mozaikę ekosystemów, z przewagą agroekosystemów.

Dotychczasowe badania dowodzą, że prawidłowe funkcjonowanie krajobrazu zależy od odpowiednio zróżnicowanej jego struktury, gdzie obok pól uprawnych znajdują się ściśle z nimi funkcjonalnie związane enklawy łąk i pastwisk, zadrzewień śródpolnych i lasów oraz przydroża i miedze. Wracając do problemu zapylaczy trzeba powiedzieć, że wyjście z tej trudnej sytuacji może stanowić zrekonstruowany na ekologicznych zasadach krajobraz rolniczy, w którym również pszczoły znajdują odpowiednie warunki do życia.



Rys. 1. Bogactwo gatunkowe i zagęszczenie dziko żyjących pszczoł zależy od właściwej proporcji dwóch grup elementów struktury krajobrazu — ostojoych (miejsca przeżycia pszczoł) i użytków rolnych (z B a n a s z a k 1983)

Pszczoły penetrują często kilka ekosystemów, a ich migracje spowodowane są czynnikami środowiskowymi: pewna część populacji zasiedlająca ostojoye lecz uboższe w pokarm ekosystemy przenika do środowisk bogatszych w pokarm. Zjawisko to jest korzystne dla rolnika-plantatora jeśli prawidłowo zlokalizował uprawę nasienną. W grupie środowisk ostojoych wyróżnić można trwałe (naturalne) elementy krajobrazu, jak lasy i murawy kserotermiczne (np. na słonecznych zboczach wzgórz i różnych nasypach), charakteryzujące się największym zróżnicowaniem gatunkowym. Stanowią one enklawy fauny i zasilają mniej trwałe, jednak również ważne miejsca przeżywania owadów — zadrzewienia śródpolne i miedze. Udowodniono [3], że przydroża i zadrzewienia śródpolne stanowią pod względem zasiedlających je *Apoidea* odpowiedniki trwałych elementów krajobrazu, jak naturalne murawy kserotermiczne lub zespoły leśne. Pod względem zróżnicowania fauny nie ustępują

biotopom naturalnym. I tak, miedze i przydroża stwarzają warunki do życia gatunkom charakterystycznym dla muraw kserotermicznych, a pasy wiatrochronne stwarzają warunki podobne zespołom leśnym. Tylko więc udział wszystkich tych elementów zapewnić może maksymalnie bogatą faunę w krajobrazie rolniczym. Naturalna migracja pszczół może się odbywać i w drugą stronę. Drugi blok elementów krajobrazu stanowią uprawy rolne i łąki kośne. Z uwagi na wysoki stopień presji człowieka są to środowiska nie dające możliwości przeżycia owadom pszczołowatym, w każdym razie tylko nieliczna grupa z nich może się tu osiedlać, np. na uprawach wieloletnich. Dlatego przebywają tutaj z reguły krótko, w celach pokarmowych. W mozaice ekosystemów krajobrazu rolniczego uprawy stanowią zatem przede wszystkim bogate źródło zasilania (pokarmu) pszczół, jak zresztą również wielu innych roślinożerców.

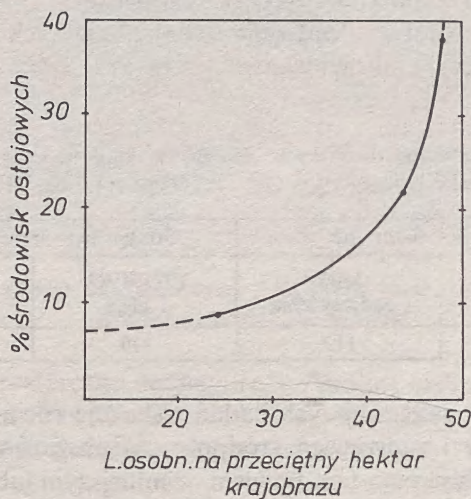
Badania nad ekologią pszczół w krajobrazie rolniczym sugerują istnienie pewnych czynników kompensujących redukujący wpływ gospodarki na populacje dziko żyjących pszczół. Do takich czynników zaliczyć należy przede wszystkim mozaikową strukturę krajobrazu, stanowiącą układ: refugium fauny — pole uprawne. W ramach tego układu, w skali mikroregionalnej mogą zachodzić nawet znaczne zmiany fauny, także jakościowe. Są one w skali całego regionu prawdopodobne, jednak mniej znaczące, o czym świadczy przetrwanie fauny na Nizinie Wielkopolsko-Kujawskiej. Wydaje się, że przynajmniej część doniesień przyrodników o zmianach fauny w ten sposób (tzn. zmianami w mikroskali) należy tłumaczyć. Zamiast o zmianach fauny winno się raczej mówić o jej pulsacjach, które zachodzą wewnątrz dużego regionu [3]. Drugim, czy dodatkowym czynnikiem kompensującym ujemne skutki gospodarki, jest wprowadzenie przez człowieka dużych powierzchni upraw żywicielskich, np. rzepaku, zastępujących przynajmniej w części, chwasty i inne rośliny żywicielskie na miedzach.

Odpowiedni stosunek tych dwóch grup ekosystemów oraz ich rozkład w krajobrazie decyduje o przetrwaniu i zasobach owadów zapylających. W praktyce zatem należy dążyć do konstruowania odpowiednio bogatej struktury krajobrazu rolniczego.

Przedstawione prawidłowości występowania *Apoidea* mogą mieć praktyczne znaczenie w kształtowaniu krajobrazu rolniczego, które winno polegać na działaniu dającym stabilność całemu układowi. W praktyce należy zatem dążyć do konstruowania odpowiednio bogatej (różnorodnej) struktury krajobrazu — pól uprawnych, łąk, różnego typu zadrzewień, zachowania przydroży, miedz i innych tak zwanych nieużytków. Zatem wyjście z trudnej sytuacji, opisaney w rozdziale I, stanowić może zrekonstruowany na ekologicznych zasadach krajobraz rolniczy, w którym owady zapylające znajdą odpowiednie warunki do życia.

Zachodzi pytanie: jaki powinien być prawidłowo skonstruowany krajobraz rolniczy, zapewniający przeżycie, odpowiednią obfitość i zróżnicowanie gatunkowe owadów zapylających?

Jakkolwiek w składzie gatunkowym fauny *Apoidea* w różnych częściach Europy można już dziś powiedzieć stosunkowo wiele, to na temat zagęszczenia w środowiskach naturalnych lub seminaturalnych, dedykujących o zasobach tej fauny wiemy bardzo mało. Pierwsze tego typu oceny przeprowadzono w zachodniej części Polski na Nizinie Wielkopolsko-Kujawskiej [3] w oparciu o wcześniej opracowaną metodę pasów (transektów liniowych) [1]. W tabeli 2 zestawiono zagęszczenie dziko żyjących *Apoidea* w naturalnych i antropogenicznych środowiskach ostojowych pszczół.



Rys. 2. Zależność zagęszczenia dziko żyjących pszczół od udziału środowisk ostojowych w krajobrazie rolniczym (Banaszak 1986)

Wykorzystując wcześniejsze oceny zagęszczeń *Apoidea*, dotyczące różnych biotopów refugialnych na obszarze Niziny Wielkopolsko-Kujawskiej, wyliczono całkowitą liczbę tych owadów w trzech typach krajobrazu rolniczego o jednakowej powierzchni (1406 ha), różniących się jednak stosunkiem środowisk refugialnych do powierzchni pokarmowych (użytków rolnych):

Grupa środowisk	Typ krajobrazu		
	A	B	C
Środowiska refugialne (%)	9,1	22,1	38,3
Środowiska pokarmowe (%)	90,8	77,7	61,5
Inne (%)	0,1	0,2	0,2

Są to dane szacunkowe, jednak mogą zilustrować wpływ struktury krajobrazu na zasoby (obfitość fauny danego obszaru). Zestawienie to (tab. 3) uwidacznia bardzo wyraźnie znaczenie poszczególnych elementów struktury krajobrazu dla pszczół dziko żyjących. Następstwem zdecydowanej, bo dziesięciokrotnej przewagi pól i łąk w krajobrazie nad środowiskami refugialnymi w krajobrazie

A są niższe o około 100% w stosunku do pozostałych krajobrazów — zasoby naturalne owadów zapylających. Można zatem przyjąć, że jest to bardzo niekorzystny stosunek poszczególnych elementów struktury tego krajobrazu. Środowiska regionalne zajmują zaledwie 9% ogólnej powierzchni, a szacowane zasoby fauny są niewystarczające (około 25 osobników na ha). Tymczasem powiększenie arealu środowisk ostożowych do około 20% ogólnej powierzchni (krajobraz B) powoduje podwojenie ogólnej liczby zapylaczy. Dalsze zwiększenie tych środowisk, zwłaszcza lesistości krajobrazu, jak w przypadku krajobrazu C, nie daje tak znacznych rezultatów (rys. 2). Wydaje się więc, że najkorzystniejszy rozkład i udział obszarów refugialnych *Apoidea* występuje w krajobrazie rolniczym obrazowanym przez krajobraz typu B [5].

Tabela 2

Średnie zagęszczenie dziko żyjących *Apoidea* w środowiskach refugialnych na Nizinie Wielkopolsko-Kujawskiej (liczba osobników na 1 ha) (Banaszak 1983)

Środowiska naturalne		Środowiska antropogeniczne	
Murawa kserotermiczna	Lasy i zadrzewienia	Przydroża i aleje	Środowisko wiejskie
752	112	119	588

Uzyskane wyniki wcześniejszych badań wskazują również na duże znaczenie (obok przydroży i zadrzewień śródpolnych) obszarów samych wsi, jako refugium *Apoidea*. Występują tam bowiem, w mniejszym lub większym stopniu, parki podworskie, przydroża, środowiska ruderalne, a także ogródki przydomowe, stwarzające doskonałe warunki do gniazdowania pszczoł przy obecności kolejno zakwitających roślin pokarmowych, jak to już wcześniej udowodniono na przykładzie wsi Turew k. Kościana w woj. leszczyńskim [4].

Tabela 3

Całkowita liczba dziko żyjących pszczoł w różnych typach krajobrazu rolniczego (liczba osobników na 1406 ha) (Banaszak 1986)

Środowiska refugialne	Typy krajobrazów		
	A	B	C
Lasy i zadrzewienia	8148	27041	56965
Środowiska wiejskie	22050	31423	6944
Przydroża i aleje	3287	2988	3522
Całość	33485	61452	67431

Ponieważ wszystkie trzy (ABC) analizowane krajobrazy charakteryzują się stosunkowo znaczną powierzchnią środowisk refugialnych, zwłaszcza przydroży i zadrzewień można zakładać, że w każdym z nich występuje minimum gatunków, niezbędnych do zapylania uprawianych tam roślin.



Fot. 1. Przykład prawidłowo ukształtowanego krajobrazu rolniczego. Okolice Turwi w woj. leszczyńskim. Fot. Jerzy Karg

Należy jednak podkreślić, że przydroża i drobne zadrzewienie śródpolne są nierzadko niszczone lub likwidowane, a na ich miejsce powstają nowe, co każdorazowo zakłóca układ stosunków jakościowych i ilościowych *Apoidea*. Niezbędne zatem są refugia fauny w postaci siedlisk bardziej trwałych, o naturalnym charakterze, jak murawy kserotermiczne i lasy na obszarach chronionych, prawem. Spośród omawianych krajobrazów najmniej tego typu refugium fauny znajduje się w krajobrazie typu A, co jest bardzo niekorzystne w przypadku uprawy na tym terenie roślin wymagających zapylania krzyżowego.

Przytoczone prawidłowości występowania *Apoidea* oraz przykłady ich różnicowania i zagęszczenia w trzech modelowych obszarach rolniczych wskazują, że w praktyce należy dążyć do takiej struktury krajobrazu rolniczego, w którym udział pól uprawnych i łąk kośnych nie powinien przekraczać $3/4$ jego ogólnej powierzchni. Pozostała część winny stanowić obszary refugialne fauny — lasy i zadrzewienia śródpolne, pasy przydrożne i inne drobne nieużytki — zapewniające przeżycie fauny owadów zapylających (i nie tylko) oraz zachowanie jej różnicowania gatunkowego i zagęszczenia, przynajmniej na obecnym poziomie [5].

III. SZTUCZNE HODOWLE DZIKO ŻYJĄCYCH PSZCZOŁ

W ciągu ostatniego dziesięciolecia, w niektórych krajach z pełnym powodzeniem wykorzystuje się dzikie pszczoły do zapylania roślin uprawnych,

w przypadku których pszczoła miodna jest mało efektywnym zapylaczem. Ponieważ liczebność pszczół samotnic oraz trzmieli w warunkach naturalnych ulega wahaniom w poszczególnych latach, a także jest bardzo zmienna w różnych miejscach, spróbowano nakłonić je do zajmowania sztucznych gniazd i rozmnażać w laboratoriach, a także na większą skalę. Hodowla pszczół samotnic w pułapkach gniazdowych nie jest nowością, pierwsze próby były podejmowane już w końcu XIX wieku przez J. A. Fabre'a, a potem przez innych badaczy, jednakże tylko w celach naukowych, dla poznania biologii. W ostatnich czasach poczyniono w hodowli dzikich pszczół duże postępy umożliwiające ich rozmnażanie dla potrzeb rolnictwa. Do zapylania koniczyzny czerwonej próbuje się udowodnić przede wszystkim trzmiel, chociaż są również podobne doświadczenia nad pszczołami samotnicami — *Anthophora parietina* (F.) i *Osmia caerulescens* (L.). W Europie podejmowane są liczne próby nad hodowlą także innych samotnie żyjących pszczół np. do zapylania drzew i krzewów owocowych — *Andrena caranthonica* Pérez, *Osmia bicornis* (L.), *O. cornuta* Latr.; do zapylania rzepaku i gorczycy — *Metallinella atrocoerulea* (Scill.). Do zapylania lucerny hoduje się między innymi następujące gatunki: *Bombus terrestris* (L.), *Megachile centuncularis* (L.), *M. versicolor* Sm. i *Osmia caerulescens* (L.). Największe osiągnięcia w tym zakresie mają badacze amerykańscy, którzy opracowali metody rozmnażania gatunków: miesierki lucernówki — *Megachile rotundata* F. i łuskarka — *Nomia melanderi* Ck., na wielką skalę. Już w roku 1964 importowano z USA do Kanady około 1 mln kokonów *Megachile rotundata* F., zagnieżdżonych w tekturowych rurkach.

Również w Polsce już od kilkunastu lat podejmowane są — z dobrymi zresztą rezultatami — próby hodowli pszczół samotnic w tym również miesierki lucernówki i trzmieli. Sztuczne hodowle wykorzystuje się nie tylko do bezpośredniego zapylania upraw, ale także pozwalają one na introdukcję pożądaných gatunków dzikich pszczół do krajobrazu rolniczego. Od kilkunastu lat w Katedrze Hodowli Owadów AR w Poznaniu pod kierunkiem prof. dr F. Wójtowskiego prowadzone są z dobrymi rezultatami próby hodowli pszczół samotnic i trzmieli. Opracowano technologie chowu i odpowiednie typy tzw. pułapek gniazdowych do kilkunastu gatunków rodziny *Megachilidae* oraz *Anthophoridae*. Odpowiednio do biologii i wymagań danego gatunku są różne typy pułapek. Technologia chowu polega na sztucznej kolonizacji, zasiedlania pułapek gniazdowych pszczołami w ich naturalnych siedliskach, a następnie przenoszenie kolonii na plantację [11-14].

Pszczoła porobnica — *Anthophora parietina* (F.) osiedla się w przenośnych „ścianach pułapkowych”. Są to bloki z gliny w drewnianych ramach o wymiarach 50×50×10 cm z nawierconymi otworkami o średnicy 7,5-8,0 mm i głębokości 1,5-2,0 cm. Przygotowane w ten sposób pułapki gniazdowe podwiesza się na ścianach starych glinianych budynków, w których wymienione gatunki bardzo często i masowo gniazdują. Zasiedlone bloki — ściany pułapkowe można po zakończeniu lotów owadów przewozić i instalować

w dowolnym miejscu. Na przyszły rok wyjdą samice, które można wykorzystać do zapylania koniczyiny czerwonej.

W konstrukcji pułapek gniazdowych dla osiedlenia pszczół z rodziny miesiarkowatych (*Megachile*, *Osmia*, *Chelostoma*, *Hriades*) wykorzystuje się sposób gniazdowania wymienionych pszczół w suchych łodygach roślin, w trzcinie, w opuszczonych przez inne owady chodnikach w drewnie itp. Można zastosować dwa typy pułapek: drewniane kłocze z wywierconymi otworkami lub puste łodygi roślin zielonych. W drewnianych kłocach nawierca się otworki o średnicy 4-8 mm i głębokości 10-12 cm. Z kolei odcinki łodyg (np. *Heracleum*, *Rumex hydrolapatchum*, *Polygonum cuspidatum*, *Phragmites*) długości ok. 20 cm i średnicy otworków 4-8 mm mocuje się do dna jakiegoś pojemnika około 1 cm warstwą gipsu. Na okres jesienno-zimowy pułapki z pszczołami należy zabezpieczyć przed zawilgoceniem. Całe gniazda lub wyizolowane oprędy z pszczołami można również przetrzymywać w chłodziarni (+4 do 5°C), co pozwala na regulowanie wylotu owadów w zależności od kwitnienia roślin wymagających zapylania.

Miesierka lucernówka — *Megachile rotundata* (F.) ma największe znaczenie gospodarcze spośród dziko żyjących pszczół jako gatunek udomowiony. Masowo produkowane kokony zwłaszcza w USA, są eksportowane niemal na cały świat. Niestety chłodny i zmienny klimat, szczególnie w Europie Środkowej sprawia, że zastosowanie *M. rotundata* na plantacjach lucerny ciągle jeszcze nie jest szeroko stosowaną praktyką rolniczą. Dotyczy to również Polski, mimo że od roku 1978 był ten gatunek wielokrotnie stosowany z dobrym efektem do zapylania lucerny w polu, a innych roślin także pod izolatorami i w szklarni [8, 9].

Badania nad udomowieniem trzmieli w Polsce zostały uwieńczone powodzeniem i są obecnie na etapie prób wdrożeniowych. Technologia chowu, opracowana przez dr M. Bilińskiego z Puław, polega na osiedlaniu matek trzmieli w ulikach pod izolatorami. Matki łowione są wiosną w naturalnych miejscach ich życia, a następnie wpuszczane do izolatorów hodowlanych. Jedynym źródłem pokarmu w hodowli jest *Lamium album*, przy czym 1 m² poletka tej rośliny zapewnia matce każdego gatunku trzmiela obfitość pokarmu od chwili rozpoczęcia chowu, aż do wyjścia robotnic [7].

UWAGI KOŃCOWE

Jak wynika z powyższych rozważań, pszczoły (*Apoidea*) odgrywają bardzo dużą rolę w gospodarce rolnej jako grupa owadów biologicznie związana z kwiatami, a więc w najwyższym stopniu spełniają funkcję zapylaczy roślin. Współczesne rolnictwo z całym arsenałem środków chemicznych, zabiegów agrotechnicznych i koncentracją upraw, powoduje ilościowy spadek populacji tych pożytecznych owadów. Jednocześnie aktywność zapylająca pszczół jest

bardziej pożądana niż kiedykolwiek przedtem. Potrzeba zwiększenia populacji nasiennej pociąga za sobą konieczność wzrostu liczby zapylaczy. Wyjście z tej dość paradoksalnej i niełatwej zarazem sytuacji może przynieść wspólny wysiłek uczonych i praktyków — pszczelarzy i rolników. Nadzieją napawać mogą próby sztucznych hodowli dziko żyjących pszczół. Udało się udomowić i praktycznie stosować na nasiennikach lucerny miesierkę lucernówkę. Powodzeniem zakończono w naszym kraju chów niektórych trzmieli w ulikach. Są badania nad udomowieniem innych pszczół. Są to trudne zadania. Próby hodowli niektórych gatunków gnieźdzących się w ziemi natrafiają na znaczne trudności natury bioekologicznej i technicznej. Równocześnie prace naszych i zagranicznych ekologów zmierzają do poprawienia jakości krajobrazu rolniczego, w którym będzie miejsce do życia dla pszczół i innych pożytecznych zwierząt. W wielu wypadkach natura może obronić się sama, ale musimy jej w tym pomóc, mniej przeszkadzać. Optymizmem napawać musi fakt przetrwania fauny *Apoidea* w jej niewiele zmienionym składzie gatunkowym w Wielkopolsce — regionie o długotrwałej i silnej presji gospodarki rolnej. Było to możliwe dzięki pewnym, znanym nam już czynnikom kompensującym redukujący wpływ gospodarki na faunę — mozaikowości krajobrazu rolniczego i uprawom roślin żywicielskich. Pomimo pewnych pożytecznych przykładów działań i badań nad pszczołami w krajobrazie rolniczym, szczegółowy przegląd dotychczasowego piśmiennictwa wskazuje, jak wiele jest jeszcze do zrobienia.

W przeszłości przyrodnicy w swych badaniach najczęściej pomijali uprawy rolne, uważając je — bardzo niesłusznie — za mało interesujące. W rezultacie nasze obecne informacje nawet o składzie gatunkowym pszczół niektórych upraw są bardzo skromne lub — jak w przypadku wielu warzyw — nie dysponujemy nimi wcale. Osobnym, dotąd jeszcze nie rozwiązany problem jest określenie roli poszczególnych gatunków jako zapylaczy różnych roślin uprawnych.

Powszechnie mówi się i pisze o malejącej liczebności owadów zapylających, ale nie można dziś jeszcze nie powiedzieć o stopniu i tempie tych zmian. Istnieje zatem pilna potrzeba podjęcia szeroko zakrojonych badań ilościowych, obejmujących zarówno uprawy, jak też związane z nimi środowiska o charakterze naturalnym, spełniające rolę refugium fauny. Badania nad liczebnością i wydajnością pracy pszczół są dopiero rozpoczęte i dotyczą w zasadzie tylko upraw lucerny, koniczyny i w mniejszym stopniu rzepaku. Pewien postęp w ostatnich czasach poczyniono w badaniach roślin sadowniczych i niektórych warzyw. Zmierzają one do ustalenia potrzebnego zagęszczenia owadów dla należytego zapylenia roślin, jak również określenia najwłaściwszych regionów dla upraw.

Konsekwencją rosnącej presji człowieka na otaczające środowisko będą dalsze zmiany w faunie naszego kraju. Przy utrzymującym się wzroście czynników intensyfikacji rolnictwa i obecnym sposobie gospodarowania należy

prognozować obniżanie się liczebności populacji dziko żyjących *Apoidea* przy zachowaniu w najbliższym czasie jeszcze obecnego składu gatunkowego.

Ponieważ można przyjąć, że wpływ czynników intensyfikacji rolnictwa jest różny w zależności od typu krajobrazu, niejednakowe będzie zatem również tempo spadku populacji zwierząt. Niewątpliwie wpływ ten jest wyraźniejszy i tendencje spadkowe będą większe w krajobrazie utworzonym przez gospodarstwa rolne kombinatów państwowych, dysponujących dużymi obszarami pól. Wielkoobszarowość gospodarstw rolnych narzuca im dodatkowo orientację zbożową (np. kukurydza). W chwili obecnej na znacznej jednak powierzchni naszego kraju występują gospodarstwa o dużym rozdrobnieniu gruntów, których powierzchnia waha się w granicach 0,5-5 ha. W krajobrazie tych pól spotyka się wiele drzew i krzewów, jak również bogatą roślinność zielną na miedzach i przydrożach. Tak urozmaicony krajobraz działa kompensująco na czynniki intensyfikacji, stwarzając większe możliwości przeżycia fauny. I tutaj możemy się spodziewać niższego tempa spadku liczebności pszczół.

W naszym kraju istnieją możliwości zahamowania spadku liczebności populacji *Apoidea* i zachowania tej fauny nawet w stanie obecnym. Winny zostać jednakże spełnione następujące warunki:

1. Koniecznością jest organizacja krajobrazu rolniczego (tam gdzie zachodzi potrzeba), zgodna z zasadami ekologii, polegająca na takim ukształtowaniu struktury krajobrazu, który mając optymalny udział pól uprawnych, jednocześnie przez wzajemne przemieszanie innych typów ekosystemów, jak lasy, zadrzewienia śródpolne, łąki, torfowiska, zbiorniki wodne — pozwoli na skanalizowanie dróg obiegu materii, uniemożliwiając szkodliwą kumulację związków chemicznych.

2. Ważny jest udział różnych elementów krajobrazu rolniczego — pasów przydrożnych i miedz, zadrzewień śródpolnych różnych typów, zwiększających zróżnicowanie fauny.

3. Ważne jest zachowanie obszarów refugialnych fauny, przy czym winna to być rzeczywista ochrona terenów o szczególnych walorach przyrodniczych, jakimi są parki narodowe, rezerваты przyrody, parki krajobrazowe, strefy chronionego krajobrazu. Chodzi tu bowiem nie tylko o zabezpieczenie formalno-prawne ochrony tych terenów, ale o ochronę faktyczną, opartą na ekologicznych zasadach funkcjonowania całego krajobrazu.

4. Niezbędna jest racjonalizacja stosowania środków chemicznych. Służba ochrony roślin musi opierać się o wyspecjalizowane brygady, złożone ze świadomych i przygotowanych zawodowo pracowników, wyposażonych w dobry technicznie sprzęt. Wiemy bowiem, że nasza praktyka jest daleko od tych wymogów.

Są to niezbędne warunki, których spełnienie pozwoli nam na pewien umiarkowany optymizm w widzeniu przyszłości zarówno dla omawianych owadów, jak też rolnictwa w ogóle. A na zakończenie warto podkreślić, że zapyłanie roślin winno być traktowane na równi z innymi, standardowymi

zabiegami agrotechnicznymi, a udział zapylaczy musi wzrastać. Pełniejsze, lepsze zapylanie roślin uprawnych jest bowiem jedną z dróg do zwiększenia zasobów żywności.

LITERATURA

1. Banaszak J. — *Studies on methods of censusing the numbers of bees (Hymenoptera, Apoidea)*. Pol. Ecol. Stud. 6, 2: 355-366, 1980.
2. Banaszak J. — *Pszczoły (Apoidea, Hymenoptera) Niziny Wielkopolsko-Kujawskiej*. Fragn. Faun. 27, 7: 75-92, 1982.
3. Banaszak J. — *Ecology of bees (Apoidea) of agricultural landscape*. Pol. Ecol. Stud. 9, 4: 421-505, 1983.
4. Banaszak J. — *Zgrupowania pszczół (Apoidea) w środowisku wiejskim*. Pol. Pismo Ent. 55: 115-133, 1985.
5. Banaszak J. — *Impact of agricultural landscape structure on diversity and density of pollination insects*. Les Colloques de l'INRA, INRA ed., 36: 75-84, 1986.
6. Banaszak J. — *Pszczoły i zapylanie roślin*. PWRiL, 1987.
7. Biliński M. — *Zasady chowu i wykorzystania trzmieli. Instrukcje wdrożeniowe*. Prace ISiK, ser. F, 20: 1-4, 1981.
8. Biliński M. — *Wykorzystanie miesiarek (Megachile latr.) do zapylania lucerny pod izolatorami i w szklarni*. Pszczeln. Zesz. Nauk. 29: 292-299, 1985.
9. Ruszkowski A., Biliński M. — *Próby wykorzystania miesiarki lucernówki (Megachile rotundata F) do zapylania lucerny w warunkach polowych*. Pszczeln. Zesz. Nauk. 28: 185-189, 1984.
10. Wodziczko A. — *Z zagadnień biologii krajobrazu*. Spraw. PTPN 1: 110-112, 1946.
11. Wójtowski F. — *Z doświadczeń nad tworzeniem przenośnych kolonii porobnic (Anthophora parietina F.)*. Roczn. WSR w Poznaniu 19: 177-184, 1964.
12. Wójtowski F. — *Bioekologiczne i techniczne problemy hodowli i praktycznego użytkowania pszczół samotnic*. Wiad. Ekol. 17: 52-58, 1971.
13. Wójtowski F. — *Spostrzeżenia nad biologią i możliwościami użytkowania pszczoły murarki — Osmia rufa L. (Apoidea, Megachilidae)*. Roczn. AR w Poznaniu 111: 203-208, 1979.
14. Wójtowski F., Wilkaniec Z. — *Próby hodowli pszczół miesiarek i murarek (Hymenoptera, Apoidea, Megachilidae) w pułapkach gniazdowych*. Roczn. WSR w Poznaniu 42: 152-165, 1969.

JÓZEF BANASZAK

Zakład Ochrony Środowiska WSP.
Bydgoszcz

KRZYSZTOF KASPRZAK

Instytut Turystyki Oddział w Poznaniu

ZASADY UŻYTKOWANIA I OCHRONY WÓD POWIERZCHNIOWYCH DLA ZABEZPIECZENIA ZASOBÓW HYDROBIOLOGICZNYCH

Ze wszystkich zmian wywołanych w środowisku przyrodniczym gospodarczą działalnością człowieka szczególnie gwałtownie zmienia się obecnie jakość wód powierzchniowych. Stwarza to zagrożenia dla całości ekosystemów wodnych. Przyczyną pogarszającej się czystości wód są zrzuty ścieków komunalnych i przemysłowych, wód chłodniczych, zasolonych wód dołowych z kopalń węgla kamiennego, spływy powierzchniowe substancji biogennych oraz zwiewanie gleby z terenów rolniczych oraz zanieczyszczone związkami azotu i siarki opady atmosferyczne co powoduje szybko zachodzące zmiany trofii i często radykalne załamanie się struktur regulacyjnych wodnych ekosystemów, doprowadzające do ich całkowitego zniszczenia w wyniku zatrucia substancjami toksycznymi. Powstają niezmiernie uciążliwe konsekwencje eutrofikacji, polifityzacji i hipertrofii wód, wywołanych np. zakwitami fitoplanktonu, przyduszciami, powstawaniem nieprzyjemnych zapachów, a w rezultacie także wiele zagrożeń sanitarnych.

W wielu zbiornikach wodnych obserwuje się także nasilenia autoeutrofizacji w wyniku procesów związanych ze zmianami obiegu pierwiastków wewnątrz ekosystemów. Ekosystemom wodnym nadal zagrażają melioracje odwadniające i wprowadzanie budowli wodnych, przeprowadzanie regulacji i robót inwestycyjnych w zlewni (np. prace ziemne). Katastrofalny obecnie stan wód powierzchniowych w naszym kraju powoduje także występowanie określonych zagrożeń dla biocenoz wodnych, których struktury ulegają niekorzystnym, na ogół nieodwracalnym zmianom, zwłaszcza zmniejszeniu różnorodności gatunkowej lub ulegają całkowitemu zniszczeniu. Dane dotyczące intensywności tych procesów, dobrze zauważalnych dla obserwatorów terenowych (floryści i fauniści), są jak dotąd fragmentaryczne. Podobnie nie ma pełnych danych statystycznych dotyczących zanieczyszczenia wód powierzchniowych. Nadal nie rejestruje się bowiem wszystkich źródeł zanieczyszczeń, nie jest znana całkowita wielkość ładunku dopływających zanieczyszczeń, a w wielu przypadkach wykonywane pomiary nie są precyzyjne. Zarówno kontrole stanu czystości wód powierzchniowych, jak i badania stanu i wielkości występują-

cych w nich zasobów hydrobiologicznych nie są prowadzone w sposób ciągły, co uniemożliwia nie tylko przeprowadzenie oceny ich aktualnego stanu, jak i przedstawienie szczegółowej prognozy przyszłościowej.

Podstawową zasadą w działaniach umożliwiających zachowanie istniejących zasobów wodnych i hydrobiologicznych (ekosystemów wodnych) oraz stworzenie możliwości rekultywacji zniszczonych środowisk wodnych i odbudowy związanych z nimi zespołów (zgrupowań) roślin i zwierząt musi być prowadzenie ich na obszarze całych zlewni, a nie tylko w samych ekosystemach wodnych. Jest to taka sama zasada jak w przypadku prowadzenia rekultywacji jezior, ponieważ jak ogólnie wiadomo z punktu widzenia funkcjonowania ekosystemu jeziornego jest zupełnie obojętne, czy określone stężenia związków biogennych są konsekwencją ładunków zawnętrznych, czy wewnętrznych.

Z tego m.in. względu niezbędne jest uwzględnianie zawsze wszystkich ładunków zanieczyszczeń dopływających spoza ekosystemu. Pełna ochrona zasobów wodnych i hydrobiologicznych w zbiornikach i ciekach możliwa będzie dopiero w przypadku występowania sprawnej infrastruktury technicznej związanej z dwoma podstawowymi zadaniami gospodarki wodnej: odprowadzania i oczyszczania ścieków oraz magazynowania wód. Osiągnięcie tego celu możliwe będzie tylko w przypadku harmonijnego rozwoju infrastruktury zgodnie z rozwojem całej gospodarki oraz zwiększeniu wydajności i zmniejszeniu awaryjności systemów technicznych [10].

ZASADY PROWADZENIA OCHRONY

Instrumenty prawne. Dla możliwości zapobiegania przekształceniom wód, a tym samym ochrony ich zasobów hydrobiologicznych niezbędna jest pełna praktyczna realizacja podstawowych instrumentów prawnych chroniących wody przed zanieczyszczeniem określonych Prawem Wodnym [16];

a. Obowiązek budowy, utrzymania i eksploatacji odpowiednich urządzeń zabezpieczających wody przed zanieczyszczeniem oraz urządzeń stosowanych do wprowadzania ścieków do wód i do gruntu w sposób określony w pozwoleniu wodnoprawnym z uwzględnieniem norm dopuszczalnych stężeń określonych substancji w wodzie (obowiązek ten ma charakter powszechności w stosunku do wszystkich jednostek gospodarczych).

b. Obowiązek tworzenia stref ochronnych źródeł i ujęć wody oraz obszarów ochronnych (mimo że bezpośrednim podmiotem ochrony są zasoby wodne, to jednak pośrednio chronione są także występujące w nich zasoby hydrobiologiczne).

Zahamowanie degradacji wód i ochrona zasobów hydrobiologicznych nie będzie możliwe o ile nie zostanie wstrzymany proces acidotrofizacji wód powierzchniowych w wyniku emisji do atmosfery znacznych ilości dwutlenku siarki i tlenków azotu, co jest obecnie globalnym zagrożeniem biosfery. Ustawa

o ochronie i kształtowaniu środowiska [18] dotycząca ochrony powietrza atmosferycznego wyraźnie określa zasady tej ochrony związane m.in. z zapobieganiem przekroczeniom dopuszczalnych emisji zanieczyszczeń gazowych do atmosfery w ilościach ujemnie oddziałujących na wody i organizmy żywe oraz obowiązku jednostek gospodarczych związanego z wprowadzaniem metod, technologii i środków technicznych obniżających tą emisję. Ponieważ znaczne ilości związków siarki i azotu dopływają do naszego kraju z krajów sąsiednich, dlatego bez rozwiązania tego problemu w skali co najmniej środkowoeuropejskiej osiągnięcie znaczącego obniżenia zawartości związków siarki i azotu w atmosferze, a tam samym zmniejszenie ich dopływu do gleb i wód, nie będzie możliwe.

Trudno określić skalę zakwaszania wód powierzchniowych w naszym kraju. Efekty zakwaszania wód, następującego bez wątpienia w różnym stopniu na powierzchni całego kraju, nakładają się bowiem na wpływy innych zanieczyszczeń i trudno je rozdzielić. Można sądzić, biorąc pod uwagę ilość opadu zanieczyszczeń z atmosfery, że stosunkowo silnie zakwaszane są wody powierzchniowe w zachodniej i południowo-zachodniej części naszego kraju oraz na terenach przyległych do Obszarów Ekologicznego Zagrożenia (27 obszarów na terenie całego kraju).

W konserwatorskiej działalności ochrony przyrody niezbędne są zmiany proporcji w sieci obiektów prawnie chronionych, zwłaszcza rezerwatów wodnych, które w stosunku do innych typów rezerwatów są w naszym kraju najmniej liczne. Przedstawienie kierunków zagrożeń i zmian w czasie oraz perspektywiczna ocena intensywności procesów degradacyjnych na poszczególnych obszarach będzie jednak dopiero możliwa po przeprowadzeniu powszechnej inwentaryzacji przyrodniczej obiektów (ekosystemów wodnych) oraz gatunków roślin i zwierząt związanych ze środowiskiem wodnym, które należałoby objąć ochroną. Działania te np. w przypadku ptaków wodnych wymagają zabiegów międzynarodowych co określa konwencja Ramsar [12]. Dowolności w interpretowaniu celów rezerwatowej ochrony zasobów hydrobiologicznych uniknie się wprowadzając udoskonalony system rezerwatów przyrody, którego projekt przedstawił Denisiuk [3].

Wybrane wodne gatunki zwierząt i roślin objęte są realizowaną na obszarze całego kraju w sposób jednakowy ochroną gatunkową roślin i zwierząt (ochrona całkowita lub częściowa), polegającą na zakazie jakiegokolwiek ich gospodarczego wykorzystywania przez wprowadzanie pełnego i stałego okresu ochronnego. Ochrona gatunkowa roślin i zwierząt jest, mimo jej powszechności, ochroną elastyczną, dostosowaną do istniejących potrzeb, co w pewnych określonych warunkach doprowadzić może do odstępstw od obowiązujących przepisów.

Jak dotąd nie został wykonany przepis art. 37 Ustawy o ochronie i kształtowaniu środowiska [18], zakazujący niszczenia roślinności służącej wiązaniu gleby (co ma np. podstawowe znaczenie dla przeciwdziałania erozji

powierzchniowej i ograniczaniu spływów powierzchniowych do wód) oraz niszczenia roślin i zwierząt przyczyniających się do oczyszczania środowiska, zwłaszcza wód. Obecnie jest to norma prawna nie wywierająca żadnych skutków prawnych [5]. Wybrane gatunki zwierząt głównie ptaków, związanych ze środowiskiem wodnym objęte są użytkową ochroną jako dzikie zwierzęta łowne, co umożliwia prowadzenie gospodarki łowieckiej na zasadach określonych prawem [17]. Oddzielne ustawy normują ochronę ryb i raków w wodach śródlądowych [20], zawierają cały szereg instrumentów prawnych o charakterze prewencyjnym (zapewniającym np. prawidłowy rozwój ryb, w tym zakaz połowu określonych gatunków), lub represyjnym (umożliwiającym np. uznanie obszaru wody za tarlisko, obręb lub zimowisko ochronne, ustalenie okresów ochronnych dla określonych gatunków ryb) [15].

Planowanie przestrzenne. Ochrona zasobów wodnych i hydrobiologicznych prowadzona musi być już na etapie planowania przestrzennego, które jednak, jak dotychczas, okazało się mało skuteczne w realizowaniu zasad ochrony wód. Nowe podejście do tych zagadnień stworzyła Ustawa o planowaniu przestrzennym [19] oraz coraz większe potrzeby pełnego ujęcia przyrodniczego w praktyce planistycznej. Typowe dokumentacje fizjograficzne poprzedzające plan zagospodarowania przestrzennego nie dają dostatecznych podstaw do prognozowania zmian zachodzących w środowisku i dlatego niezbędne jest przygotowywanie nowych dokumentacji eko-fizjograficznych. Plan przestrzennego zagospodarowania musi uwzględniać cele ekologiczne w kształtowaniu i ochronie środowiska oraz jego zasobów biologicznych. We współczesnym planowaniu przestrzennym musi więc być bezwzględnie przestrzegana zasada, że każdy plan ma na celu zapewnienie określonej funkcji przyrody. Planowanie przestrzenne nie może polegać wyłącznie na lokalizowaniu w przestrzeni urządzeń technicznych związanych z rozmieszczeniem ludności i prowadzoną działalnością gospodarczą. Mając na uwadze niezbędność ochrony ekosystemów wodnych i znajdujących się w nich zasobów hydrobiologicznych zakres planowania przestrzennego na obszarach zlewni rzek i jezior musi być rozszerzony o osiągnięcia limnologii, hydrobiologii i innych nauk ekologicznych uwzględniających m.in. związki przestrzenne i funkcjonalne między ekosystemami, techniczną infrastrukturą i społeczeństwem. Działania umożliwiające wdrożenie osiągnięć tych nauk, głównie ekologii, do planowania przestrzennego to zachowanie zdolności do stałej produkcji biomasy przez poszczególne populacje i ekosystemy, regeneracyjnych zdolności ekosystemów ekologicznych, które nie mogą zostać zmniejszone lub całkowicie ograniczone przez nadmierną eksploatację, równowagi ekologicznej wyrażającej stabilność procesów ekologicznych, zasobów informacji genetycznej i ekologicznej zakodowanej w organizmach (zapewnienie ciągłości systemów ekologicznych), struktury przestrzennej ekosystemów w krajobrazie oraz pełnego obiegu materii w obrębie możliwie małego obszaru [1]. Dopiero po uwzględnieniu wymienionych zjawisk ekologicznych występujących w ekosystemach łądo-

wych i wodnych plan może być odpowiednim dokumentem do wydania decyzji lokalizacyjnej i późniejszej praktycznej realizacji.

Podstawową sprawą na etapie badań środowiska do założeń kolejnych edycji planów przestrzennego zagospodarowania jest opracowanie diagnozy stanu środowiska, ujmującej w stosunku do ekosystemów wodnych następujące zagadnienia:

- a. Stan równowagi, zaistniałe zmiany w zlewni i w samych ekosystemach, różnorodność gatunków na tle podstawowych parametrów limnologicznych.
- b. Ciągłość środowiska wodnego — możliwość występowania korytarzy ekologicznych dla poprawy i zachowania stosunków wodnych małych zlewni.
- c. Ochrona krajobrazu przyrodniczego.

Lokalizacja inwestycji. Zasady ochrony ekosystemów wodnych powinny być każdorazowo uwzględnione w opiniach i uzgodnieniach projektów inwestycji szczególnie szkodliwych, tj. o poborze wód powierzchniowych powyżej 40 tys. m³ · rok⁻¹ i wód podziemnych ponad 4,8 tys. m³ · rok⁻¹ [21], jednak ocena możliwości ochrony ekosystemów wodnych winna znaleźć swoje miejsce nie tylko w przypadku inwestycji przemysłowych lub obiektów budowlanych, inwestycji szczególnie szkodliwych lub przedsięwzięć wpływających na stan zasobów wodnych i stosunki wodne, ale także rolniczego wykorzystania ścieków [22]. Mimo, że ochrona środowiska w tym ekosystemów wodnych w procesie inwestycyjnym regulowana jest wieloma aktami prawnymi to jednak nadal brak jest obowiązku wykonania szczegółowej oceny wpływu danej inwestycji (przebiegu procesu inwestycyjnego) na środowisko [11]. Wpływ inwestycji na środowisko oceniany musi być w sposób nieprzerwany: od projektu poprzez eksploatację do rekultywacji. Opierając się na Ustawie o planowaniu przestrzennym wyróżniono 7 etapów opracowań i ocen ekologicznych, które winny być wykonywane w procesie inwestycyjnym [11]. Całkowicie należy je odnieść także do przypadków oceny wpływu inwestycji na zasoby wodne i hydrobiologiczne, co w przypadku wariantowej lokalizacji w zlewni dużych inwestycji przemysłowych winno mieć pierwszoplanowe znaczenie. Są to:

- a. Wstępne badania ekologiczne dla poszczególnych wariantów lokalizacji umożliwiające ocenę wielkości konfliktu.
- b. Badania ekologiczne w strefie spodziewanych wpływów inwestycji na środowisko i wskazanie alternatywnych rozwiązań lokalizacyjnych.
- c. Prognozowanie zmian w środowisku przyrodniczym oraz wskazanie modyfikacji lokalizacyjnych i technologicznych.
- d. Realizacja kompensacji ekologicznej — maksymalnej ochrony istniejących zasobów przyrodniczych wraz z podjęciem prac zmierzających do wzmocnienia środowiska.
- e. Monitoring środowiska.
- f. Badania ekologiczne poinwestycyjne.
- g. Rekultywacja biologiczna.

Wyniki tego typu badań prowadzonych na etapie projektowania inwestycyjnego umożliwią uwzględnienie we wnioskach o wydanie zgody na lokalizację analizy wpływów inwestycji także na środowisko wodne, co powinno stworzyć szansę zapobiegania dotychczasowym powszechnym błędom lokalizacyjnym.

Procedura badań K o z ł o w s k i e g o [11] nie jest jednak dostosowana do dużych inwestycji melioracyjnych, gdzie zasady ochrony ekosystemów wodnych winny być sprecyzowane w studium generalnym melioracji, założeniach techniczno-ekonomicznych i studium krajobrazowym. Umożliwić to powinno, przy przeprowadzaniu tego typu inwestycji i ekologicznej waloryzacji poszczególnych elementów krajobrazu, także ocenę wpływu prowadzonych robót melioracyjnych na środowisko wodne, określenie konieczności wykonania niezbędnych badań (także hydrobiologicznych) oraz stworzenie podstawowej informacji dla dokumentacji projektowej.

Możliwości ochrony zasobów hydrobiologicznych w wodach śródlądowych, związanych zwłaszcza z małymi zbiornikami wodnymi i drobnymi ciekami, uzależnione są także w dużym stopniu od prowadzenia robót melioracyjnych, które obecnie nie zawsze umożliwiają utrzymanie w glebie stosunków wodnych niezbędnych do zachowania równowagi przyrodniczej. Działania te są szczególnie istotne w przypadku obszarów przyrodniczo cennych, gdzie obowiązywać winien zakaz prowadzenia robót wodno-melioracyjnych i prac ziemnych trwale zmieniających rzeźbę terenu. Dotychczasowe oceny głównych przyczyn zagrożeń populacji zwierząt w Polsce wskazują bowiem, że poza chemizacją środowiska zdecydowanie największe oddziaływanie na faunę mają melioracje odwadniające oraz regulacje rzek i potoków. Spośród kręgowców melioracje i prace regulacyjne oddziałują głównie na ptaki, następnie płazy oraz ryby [4]. Na terenach rolniczych wiele małych ekosystemów wodnych, np. zbiorniki magazynujące wodę do celów rolniczych, stawy, kanały melioracyjne, rowy, obok swych podstawowych funkcji ma istotne znaczenie nie tylko dla warunków przyrodniczych najbliższego otoczenia, ale także stanu fauny [6, 7]. W warunkach znacznego przesuszania, są to na wielu obszarach rolniczych jedyne już miejsca występowania licznych gatunków zwierząt i roślin wodnych. Zmniejszanie się zasobów wodnych w wyniku melioracji odwadniających terenów podmokłych oraz w różnego rodzaju małych zbiornikach i drobnych ciekach odbiło się wyraźnie także na stanie fauny związanej z tym środowiskiem i penetrującej otaczające ekosystemy lądowe [8].

Fermy wielkotowarowe. Ze względu na niezwykle szkodliwe w naszym kraju oddziaływanie wielkotowarowych ferm chowu bydła i trzody chlewnej poza glebą także na wody powierzchniowe, ich ochrona na terenach o znacznej koncentracji tego typu obiektów hodowlanych ściśle uzależniona jest od działań zmierzających m.in. do uregulowania gospodarki wodno-ściekowej w fermach już istniejących i nowopowstających. Dotyczy to [13]:

a. Uregulowania podstaw formalno-prawnych (pozwolenia wodnoprawne na pobór wód, eksploatację urządzeń poboru wód, odprowadzenia ścieków, oraz eksploatację urządzeń ochrony wód).

b. Dokonania przeglądu technologii i urządzeń gospodarki wodnej w zakresie obniżenia wodochłonności ferm i opracowania zakładowych programów zmierzających do ograniczenia zużycia wody.

c. Dokonania przeglądu technologii i urządzeń oczyszczania ścieków i rolniczego zagospodarowania gnojowicy w zakresie ich poprawności i skuteczności działania.

d. Zwiększenia arealów użytków rolnych do celów zagospodarowania gnojowicy zgodnie z obowiązującymi normami.

e. Rejestracji ilości odprowadzanych ścieków i badania ich jakości, a także prowadzenia badań wpływu gnojowicy na glebę i wody podziemne.

f. Powołania komórki organizacyjnej w zakresie zagospodarowania gnojowicy i gospodarki widno-ściekowej w fermach powyżej 300 DJP.

KOMPLEKSOWA BIOLOGICZNA OCHRONA WÓD I ICH ZASOBÓW HYDROBIOLOGICZNYCH

Biologiczna zabudowa drobnych wód powierzchniowych jest, zwłaszcza na terenach o silnej antropopresji, naturalną ostoją dla wielu gatunków kręgowców i bezkręgowców, stanowiąc np. na terenach rolniczych atrakcyjny element środowiskowy dla wzbogacenia miejscowej fauny. Dotyczy to także zbiorników powstałych na terenach poeksploatacyjnych, stanowiących cenne refugia rzadkich i ginących gatunków lub centra generatywne (np. dla ptaków) [14]. Szczególnie ważny jest wpływ ekosystemów wodnych na ekosystemy trawiaste, z których część charakteryzuje się wyjątkowym bogactwem flory, np. łąki w dolinach cieków lub łąki turzycowe terenów nadjeziornych, będąc jednocześnie siedliskiem wielu gatunków ginących zwierząt. Ich ochrona wymaga głównie niezmiennych stosunków wodnych. Istotny jest problem ochrony terenów podmokłych nie tylko jako regulatora bilansu wodnego i czynnika stabilizującego warunki mikroklimatyczne, ale także jako siedliska bardzo specyficznego świata roślin i zwierząt. Osuszanie bagien i regulacja cieków są bezpośrednią przyczyną znacznego przyspieszenia zasadniczego kierunku przemian sukcesyjnych hydrofilnych łąk o charakterze szuwarów z dominacją turzyc polegającego na przekształceniu się zbiorowisk bardziej podmokłych i uboższych florystycznie w zbiorowiska suchsze o bogatym składzie gatunkowym [2]. Sukcesja przebiegająca od szuwarów wodnych poprzez szuwały błotne do łąk trawiastych wskazuje na wzrastający udział gatunków łąk trawiastych w turzycowiskach o suchszym charakterze siedlisk (wzrost bogactwa florystycznego) przy zmniejszeniu się liczby gatunków charakterystycznych dla szuwarów wodnych [2], co powoduje także zasad-

nicze zmiany w zgrupowaniach epigeicznej i glebowej fauny bezkręgowców w kierunku wzrostu udziału gatunków penetrujących głębsze warstwy profilu glebowego i dodatnio wpływających na przyspieszenie procesów glebotwórczych.

Ze względu na ochronę jakości zasobów wodnych i hydrobiologicznych, zlokalizowanych w dużych jeziorach, niezbędne jest stworzenie warunków do zachowania w zlewni możliwie dużej liczby małych zbiorników bezodpływowych jako swobodnego ogniw obiegu wody (zmniejszanie się ich liczby nie świadczy o zmniejszaniu roli, lecz o jej zmianie w obiegu wody), czynnika zmniejszającego dopływ pierwiastków do jezior, naturalnej ostoi wielu gatunków umożliwiającej wzbogacanie miejscowej fauny o nowe gatunki oraz pułapki ekologicznej na zanieczyszczenia. Celowe jest dlatego zwiększenie liczby tego typu środowisk wodnych poprzez: przebudowę istniejących systemów wodnomelioracyjnych, budowę nowych zbiorników i kanałów przerzutowych wody, rewizji dotychczasowych planów odwodnień, bardziej skutecznej ochrony terenów bagnistych przed ich osuszeniem [10].

Działania ochronne winny dotyczyć także małych zbiorników retencyjnych poprzez wprowadzanie zabudowy biologicznej wykorzystywanej do regulowania cieków przez: wykształcenie i utrwalenie koryt i łóżysk naturalnych cieków, zabezpieczenia przed erozją regulowanych brzegów rzek, kanałów i zbiorników wodnych, zalesiania, zadrzewiania i zadarniania obszarów położonych w zlewniach potoków górskich, utrwalania nieużytków i lotnych piasków położonych nad wodami, komponowania krajobrazu nadwodnego. Roślinność stosowana przy biologicznej zabudowie potoków powinna spełniać wiele warunków (dobór gatunków uzależniony jest od lokalnych warunków klimatycznych i glebowych), z których najważniejsze to: tworzenie ochrony powierzchni przed wpływami atmosferycznymi i regulacja topnienia śniegu, dostarczanie próchnicy (wpływ na regulację spływu wód podpowierzchniowych, ochrona przed erozją wietrzną, występowanie silnego systemu korzeniowego ochraniającego glebę przed uniesieniem przez wodę oraz szybkie wiązanie podłoża i odrastanie po uszkodzeniach mechanicznych [9].

Od lat postuluje się wprowadzanie racjonalnego użytkowania zlewni w celu ochrony ekosystemów wodnych m.in. poprzez odpowiednie kształtowanie roślinności i stwarzanie barier ochronnych o wielkości i strukturze uzależnionej od warunków lokalnych. Dotyczy to głównie zwiększania lesistości w miarę wzrostu nachyleń terenu oraz zadrzewiania i zakrzewiania najsłabszych gleb piaszczystych (VI klasa bonitacji), zamiany pól ornych położonych w najbliższym sąsiedztwie zbiorników na użytki zielone, uwzględniania w płodozmianie przemiennych użytków zielonych oraz wprowadzanie roślin azotolubnych, prowadzenia racjonalnej agrotechniki związanej z nawożeniem, melioracjami i spulchnianiem gleb oraz tworzenie barier ochronnych. Niezbędne są także dalsze badania hydrobiologiczne ponieważ brak dokładnych wiadomości o ekologii roślin i zwierząt wodnych utrudnia prowadzenie jej

właściwej ochrony. Dotyczy to lepszego niż dotąd poznania różnych zagadnień na poziomie środowiskowym, populacyjnym i biocenotycznym. Problemy środowiskowe to: typowanie obiektów (obszarów) o dużym znaczeniu dla ochrony zasobów hydrobiologicznych, typologia wodnych środowisk naturalnych i przekształcanych, monitoring ekosystemów wodnych, zasoby pokarmowe ekosystemów wodnych, wpływ zanieczyszczeń na występowanie gatunków i ich zespołów-zgrupowań oraz zagospodarowanie środowisk naturalnych i sztucznych, a także jego znaczenie dla występowania i rozmieszczenia gatunków. Nadal spośród różnych zagadnień populacyjnych niezbędne jest pogłębianie poznania wielkości populacji organizmów wodnych i określenie kierunków zmian liczebności, a także ocena podstawowych parametrów populacyjnych jako podstawy skutecznego gospodarowania populacjami. Dla ochrony biocenoz oraz ekosystemów wodnych, jako podstawowego elementu struktury krajobrazu, konieczna jest ocena roli gatunków i skutków zmian ich liczby dla funkcjonowania biocenozy, struktury zespołów (zgrupowań) gatunków oraz określenie znaczenia zróżnicowanej struktury przestrzennej krajobrazu dla ochrony ekosystemów wodnych (mozaika środowisk w zlewni) [10]. W praktyce skuteczna ochrona zasobów faunistycznych naszych wód to przecież głównie możliwość zachowania wód czystych.

LITERATURA

1. Andrzejewski R. — *Ekologia a planowanie przestrzenne*. Wiad. Ekol. 31: 253-273, 1985.
2. Denisiuk Z. — *Łąki turzycowe Wielkopolski (klasa Phragmitetea)*. Studia Nat. 17, 20, 140 str., 1980.
3. Denisiuk Z. — *Projekt nowej klasyfikacji rezerwatów przyrody*. Chrońmy Przyr. Ojcz. 43: 16-28, 1987.
4. Głowaciński Z., Bieniek M., Dyduch A., Gertychowa R., Jakubiec Z., Kosior A., Zemanek M. — *Stan fauny kregowców i wybranych bezkregowców Polski — wykaz gatunków, ich występowanie, zagrożenie i status ochrony*. Studia Naturae A, 21, 163 str., 1980.
5. Jastrzębski L. — *Ochrona środowiska w PRL Zagadnienia administracyjne*. Warszawa, PWN, 1983.
6. Kasprzak K. — *Ekologiczne znaczenie małych wód powierzchniowych dla otaczających ekosystemów lądowych*. Gosp. Wodna 4 (440): 84-85, 1985.
7. Kasprzak K. — *Problematyka ekologicznych badań drobnych zbiorników wód powierzchniowych*. Cz. I, Gaz, Woda i Technika Sanitarna 59: 47-48, Cz. II, 170-172 i Cz. III, 213-215, 1985.
8. Kasprzak K. — *Wpływ fauny związanej z małymi ekosystemami wodnymi na otaczające ekosystemy lądowe*. Prz. Zool. 19: 453-472, 1985.
9. Kasprzak K. — *Roślinność jako bariera w biologicznej ochronie wód*. Kronika Wielkopolski 2 (41): 52-79, 1986.
10. Kasprzak K. — *Możliwości ochrony zasobów hydrobiologicznych wód powierzchniowych*. Gaz, Woda i Technika Sanitarna, w druku.
11. Kozłowski S. — *Procedura badań przyrodniczych na etapie projektowania inwestycyjnego*. W: S. Kozłowski (red.), *Ekspertyzy — opinie o wpływie inwestycji na środowisko*. Biuletyn KPZK PAN 129: 174-205, 1986.

12. Konwencja Ramsar „O obszarach wodno-błotnych mających znaczenie międzynarodowe jako środowisko życia ptactwa wodnego z dnia 2 lutego 1971 r. (Dz. U. nr 7, poz. 24 i poz. 25; Dz. U. z 1984 r. nr 31, poz. 169).
13. Podsumowanie cyklu kontroli „Wielkotowarowe ферmy chowu bydła i trzody chlewnej”. Państwowa Inspekcja Ochrony Środowiska, 1986.
14. P u c h a ł s k i W. — *Poeksploatacyjne zbiorniki wodne — wstęp do charakterystyki ekologicznej*. Wiad. Ekol. 31: 3-24, 1985.
15. Ustawa z dnia 7 marca 1932 r. o rybolówstwie (Dz. U. nr 35, poz. 357; zm., Dz. U. z 1934 r. nr 110, poz. 976, z 1951 r. nr 14 poz. 110 i z 1961 r. nr 5, poz. 33).
16. Ustawa z dnia 24 października 1974 r. — *Prawo Wodne* (Dz. U. nr 38, poz. 230, z 1980 r. nr 3, poz. 6 i z 1983 r. nr 44, poz. 201).
17. Ustawa z dnia 17 czerwca 1959 r. o hodowli, ochronie zwierząt łowieckich i prawie łowieckim (Dz. U. z 1973 r. nr 33, poz. 197 z późniejszymi zmianami).
18. Ustawa z dnia 31 stycznia 1980 r. o ochronie i kształtowaniu środowiska (Dz. U. nr 3, poz. 6; Dz. U. z 1983 r. nr 44, poz. 201).
19. Ustawa o planowaniu przestrzennym z dnia 12 lipca 1984 r. (Dz. U. nr 35, poz. 185).
20. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 16 kwietnia 1975 r. w sprawie ochrony ryb i raków (Dz. U. nr 13, poz. 78).
21. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 27 czerwca 1985 r. w sprawie podziału inwestycji oraz zakazu, zasad i trybu ustalania ich lokalizacji (Dz. U. nr 31, poz. 140).
22. Rozporządzenie Ministra Ochrony Środowiska i Zasobów Naturalnych z dnia 7 lipca 1986 r. w sprawie rolniczego wykorzystania ścieków (M. P. nr 23, poz. 170).

ROMAN KARCZMARCZUK
Wrocław

POMNIKI ZWIERZĄT

Już od najdawniejszych czasów człowiek wykazywał ogromne zainteresowanie światem organicznym, zwracając przy tym znacznie większą uwagę na poruszające się zwierzęta niż na pozornie nieruchome rośliny. Swoją antropomorficzny stosunek do przedstawicieli poszczególnych gatunków kształtował się pod wpływem wierzeń, obyczajów, tradycji i literatury. Aby przekonać się o tym, wystarczy sięgnąć do Biblii lub dzieł greckiego bajkopisarza Ezopa z VI w. p.n.e., bajek Ignacego Krasickiego, Iwana Kryłowa i Jeana de La Fontaine'a. Nie znajomość biologii oraz zoopsychologii powodowały zawsze przypisywanie zwierzętom różnych cech ludzkich i dlatego w szerokich rzeszach społeczeństwa zakorzeniły się pewne pojęcia, nie mające nic wspólnego z prawdą. Jakże często słyszymy, że pies jest wierny, kot fałszywy, struś chowa głowę w piasek, a lis odznacza się chytrąścią.

Najbardziej przydatnym i tym samym docenianym przez nas ssakiem był, jest i chyba pozostanie po wsze czasy pies. Wywodzi się przypuszczalnie od wilka, a udomowiono go prawdopodobnie u schyłku mezolitu (10-12 tys. lat temu). Korzystamy przede wszystkim z jego doskonałych zmysłów i rozwiniętej inteligencji, a więc przymiotów raczej psychicznych niż fizycznych [4]. Im wyższa w danym kraju cywilizacja, tym większa troska i dbałość o psa, przejawiająca się nawet po śmierci zwierzęcia w postaci wykwintnych cmentarzy, złożonych nagrobków i kolorowych fotografii ulubieńców. Niemniej jednak w niektórych pojęciach religijnych mamy do czynienia z wartościowaniem ambiwalentnym. Na przykład według Apokalipsy św. Jana (rozdział XXII, werset 15) psa utożsamia się ze światem czarownic i złych mocy, a w Starym Testamencie jest on przedstawiony jako bezpański parias żywiący się padliną. Natomiast zgodnie z wierzeniami dawnych Persów, zasługiwał w czasie uczt na traktowanie równe człowiekowi. Ponadto istniało przekonanie, że nasza pośmiertna wędrówka w zaświaty wiedzie drogą strzeżoną przez psy.

Wprost niebywałą popularność zyskała legendarna wilczyca kapitolńska, uchodząca za święte zwierzę rzymskiego boga wojny i ojca założycieli Rzymu, Marsa. Wierzano, że wykarmiła swym mlekiem porzucone bliźnięta, Romulusa i Remusa, dzięki czemu doczekała się utrwalenia na etruskiej rzeźbie z brązu (pocz. V w. p.n.e.). Ten posąg stał, jako godło Rzymu, w X w. przed pałacem laterańskim, a w 1471 r. został przeniesiony na Kapitol, gdzie znajduje się do

dziś w Pałacu Konserwatorów. Trzeba zaznaczyć, że podobizny ssących wilczyce bliźniąt wykonał w 1474 roku słynny włoski rzeźbiarz, złotnik i malarz Antonio Del Pollaiuolo [7].

Nieco inną wymowę ma opowieść o psie Aubry'ego pochodząca z mrocznego średniowiecza. W XIV wieku żył ponoć we Francji faworyt króla Karola V Aubry de Montargis, którego z zawiści zamordował dworzanin królewski Macaire i następnie zakopał w lesie Bondy, niedaleko Clichy. Pies natrafił na ślad zabitego pana i wykrył mordercę. Monarcha, powiadomiony o zajściu, zarządził „sąd boży”. W 1371 r. na wyspie sekwańskiej Notre Dame Macaire staje przeciw psu, ten powala go na ziemię, a wystraszony dworzanin przyznaje się do winy i ponosi zasłużoną karę. W następstwie tego wydarzenia Karol V polecił w lesie Bondy wystawić psu pomnik z następującym napisem: „Wy śmiertelni, jesteście ślepi, Gwałcąc najświętsze uczucia, Gdy nawet nieme zwierzę was poucza, Aby być wdzięcznym. Niechże więc nawet cień wasz drży ze strachu, Gdyby was naszła chęć czynienia zła!”

Można jeszcze wspomnieć o ulubionym psie wybitnego poety angielskiego lorda Georga Gordona Byrona — nowofunlandczyku Boatswainie i o jego pomniku z romantyczną inskrypcją: „Tu spoczywają zwłoki psa, który był piękny, nie będąc próżnym, był mocny nie będąc zuchwałym, był odważny, nie będąc dzikim” [2].

Nie będzie przesady, jeżeli powiemy, że największy rozgłos spośród wszystkich psów zdobył bernardyn Barry, żyjący w latach 1800-1812 w schronisku na Przełęczy Wielkiej Świętego Bernarda w Alpach. Uratować miał rzekomo czterdzieści osób, zasypanych lawinami, za co z wdzięczności wystawiono mu aż dwa pomniki. Najokazalszy znajduje się na znanym psim cmentarzu w pobliżu Paryża. Barry jest tam przedstawiony z dzieckiem siedzącym na grzbiecie i kurczowo trzymającym się jego obroży, a napis na cokole brzmi: „Barry z Przełęczy Wielkiej Świętego Bernarda uratował czterdziestu ludziom życie, Zabił go czterdziesty pierwszy”. Powyższe wyjaśnienie nie wydaje się jednak wiarygodne, ponieważ psy poszukiwały wówczas zaginionych nie pojedynczo, lecz grupowo i dlatego trudno ustalić, czy Barry odnalazł tylu ludzi. Poza tym nie ma wątpliwości, że zmarł on śmiercią naturalną w Bernie. Drugi posąg słynnego psa został odsłonięty w 1934 roku w Berlinie podczas obchodu światowego Dnia Ochrony Zwierząt.

Interesująca jest również historia psa Bolto i jego udział w ratowaniu ludzi w czasie trwającej w 1925 roku epidemii dyfterytu w miejscowości Nome na Alasce. Psia sztafeta, której przewodził, dostarczyła w stosunkowo krótkim czasie niezbędną surowicę z położonego w głębi kraju miasta Nenany i dzięki temu można było utrzymać przy życiu wielu chorych mieszkańców. W nagrodę ufundowano mu posąg z brązu, stojący obecnie w jednym z parków Nowego Jorku.

Nie zapomniano też o psach pozostawionych przez Japończyków na jednej z antarktycznych wysp. Na skutek awarii lodołamacza nie zdążono wymienić

załogi stacji badawczej, ani dostarczyć jej żywności. Amerykańskiemu helikopterowi udało się z trudem wziąć na swój pokład pracujących tam członków ekspedycji, lecz pogarszające się warunki atmosferyczne uniemożliwiły ewakuację psów. Wieść o tym wydarzeniu tak zaszokowała obywateli Japonii, że zebrali pieniądze i wybudowali w tokijskim parku zbiorowy pomnik marmurowy piętnastu psów. Po upływie roku ekipa następnej wyprawy stwierdziła, że dwa psy przeżyły żywiąc się pingwinami i ich jajami. W następstwie tej radosnej nowiny wystawiono w 1960 r. w mieście Wakkanai na wyspie Hokkaido obelisk z podobizną psa w uprząży oraz kamienną piramidę, na której widnieje jego płaskorzeźba.

Poza tym warto zapamiętać, że na cmentarzu psim w Hartsdale pod Nowym Jorkiem znajduje się pomnik psa jako ofiary wiwisekcji oraz ogromny posąg nieznanego psa wojskowego. Nie można też pominąć parku Instytutu Fizjologii w Leningradzie, gdzie z inicjatywy wybitnego uczonego Iwana Pawłowa stanął pomnik psa wykonany z brązu. Na wysokim okrągłym postumencie siedzi pies, a na ścianach cokołu są płaskorzeźby obrazujące doświadczenia z zakresu fizjologii. Również w Pawłowie pod Leningradem dostrzegamy monument uczonego, u którego stóp siedzi pies. Natomiast w berlińskim zoo jest pomnik psa — przewodnika niewidomych. Na prostokątnym kamiennym piedestale widać rosnącego owczarka z utkwionym wzrokiem w dal, a napis na tablicy przypomina, jak pomocne są one ludziom dotkniętym tą straszną formą kalectwa.

Przywiązanie psów do swych właścicieli zostało niejednokrotnie utrwalone odruchem ludzkiej wdzięczności. Klasycznym tego przykładem może być renesansowa rzeźba psa, ustawiona na niewielkim postumencie w ogrodzie różanym parku w Szczawnie Zdroju. Sporządzona została z piaskowca i przedstawia leżącego doga z podniesionym i lekko skręconym w lewo łbem. Jego przednie kończyny są wyciągnięte wzdłuż tułowia, tylne zaś podkurezone i ułożone przy lewym boku. Szyję zdobi szeroka obroża z zaznaczonymi elementami heraldycznymi. Rzeźba powstała przed rokiem 1586, czyli jeszcze za życia Jerzego II brzeskiego, a wykonał ją prawdopodobnie jego nadworny artysta Michał Kramer. W ten sposób książę pragnął utrwalić pamięć o swym psie, który ciesząc się z powrotu pana, skoczył z wysokich krużganków zamkowych ponosząc śmierć. W 1741 r. po ostrzelaniu zamku przez artylerię pruską przeniesiono ten cenny zabytek do miejscowości Wszechświęcie koło Oleśnicy, gdzie znajdował się majątek generała von Hautcharmoi pierwszego pruskiego komendanta Brzegu. Po jego zgonie w bitwie pod Pragą (1757) i złożeniu zwłok w kościele wzmiankowanej podoleśnickiej rezydencji, ustawiono na płycie nagrobnej rzeźbę psa. Z początkiem lat czterdziestych dziewiętnastego stulecia znalazła się ona w posiadaniu znanego balneologa dra Augusta Zemplina, który polecił umieścić ją w kolumnadzie gospody Szczawnia Zdroju, a w 1921 r. została ulokowana w parku zdrojowym [14]. Ulegała tam

powolnemu niszczeniu i dobrze się stało, że w roku 1987 powróciła wreszcie do zamku piastowskiego w Brzegu.

Krocząc śladami „psiej wierności” przenieśmy się obecnie do Szkocji celem przypomnienia wydarzenia sięgającego 1850 roku. W tym to czasie sędziwy już pasterz John Gray wziął na wychowanie szczeniaka Bobby. Gdy pies podrośł, pieczołowicie doglądał stada, a raz w tygodniu udawał się ze swym panem na targ owczy do Edynburga. Przed powrotem do domu posilali się w miejscowej gospodzie prowadzonej przez pana Traila. Po ośmiu latach pasterz nie miał już sił do pracy i dlatego przeniósł się do Edynburga, a psa odesłał na fermę. Ten jednak nie mógł znieść rozłąki i mimo znacznej odległości odnalazł swego opiekuna. Staruszek pragnął ponownie przewieźć go na miejsce swej dawnej pracy, lecz w międzyczasie zmarł i został pochowany na cmentarzu Greyfriars. Bobby pozostał do końca swych dni na mogile Johna Graya, odwiedzając również w godzinach popołudniowych ową jadłodajnię, gdzie dobrzy ludzie opiekowali się nim. Pewnego dnia znaleziono go martwego na grobie pana i wówczas u wejścia na cmentarz wystawiono mu ładny pomnik.

Wielka sława nie ominęła też psa Hachiko, którego właściciel, profesor szkoły rolniczej w Tokio dr Ueno, dojeżdżał do stolicy z miejscowości Sibuji i pies odprowadzał go rano do pociągu, zaś wieczorem oczekiwał na dworcu. Gdy profesor zginął w katastrofie kolejowej, Hachiko codziennie przez jedenaście lat przemierzał znaną mu trasę, a gdy zakończył życie w 1936 r. spoczął obok właściciela. W jego pogrzebie brało udział trzynastu kapłanów buddyjskich, a w tydzień później odsłonięto na dworcu kolejowym statuetkę psa wykonaną z brązu [2]. Podobna nagroda spotkała owczarka szkockiego Shepa, któremu za długoletnie oczekiwanie na zmarłego pana ufundowano metalowy pomnik, stojący dziś na wysokim brzegu rzeki Missouri w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej.

Nie zapomniano również o psie Fido, będącym własnością Carlo Corianiego, dojeżdżającego do Florencji z wioski Luko, leżącej niedaleko Borgo San Lorenzo. Gdy w 1943 r. zabiła go bomba, pies nie zrezygnował z codziennych odwiedzin przystanku autobusowego. Wywołało to sporo emocji we Włoszech i w efekcie rozpoczęto gromadzenie odpowiednich funduszków umożliwiających budowę pomnika psa w mieście Borgo San Lorenzo oraz wybicie na jego cześć złotego medalu pamiątkowego. Dowodem pamięci może być ponadto posąg psa wzniesiony w pobliżu szosy między Melbourne a Sydney w Australii, gdzie niegdyś w latach pionierskich posilali się w miejscowej gospodzie strudzeni podróżni, a psy pilnowały ich dobytku [18].

Następnym lubianym i atrakcyjnym ssakiem jest koń, wykorzystywany przez człowieka od zamierzchłych czasów, zarówno w okresie pokoju, jak i wojny. Mimo ogromnego rozwoju motoryzacji nie przestał być użyteczny w niektórych krajach, a na aukcjach ceny zarodowych ogierów przewyższają nieraz znacznie wartość najdroższych samochodów. Nie sposób opisać wszystkich pomników konia, rozlokowanych na całym świecie, lecz o ważniejszych

należy poinformować czytelnika. We wsi Uspienskoje pod Moskwą znajduje się słynna stadnina, znana z doskonałych koni wyścigowych. Przy wejściu do głównego budynku widać przepiękną rzeźbę Kwadrata, championa licznych zawodów hipicznych. Wykonano ją w 1969 r. z kutej miedzi i ustawiono na prostokątnym cokole z ciemnego polerowanego kamienia. Podobny wizerunek tego konia można obejrzeć na terenach wystawowych osiągnąć gospodarki narodowej ZSRR w Moskwie, a w Stadninie Chrienowskiej w pobliżu Woroneża rzuca się w oczy ogromny postument, na którym widnieje postać cwałującego wierzchowca. Jest to Ułow — rekordzista w biegu na dystansie 1600 i 2400 m. Również na torach wyścigowych w Paryżu dostrzegamy okazały posąg Gladiatora — znanego z występów nie tylko na hipodromach francuskich. Można jeszcze dodać, że na obszarach kompleksu hipicznego w Warendorf (RFN) ustawiono pomnik klaczy Halle, która umożliwiła niemieckiemu jeźdźcowi Winklerowi zdobycie złotego medalu na olimpiadzie w 1956 roku. Natomiast w amerykańskim stanie Kentucky niedaleko miasta Lexington wzniesiono przed głównym budynkiem stadniny monument konia Bret Hanovera — rekordzisty na trasie 1 mili. Czasy zdobywania Dzikiego Zachodu uwieczniono m.in. w Oklahoma City, gdzie wśród drapaczy chmur widoczny jest wysoki cokół, a na nim figury z brązu: zmęczony koń niesie chłopca, a obok niego ojciec zaznacza palikiem wbijanym w ziemię granice swej posiadłości.

Ponadto warto zwrócić uwagę na rzeźbę konia Przewalskiego stojącą u wejścia do zoo w Pradze. Przypomina nam ona o konieczności ochrony tego jedyne go obecnie na świecie gatunku dzikiego konia. Bardzo efektowny jest też pomnik konia — krwiodawcy w Drwalewie koło Grójca sporządzony ze zbrojonego betonu w 1969 roku. Zaprojektował go Marian Wnuk, profesor PWSSP w Gdańsku i rektor ASP w Warszawie, a wykonawcami byli A. Myjak i J. Pastwa [3].

Podobna nagroda spotkała osła, który nie wiadomo dlaczego ugruntował się w naszej świadomości jako symbol głupoty. Być może, to pojęcie wywodzi się z mitologii greckiej, gdzie spotykamy wzmiankę o królu Frygii Midasie, będącym jednym z arbitró w podczas zawodów muzycznych między Apollinem grającym na gitarze a Panem wydobywającym dźwięki z aulosu. Gdy ogłosił zwyciężcą Pana, oburzony tym werdyktem Apollo sprawił, że Midasowi wyrosły ośle uszy [10]. Niemniej jednak pomimo rozpowszechnienia tego błędnego przekonania o wzmiankowanym przedstawicielu rodziny koniowatych ceniono go od wieków jako bardzo wytrwałe i mało wymagające zwierzę juczne i pociągowe. Świadczy o tym m.in. okazały pomnik osła w stolicy Włoch oraz w hiszpańskim miasteczku Malagena de Mijas. Natomiast posągi muła można oglądać w szwajcarskim mieście Sion i w Rzymie, a w pałacu Pittich we Florencji znajduje się reliefowy pomnik muła wielce zasłużonego przy budowie prowadzonej tam przez wybitnego rzeźbiarza i architekta włoskiego Bartolomea Ammanatiego (1511-1592). W kamiennym

kartuszu nad płaskorzeźbą dostrzegamy następujący napis: „Lecticam Lapides Et Marmora Ligua Columnas Vexit Conduxit Traxit Et Ista Tulit” [15].

Cześć boska oddawana zwierzętom znalazła również swe odzwierciedlenie w interesującym nas temacie. Wystarczy przypomnieć, że w stolicy Nepalu, Katmandu, jest świątynia buddyjska, w której ulokowano ogromną statuetkę świętego byka, pokrytą płytkami ze złota, a w jednej z budowli sakralnych Benaresu (Indie) przykuwa naszą uwagę okazała jaskrawoczerwona kamienna rzeźba krowy. Wierzący Hindusi biją jej pokłony, przynoszą kwiaty i składają ofiary. Dla kontrastu warto dodać, że przed rzeźnią miejską w Leningradzie są rozmieszczone rzeźby z brązu przedstawiające byki. Ich autorem był znany rzeźbiarz rosyjski W. I. Diemut-Malinowski, działający w pierwszej połowie XIX wieku. Początkowo przeznaczono je do dekoracji głównej fasady rzeźni petersburskiej jako wyraz wdzięczności dla bydła za dostarczanie ludziom niezbędnego mięsa.

W mieście Leeuwarden praktyczni Holendrzy wystawili krowie pomnik ze znamienym napisem: *Us mem* (nasza mama), a w Dodge City (USA) wzniesiono monument wołom. Na postumencie widnieje inskrypcja następującej treści: „Naszymi śladami biegną wasze autostrady”. Te słowa są skierowane jakby od wołów do potomków ich właścicieli [18].

Pieczętowanie przez nas chroniony przedstawiciel rodziny krętorogich — żubr był zawzięcie tępiony przez stulecia. W 1860 r. cesarz rosyjski Aleksander II upolował w Białowieży 28 sztuk tych okazałych zwierząt i z tej okazji polecił odlać z brązu posąg żubra. Waży on cztery tony i w okresie międzywojennym przeniesiono go z Białowieży do Spały, gdzie stał się nieoficjalnym godłem miejscowości. Na jego temat krąży wiele różnych dość dziwacznych opowieści. Według jednej z nich, podczas odwrotu wojsk hitlerowskich pewien przedstawiciel wermachtu zapragnął oryginalnej pamiątki i rozkazał odciąć głowę żubra. Nie przyniosła mu ona szczęścia, bo niebawem została znaleziona w lesie wraz ze zwłokami wspomnianego oficera. Połączono ją ponownie z tułowiem, a ślady spawania widnieją do dziś [13].

Bez wielbłądów życie w obszarach pustynnych byłoby znacznie utrudnione. Odegrały one również ogromną rolę w czterech nadzwyczaj owocnych wyprawach Mikołaja Przewalskiego do Azji Centralnej. Wielkiemu podróżnikowi wystawiono w Leningradzie artystycznie wykonane popiersie ulokowane na wysokim postumencie, u którego stóp widzimy brązową rzeźbę leżącego wielbłąda dwugarbnego. Jednak najładniejsza rzeźba kamienna tego pożytecznego ssaka znajduje się w mongolskim miasteczku Dałan-Dzadagad, gdzie istnieje poza tym specjalne muzeum poświęcone „okrętom pustyni”.

W naszym spojrzeniu antropomorficznym na zwierzęta świnia zawsze kojarzy się z najbardziej ujemnymi cechami charakteru człowieka i dlatego nie wyrażamy się o niej z uznaniem. Niemniej jednak jej utrwalone podobizny nie należą do rzadkości, a nawet sięgają czasów starożytnych. Według jednej z legend Grecy przed pochodem do Azji Mniejszej dowiedzieli się od wyroczni

delfickiej, że bitwę należy rozpocząć wtedy, gdy ujrzą dzika. Tak też się stało, po dostrzeżeniu i zabiciu odyńca ruszyli do boju zwyciężając Lidyjczyków i Lelegów. Dla uczczenia wydarzenia zbudowano w Milecie pomnik dzika, który od dwóch tysięcy lat stoi tam przed amfiteatrem. Również w portugalskim mieście Murca widnieje wielowiekowy, prawdopodobnie totemistyczny, posąg świni, podobnie zresztą jak w niemieckim Lüneburgu, gdzie zasłużyła ona na to zaszczytne wyróżnienie dzięki ryciu podłoża i ujawnieniu tym sposobem bogatych pokładów soli kamiennej. Następny monument spotykamy w duńskim mieście portowym Århus, znanym z eksportu mięsa i przetworów mlecznych. Przed budynkiem ratusza leży na kamiennym cokole ogromna świnia, a wokół niej rozlokowały się w różnych pozach prosięta [18].

W dziewiętnastym stuleciu szczątki mamuta pochodziły przeważnie z obszarów syberyjskich i dlatego wielką sensację wywołał fakt ich znalezienia w 1839 roku we wsi Kuliszowka na Ukrainie. Odkopane kości zasilły zbiory uniwersytetu w Charkowie, a w dwa lata później postawiono na miejscu odkrycia trzymetrową żeliwną piramidę, na której u dołu widnieją na ścianach rzeźby szkieletu zwierzęcia, a w górnej części umieszczono pamiątkowy napis objaśniający. Przez długi czas był to jedyny posąg tego wymarłego przedstawiciela trąbowców i dopiero niedawno wybudowano drugi w Jakucku.

Pierwszy na świecie pomnik słonia powstał w czasie panowania króla państwa Seleukidów Antiocha I (280-261 r. p.n.e.). Gdy do jego kraju wtargnęły plemiona Celtów, wystąpił przeciw nim, mając w swej armii 16 bojowych słoni. Odegrały one decydującą rolę i dla upamiętnienia zwycięstwa wzniesiono kamienny obelisk, a na nim wyciosano podobiznę słonia.

Znakomitym dziełem sztuki jest posąg słonia zlokalizowany na placu S. Maria sopra Minerva w Rzymie. Wykonany został z marmuru według projektu słynnego włoskiego przedstawiciela baroku, rzeźbiarza i architekta, Giovanniego Lorenzo Berniniego [11]. Można też przypomnieć, że Napoleon Bonaparte polecił wystawić na Placu Bastylli w Paryżu dwunastometrowy monument słonia jako symbol siły ludu. Na jego grzbiecie zbudowano wieżę w kształcie domu. Píše o nim Wiktor Hugo w swej wspaniałej powieści pt. „Nędznicy”.

Na malowniczej greckiej wyspie Rodos u wejścia do portu o tej samej nazwie dostrzegamy dwie wysokie kolumny kamienne, na szczycie których stoi para zgrabnych jeleni wykonanych z brązu. Wpatrują się w morze tak, jakby witały okręty na horyzoncie. Podanie ludowe głosi, że obfitość żmij i wynikające stąd niebezpieczeństwo były powodem sprowadzenia tych zwierząt na wyspę. W krótkim czasie szybko rozmnożyły się i zadeptały jadowite węże, zaskarbując sobie tym samym wdzięczność mieszkańców.

Pozostając przy rodzinie jeleniowatych, nie powinniśmy przeoczyć dwóch pomników łosia. Pierwszy został odsłonięty w 1924 roku w Wyborgu i jest dziełem świetnego rzeźbiarza fińskiego J. Miantiunena. Na niewielkim wzniesieniu otoczonym gęsto drzewami wznosi się kamienny postument, a na nim

odlany z brązu piękny łoś z oryginalnym łopatowatym porożem. Drugi nie mniej okazały monument zwierzęcia można obserwować w Monczegorsku na Półwyspie Kolskim.

Spśród wszystkich ssaków małpy są najbardziej przydatne do doświadczeń medycznych. Nic więc dziwnego, że stanowią obiekt badań na całym świecie. W Suchumi (ZSRR) wykorzystuje się je od dłuższego czasu i tam właśnie powstał posąg pawiana płaszczowego, upamiętniający pięćdziesięciolecie tamtejszego Instytutu Patologii i Terapii Doświadczalnej.

Hodowla goryli nie jest łatwa i dlatego obiektem poważnych zainteresowań zoologów była gorylica Pussi, która jako pierwsza na świecie przeżyła w zoo wrocławskim siedem lat. Gdy padła w 1904 r., doczekała się pośmiertnego wyróżnienia w postaci dwóch brązowych pomników, wykonanych przez rzeźbiarza niemieckiego Heinricha Kiesewaltera [1]. Jeden z nich ocalał i po chaosie wojennym powrócił do stolicy Dolnego Śląska w 1969 r. W przyszłości będzie można go podziwiać przed zrekonstruowanym i zmodernizowanym budynkiem małpiarni [5].

Niemieckie miasto Kahl nad Menem zawdzięcza podobno swe powstanie uciekinierom, którzy przed wiekami wlekli się z miejsca na miejsce, byle jak najdalej od pożogi wojennej. Tam, gdzie ujrzeni zające, postanowili osiedlić się, przewidując, że w pobliżu jest las oraz rzeka. Obecnie zając występuje w herbie miasta, a jego piękna rzeźba zdobi główny plac.

Jeżeli posągi lwów, tygrysów i lampartów spotykamy często, to innych przedstawicieli kotów dostrzegamy znacznie mniej. Dlatego warto wspomnieć, że w hiszpańskim rezerwacie Damiana w pobliżu Seville istnieje ładny pomnik rysia, siedzącego na kamiennym cokole. Stanowi on symbol zwierzęcia korzystającego w pełni z wolności na łonie natury.

Londyńska rzeźba kota domowego wiąże się z niecodziennym wydarzeniem. U schyłku XIV w. przybył do tego miasta w poszukiwaniu pracy Dick Wittington i rozpoczął służbę u kupca Fittswarena. Ponieważ chłopak mieszkał na poddaszu, gdzie było dużo myszy, kupił kota, który uporał się szybko z tą plagą. Ze względu na to, że pracodawca Dicka handlował z krajami zamorskimi, jego słudzy przekazywali kapitanowi okrętu różne rzeczy do sprzedaży. Chłopiec nie miał nic i dlatego oddał mu swego kota. Gdy okręty dotarły do miejsca przeznaczenia, gdzie ludziom dokuczały gryzonie, chętnie kupiono kota płacąc za niego więcej, aniżeli za wszystkie przywiezione towary. Po powrocie uczciwy kapitan oddał wszystkie pieniądze Dickowi, który stał się bogatym człowiekiem, opanował sztukę pisania, czytania i liczenia, stając się wielce szanowanym obywatelem. Trzykrotnie wybrano go merem, a po śmierci wystawiono mu pomnik z podobizną kota na postumencie [18].

Starożytni Indianie z wyspy Kuby uważali nietoperze za istoty święte. Świadczą o tym liczne rysunki naskalne znalezione w jaskiniach oraz gigantyczny monument, którego szczątki można jeszcze ujrzeć w wiosce Loma de Los Indios w prowincji Camagüey. Został wymodelowany w postaci wzgórza

ziemnego trzymetrowej wysokości i ponad 100 m długości. Swą formą przypomina lecącego nietoperza, a rozmiarami przewyższa wszystkie istniejące pomniki zwierząt.

Niektóre walenie okazały się tak pomocne człowiekowi, że nie sposób ich pominąć. Pouczającym przykładem może być delfin z wód otaczających Nową Zelandię, który pojawiał się zawsze przed statkami podążającymi z portu Wellington na Wyspie Północnej do Nelson na Wyspie Południowej, przeprowadzając je przez bardzo niebezpieczną cieśninę w pobliżu wyspy D'Urville. Przez 24 lata pełnił tę funkcję, a gdy zaginął, wybudowano mu pomnik. Podobnie uhonorowano innego delfina w Opononii na Wyspie Północnej. Jest to kamienna rzeźba przedstawiająca tego ssaka morskiego z dzieckiem, trzymającym się jego płetwy. Trzeci posąg wystawiono delfinom w czarnomorskim porcie Noworosijsku. W 1960 roku w mieście Sandefjord odsłonięto pomnik upamiętniający odwagę norweskich łowców walenii. Na ogromnym postumencie widzimy postacie czterech rybaków w łodzi, która jest podnoszona przez wieloryba. Natomiast wypreparowany szkielet orki zdobi centrum australijskiego miasta Eden. Podobno była ona bardzo przydatna ludziom morza podczas polowań na wieloryby [18].

Prezentację ptaków należy rozpocząć od gęsi, które w 390 r. p.n.e. swym krzykiem i łopotem skrzydeł ostrzegły Rzymian przed nocnym atakiem Gallów na załogę oblężonego Kapitolu. W zamian za to zaliczono je w poczet świętych ptaków i wzniesiono im pomnik.

Zaslugi wróbla zostały też należycie docenione. Pierwszą parę ptaków przywieźli Anglicy do Ameryki w 1850 roku. W stosunkowo krótkim okresie rozmnożyły się dostatecznie i zaczęły intensywnie zwalczać szkodliwe owady. Uwidoczniło się to szczególnie w stanie Massachusetts i dlatego wdzięczni Amerykanie wystawili im pomnik w bostońskim parku. Tak samo czajkom ufundowano posągi za ich wydatną pomoc w eliminowaniu szarańczy. Pierwszy powstał w amerykańskim mieście Salt Lake City, drugi zaś w austriackim Klosterneuburgu.

Samiec kury domowej wszedł również na trwałe do pewnej legendarnej opowieści dotyczącej miasta Münster w RFN. Czterysta lat temu, w czasie oblężenia miasta przez wojska sąsiedniego księstwa, obrońcom zaczął dokuczać głód. Wobec tego postanowiono z ostatniego zachowanego koguta zgotować rosół dla dzieci. Ptak wymknął się jednak z rąk oprawcy i wzleciał na mury twierdzy. Napastnicy doszli do wniosku, że skoro w fortecy jest jeszcze żywy drób, to sytuacja żywnościowa nie przedstawia się tragicznie i wobec tego wycofali się. Do dnia dzisiejszego można oglądać w ratuszu miasta artystycznie wykonany srebrny pomnik koguta z połączanymi palcami.

Utrwalone postacie gołębi pocztowych są dość częste na świecie i dlatego nie od rzeczy będzie wspomnieć o pewnym nieprawdopodobnym epizodzie z drugiej wojny światowej. Zaatakowana przez samoloty niemieckie angielska łódź podwodna zeszła na dno, lecz z powodu awarii silnika nie mogła

wynurzyć się. Wypuszczono wówczas przez wyrzutnię torpedową dwa gołębie z odpowiednią informacją. Niebawem przyszła niezbędna pomoc, a w bazie marynarki powstał pomnik gołębia [18]. Warto też odnotować, że we Wleniu na Dolnym Śląsku stoi na rynku pomnik dziewczyny z gołębiem jako symbol odbywających się tam w średniowieczu targów gołębi. Zbudowano go w 1914 roku [17].

Z licznych wybranych przykładów należy jeszcze zwrócić uwagę na tragiczny los gołębia wędrownego w USA. W stanie Wisconsin odsłonięto tablicę z brązu, na której wyryto następujący napis: „Pamiętka dla ostatniego gołębia wędrownego zabitego w 1899 roku w Babcocku”. Gatunek ten wymarł na skutek chciwości i lekkomyślności człowieka [16].

W obrębie globalnej awifauny orzeł zajmuje szczególne miejsce i dlatego występuje najczęściej na herbach, flagach, pieczęciach i gmachach państwowych. Ten fakt nie zwalnia nas jednak z obowiązku przekazania wiadomości, że najładniejszy pomnik orła przedniego znajduje się w centrum mongolskiego miasteczka Bajan Ulegej. Na postumencie wznosi się koń, na którym siedzi jeździec trzymający orła w ręce.

W wielu miastach ZSRR są posągi żurawi dedykowane poległym w drugiej wojnie światowej. Najładniejsze odnotowano w mieście Czirczik (obwód taszkentki) i w osetyjskiej wiosce Dżuarikau. Również w Bawarii utrwalono w metalu te piękne ptaki, a pomniki kazarki wystawiono w Kanadzie i ZSRR (Kisłowodzk).

Godna uwagi jest historia pewnego łabędzia w Japonii. Na wyspie Honsiu w prefekturze Niigata leży wioska Akacuka. Na pobliskie jezioro przylatują późną jesienią łabędzie z azjatyckich obszarów ZSRR. W 1961 roku zatrzymało się tu stado, w którym był chory ptak. Wiosną nie mógł polecieć i wówczas zaopiekowali się nim uczniowie miejscowej szkoły. Gdy po trzech latach zginął, ufundowano mu pomnik, w którego odsłonięciu uczestniczył poseł ZSRR.

Już od dłuższego czasu żaby stanowią ważny materiał doświadczalny. Wykorzystywał je m.in. wybitny francuski fizjolog i patolog Claude Bernard (1813-1878), który przyczynił się do wybudowania pomnika żaby w Sorbonie. Drugi powstał z inicjatywy studentów medycyny w Tokio, gdy obliczono, że dla celów eksperymentalnych zużyto tam 100 tys. żab [18].

Jeżeli chodzi o owady, to w pierwszym rzędzie trzeba wspomnieć o rzeźbie pszczoły na granitowym obelisku w Swarzędzu koło Poznania, gdzie mieści się Zakład Badania Chorób Owadów Użytkowych. Została ona wykonana przez nieżyjącego już pracownika Instytutu A. Berwida, przy czym wykorzystano do tego celu fragment dawnego słupa miłowego ustawianego przy drogach [8]. Pozostałe dwa pomniki zarejestrowano w Japonii. Jeden odsłonięto w mieście Gifu, leżącym na zachód od Tokio. Składa się on z dość pokażnej pionowej płyty marmurowej, której wierzchołek jest opleciony podobizną komórek plastra pszczelego. W dwóch wykonanych z brązu dużych pierścieniach widać

leącą pszczołę, a poniżej rodzinę człowieczą, złożoną z matki, ojca i synka. Przywarli oni do płyty i obserwują z zachwytem błyszczące złotem pszczoły. Następny pomnik można obejrzeć w Gifu Icho o odległości 60 km od stolicy kraju. Wykonany został dla uczczenia pszczół — ofiar bomb atomowych w Hirosimie i Nagasaki [6].

Niezbyt przemyślany dowód pamięci wiąże się z kamieniem wystawionym w 1841 r. w angielskiej wiosce Wick (Westmorland). Przypomina inwazję os i straty poniesione wówczas przez ludność. Na pamiątkę wydarzenia zbierają się w tym miejscu rokrocznie mieszkańcy i ruszają gromadnie na poszukiwanie gniazda os, celem ich niszczenia. Jest to oczywiście bardzo szkodliwe przedsięwzięcie, ponieważ osy są niezmiernie pożyteczne.

Osobliwą wdzięczność okazali mieszkańcy stanu Alabama chrząszczowi niszczącemu bawełnę. W 1915 r. zanotowano tak ogromne straty, że musiano zaniechać uprawy tej cennej rośliny i rozpocząć zakładanie plantacji orzechów ziemnych, trzciny cukrowej, kukurydzy oraz różnych warzyw i owoców. W ten sposób uzyskano nieźle dochody i wyciągnięto wniosek, że to właśnie ten szkodliwy owad przyczynił się do ich dobrobytu. W związku z tym postanowiono wybudować mu pomnik [9]. Na wysokiej czterometrowej kolumnie stoi italska bogini urodzajów Cerera trzymająca w swych rękach wysoko wzniesionych nad głową dużego metalowego chrząszcza ryjkowca. Na piedestale monumentu widnieje tablica z brązu, na której umieszczono następujący napis: „Pomnik ten został wzniesiony przez mieszkańców miasta Enterprise chrząszczowi bawełnianemu za to wszystko, co zrobił dla dobrobytu jego mieszkańców”.

W nieco inny sposób uczczono motyla (*Cactoblastis cactorum*), który uwolnił Australię od plagi opuncji. Wystarczy wspomnieć, że w 1920 roku kaktus ten opanował 24 mln ha ziemi, szczególnie w stanie Nowa Południowa Walia i Queensland, a żadne środki nie pomogły. Po sprowadzeniu w 1925 r. z Urugwaju i Argentyny jaj wymienionego motyla i wylęgnięciu się larw, rozpoczęto walkę biologiczną z opuncją. Już w ciągu pierwszych dziesięciu lat gąsienice zniszczyły 15 mln t kaktusów. Na pamiątkę zasług motyla wzniesiono w 1936 r. w małej miejscowości Boonarga budynek o nazwie „Boonarga *Cactoblastis* Memorial Hall”. Warto dodać, że odbywają się tam zebrania, szkolenia i tańce [12].

W tym krótkim artykule nie sposób opisać wielu innych pomników zwierząt rozlokowanych w różnych połaciach globu ziemskiego. Sądzę jednak, że ich inwentaryzacja na obszarze naszego kraju byłaby celowa i pożyteczna z uwagi na brak podobnych opracowań.

LITERATURA

1. *Allgemeines Lexikon der bildenden Künstler* — U. Thieme u. F. Becker, t. XX (Leipzig), s. 275.
2. Bauer H. — *Z psem przez stulecia*. WP, Warszawa, 1968, s. 34-36, 201-203, 208-210, 213-215.
3. Denis B. — lek. wet. w Drwalewie. List do autora z dnia 30 V 1986.

4. Dyakowska J. — *Pies, istota nieznana*. Nauka Dla Wszystkich nr 111, Kraków 1970, s. 4-5.
5. Gucwiński H. i A. — *Goryle w ogrodzie zoologicznym*. Prz. Zool. XV, 3, 1971, s. 325-334.
6. Karczmarczyk R. — *Pszczola na postumencie*. Wszechświat 2, 1989.
7. Kopaliński W. — *Słownik mitów i tradycji kultury*. PWN, Warszawa, 1985.
8. Kostecki R. — kierownik Instytutu Weterynarii w Swarzędzu. List do autora z dnia 23 I 1986.
9. Leńkowa A. — *Jeszcze jeden pomnik owada*. Wszechświat 1-2, 1982, s. 17-19.
10. *Mały słownik kultury antycznej*. WP, Warszawa, 1976 s. 267.
11. Parandowski Z. — *Rzym*. Wyd. Sport i Turystyka, Warszawa, 1968, s. 96-97.
12. Pieniążek Sz. A. — *Piękny pomnik owada*. Wszechświat 1-2, 1979, s. 1-4.
13. Pigoń Z. — *Spala*. Wyd. Łódzkie, Łódź, 1970, s. 14-15.
14. Pokora J. — *Pomnik psa w Szczawnie Zdroju*. Ochrona Zabytków 4, 1974, s. 305-308.
15. Pokora J. — *Mondo cane. Refleksje nad renesansową rzeźbą psa w Brzegu i jej dziejami*. Biuletyn Historii Sztuki 1, 1983, s. 55-75.
16. Schorger A. W. — *The Passenger pigeon its natural history and extinction*. Madison, 1955.
17. Staffa M. — *Komentarz do mapy Góry i Pogórze Kaczawskie*. PPWK, Warszawa-Wrocław 1984.
18. Zajanczkowski I. F. — *Pamiętniki żywotnym*. Izd. Radianska Szkoła, Kijew, 1983, s. 16-25, 33-45, 60-74, 78-82, 87-90, 91-94, 96-99, 104, 105-106, 107, 109, 112-113, 116-120, 123, 128, 131, 132, 135, 141, 144-146, 149, 150.

Marcin Ryszkiewicz — Jak zostać człowiekiem — Przepis ewolucyjny. Iskry, Warszawa 1989.

Marcina Ryszkiewicza nie trzeba przedstawiać czytelnikom „Kosmosu”. Jest on autorem znanej książki „Mieszkańcy światów alternatywnych”, wydanej w Złotej Serii Wiedzy Powszechnej w 1987 roku, oraz autorem licznych artykułów popularno-naukowych i przeglądowych, drukowanych między innymi i na łamach „Kosmosu”.

Nowa książka Ryszkiewicza o dowcipnym tytule „Jak zostać człowiekiem — przepis ewolucyjny” poświęcona jest problematyce zbliżonej do zagadnień omawianych w „Mieszkańcach światów alternatywnych”, a więc sprawie czy w ewolucji życia na ziemi istniała możliwość pojawienia się istot myślących w różnych liniach ewolucyjnych. Jest interesujące, że teza omawianej tu książki jest przeciwstawieniem tezy „Światów alternatywnych”. Gdy w pierwszej książce autor starał się zgromadzić fakty wskazujące na to, że w historii Ziemi było wiele grup zwierzęcych, w których mogła powstać istota myśląca, w „Jak zostać człowiekiem” stara się on przedstawić wyjątkowość i niepowtarzalność linii filogenetycznej prowadzącej do powstania człowieka, wykazując jednocześnie jakim zakrętom i komplikacjom w ciągu milionów lat podlegała ta droga ewolucji.

Omawiając we wstępie do „Jak zostać człowiekiem” przeciwstawne tezy dwóch, wydanych wkrótce jedna po drugiej swoich książek, Ryszkiewicz cytuje zdanie ze wstępu do pierwszej książki: „Przedstawiona tu teza o powtarzalności człowieka w światach alternatywnych” jest napewno fascynująca i wiele jest faktów, które za nią przemawiają. Ale całkiem możliwa jest i teza przeciwna — o wyjątkowości i niepowtarzalności fenomenu ludzkiego. I właśnie wiele z faktów, pominiętych w tej książce, ale gromadzących się podczas zbierania do niej materiałów, układa się w odmienny obraz, nie mniej — jak sądzę — fascynujący”. I dodaje na zakończenie wstępu do „Jak zostać człowiekiem”: „Sądząc więc — by dopowiedzieć rzecz do końca — że alternatywne światy istniały na prawdę, ale jeden z nich był jednak znacznie alternatywniejszy niż inne”.

Talent literacki i popularyzatorski, oraz poczucie humoru autora sprawiają że książkę czyta się jednym tchem. Ale czy tylko talentowi literackiemu książka ta zawdzięcza swoją atrakcyjność? Powstała ona w wyniku wieloletniego studiowania literatury naukowej, przez autora, który będąc z wykształcenia geologiem, swobodnie porusza się nie tylko w geologii i paleontologii, lecz przyswoił sobie również i wiedzę biologiczną. Jest za pan-brat z genetyką i zagadnieniami ewolucjonizmu, a także z antropologią i archeologią. Imponująca jest erudycja autora i zakres literatury naukowej, którą musiał poznać i przetrwać, aby móc napisać „Jak zostać człowiekiem”. Zebrane fakty i teorie z różnych dziedzin nauk ułożył Ryszkiewicz w bardzo interesujący, logiczny ciąg narracyjny.

Jestem paleontologiem i od wielu lat zajmuję się ewolucją ssaków mezozoicznych. Interesuje mnie też współistnienie dinozaurów i wczesnych ssaków. Marcin Ryszkiewicz, który nigdy nie badał tych zagadnień na materiale kopalnym, dzięki studiom literatury stał się pełnoprawnym partnerem do dyskusji.

W jednym z pierwszych rozdziałów książki autor omawia interesującą, pół-popularną pracę autorów kanadyjskich D. A. Russella i R. Séguina, którzy zrekonstruowali inteligentnego dinozaura przyszłości — dinozauroida, wywodzącego się od kredowego stenonychozaura. Ryszkiewicz wykazuje naiwność tej rekonstrukcji stwierdzając: „...mimo istnienia w historii życia na Ziemi pewnych, dość nielicznych zresztą gatunków dwunożnych, nie zdarzyło się nigdy by gatunek taki przybrał postawę pionową... Jedynym takim gatunkiem jest człowiek”. I dalej: „Russell, chcąc

wyprowadzić z dwunożnego dinozaura inteligentnego dinozauroidea, przypisuje mu w pełni ludzką, wyprostowaną postawę, nie mówiąc w jaki sposób miałyby się ta tak rzadka cecha narodzić”.

Główny ciąg książki to omówienie zawilych zakrętów ewolucji prowadzącej do powstania człowieka od pojawienia się gadów ssakokształtnych, a następnie powstania ssaków w późnym triasie około 210 milionów lat temu. Tak więc omawia Ryszkiewicz pierwsze dwie trzecie historii ssaków, kiedy dinozaury były władcami lądów, a ssaki były drobnymi zwierzętami, prowadzącymi nocny tryb życia. Wiele z nich żyło na drzewach, inne były przystosowane do życia pod ziemią, o czym autor nie wiedział, gdyż jest to odkrycie z ostatnich miesięcy i prace na ten temat są dopiero w druku. Wspomina też kilkakrotnie że nigdy nie było nadrzewnych (nie było też grzebiących) dinozaurów, i chociaż w książce tej bardzo wiele zjawisk jest wyjaśnionych, autor nie wyjaśnia dlaczego nie pojawiły się wśród dinozaurów formy nadrzewne. Wy tłumaczenie wydaje mi się proste. Nie ma też nadrzewnych ssaków kopytnych. Nogi kopytnych poruszają się tylko w jednej płaszczyźnie, w przód i w tył. Przy tak ograniczonym ruchu kończyn nie można chodzić po drzewach, ani ryc pod ziemią, nie mówiąc że kopyta też nie mogą temu służyć (ale nie wszystkie ssaki klasyfikowane jako „kopytne” miały kopyta). Ruchy kończyn dinozaurów były mniej ograniczone niż ssaków kopytnych, lecz analogia istnieje. Budowa stawu skokowego dinozaurów umożliwia ruchy stopy też tylko w kierunku przodo-tylnym, a więc życie na drzewach (albo pod ziemią) wymagające ruchliwości obu par kończyn nie było możliwe. Ale nie zawsze te same myśli przychodzą wszystkim do głowy, a Ryszkiewiczowi podczas pisania tej książki przyszło do głowy bardzo wiele.

Omawia on jak 110 milionów lat, które ssaki podczas ery mezozoicznej spędziły prowadząc nocny tryb życia, wpłynęło na rozwój organów zmysłów, węchu i słuchu. Przedstawia następnie powstanie ssaków naczelnych, przystosowanie do nadrzewnego trybu życia, dalszy rozwój mózgu, widzenie stereoskopowe, wykształcenie się przeciwstawnego pierwszego palca i znaczenie brachiatoryzmu (poruszania się w zwisie na rękach) dla powstania w przyszłości wyprostowanej postawy. Śledzimy wreszcie zmiany klimatyczne w połowie trzeciorzędu, powstanie sawann, zejście małp na ziemię i dalszą ich ewolucję doprowadzającą do powstania człowieka.

Przeciętna praca doktorska z paleontologii wykonywana w Polsce (a także w wielu innych krajach) polega głównie na zebraniu jakichś skamieniałości, oznaczeniu ich, opisanu, zilustrowaniu i wyciągnięciu wniosków stratygraficznych. Prace takie niekiedy pozbawione są jakichkolwiek wniosków uogólniających czy refleksji. Trzydzieści siedem lat temu napisałam sama taki nudny doktorat. A że zrobiłam to bardzo szybko (bo coś łatwiejszego niż oznaczanie i opisywanie trylobitów według przyjętych schematów), zostałam uznana za zdolną „młodą uczoną”, ale gdzież mi było do Ryszkiewicza? Książka Ryszkiewicza zakresem znajomości literatury i przemyśleń odpowiada trzem doktoratom takim jak mój. Nie znaczy to abym jakiegokolwiek radzie wydziału sugerowała aby za „Jak zostać człowiekiem” nadać Marcinowi Ryszkiewiczowi doktorat. Jest to niepotrzebne, gdyż właśnie ukończył on pracę doktorską na całkiem innym temacie, chciałam tylko podkreślić, że ta książka, jak i poprzednia, napisane przez trzydziestokilkuletniego autora, świadczą o wielkich możliwościach intelektualnych.

Recenzja ta nie będzie jednak wyłącznie pozytywna, jest bowiem kilka spraw w książce, do których można mieć zastrzeżenia. Znalazłam dwa błędy rzeczowe: skrzyplócz, nie jest oczywiście skorupiakiem lecz mieczogonem, a więc należy do szczękoczułkowców (str. 87), a największe pteranodony (str. 127) — rodzaj *Quetzalcoatlus* z kredy Teksasu, miały nie 20 a 12 m rozpiętości skrzydeł. Ten błąd można chyba jednak autorowi wybaczyć, gdyż książka jego przeleżała się cztery lata w wydawnictwie, a gdy ją pisał, szczytki z Teksasu nie były jeszcze dobrze zbadane i w pierwszych informacjach można było znaleźć wiadomość o znacznie większych rozmiarach niż obliczono to później.

Poważniejsze zastrzeżenie mam do sposobu cytowania literatury. W całej książce cytuje autor tylko około 50 prac, artykułów i książek, z których korzystał przy pracy na „Jak zostać człowiekiem”, gdy w rzeczywistości musiał on przeczytać co najmniej o rząd wielkości większą liczbę prac. Rozumiem że książki popularno-naukowej nie można obciążać nadmiernym cytowaniem literatury, jednakże w niektórych przypadkach czytelnik może sądzić że przedstawione

poglądy są oryginalnymi wnioskami autora, gdy w rzeczywistości zostały one zaczerpnięte z innych dzieł.

Niezgodny z przyjętymi zwyczajami jest też sposób cytowania konkretnych fragmentów z prac innych autorów. Np. na str. 228 mamy cytaty z Mary Eberhard, bez podania daty i tytułu pracy, a na str. 215 i 226 podobnie zacytowane są wypowiedzi B. M. Stableforda. Bardzo pożyteczne byłoby podanie na końcu książki spisu literatury uzupełniającej.

Recenzowana książka nie jest książką łatwą, choć fascynującą. Autor często, nie objaśniając ich znaczenia, dość beztrzesko operuje terminami, które nawet dla wykształconego czytelnika, ale humanisty, mogą być obce. Ogromnie ułatwiłby czytanie książki słowniczek terminów.

Wreszcie nie podobają mi się ilustracje. Autor zaczerpnął wiele rysunków współczesnych naczelnych z dziewiętnastowiecznej książki D. J. von Schrebera i bardzo tracąc one myślką, a często są wręcz fałszywe. O ileż więcej informacji dostarczyłyby dobre fotografie. Jednak przy bardzo złej jakości papieru, fotografie mogłyby wypaść jeszcze gorzej niż rysunki.

Książka kosztuje 600 zł. Od dwóch lat mieszkam w Norwegii, w tym czasie ceny w Polsce stały na głowie i zupełnie nie wiem czy to dużo czy mało. Wydaje mi się że jest to jednak niewiele i mogę mieć tylko nadzieję że minimalny nakład książki, która według moich przewidywań powinna stać się bestsellerem, zostanie wkrótce znacznie powiększony.

Reasumując uważam, że książka „Jak zostać człowiekiem — przepis ewolucyjny” Marcina Ryskiewiczza jest jedną z najlepszych, obok „Wokół Ewolucji” Antoniego Hoffmana, książek popularno-naukowych z dziedziny nauk przyrodniczych, jakie się w Polsce ukazały w ciągu ostatnich lat.

Zofia Kielan-Jaworowska
Uniwersytet w Oslo

J. Eriksson, K. Hjortstam, K.-H. Larsson, L. Ryvarden. — *The Corticiaceae of North Europe*. Vol. 1-8. Fungiflora, Oslo. 1973-1988, 865 rycin czarno-białych, s. 1631.

Pierwszy autor, szwedzki mikolog, prof. J. Eriksson jest światowej sławy znawcą grzybów korticjoidalnych. K. Hjortstam i K.-H. Larsson to jego uczniowie (wszyscy są pracownikami uniwersytetu w Göteborgu). L. Ryvarden jest profesorem Uniwersytetu w Oslo i zajmuje się grzybami zaliczanymi do rzędu *Aphyllphorales*, ze szczególnym uwzględnieniem *Polyporaceae*. On właśnie kieruje wydawnictwem Fungiflora, które opublikowało już wiele bardzo cennych monografii florystycznych grzybów.

Dzieło ukazywało się sukcesywnie w ciągu piętnastu lat, a jego treść i skład autorów poszczególnych tomów przedstawia się następująco: tom 2 — 1973 (Eriksson, Ryvarden — rodzaje: *Aleurodiscus* — *Confertobasidium*); tom 3 — 1975 (Eriksson, Ryvarden — rodzaje: *Coronicium* — *Hyphoderma*); tom 4 — 1976 (Eriksson, Ryvarden — rodzaje: *Hyphodermella* — *Mycoacia*); tom 5 — 1978 (Eriksson, Hjortstam, Ryvarden — rodzaje: *Mycoaciella* — *Phanerochaete*); tom 6 — 1981 (Eriksson, Hjortstam, Ryvarden, — rodzaje: *Phlebia* — *Sarcodontia*); tom 7 — 1984 (Eriksson, Hjortstam, Ryvarden — rodzaje: *Schizopora* — *Suillosporium*); tom 8 — 1988 (Hjortstam, Larsson, Ryvarden — rodzaje: *Thanatephorus* — *Ypsilonidium*); tom 1 — brak daty wydania — 1987 lub 1988 (Hjortstam, Larsson, Ryvarden — wstęp, klucze do oznaczania rodzajów i niektórych gatunków). Indeks nazw łacińskich znajduje się przy końcu tomu ósmego.

Przedmiotem dzieła są grzyby zaliczane do rodziny *Corticiaceae sensu lato* (klasa *Basidiomycetes*). Autorzy przyjęli bardzo szerokie ujęcie tej rodziny i włączyli do niej wiele grzybów przez innych mikologów zaliczanych do takich rodzin jak np. *Coniophoraceae* (*Jaapia*, *Leucogyrophana*, *Pseudomerulius*), *Ceratobasidiaceae* (*Oliveonia*) lub *Stereaceae* (*Stereum*). Jak wiadomo *Corticiaceae sensu lato* to takson po części sztuczny, w którym umieszcza się gatunki, których główną cechą jest płaski, rozpostarty hymenofor, gładki lub zróżnicowany na raduloidalne wyrostki, kolce, znacznie rzadziej pory. Od wielu lat czynione są próby rozdzielania tej rodziny na mniejsze, bardziej

naturalne, jednak poczynania te dotychczas nie przyniosły pełnych rezultatów i ciągle jeszcze istnieje wiele wątpliwości co do naturalnego systemu tych grzybów. Dobrze się więc stało, że autorzy "The Corticiaceae of North Europe" uwzględniłi w swoim opracowaniu wszystkie grzyby kortycjoidalne, nie wdając się w zbyt skomplikowane rozważania taksonomiczne.

Obszarem badań szwedzkich i norweskich mikologów była północna Europa, a ściślej obszary zaliczane do Fennoskandii, czyli Dania, Norwegia, Szwecja i Finlandia, z tym, że w monografii można znaleźć informacje o niektórych gatunkach z krajów przylegających, m.in. z Polski.

Uwzględniono ok. 460 gatunków. Dla każdego z nich zamieszczono zestawienie cech makro- i mikroskopijnych wraz z krótkim komentarzem odnoszącym się do taksonomii oraz rozmieszczenia geograficznego. Każdy takson jest ilustrowany jednym lub kilkoma rysunkami kreskowymi przedstawiającymi owocniki, przekrój przez owocniki, najważniejsze elementy plechy, a więc strzępki, podstawki, cystydy, zarodniki itd. Liczne są także czarno-białe fotografie owocników oraz elementów mikroskopijnych. Te ostatnie zdjęcia wykonano pod mikroskopem skaningowym.

Rysunki (wszystkie wykonał prof. Eriksson) są wspaniałe. Rzadko w opracowaniach mikologicznych spotyka się tak pięknie i starannie wykonane ilustracje. Ikonoografia omawianego dzieła zasługuje na najwyższe uznanie i niewątpliwie bardzo ułatwi oznaczanie grzybów kortycjoidalnych. Wierne i bardzo liczne ilustracje zastępują długie i rozwlekłe opisy, spotykane często w innych florach. Autorzy tego dzieła ograniczyli się do bardzo krótkiej, lapidarnej charakterystyki najważniejszych cech wystarczających do odróżnienia pokrewnych taksonów.

W opracowaniu Erikssona i jego współpracowników spotykamy się ze stosunkowo szerokim ujęciem niektórych gatunków. Np. *Schizopora paradoxa sensu lato* nie została podzielona na *S. paradoxa sensu stricto* i *S. radula*, podobnie ujęto część gatunków *Athelia*. Ponieważ jednak wielu współczesnych mikologów rozdziela te taksony, konieczne jest porównanie omawianego dzieła z innymi florami.

Jak wspomniano wcześniej „Corticiaceae północnej Europy” wydawane były w ciągu długiego okresu. W tym czasie w taksonomii grzybów oczywiście musiały nastąpić pewne zmiany, wynikające m.in. z nowych zasad „punktu wyjściowego” — daty, od której liczy się ważność nazw. Ten punkt wyjściowy zmienił Międzynarodowy Kongres Botaniczny w Sydney w 1981 r. Z tego powodu oraz z wielu innych przyczyn, niektóre nazwy użyte w recenzowanej pozycji są już nieaktualne, np. *Cylindrobasidium evelvens* (obecnie *C. laeve*), *Merulius tremellosus* (obecnie *Phlebia tremellosa*) czy też *Radulomyces confluens* (obecnie *Cerocorticium confluens*). W związku z tym konieczne są pewne poprawki i uzupełnienia, ale nie będzie ich zbyt wiele.

Opisano tu szereg gatunków nowych dla nauki oraz zaproponowano liczne nowe kombinacje nomenklaturowe. Warto zwrócić uwagę na niektóre rodzaje, np. *Phlebiella*. W tym rodzaju znalazły się liczne gatunki dotychczas umieszczane w *Aphanobasidium*, *Trechispora*, *Xenasma* i *Xenasmatella*, np. *Phlebiella vaga* długo znana pod nazwą *Trechispora vaga*.

„The Corticiaceae of North Europe” to niewątpliwie najważniejsze dzieło w historii badań nad tą grupą systematyczną. Mikolodzy badający te grzyby nie mogą się obejść bez tej monografii. Zapewne przyczyni się ona w dużym stopniu do postępu badań nad grzybami kortycjoidalnymi i to nie tylko w Europie.

Władysław Wojewoda

M. A. Bondarceva, E. H. Parmasto — Clavis diagnostica Fungorum URSS. Ordo *Aphyllophorales*. Fasc. 1. Familiae *Hymenochaetaeaceae*, *Lachnocladiaceae*, *Coniophoraceae*, *Schizophyllaceae*. Izd. Nauka. Leningrad. 1986. 52 rycin czarno-białe, s. 192.

Autorami książki są znani mikolodzy, badacze grzybów zaliczanych do rzędu *Aphyllophorales*: M. A. Bondarceva, pracownik Instytutu Botaniki im. Komarova Akademii Nauk ZSRR w Leningradzie, córka nieżyjącego już, wybitnego znawcy *Polyporaceae*, A. S. Bondarceva oraz

prof. E. Parmasto, dyrektor Instytutu Zoologii i Botaniki Estońskiej Akademii Nauk w Tartu, członek tej Akademii.

Książka jest pierwszym tomem wydawnictwa, które w przyszłości obejmie zapewne wszystkie grupy systematyczne grzybów ZSRR. Uwzględniono w niej 4 rodziny, w tym bardzo bogatą rodzinę *Hymenochaetaceae* reprezentowaną w tej publikacji przez 87 gatunków, z najliczniejszymi rodzajami: *Phellinus* (40 gatunków), *Hymenochaete* (18) i *Inonotus* (również 18 gatunków). W sumie omówiono tu 125 gatunków grzybów.

Olbrzymi obszar Związku Radzieckiego jest jakby wielkim pomostem łączącym Europę i różne regiony Azji, a przylega on przecież do kontynentu Ameryki Północnej. W różnych strefach klimatycznych, na różnych wysokościach, na nizinach, wyżynach i w wysokich górach, w syberyjskiej tajdze, w ciepłych lasach liściastych Kaukazu i Krymu, występuje ogromne zróżnicowanie mikoflory. Obok gatunków europejskich, żyją tam przedstawiciele elementu wschodnioazjatyckiego (np. gatunki wspólne z Japonią), azjatycko-amerykańskiego, a także grzyby znane np. z Nowej Zelandii, Chin lub Indii. Niektóre z nich, jako nowe dla nauki opisał we wcześniejszych swoich pracach sam Parmasto (np. *Hymenochaete caucasica* lub *Asterostroma cremeofulvum*).

W książce zamieszczono klucze do oznaczania rodzajów i gatunków, opisy najważniejszych makro- i mikroskopijnych cech grzybów, podano podłoże, na którym one rosną oraz krótko scharakteryzowane ich występowanie w ZSRR oraz rozmieszczenie ogólne. Publikacja jest ilustrowana rycinami kreskowymi (32 oryginalne, 20 przedrukowane z innych prac).

Bibliografia zawiera 70 pozycji. Zbyt skąpe są cytaty niektórych źródeł, np. przy *Vararia borealis* (str. 135) jest zacytowany tylko autor tej nazwy, brak (również w spisie literatury) dokładniejszych danych (tytułu czasopisma), a informacja ta jest ważna, gdyż czeski mikolog Pouzar zupełnie inaczej niż autorzy książki określa ten takson. Brak niektórych nowszych opracowań w bibliografii, np. ważnej pracy, którą napisali Fiasson i Niemelä (1984), gdzie rząd *Hymenochaetales* podzielony jest na kilka rodzin, inaczej także niż w recenzowanej książce ujmowane są rodzaje. Wynika to prawdopodobnie z trudności poligraficznych i długiego cyklu produkcyjnego wydawnictw naukowych, który uniemożliwił autorowi wprowadzenie niezbędnych uzupełnień w korektach.

Autorzy nie ustosunkowali się do niektórych ujęć innych mikologów. Przykładem może być grzyb *Inonotus polymorphus*, który według Pouzara, Jülicha i innych powinien nosić nazwę *I. hastifer*. Ta ostatnia nazwa nawet nie została zacytowana jako synonim, brak także opinii o jej niesłuszności.

Wkradło się sporo drobnych błędów w sposobie zapisu nazwisk autorów nazw gatunkowych. *Inonotus nidus-pici* Pil.: Pil. to zapis niezgodny z przepisami Międzynarodowego Kodeksu Nomenklatury Botanicznej, który zaleca pisanie dwukropka tylko w przypadku akceptacji nazwy przez dwóch autorów: Friesa i Persoona i to w odniesieniu tylko do kilku określonych ich prac. Tutaj zapis powinien być następujący: *Inonotus nidus-pici* Pil. ex Pil. (pierwsza publikacja Piláta była bez diagnozy łacińskiej) lub po prostu *Inonotus nidus-pici* Pil.

Przy opisie *Inonotus obliquus* brak ważnej informacji o stadium niedoskonałym tego grzyba, odznaczającego się m.in. wytwarzaniem chlamydospor. W związku z tym warto było zacytować w spisie literatury obszerną rozprawę A. Černego, poświęconą właśnie *Inonotus nidus-pici* i *I. obliquus*.

Mimo pewnych braków i niedociągnięć, książka przynosi bardzo dużo cennych informacji o grzybach z rodzin *Hymenochaetaceae*, *Lachnocladiaceae*, *Coniophoraceae* i *Schizophyllaceae* w ZSRR i w krajach ościennych. Ponieważ autorzy nie ograniczyli się wyłącznie do obszaru Związku Radzieckiego, a uwzględnili regiony przylegające do tego państwa, książka może być wykorzystana do oznaczania gatunków w zamieszczonych w niej rodzin również podczas opracowywania materiałów spoza ZSRR. Publikację tę można także polecić polskim mikologom zajmującym się grzybami z rzędu *Aphyllphorales*.

R. L. Gilbertson, L. Ryvarden — North American Polypores. Vol. 1-2, Fungiflora. Oslo. 1986-1987, 427 rycin czarno-białych, s. 885.

Prof. Gilbertson (Department of Plant Pathology, University of Arizona, USA) i prof. L. Ryvarden (Department of Botany, Biological Institute, University of Oslo) to wybitni znawcy grzybów polyporoidalnych. Drugi autor opracował *Polyporaceae s. lato* północnej Europy i jest współautorem monografii tych grzybów z obszaru Afryki Wschodniej.

W części ogólnej omówiono makro- i mikromorfologię owocników grzybów polyporoidalnych, strukturę ich strzępek, cechy zarodników, cystyd, szczecinek i konidiów, opisano leśne regiony Ameryki Północnej, w których zbierany był materiał, scharakteryzowano zgnilizny wywoływane przez te grzyby, zamieszczono także klucze do oznaczania rodzajów.

W dziele uwzględniono grzyby rurkowate z następujących rodzin: *Tremellaceae*, *Albatrellaceae*, *Bondarzewiaceae*, *Coniophoraceae*, *Corticaceae*, *Echinodontiaceae*, *Fistulinaceae*, *Ganodermataceae*, *Hericiaceae*, *Hymenochaetaceae*, *Polyporaceae*, *Schizophyllaceae*, *Thelephoraceae* i *Tricholomataceae*.

Część szczegółowa obejmuje przegląd rodzajów, klucze do oznaczania gatunków oraz przegląd gatunków. Dla każdego gatunku podano najważniejsze cechy, także opis kultur, główne synonimy, zamieszczono także kreskowe rysunki elementów mikroskopijnych oraz punktowe mapy rozmieszczenia gatunków. Rodzaje i gatunki ułożono w porządku alfabetycznym, co ułatwia szybkie znalezienie nazwy. Tom pierwszy zawiera grzyby od *Abortiporus* do *Lindtneria*, tom drugi od *Megasporoporia* do *Wrightoporia* oraz rozdział zatytułowany „Additions” z dodatkowymi gatunkami.

Książkę zamyka słownik terminów, indeks nazwisk autorów nazw oraz bardzo bogaty zestaw bibliografii przedmiotu, zawierający ok. 300 pozycji.

W monografii uwzględniono ok. 100 rodzajów i przeszło 400 gatunków. Najbogatsze w gatunki rodzaje to: *Antrrodia* (20), *Inonotus* (23), *Oligoporus* (23), *Perenniporia* (19), *Phellinus* (48), *Polyporus* (18) i *Trametes* (18).

Liczne rodzaje i gatunki to grzyby występujące również w Europie i te zapewne szczególnie interesują europejskich specjalistów. Na szczególną uwagę zasługuje rodzaj *Oligoporus*. W nim autorzy umieścili liczne gatunki zaliczane dawniej do *Tyromyces*, *Postia* lub *Spongiporus*, np. *Oligoporus caesius*, *O. floriformis*, *O. fragilis*, *O. guttulatus*, *O. leucomallellus*, *O. stypticus*. W rodzaju *Oligoporus* znalazła się także *Osteina obducta*. Nazwa *Postia* (Karsten 1881) to „nomen illegitimum”, gdyż wcześniej użyto jej dla rośliny należącej do rodziny *Saxifragaceae*, co w myśl przepisów Międzynarodowego Kodeksu Nomenklatury Botanicznej wyklucza ponowne użycie.

W rodzaju *Tyromyces* pozostały m.in. *T. cerifluus*, *T. chioneus*, *T. fissilis* (ostatnio w Europie zaliczany do rodzaju *Aurantiporus* — „*Aurantioporus*”), *T. kmetii*.

Zdaniem autorów omawianego dzieła, wyróżniane w Europie odrębne gatunki *Ischnoderma benzoinum* (ciemne owocniki na drewnie drzew iglastych) i *I. resinotum* (jaśniejsze owocniki na drewnie drzew liściastych) stanowią tylko formy jednego gatunku *I. resinotum* (Fr.) Karst. *Schizopora carneolutea* powinna nazywać się *S. flavipora* (Cke.) Ryv.

Interesująca jest historia nazwy gatunku, który przez długi czas w Europie nazywany był *Trametes zonata*, później wymieniano go pod nazwami *T. zonatella* i *T. multicolor*. Wszystkie te nazwy z różnych względów nie mogą być stosowane, a autorzy „North American Polypores” proponują nową kombinację nomenklaturową *T. ochracea* (Pers.) Gilbn. et Ryv. Bazonimem jest nazwa *Boletus ochraceus* (Pers. 1794).

Gilbertson i Ryvarden uważają, że *Polyporus elegans* jest dobrym gatunkiem, różniącym się wyraźnie od *P. melanopus* i *P. varius*. W związku z tymi ostatnimi taksonami może warto zwrócić uwagę na usterkę na str. 658 i 660. *P. elegans* i *P. melanopus* są ilustrowane jednym i tym samym rysunkiem, ale dwukrotnie odbitym, a różniącym się tylko różnymi podpisami. Nie wiadomo, do którego z tych dwóch gatunków odnosi się ilustracja.

Dzieło wymaga pewnych uzupełnień i poprawek. Dotyczy to m.in. zapisu nazwisk autorów nazw, także niektórych ujęć taksonomicznych, np. rodzaj *Albatrellus* powinien obecnie nosić nazwę *Scutiger*.

Książka jest bardzo pięknie wydana, dobrze ilustrowana, zawiera wielkie bogactwo informacji, a więc ułatwi oznaczanie grzybów polyporoidalnych nie tylko w Ameryce Północnej, ale również w pozostałych obszarach półkuli północnej, także w Azji i w Europie.

Władysław Wojewoda

KSIAŻKA O KWIATACH, ZAPYLANIU I PSZCZOŁACH *

W polskiej literaturze pszczelarskiej zdecydowana większość publikacji poświęcona jest wyłącznie pszczole miodnej. Dlatego duże zainteresowanie powinna wzbudzić prezentowana książka, w której autor wiele miejsca poświęcił także pszczołom dziko żyjącym. Jak słusznie zauważa we wstępie, w piśmiennictwie naszym brak jest niemal informacji o tych owadach. Nawet specjalistyczne podręczniki pszczelarstwa na ogół prezentują bardzo fragmentaryczne dane o dziko żyjących pszczołach. Prezentowana książka w niezwykle przystępnej formie przy wykorzystaniu najnowszej literatury światowej i wyników własnych oryginalnych badań — prowadzonych przez autora od ponad 20 lat w Wielkopolsce — przedstawia najważniejsze informacje o zapylaniu kwiatów i przystosowaniach roślin do zapylania przez owady, uwagi o morfologii pszczół z punktu widzenia przystosowania tych owadów do korzystania (zapylania) z kwiatów, ich biologii i ekologii. Zestawiono podstawowe informacje o pszczole miodnej i pszczelarstwie oraz sztucznych hodowlach pszczół dziko żyjących. Szczególnie dużo miejsca autor poświęcił omówieniu znaczenia roślin uprawnych dla pszczół i zapylaniu gryki, roślin pastewnych motylkowych i niemotylkowych, oleistych, włóknistych, sadowniczych oraz warzyw polowych i szklarniowych przez pszczoły. Interesujące są zwłaszcza wnioski autora natury ekonomicznej związane z wykorzystywaniem pszczoły miodnej i pszczół dziko żyjących w rolnictwie. Powszechnie nie zwracanie uwagi na faunę owadów zapylających i nie uwzględnianie występowania ściślejszej więzi między gatunkami zapylaczy a gatunkami uprawianych roślin entomofilnych prowadzi, jak zauważa autor, do zupełnie błędnych wniosków gospodarczych, np. o rzekomej niskiej dochodowości niektórych upraw i jej przyczynach. Błędne wnioskowanie jest następnie podstawą nietrafnych decyzji. Zwyczki plonów uzyskiwane w efekcie dobrego zapylenia przy odpowiednio wysokim nasyceniu uprawy pszczołami są bardzo znaczne i wynoszą średnio około 50%, sięgając jednak aż do 80% w wypadku upraw koniczyzny czerwonej, a co najmniej 200% w uprawach lucerny.

Książka zwraca także uwagę na niezwykle ważną sprawę z gospodarczego i przyrodniczego punktu widzenia jaką jest ochrona pszczół. Z powodu pogłębiającego się zanieczyszczenia środowiska, degradacji wielu środowisk oraz zachodzących zmian struktury krajobrazu, idących w kierunku znacznego uproszczenia, wiele gatunków i populacji owadów zapylających jest poważnie zagrożonych. Mimo że stopień i tempo zmian zagęszczenia zapylaczy nie jest dotychczas dokładnie znane, to jednak już obecnie zauważa się powolny liczebny spadek populacji tych owadów. W rolniczym krajobrazie Wielkopolski spowodowane to jest głównie rozwojem współczesnego rolnictwa (m.in. nadmierna chemizacja środowiska) oraz szerokooprzestrzennymi zmianami zachodzącymi w całym krajobrazie (powszechność upraw monokulturowych, likwidacja nieużytków, zmiany rzeźby terenu jako wynik mechanizacji).

Prezentowana książka stanowi bardzo zwartą całość. W jej nowych wydaniach, które jak sądzę z biegiem lat się ukażą, celowe byłoby zwrócenie także uwagi na pewne prawidłowości energetyczne związane z rolą pszczół w środowisku oraz na znaczenie pszczelarstwa w czynnej ochronie środowiska. Warto bowiem dokładnie wyjaśnić, że np. budowa komórki plastra pszczoły miodnej o narożach uformowanych z trzech równych rombów jest ściśle związana z prowadzoną oszczędnością energetyczną w produkcji wosku potrzebnego do budowy komórek plastra. Przy równej powierzchni sześciokąty mają jak wiadomo najmniejszy obwód i dlatego budując

* Józef Banaszak — Pszczoły i zapylanie roślin. PWRiL Oddział w Poznaniu, 255 str., 1987.

sześciokątne komórki można osiągnąć ich największą pojemność przy względnie najmniejszym zużyciu wosku. Oszczędność wosku jest tutaj tak duża (około 2%), że na każde 54 budowane komórki można dobudować dodatkowo jedną. Już 1500 lat temu rozpatrywano komórkę plastra jako budowę geometryczną o minimalnym obwodzie i wypełniającą płaszczyznę bez przerw. Późniejsze dowody matematyczne pozwalające na określenie trygonometrycznych zależności komórki pszczelej są wręcz pasjonujące.

Pszczelarstwo w ochronie środowiska to m.in. użytkowe zagospodarowanie stref ochronnych ujęć wody. Izolacyjne strefy ochrony bezpośredniej i pośredniej obejmują tereny o powierzchni od kilkuset m² do kilku, a nawet kilkunastu ha w zależności od rodzaju ujęcia. W przypadku dużych aglomeracji miejskich obszar strefy może obejmować nawet obszar kilkudziesięciu tysięcy ha. Ponieważ większość stref ochronnych w naszym kraju nie została zabudowana roślinnością jako naturalnym filtrem biologicznym, dlatego stwarza to możliwość ich gospodarczego wykorzystania przy obsadzie powierzchni strefy roślinami miododajnymi. W zasadzie ze względu na obowiązujące ograniczenia działalności gospodarczej na terenie strefy proponowany kierunek obsadzeń jest jedynym stwarzającym możliwość gospodarczego wykorzystania strefy. Strefy ochronne obsadzone drzewami i krzewami miododajnymi przynosić będą głównie korzyści w postaci produktów pszczelich. Na terenach strefy w zasadzie dopuszcza się do swobodnego rozwoju chwastów, z których większość przyciąga także pszczoły. Strefy ochronne powinny być także atrakcyjne dla pszczelarzy z powodu nie stosowania żadnych środków chemicznych, zwłaszcza owadobójczych, co nie jest bez znaczenia przy obecnym wysokim stopniu chemizacji rolnictwa. Obecność dużej ilości pszczół na terenie strefy jest także pożądana ze względu na ich wskaźnikowe znaczenie w biologicznej ocenie zatrucia terenu.

Kończąc tę interesującą książkę autor wskazał na możliwości zachowania fauny pszczół w naszym kraju, co wiąże się z prognozami rozwoju całego rolnictwa. Rutynowe zabiegi agrotechniczne, chociaż bardzo ważne, nie pozwolą już bowiem na dalsze zwiększenie zasobów produkowanej żywności.

Odstępstwa od zasad ekologicznych w gospodarowaniu zasobami przyrodniczymi stwarzają jednakowe niebezpieczeństwo dla całości zasobów przyrodniczych krajobrazu rolniczego i dla człowieka. Ze względu na swój interdyscyplinarny charakter książka znajdzie wielu czytelników wśród biologów i rolników różnych specjalności. Polecić ją można także każdemu zainteresowanemu przyrodą naszego kraju, uczniom, studentom oraz działaczom społecznych ruchów ekologicznych.

Krzysztof Kasprzak

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

CZWARTY MIĘDZYNARODOWY KONGRES BIOLOGII KOMÓRKI MONTREAL, 14-19 SIERPIEŃ 1988

4th International Congress of Cell Biology był zjazdem, zorganizowanym pod patronatem International Federation for Cell Biology. Organizacja ta powstała w 1972 r. i do niewątpliwych jej zasług należy znaczne ożywienie współpracy i spotkań międzynarodowych. Pierwszy Kongres Biologii Komórki odbył się w Bostonie w 1976 r., następne dwa — w Berlinie Zachodnim (1980) i Tokio (1984). Ostatni, montrealski, był najliczniejszy ze wszystkich dotychczasowych światowych zjazdów cytobiologów. Uczestniczyło w nim ponad 3600 osób.

Organizacja Kongresu pod wieloma względami zasługiwała na uznanie, dotyczyło to przede wszystkim wyboru tematyki sympozjów i dyskusji okrągłego stołu oraz doboru kompetentnych wykładowców. Czynnikiem negatywnym było bardzo wysokie wpisowe (375 \$ kanadyjskich) oraz nienajlepsza merytorycznie synchronizacja jednocześnie odbywających się posiedzeń. Plusów było łącznie znacznie więcej niż minusów, i co może najważniejsze, Kongres odzwierciedlał w pełni stan obecny i kierunki rozwoju biologii komórki.

Od 150 lat staje się coraz bardziej widoczne, że komórka jest elementarną jednostką świata istot żywych. Badania jej struktury i funkcji rozwijały się błyskawicznie do pierwszych lat bieżącego wieku. Okres 1915-1945 charakteryzował się pewnym zastojem, brakiem nowych idei i znaczących odkryć. Występując najczęściej pod nazwą „cytologia”, komórka była badana przede wszystkim pod kątem potrzeb nauki i praktyki medycznej. Ostatnie czterdziestolecie, to okres nieprzerwanego rozwoju, któremu obok postępów teoretycznych i ściśle poznawczych, stale towarzyszy wzrastający obszar zastosowań w medycynie, rolnictwie i technologii.

Czwarty Międzynarodowy Kongres Biologii Komórki ukazał w pełni, że badania z tego zakresu znalazły się na skrzyżowaniu dróg: z jednej strony badań molekularnych (poniżej poziomu organizacji komórkowej), z drugiej — biologii organizmalnej, która przede wszystkim zajmuje się obiektami wielokomórkowymi. Ta szczególna pozycja, kiedy komórka jest w projekcji zjawisk, zachodzących na poziomie cząsteczek, natomiast z drugiej — wyższego poziomu organizacji systemów żywych, jest głównym źródłem sukcesów i wzrastającej popularności wśród uczonych różnych specjalności.

Zjazd w Montrealu odbywał się na terenie Centrum Kongresowego (Palais des Congrès de Montréal); dzięki wielkości i nowoczesnym rozwiązaniom tego ośrodka możliwe było przeprowadzenie w czasie 5 i pół dni siedmiu wykładów plenarnych, 52 sympozjów, 36 minisympozjów (dyskusji okrągłego stołu), na których przedstawiono niektóre ze zgłoszonych plakatów, a także — ponad 2200 plakatów. Jednocześnie największe firmy, w liczbie 107, od poniedziałku do czwartku (15-18 VIII) prezentowały wyroby przemysłu (aparaturę, sprzęt, odczynniki) oraz wydawnictwa. Ostatnia sesja plakatowa kończyła się na 30 minut przed zakończeniem Kongresu i mimo to cieszyła się dużą frekwencją, podczas gdy ceremonia zamknięcia odbyła się przy prawie pustej sali, przy ostatnich, po hiszpańsku wygłoszonych słowach: „Do zobaczenia za cztery lata w Madrycie”.

5 Międzynarodowy Kongres Biologii Komórki odbędzie się w stolicy Hiszpanii, w lipcu 1992 roku, jako jedna z imprez naukowych, towarzyszących uroczystościom związanym z 500 rocznicą odkrycia Ameryki przez Kolumba.

Jest rzeczą oczywistą, że nie byłem w stanie ani uczestniczyć w wielu jednocześnie odbywających się sesjach, ani zapoznać się z całym ogromem informacji, jaką przynosi z sobą tak

wielka impreza naukowa. Postaram się natomiast nakreślić „grubą kreską” osiągnięcia i problemy biologii komórki, które uwypuklił Kongres w Montrealu.

Omówienie samych tylko tytułów wykładów, sympozjów, minisympozjów, struktury sesji posterowych, zajęłoby ponad trzy strony druku i dla każdego, nawet najbardziej wszechstronnego cytobiologa, byłoby nieczytelne, dlatego też tematykę Kongresu przedstawię według schematu strukturalno-funkcjonalnego, choć ma on wiele mankamentów. Spojrzenie na współczesne badania z perspektywy budowy komórki eukariotycznej i jej rozlicznych funkcji jest podziałem sztucznym, na pewnych obszarach pokrywającym się i co najważniejsze — niekompletnym. Mimo tych braków jest to jakaś forma optymalizacji. Kolejność przedstawionej tematyki jest prosta — od peryferii do jądra komórki i chromosomów.

1. Macierz pozakomórkowa i zjawiska powierzchniowe. Bardzo szybko rozwijający się kierunek w szczególności w zakresie: a) rola glikoprotein w immunologicznym rozpoznawaniu i toksyczności, b) komunikacja międzykomórkowa, c) adhezja do podłoża i regulacja kształtu komórek oraz ruch.

2. Błona komórkowa i dynamika procesów zachodzących w plazmalemmie. Od początku XX wieku przewodnia tematyka skoncentrowała się na tematach: a) lipidowa regulacja funkcji komórek, b) białka związane z błoną, w szczególności białka transportujące wapń oraz łączące plazmalemmę z cytoszkieletem, c) transport przez błonę, jonowa i protonowa sygnalizacja.

3. Cytoplazma i dynamika procesów w niej zachodzących. Od czterdziestu lat nieprzerwanie rozwijająca się anatomia mikroskopowa cytoplazmy wykazała, że ta pierwotnie uznana bezstrukturalna część komórki należy do najbardziej zróżnicowanej. Szkielet komórkowy, jego rozliczne elementy oraz ich rola w zjawiskach ruchu to wiodąca tematyka współczesna, skupiona wokół problemów: a) tubulina, mikrotubule, białka związane z mikrotubulami (MAP), b) filamenty, ich rodzaje i funkcje, c) mechanizmy regulacji (np. Ca^{2+} , kalmodulina) dynamiki procesów cytoplazmatycznych, d) ruchy komórek i transport wewnątrzkomórkowy.

4. Organele (chloroplasty, mitochondria, peroksydazy, endosomy, lizosomy, granule sekwencyjne, aparat Golgiego, retikulum endoplazmatyczne) i inne struktury. Każde organelum miało swoją podsekcję posterową, natomiast chloroplasty, mitochondria, aparat Golgiego — osobne sympozja. Na szczególną uwagę zasługiwały: a) biogeneza mitochondriów i liposomów, b) rola retikulum endoplazmatycznego w rozprowadzaniu białek, c) relacji między genomami — jądrowym i chloroplastów.

5. Jądro, chromosomy, ekspresja genów, synteza białek. Jest to współcześnie ogromny obszar badań, w którym nie sposób wyznaczyć linie demarkacyjne między biologią komórki, biologią molekularną, genetyką, a nawet biotechnologią. Na Kongresie w Montrealu uwypuklono jednak parę typowo cytobiologicznych problemów, które skupiają coraz większe zainteresowanie badaczy. Wymienić tu należy: a) przebudowę chromosomów w czasie rozwoju organizmu i różnicowania się komórek, b) ekspresję i aktywację genów w toku ontogenezy, c) procesy jądrowe związane z RNA i zjawiska posttranskrypcyjne.

Ostatnim wielkim problemem, który w równym stopniu jest „jądrowym” jak i „cytoplazmatycznym” oraz w pewnym stopniu i „blonowym” to:

6. Podział komórek, mitozą i mejozą. W tym zakresie nadal znajdujemy się w fazie, która zapowiada zasadniczy postęp, jednakże nadal dominują rozliczne znaki zapytania. Badacze analizują molekularne i strukturalne mechanizmy mitozy i mejozy, jak np.: a) regulację wapniową ruchów chromosomów, b) rolę mikrotubuli (bierna — czynna?) i kinetochorów jako struktur warunkujących ruch chromosomów, c) ruchy chromosomów a mechanizm cytokinezy.

Tytuły sympozjów i podział na sekcje sesji plakatowych na kolejnych czterech kongresach — od Bostonu do Montrealu — były zdumiewająco podobne. Na tej podstawie można sądzić, iż w czasie minionych 12 lat główne linie rozwojowe badań w zakresie biologii komórki pozostały niezmienione. Teza taka tylko częściowo jest słuszna. W ostatnich latach następuje jednocześnie wyraźne przesunięcie i przegrupowanie w zakresie wyboru tematyki, uznawanej za najwyższe pozycje strategiczne do frontalnego uderzenia. Podczas 4 Międzynarodowego Kongresu Biologii Komórki ujawniło się to wyraźnie w stosunku do tematyki, która dotychczas była raczej

drugoplanową, i która wykracza poza przyjęty przeze mnie schemat strukturalno-funkcjonalny komórki eukariotycznej. Przede wszystkim należy tu wymienić:

7. Zjawiska rozwojowe komórek i komórkowe podłoże ontogenezy w normie i patologii. Wśród tej obszernej problematyki wykłady i liczne doniesienia dotyczyły: a) morfogenezy komórki w aspektach molekularnych, genetycznych i środowiskowych, b) cykli komórkowych i kontroli wzrostu komórek, c) wczesnych stadiów rozwoju zarodków *in vivo* i *in vitro*, d) podobieństw i różnic między embriogenezą i onkogenezą, e) ruchów komórek w czasie rozwoju organizmów tkankowych w szczególności przy tworzeniu się centralnego i peryferyjnego systemu nerwowego, f) proteaz i remodelowania tkankowego, g) oscylatorów i zegarów cykli komórkowych. Osobny dział to:

8. Patogeneza komórki — degeneracje i choroby. W tej grupie badań dominowały zagadnienia: a) starzenia się, b) komórkowe i molekularne odpowiedzi na stres, c) wolne rodniki w trakcie starzenia się i chorób, d) infekcje pasożytów. Trzeci kierunek, który w stosunku do poprzednich kongresów przybrał znacznie w rozmiarach i zainteresowaniach to:

9. Techniki badawcze. W tym zakresie wyróżniono: a) immunocytochemię, b) mikroskopię konfokalną, c) wideomikroskopię i komputerową obróbkę obrazu. Moim zdaniem, zaliczyć tu należy również: d) metody, pozwalające wykorzystywać komórkę, a raczej organizmy jednokomórkowe — jako precyzyjne wyznaczniki toksyczności środowiska.

Odzwierciedleniem zmian zachodzących w biologii komórki były dwa wykłady plenarne, otwierające obrady w Montrealu. Michael S. Brown i Joseph L. Goldstein z Uniwersytetu Teksaskiego w Dallas, laureaci Nagrody Nobla z roku 1985 w zakresie fizjologii i medycyny, mówili o mechanizmach komórkowych, zapewniających homeostazę cholesterolową oraz o przyczynach, zaburzających gospodarkę cholesterolową w organizmach. Tematyka dotyczyła prowadzonych od 15 lat wspólnych badań, które przyniosły im najwyższe w nauce wyróżnienie.

Cholesterol jest niezbędnym składnikiem każdej komórki zwierzęcej. Komórki otrzymują cholesterol z dwóch źródeł. Jedno jest wewnątrzkomórkowe, drugie zewnątrzkomórkowe. W komórce cholesterol jest wytwarzany w wyniku skomplikowanego procesu biosyntezy. Dynamika tego procesu zależy od działalności katalitycznej enzymu 3-hydroksy, 3-metyloglutarylo CoA reduktazy (HMG-CoA), związanego z endoplazmatycznym retikulum. Cholesterol zewnątrzkomórkowy dostarczają krążące w plazmie krwi niskiej gęstości lipoproteiny (LDL). Specyficzne receptory na powierzchni błony komórkowej wiążą LDL. Homeostaza gospodarki cholesterolą zależy więc od dwóch białek strukturalnych błon komórkowych: 1) HMG CoA reduktazy i 2) powierzchniowych receptorów LDL. Zawartość obu białek jest regulowana przez poziom cholesterolu wewnątrzkomórkowego. Mamy tu więc do czynienia z mechanizmem ujemnego sprzężenia zwrotnego. Kiedy mechanizm ten zostaje rozregulowany, rośnie stężenie LDL we krwi i cholesterol zaczyna się odkładać na ściankach arterii. Brown i Goldstein ze swoimi zespołami, oczywiście, nie zajmują się bezpośrednio problemami medycznymi związanymi z arteriosklerozą, lecz od 15 lat starają się poznać i wyjaśnić procesy należące do współczesnej biologii komórki, a które jednocześnie mają tak wielkie praktyczne konsekwencje dla każdego człowieka. Uwaga zespołów Browna i Goldsteina jest obecnie skoncentrowana na wyjaśnieniu zależności między strukturą a funkcjami obu białek, odpowiedzialnych za gospodarkę cholesterolą. Do tego celu wykorzystywane są mutacje naturalne i indukowane, wywołujące zmiany w budowie obu białek.

Drugi plenarny wykład miał jednego autora. Była nim prof. Nicole Le Douarin, dyrektor Instytutu Biologii Komórkowej i Molekularnej CNRS i College de France. Profesor Douarin wprowadziła stosunkowo proste metody „znacznikowe”, które pozwalają na śledzenie podczas rozwoju zarodka ptaka migracji komórek i efektów współdziałania komórek w procesach morfogenezy i różnicowania. Szczególna uwaga francuskiej uczzonej i jej współpracowników jest skupiona na badaniu ruchów komórek w trakcie tworzenia się układu nerwowego oraz systemu krwiotwórczego. Podstawowa metoda polega na tworzeniu międzygatunkowych chimer. Np. w zarodku kurczęcia określone fragmenty neuralnego *primorium* zostają zastąpione odpowiednim elementem, pochodzącym z zarodka przepiórki (*Coturnix coturnix*). Wyraźne różnice strukturalne między interfazami jądrowymi komórek kury i przepiórki pozwalają identyfikować komórki

pochodzące od każdej formy tak u embrionów, jak i u kurcząt po wylęgu. W czasie rozwoju systemu nerwowego szczególne znaczenie ma środowisko tkankowe, do którego w wyniku wędrówki przedostają się komórki kresty. Zależność „środowiskowa” dotyczy zarówno rozwoju centralnego, jak i obwodowego systemu nerwowego.

Kolejne wykłady plenarne, które rozpoczynały każdy dzień obrad, pozostawały w istocie w ramach tego samego — co dwa poprzednie — nurtu. Różne aspekty komórkowe zjawisk rozwojowych ze szczególnym uwzględnieniem roli określonych białek, głównie cyto- i kario-szkieletowych mechanizmów ruchu i transportu przez błony.

Biologia komórki stała się w ostatnich latach dziedziną modną, uprawianą przez dziesiątki tysięcy badaczy. Zobaczymy, z jakimi osiągnięciami i problemami za cztery lata przyjadą oni do Madrytu.

Leszek Kuźnicki

DZIEWIĘĆ KONFERENCJI TRZECH INSTYTUTÓW (1958-1988)

Celem artykułu jest krótkie opisanie długotrwałej współpracy międzynarodowej w postaci regularnych konferencji trzech zaprzyjaźnionych instytutów. Na konferencjach tych spotykali się pracownicy Instytutu Wyższych Czynności Nerwowych i Neurofizjologii z Moskwy, pracownicy laboratoriów neurofizjologicznych Instytutu Fizjologii z Pragi oraz pracownicy Zakładu Neurofizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego w Warszawie. Wszystkie te instytuty należą do Akademii Nauk swych macierzystych krajów.

Pierwsza konferencja Trzech Instytutów odbyła się w roku 1958 w Osiecznej, pięknej miejscowości wypoczynkowej niedaleko Poznania. Konferencję zorganizował Jerzy Konorski, kierownik Zakładu Neurofizjologii Instytutu Nenckiego. Szefem rosyjskiej delegacji był znany uczeń Pawłowa, Ezras A. Asratjan, a czeskiej, wybitny badacz obwodowego układu nerwowego, Ernest Gutmann. Na konferencji uczestnicy referowali kolejno swoje bieżące prace.



Rys. 1. Wizyta w instytucie Nenckiego w drodze na pierwszą konferencję w Osiecznej (1958).
Siedzą: E. A. Asratjan i E. G. Gutmann, stoi: J. Konorski



Rys. 2. Konferencja w Jabłonce (1972). Za stołem od strony lewej siedzą: E. Fonberg, B. Harutunian-Kozak, E. A. Asratjan, I. F. Aslanowa, O. Bureshowa, J. Buresh. Przed stołem siedzą: J. Konorski i widoczny w połowie M. E. Joffe

Głównym tematem konferencji w Osiecznej było zagadnienie ośrodkowych i obwodowych mechanizmów warunkowania instrumentalnego, problemu wprowadzonego do fizjologii wyższych czynności nerwowych przez J. Konorskiego i S. Millera w późnych latach dwudziestych. W tym problemie badacze rosyjscy i polscy reprezentowali głównie kierunek ośrodkowy, a badacze czescy obwodowy, przez co dyskutowane wyniki znakomicie się uzupełniały.

W tym okresie większość pracowników instytutów stanowili młodzi ludzie, którzy zaczęli pracę naukową dopiero po wojnie. Dla wielu z nich konferencja w Osiecznej była pierwszą okazją do zaprezentowania swoich wyników przed dużym, międzynarodowym gronem. W ten sposób konferencja odgrywała również rolę szkoły dla młodych uczonych. Atmosfera konferencji była wspaniała i bariery językowe wydawały się niemal nie istnieć. Pamiętam, że po moim wykładzie wygłoszonym z młodzieńczym zapalem w łamanym języku rosyjskim miałem ożywioną dyskusję, w tym kilka pytań do samego Asratiana.

Historycznie, rola konferencji w Osiecznej była bardzo ważna. Zapoczątkowała ona nie tylko ścisłą współpracę trzech instytutów, ale również współpracę naukową w dziedzinie badań nad mózgiem między krajami Europy Wschodniej.

W Osiecznej postanowiono, że konferencje takie będą odbywały się co trzy lata i rzeczywiście projekt ten niemal w pełni udało się zrealizować. W ciągu następnych trzydziestu lat trzy konferencje odbyły się w Dylizanie (piękna miejscowość wypoczynkowa w górach Armenii), trzy

w Liblicach (nieдалeko Pragi) i dwie w Jablonnie (tab. 1, rys. 2). Dłuższa przerwa pomiędzy trzecią (1964 r.) a czwartą (1972 r.) konferencją nastąpiła na prośbę czeskich kolegów i wynikała z przyczyn nie naukowych. Po śmierci pierwszych organizatorów (Gutmann zmarł w 1977 r. ale już wcześniej wyjechał z kraju, Konorski zmarł w 1973 r. a Asratjan w 1981 r.) konferencje organizowali ich następcy: L. Vyklicky i T. Radil, K. Zieliński i B. Żernicki i P. Simonow.

Tabela 1

Konferencje Trzech Instytutów

L.p.	Rok	Miejsce	Publikacja
I	1958	Osieczna	Centralnye i periferičeskie mechanizmy dvigatelnoj dejatelnosti životnych. E. A. Asratjan (red.). Wyd. AN SSSR, Moskwa, 1960
II	1961	Liblice	Central and peripheral mechanisms of motor functions. E. Gutman i P. Hnik (red.). Publ. House Czech. Acad. Sci., Praga, 1963
III	1964	Diliżan	Nervnye mechanizmy dvigatelnoj dejatelnosti E. A. Asratjan (red.). Nauka, Moskwa, 1966
IV	1972	Jablonna	Brain and behavior. R. W. Doty, J. Konorski i B. Żernicki (red.). Acta Neurobiol. Exp. 1973, 33: 669-827 oraz 1974, 34: 1-214
V	1975	Liblice	Brain and behavior. Activ. Nerv. Suppl. 1976, 18: 1-142
VI	1978	Diliżan	Formirovane i tormožene uslovných reflexov. V. S. Rusinov (red.). Nauka, Moskwa, 1980 Mechanizmy integrativnoj dejatelnosti mozga. V. S. Rusinov, G. Ch. Meržanova, M. N. Rusalova i P. V. Simonov (red.). Nauka, Moskwa, 1981
VII	1981	Jablonna	Brain and behavior. Acta Neurobiol. Exp. 1981, 41: 515-632 oraz 1982, 42: 1-113
VIII	1984	Liblice	Brain and behavior. T. Radil, P. Hnik, S. Tucek i L. Vyklicky (red.). Physiol. Bohemoslov. 1985, 34, Suppl.
IX	1988	Diliżan	Mozg i povedene. Będzie opublikowane w postaci książki

Profil kolejnych konferencji, zawsze obejmując w zasadzie całą działalność instytutów, stawał się stopniowo coraz szerszy. Liczba pracowników instytutów znacznie wzrastała i powstawało dużo nowych kierunków badawczych. Dotyczyło to zwłaszcza Instytutu Nenckiego, który miał bardzo ożywioną współpracę z wieloma laboratoriami zachodnimi. Stopniowo tematyka konferencji zaczęła rozciągać się na wszystkie dziedziny badań nad mózgiem, od badań molekularnych do badań psychofizjologicznych i klinicznych. Począwszy od czwartej, konferencje uzyskały szeroką nazwę „Mózg i zachowanie się”.

Językiem roboczym pierwszych konferencji był rosyjski, lecz stopniowo angielski uzyskał na nich równą popularność. Przykładem dwujęzyczności konferencji, a równocześnie ich nieformalnej atmosfery był zabawny zwyczaj A. Woronina (często zapraszanego pracownika Instytutu Mózgu w Moskwie) komentowania referatów wierszem w języku bądź rosyjskim, bądź angielskim. Na ostatniej konferencji w Dylizanie po moim referacie dotyczącym niezwykłego zachowania się deprivowanych wzrokowo od urodzenia kotów, Woronin powiedział:

„He made a lot of observations
After poor kittens' deprivations
And he did show that cats with masks
Could not resolve some of his tasks.

But for some tasks it did not matter:
They could resolve them even better."

Jest godne podkreślenia, że doniesienia zjazdowe, na ogół w postaci pełnych referatów, były zawsze publikowane. Doniesienia z Osiecznej i Dylizanu zostały opublikowane w języku rosyjskim, a z Libic i Jabłonny w angielskim. Doniesienia pięciu konferencji ukazały się w formie książkowej, a pozostałych czterech w czasopismach o międzynarodowym zasięgu (tab. 1).

Konferencje Trzech Instytutów odegrały istotną rolę w badaniach nad mózgiem w krajach Europy Wschodniej i szczególnie ważną w dziedzinie współpracy międzynarodowej. Przede wszystkim spowodowały one ścisłą współpracę i przyjaźń między trzema instytutami, w wyniku której powstało kilkadziesiąt wspólnych publikacji dotyczących niemal wszystkich kierunków badań nad mózgiem. W szczególności żywa współpraca rozwijała się w zakresie elektrofizjologicznych korelatów różnych form warunkowania pokarmowego i obronnego oraz w dziedzinie fizjologii układu wzrokowego i okoruchowego.

Poza tym konferencje inicjowały międzynarodową współpracę pomiędzy innymi placówkami naukowymi, gdyż w każdej konferencji brali udział zaproszeni goście z różnych ośrodków. Na przykład w Osiecznej był P. G. Kostiuk z Kijowa (wybitny fizjolog komórki nerwowej), a na piątej konferencji w Liblicach — N. P. Bechterewa z Leningradu (wybitna specjalistka w dziedzinie badania procesów myślenia). W szczególności wielu gości z różnych laboratoriów Związku Radzieckiego brało udział w dwóch ostatnich konferencjach w Dylizanie. Czasami zapraszani byli również goście z krajów zachodnich, np. w czasie czwartej konferencji w Jabłonnie uczestniczyli dwaj wybitni neurofizjolodzy amerykańscy: R. W. Doty i J. Gerstein (oba znający czynnie język rosyjski).

Wreszcie konferencje stały się zaczątkiem utworzonego w roku 1972 Intermozgu, organizacji mającej na celu ułatwianie współpracy w zakresie badań nad układem nerwowym między Akademiami Nauk krajów Europy Wschodniej. Do pewnego stopnia rola Intermozgu jest zbliżona do roli European Brain and Behaviour Society (EBBS) w Europie Zachodniej. Intermozg potrafił przełamać niektóre (niestety nie wszystkie) bariery biurokratyczne hamujące współpracę międzynarodową.

Jednakże coraz szerszy profil konferencji stał się z czasem ich niewątpliwie wadą. W czasie niedawnej konferencji w Dylizanie (1988 r.) większość uczestników miała poczucie, że jest dla nich korzystniejsze uczestniczenie w spotkaniach bardziej specjalistycznych. Takich zresztą węższych tematycznie konferencji, jak również szkół dla młodych badaczy, jest obecnie wiele i niektóre z nich są organizowane przez te same trzy instytuty.

Tak więc ważna i unikalna historia Konferencji Trzech Instytutów, przynajmniej w ich dotychczasowej formie, wydaje się być zamknięta. Oczywiście nie oznacza to przerwania współpracy między tymi instytutami. W pamięci uczestników konferencji pozostaną one na zawsze jako wydarzenia wysokiej rangi. Dla wielu z nas spotkania w Osiecznej, Dylizanie, Liblicach i Jabłonnice stały się ważnymi wydarzeniami w naukowym rozwoju.

Bogusław Żernicki

"Pochodnia", 6/1988

o zaznajamianiu niewidomych ze światem przyrody

Artykuł ten jest kontynuacją poprzednich publikacji autora i jego współpracowników, ogłoszonych pod hasłem: „Pomóżmy niewidomym poznać przyrodę”. Drukowane one były w następujących wydawnictwach: „Szkoła Specjalna” nr 3 z 1966 i 1976 r., „Kosmos” nr 2 z 1979 r., „Problemy” nr 3 z 1980, „Pochodnia” nr 1 z 1981, „PWN” (w skrypcie: „Tyflopedagogika”) 1981 r., „Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne” (książka: „Szkolne wycieczki przyrodnicze dla niewidomych”) 1983 r.

W odróżnieniu od pozycji poprzednich, nawiązujących głównie do nauczania biologii środowiskowej w szkołach dla niewidomych, ten artykuł ma na myśli w pierwszym rzędzie niewidomych dorosłych. Niektóre tezy z poprzednich pozycji będą oczywiście powtarzać się i tutaj, ale takie przypomnienie wydaje się ze wszelkich miar celowe, gdyż sprawa kontaktowania i zaznajamiania niewidomych z przyrodą jest u nas w zasadzie jeszcze „w powijakach”, pomimo jej dużej rangi społecznej.

Potrzebę kontaktowania i zaznajamiania niewidomych ze światem przyrody można by sprowadzić do następujących punktów:

1. wzbogacanie świata doznań dotykowych (świat kształtów i różnorakich powierzchni), słuchowych (świat dźwięków) i węchowych (świat zapachów);

2. aspekt poznawczy – poznanie przedstawicieli flory i fauny, charakterystycznych środowisk przyrodniczych, kalendarza przyrody (na podstawie sezonowych zjawisk w życiu roślin i ptaków), zagadnień ochrony przyro-

dy (np. drzew pomnikowych, chronionych gatunków roślin i zwierząt, rezerwatów przyrody i parków narodowych), wybranych działów biologii środowiskowej;

3. aspekt zdrowotny – przebywanie na świeżym powietrzu wśród zieleni, wypoczynek psychiczny, w oderwaniu od codziennego życia w mieście;

4. psychologiczny i estetyczny – „inność” doznań w obcowaniu ze światem przyrody, ich atrakcyjność, niecodziennosc, piękno, urok.

Przedmiotem obserwacji byłyby głównie: drzewa i krzewy oraz rośliny zielone, muszle mięczaków, odgłosy ptaków.

Gdzie takie spotkania z przyrodą byłyby prowadzone?

– **Przygotowawcze zajęcia** w pracowniach: nagrania głosów ptaków, modele roślin i zwierząt, brailony, okazy (np. muszle mięczaków, zielniki), czytanie o gatunkach i zjawiskach, które będą przedmiotem obserwacji w terenie.

– **Właściwe zajęcia w terenie:** ogrody botaniczne i zoologiczne, różne typy zieleni miejskiej, środowiska wybrane w czasie wycieczek całodziennych, np. parki zabawkowe, rezerwaty, parki narodowe i inne.

Kiedy, w jakim czasie? Spotkania z przyrodą mogą być prowadzone w zasadzie przez cały rok, ze względu na możliwości przesłania sezonowych zmian, zachodzących w świecie roślin i ptaków.

Przez kogo spotkania byłyby prowadzone? Przez specjalistów – botaników, ornitologów, nau-
czycieli, leśników, a także przez

osoby odpowiednio przeszkolone.

Sprawy organizacyjne. Zarysowuje się potrzeba powołania ośrodków zapoznawania niewidomych ze światem przyrody. W skład takich ośrodków wchodziłyby osoby kompetentne w wybranych działach biologii środowiskowej i tyflopedagogiki. Do głównych zadań takich ośrodków należałoby:

1. inicjowanie, planowanie i realizacja prac, spotkań, wycieczek;

2. koordynowanie współpracy z instytucjami i placówkami (np. z ogrodami botanicznymi, zakładami uniwersyteckimi, dyrekcją parków narodowych);

3. gromadzenie materiałów demonstracyjnych;

4. szkolenie osób, którym zajęcia byłyby powierzane;

5. propagowanie różnorodnymi środkami hasła: „Pomóżmy niewidomym poznać przyrodę”.

Praca tych ośrodków byłaby oparta na zasadach pracy społecznej (w uzasadnionych przypadkach wspierana dotacjami).

Możliwie najszersze otwieranie niewidomym świata przyrody wydaje się sprawą ważką, zastępującą na podejmowanie i realizowanie wszelkich inicjatyw i sugestii. Od Polskiego Związku Niewidomych – z jednej strony, a od szerokiego rzesz polskich przyrodników – z drugiej, należy tutaj oczekiwać pięknego, stale doskonalącego się „duetu”.

Autorem artykułu oczekuje uwagę i propozycji, związanych z treścią artykułu, kierowanych pod adresem: Zakład Ochrony Przyrody UMCS, ul. Akademicka 19, 20-033 Lublin.

Prof. SERGIUSZ RIABININ

SPIS TREŚCI

<i>Adam Łomnicki</i> — Władysław Grodziński (1934-1988)	313
<i>Barbara Wachowicz</i> — Selen w płytkach krwi	319
<i>Leszek Szablewski</i> — Reakcje komórek na obecność inhibitorów metabolizmu w środowisku	331
<i>Michał Zeńczak</i> — Organizmy żywe w polu elektrycznym o częstotliwości przemysłowej	343
<i>Józef Banaszak</i> — Strategia ochrony owadów zapylających w Polsce	363
<i>Józef Banaszak, Krzysztof Kasprzak</i> — Zasady użytkowania i ochrony wód powierzchniowych dla zabezpieczenia zasobów hydrobiologicznych	375
<i>Roman Karczmarczyk</i> — Pomniki zwierząt	385

RECENZJE

<i>Zofia Kielan-Jaworowska</i> — Marcin Ryszkiewicz: Jak zostać człowiekiem — przepis ewolucyjny	397
<i>Władysław Wojewoda</i> — J. Eriksson, K. Hjortstam, K.-H. Larsson, L. Ryvarden: The Corticiaceae of North Europe	399
<i>Władysław Wojewoda</i> — M. A. Bondarceva, E. H. Parmasto: Clavis diagnostica Fungorum URSS	400
<i>Władysław Wojewoda</i> — R. L. Gilbertson, L. Ryvarden: North American Polypores	
<i>Krzysztof Kasprzak</i> — Książka o kwiatach, zapylaniu i pszczołach	403

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Leszek Kuźnicki</i> — Czwarty Międzynarodowy Kongres Biologii Komórki, Montreal, 14-19 sierpień 1988	405
<i>Bogusław Żernicki</i> — Dziewięć konferencji Trzech Instytutów	408

VARIA

<i>Sergiusz Riabinin</i> — O zaznajamianiu niewidomych ze światem przyrody. („Pochodnia”, 6/1988)	412
---	-----

**Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
kwartalnika**

K O S M O S

Prenumerata krajowa

Warunki prenumeraty:

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

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę przyjmuje RSW „Prasa-Książka-Ruch”, Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw, ul. Towarowa 28, 00-958 Warszawa, konto PBK XIII Oddział w Warszawie Nr 3700441195-139-11. 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
