

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS



Rok XXXIV

WARSZAWA 1985

Zeszyt 2 (187)

PAŃSTWOWE

WYDAWNICTWO

NAUKOWE

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA
ROK XXXIV

ZESZYT 2 (187)

K O S M O S

ROK ZAŁOŻENIA 1876



WARSZAWA 1985

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

RADA REDAKCYJNA

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

KOMITET REDAKCYJNY

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

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

Wydano z pomocą finansową
Polskiej Akademii Nauk

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE — WARSZAWA, MIODOWA 10

Nakład 1014+106. Ark. wyd. 13,5. Ark. druk. 10,25. Papier druk.
mat. III 71 g. B-1.

Oddano do składania 23.I.1985 r. Podpisano do ruku w czerwcu
1985 r. Druk ukończono w czerwcu 1985 r.

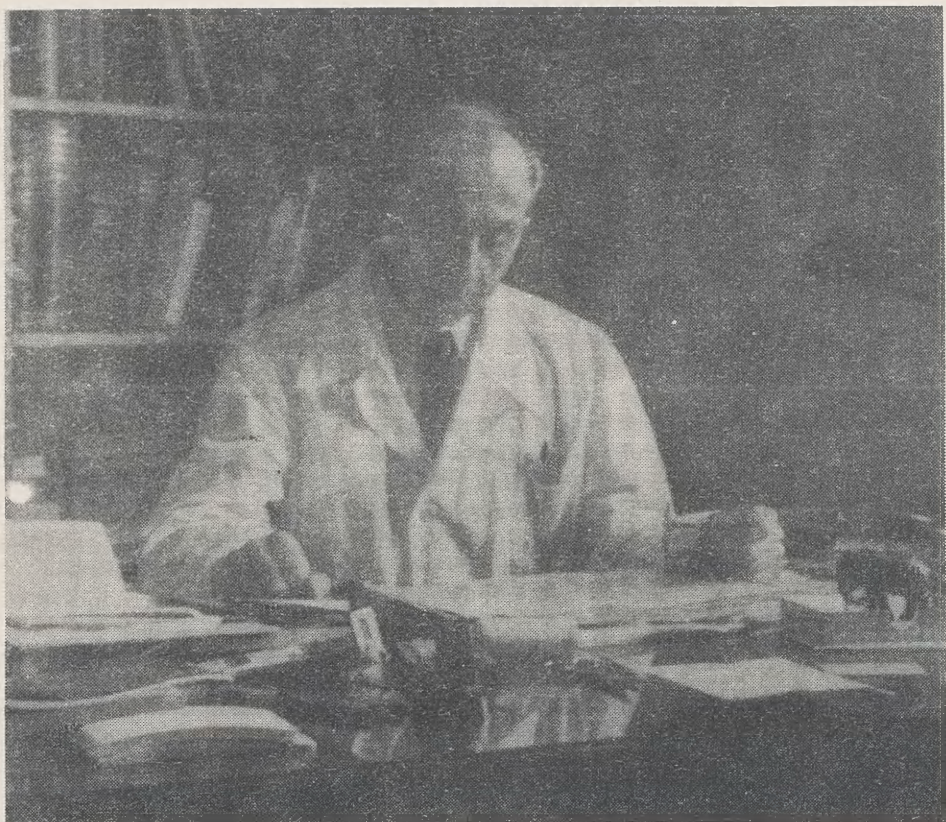
Zam. 49/85.

N-25

Cena zł 130,—

WARSZAWSKA DRUKARNIA NAUKOWA, WARSZAWA, ul. ŚNIADEKICH 8





Profesor Włodzimierz Niemierko
1898-1985

WSPOMNIENIE O PROFESORZE WŁODZIMIERZU NIEMIERKO

3 stycznia 1985 r. zmarł w Warszawie w wieku 87 lat nestor polskiej biochemii, Profesor Włodzimierz Niemierko, członek rzeczywisty Polskiej Akademii Nauk.

Włodzimierz Niemierko urodził się w Petersburgu 27 lipca 1897 r. jako syn praktykującego tam polskiego adwokata, Stanisława Niemierko. Studia przyrodnicze odbył na Uniwersytecie Moskiewskim. W 1923 r. przybył do Polski i wkrótce rozpoczął pracę w Zakładzie Fizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej im. Marcelego Nenckiego pod kierunkiem prof. Kazimierza Białaszewicza. Z Instytutem im. Nenckiego pozostał związany przez resztę swego życia.

Pierwsze prace badawcze Włodzimierza Niemierko dotyczyły metabolizmu lipidów u żaby (praca doktorska) i ryb. Wkrótce jednak jego zainteresowania naukowe skierowały się ku owadom, a to zarówno ze względu na osobliwość jak i różnorodność biochemiczną tej grupy systematycznej. Wyniki tych badań, opublikowane już po wojnie, postawiły Włodzimierza Niemierko w rzędzie pionierów biochemii owadów nie tylko w Polsce, ale i w nauce światowej.

Pracę w Instytucie im. Nenckiego łączył prof. Niemierko w latach 1933-1939 ze stanowiskiem starszego asystenta, a następnie adiunkta Zakładu Fizjologii Zwierząt Uniwersytetu Warszawskiego. W czasie okupacji pracował w laboratorium przy Szpitalu Wolskim, a jednocześnie prowadził wykłady w ramach tajnej działalności Uniwersytetu Warszawskiego. Wkrótce po zakończeniu wojny, w 1945 r., habilituje się na Uniwersytecie Warszawskim i zostaje powołany na kierownika Zakładu Fizjologii Zwierząt Uniwersytetu Łódzkiego. Powstaje wówczas myśl reaktywowania w Łodzi Instytutu im. Nenckiego. Włodzimierz Niemierko wraz ze Stellą Niemierko i przebywającymi również w Łodzi Lilianą Lubińską i Jerzym Konorskim tworzą w 1946 r. zaczątek Instytutu i do czasu powrotu do kraju prof. Jana Dembowskiego (w 1948 r.), prof. Niemierko pełni obowiązki dyrektora, a jednocześnie tworzy i kieruje Zakładem Biochemii Instytutu. Te pierwsze powojenne lata są dla prof. Niemierko okresem niezwykle wyteżonej działalności, której celem jest odbudowa Instytutu im. Nenckiego. Zdobywa więc lokal, aparaturę i sprzęt laboratoryjny, gromadzi grono współpracowników. Kierowany przez prof. Niemierko Zakład Biochemii staje się w krótkim czasie znanym ośrodkiem badań nad biochemią owadów.

W 1956 r., w związku z powrotem Instytutu im. Nenckiego do stolicy, również prof. Niemierko przenosi się do Warszawy. I znów organizuje swój Zakład w nowych, znacznie lepszych warunkach lokalowych, a jednocześnie sprawuje funkcję wicedyrektora Instytutu. W 1961 r., po przejściu

na emeryturę prof. Jana Dembowskiego, zostaje mianowany dyrektorem Instytutu, którą to funkcję pełni do momentu własnego odejścia na emeryturę w roku 1968. Następnie przez kilka kadencji przewodniczy Radzie Naukowej Instytutu.

Mimo tych funkcji administracyjnych, prof. Niemierko pozostał przede wszystkim naukowcem-eksperymentatorem. Najlepiej czuł się w laboratorium, prowadząc doświadczenia — przeważnie własnymi rękoma — i wśród swoich książek. Badania w zakresie biochemii owadów, prowadzone przez kierowany przez niego zespół, objęły szeroki wachlarz zagadnień: metabolizm węglowodanowy i lipidowy, przemiany związków fosforu i azotu, przemiany oddechowe i energetyczne. Szczególnie zaś interesowały Włodzimierza Niemierko różnice metaboliczne charakteryzujące poszczególne stadia rozwojowe owadów. W dorobku publikacyjnym prof. Niemierko znajdują się także liczne modyfikacje i ulepszania biochemicznych metod analitycznych. W miarę powiększania się kierowanego przez prof. Niemierko Zakładu pojawiają się, przeważnie z jego inicjatywy lub inspiracji, nowe kierunki badawcze. Sam prof. Niemierko pozostał jednak wierny biochemii owadów. Przejście na emeryturę nie przerwało jego pracy badawczej. W ostatnich latach zajmował się metabolizmem puryn u mola woskowego. Ostatnią swoją pracę opublikował w *Journal of Insect Biochemistry* w 1983 r. Miał wówczas 86 lat.

Za całość swych prac nad biochemią owadów prof. Niemierko otrzymał już w 1955 r. nagrodę państwową II stopnia. W 1964 r. został wybrany członkiem korespondentem Polskiej Akademii Nauk, a w 1971 r. członkiem rzeczywistym. Wraz z gronem innych biochemików założył w 1958 r. Polskie Towarzystwo Biochemiczne.

Prof. Niemierko był typem uczonego, dla którego praca badawcza nie była zawodem, lecz powołaniem i radością. Ale poza biochemią kochał również muzykę i książki. Interesował się żywo wydarzeniami w Polsce i na świecie. Jako kierownik Zakładu nie narzucał nigdy swej tematyki, dopuszczał, a wręcz cieszył się z inicjatywy badawczej swych współpracowników. Nie był dla nich zwierzchnikiem, lecz traktował jak kolegów, a nawet przyjaciół.

Wraz ze śmiercią Profesora Włodzimierza Niemierko straciliśmy wybitnego biochemika, organizatora nauki polskiej w trudnym powojennym okresie, a także prawego i szlachetnego człowieka.

L.W.

ALINA DYRCZOWA

Instytut Zoologiczny
Uniwersytetu Wrocławskiego

SPECJACJA CZY POLIMORFIZM TROFICZNY?

Głośna ostatnio w biologii ewolucyjnej i gorąco dyskutowana teoria „przerwanej równowagi”¹ (punctuated equilibria) zakłada, że większe zmiany morfologiczne koncentrują się głównie w wydarzeniach specjacji [2]. Normalnym stanem dla gatunku jest zastój ewolucyjny (*stasis*) przerywany od czasu do czasu aktem specjacji, któremu towarzyszy zwykle kwant zmiany ewolucyjnej w postaci nowości morfologicznej. Ponieważ rozpoznanie gatunku w materiale kopalnym jest możliwe jedynie na podstawie cech morfologicznych, zaobserwowane nieciągłości w tych cechach uznawane są z konieczności za akt specjacji. Podobnie zresztą postępują często neontolodzy. Na przykład ichtiologowie utożsamiają zróżnicowanie morfologiczne zębów gardzielowych z dywergencją systematyczną. Ostatnio jednak ten oczywisty dotąd związek został zakwestionowany.

W jeziorze El Mojarral, Cuatro Ciénegas w Meksyku występują sympatricznie dwie formy ryb z rodziny *Cichlidae*, które zostały uznane na podstawie cech morfologicznych, za dwa odrębne, biologiczne gatunki [5]. Jedna z tych form wyróżnia się małymi zębami, brodawkopodobnymi zębami gardzielowymi, odżywia się roślinami, ma stosunkowo wąską głowę i długie jelito. Druga, „wielkozębowa” forma ma zęby gardzielowe o kształcie trzonowców, odżywia się mięczakami, ma szerszą głowę i krótkie jelito. Zróżnicowanie morfologiczne i troficzne między obu formami jest większe od tego, jakie obserwuje się między wieloma blisko spokrewnionymi gatunkami biologicznymi. Sage i Selander [14] ocenili, posługując się elektroforezą białkową, współczynnik podobieństwa genetycznego między obu formami i stwierdzili, że nie odbiega on od wartości typowych dla populacji ryb należących do tego samego gatunku. Stwierdzenie to nie było jednak wystarczające, aby podważyć tezę o istnieniu dwu odrębnych gatunków, ponieważ wiele wskazuje na to, że dywergencja białkowa zależy przede wszystkim od upływu czasu, stąd niedawno powstałe gatunki mogą być pod tym względem trudne do odróżnienia. Bardziej zaskakujące okazało się natomiast stwierdzenie, że u obu form częstości genów w poszczególnych *loci* allozymicznych wykazują podobną

¹ Terminologia polska nieustalona: np. „teoria naruszonej równowagi” — A. Hoffman w Przgl. Geol. 5: 261-262, 1981; „teoria równowagi chwiejnej” — H. Szarski w Przgl. Zool. 27: 159-168, 1984.

zmienność geograficzną. Zdaniem tych autorów sugeruje to, że są to formy polimorficzne jednego biologicznego gatunku.

Aby ustalić ostatecznie status tych form, Kornfield i współpracownicy [7] podjęli dodatkowe badania genetyczne i biologii rozrodu w populacjach tych ryb. Zbadali powtórnie częstości genów w czterech *loci* zbadanych poprzednio przez Sage i Selandera i potwierdzili w pełni ich wnioski. Decydujące okazały się dane dotyczące rozrodu. W ciągu kolejnych lat (1979-1981) złapano przy użyciu pułapek potrzaskowych, 33 pary rozrodczo aktywne. Analiza zębów gardzielowych wykazała, że 19 z nich (57%) było parami mieszanymi między obu formami morfologicznymi. Podobne, mieszane kojarzenia się stwierdzono również w trzech innych miejscach. Zdaniem autorów jest to jedna populacja mendlowska o statusie polimorficznego troficznego gatunku biologicznego. O występowaniu podobnych, polimorficznych gatunków ryb donoszą również inni autorzy. Vrijenhoek [17] opisał u jednopłciowego, triploidalnego gatunku *Poeciliops 2-monacha-lucida*, dwa zróżnicowane pod względem troficznym klony, które różnią się morfologią zębów i behawiorem odżywczym. Turner i Grosse [16] przeprowadzili analizę elektroforetyczną około 30 *loci* allozymicznych dwu populacji meksykańskiego rzeczno-gatunku ryby z rodzaju *Ilyodon* (rodzina *Goodeidae*). Stwierdzili duże podobieństwo allozymiczne tych populacji, a ocenione częstości genotypów były również bardzo podobne. Pomimo, że obie populacje wykazują wyraźną rozbieżność w specjalizacji pokarmowej (odrębne typy troficzne), autorzy sugerują, że jest to jeden, polimorficzny gatunek biologiczny. Wreszcie u rodzaju *Saccodon* (rodzina *Parodontidae*, *Characoidei*), żyjącego w strumieniach górskich Panamy, opisano występowanie czterech różniących się użębieniem form, które zdaniem autora reprezentują populacje jednego, panmiktycznego gatunku (Roberts 1974 — cytowane za Turner i Grosse [16]).

Odkrycie w obrębie pojedynczych populacji tak silnie zaznaczonego polimorfizmu związanego ze sposobami odżywiania się, wzbudziło zrozumiałe zainteresowanie. Ma to bowiem głębokie implikacje dla biologii ewolucyjnej. Morfologia narządów troficznych jest w ichtiologii cechą diagnostyczną do wyróżniania taksonów. Jeżeli więc osobniki należące do panmiktycznej populacji wykazują tak znaczne różnice w tych cechach, to jest prawdopodobne, że liczba gatunków biologicznych wyróżnionych na tej podstawie została bardzo zawyżona. Odnosi się to szczególnie do tropikalnych ryb słodkowodnych takich, jak *Cichlidae* z wielkich jezior afrykańskich [3] i *Cyprinidae* z jeziora Lanao [11]. W każdym z trzech wielkich jezior Afryki żyje więcej gatunków ryb niż w jakimkolwiek innym jeziorze na świecie i prawie wszystkie należą do rodziny *Cichlidae*. Tak na przykład w jeziorze Tanganika wyróżniono ok. 126 gatunków, a w jeziorze Malawi ponad 200 gatunków tych ryb, z których większość to gatunki endemiczne [4]. W literaturze ewolucyjnej, *Cichlidae*, a szczególnie rodzaj *Haplochromis* i pokrewne, służą jako przykład skrajnej specjalizacji ekologicznej, będącej wynikiem radiacji przystosowawczej we względnie stabilnym środowisku [15]. Specjalizacja ta dotyczy głównie sposobów odżywiania się. Istnieją grupy gatunków żywiących się: glonami, bezkręgowcami, rybami lub planktonem. W obrębie każdego

z tych zespołów występują dalsze specjalizacje polegające na szukaniu pożywienia tylko na określonym podłożu (np. tylko na skale, lub tylko na piasku) oraz na pobieraniu pokarmu w bardzo wyspecjalizowany sposób.

Na przykład wśród gatunków odżywiających się glonami niektóre mają rzędy drobnych, ruchomych zębów, którymi zczesują glony ze skał, inne zaś mają zwarty rząd zębów spełniających rolę skrobaczki [4]. Uważa się na ogół, że to silne zróżnicowanie *Cichlidae* zależy od dużej szybkości specjacji czemu sprzyjają: stosunkowo mało liczebne populacje oraz ograniczenia przepływu genów spowodowane występowaniem dobrze rozwiniętej opieki rodzicielskiej. Między innymi Mayr [10] uważa, że ta ostatnia powoduje wzrost osiadłości, bowiem zanim młode uniezależnią się od rodziców, przyzwyczajają się do miejsca urodzenia. Ostatnio jednak pojawiły się doniesienia podważające tę interpretację. Stwierdzono bowiem występowanie mieszanych gatunkowo wylęgów u niektórych pielęgnic, co zdaniem autora jest prawdopodobnie wynikiem stosunkowo dużej ruchliwości (przemieszczalności) samic strzegących narybku [9]. Sugeruje to, że przepływ genów między formami może być większy niż to się sądzi na podstawie czysto teoretycznej. Tym bardziej, że dokonane oceny odległości genetycznych wskazują na skrajne podobieństwo między poszczególnymi gatunkami [6]. Jeszcze szybciej zróżnicowały się gatunki ryb z rodziny *Cyprinidae* w jeziorze Lanao położonym na największej wyspie Filipin — Mindanao. Ocenia się, że jezioro to powstało nie dawniej niż przed ok. 10 tysiącami lat, a mimo to żyje w nim aż 18 gatunków endemicznych zaliczanych do 5 rodzajów [11]. Hipoteza „wybuchowej specjacji” karpiowatych w jeziorze Lanao została ostatnio podana w wątpliwość przez Reida [12]. Wysuwa on m.in. zastrzeżenie co do oceny wieku jeziora danej przez Myersa (w rzeczywistości może być ono dużo starsze), a także do uznania przez tego ostatniego południowo-azjatyckiego gatunku brzany *Barbodes binotatus* jako jedyne go przodka tych gatunków. Co ważniejsze, istnieją poważne wątpliwości co do statusu gatunkowego wielu opisanych tam form, między innymi dlatego, że wyróżniono je często na podstawie analizy 2 lub 3 okazów. Reid uważa, że to typologiczne podejście do materiału, przy możliwości występowania znacznej ekofenotypowej zmienności wewnątrzpopulacyjnej u tych ryb, nie budzi zaufania. I w tym przypadku więc decydujące powinny okazać się obserwacje rozrodu *in situ*, a być może wyjdzie na jaw, że niektóre z opisanych tu gatunków to po prostu formy ekologiczne większych, panmiktycznych gatunków.

Jest bardzo prawdopodobne, że podobne zróżnicowanie morfologiczne, związane ze sposobami odżywiania się bez towarzyszącego mu zjawiska specjacji, występuje również u innych grup kręgowców. Na przykład Herrera, 1978 (cyt. za Rising i Shields [13]), który badał u owadożernego gatunku ptaka (rudzik) zmienność morfologiczną związaną z indywidualnymi różnicami w diecie, stwierdził że osobniki o krótszym skoku mają tendencję do pobierania bardziej zróżnicowanej pod względem rozmiarów zdobyczy, niż ptaki o dłuższym skoku. U dwóch gatunków wróblowatych z rodzaju *Junco* i *Zonotricha* stwierdzono występowanie polimorfizmu dotyczącego długości nóg i proporcji dzioba, skorelowanego z polimorfizmem kariotypowym. Su-

geruje to występowanie różnic między tymi formami w sposobie żerowania [13].²

Inną ważną konsekwencją dla biologii ewolucyjnej, wynikającą z odkrycia zróżnicowanych morfologicznie pod względem troficznym gatunków biologicznych, byłaby konieczność rewizji takich koncepcji ewolucyjno-ekologicznych jak pojęcie niszy, a przede wszystkim radiacji przystosowawczej. Polimorfizm troficzny może bowiem reprezentować alternatywną strategię ewolucyjną [7]. Z punktu widzenia genetyki ewolucyjnej, ta nieciągła zmienność troficzna może być rodzajem specyficznego niszowego polimorfizmu, który dla Maynard-Smitha i niektórych innych autorów jest podstawowym rekwizytem specjacji sympatrycznej [16]. I wreszcie, możliwość występowania tak znacznego zróżnicowania morfologicznego w obrębie jednej mendlowskiej populacji bez aktu specjacji podważa, i tak mocno krytykowaną [1, 8], koncepcję „punctuated equilibria”. Tym bardziej, że jest to typ zmienności, który może być związany z zaczątkową makroewolucją.

LITERATURA

1. Charlesworth B., Lande R., Slatkin M. — *A neo-darwinian commentary on macroevolution*. Evolution 36: 474-498, 1982.
2. Eldredge N., Gould J. — *Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism*. W: *Models in Paleobiology*. Schopf T. J. M. (red.). Freeman, Cooper. San Francisco, str. 82-115, 1972.
3. Fryer G., Iles T. D. — *The Cichlid Fishes of the Great Lakes of Africa*. Oliver and Boyd, Edinburgh, 1972.
4. Futuyma D. J. — *Evolutionary Biology*. Sinauer Ass. Inc. Sunderland, Massachusetts, 1979.
5. Kornfield J. L., Koehn R. K. — *Genetic variation and evolution in New World cichlids*. Evolution 29: 427-437, 1975.
6. Kornfield J. L. — *Evidence for rapid speciation in African cichlid fishes*. Experientia 34: 335-336, 1978.
7. Kornfield J. L., Smith D. C., Gagnon P. S., Taylor J. N. — *The cichlid fish of Cuatro Ciénegas, Mexico: direct evidence of conspecificity among distinct trophic morphs*. Evolution 36: 658-664, 1982.
8. Levinton J. S., Simon C. M. — *A critique of the punctuated equilibria model and implications for the detection of speciation in the fossil record*. Syst. Zool. 29: 130-142, 1980.
9. Lewis D. S. C. — *Mixed species broods in lake Malawi Cichlids: an alternative to the cuckoo theory*. Copeia 4: 874-875, 1980.
10. Mayr E. — *Populacje, gatunki i ewolucja*. Wiedza Powszechna, Warszawa, 1974.
11. Myers G. S. — *The endemic fish fauna of Lake Lanao, and the evolution of higher taxonomic categories*. Evolution 14: 323-333, 1960.

² Również u dwu gatunków gryzoni z rodzaju *Peromyscus* (*P. boylii* i *P. truei*) w Nowym Meksyku stwierdzono występowanie wewnątrzpopulacyjnej zmienności morfologicznej dotyczącej długości ciała, ogona i ucha, skorelowanej ze sposobem odżywiania się. Osobniki o dłuższym ciele i ogonie żerują z reguły na pniach drzew i w zaroślach, inne głównie na ziemi. (Lemen C. — *Intrapopulational morphological variation as a predictor of feeding behavior in deer mice*. W: Amer. Nat. 116: 891-894, 1980).

12. Reid G. McG. — „Explosive speciation” of carps in Lake Lanao (Philippines) — Fact or fancy? Syst. Zool. 29: 314-316, 1980.
13. Rising J. D., Shields G. F. — Chromosomal and morphological correlates in two New World sparrows (Emberizidae). Evolution 34: 654-662, 1980.
14. Sage R. D., Selander R. K. — Trophic radiation through polymorphism in cichlid fishes. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 72: 4669-4673, 1975.
15. Szarski H. — Mechanizmy ewolucji. Wrocław. Ossolineum, 1976.
16. Turner B. J., Grosse D. J. — Trophic differentiation in *Ilyodon*, a genus of stream-dwelling goodeid fishes: speciation versus ecological polymorphism. Evolution 34: 259-270, 1980.
17. Vrijenhoek R. C. — Coexistence of clones in a heterogenous environment. Science 199: 549-552, 1978.

GRAŻYNA WALASEK
KAZIMIERZ ZIELIŃSKI

Instytut Biologii Doświadczalnej
im. M. Nenckiego, PAN
Warszawa

BADANIA REAKCJI WARUNKOWEJ OPARTEJ NA ANTAGONIZMIE OBRONNO-POKARMOWYM. II. CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA WYTWARZANIE I INTENSYWNOŚĆ REAKCJI OBRONEJ

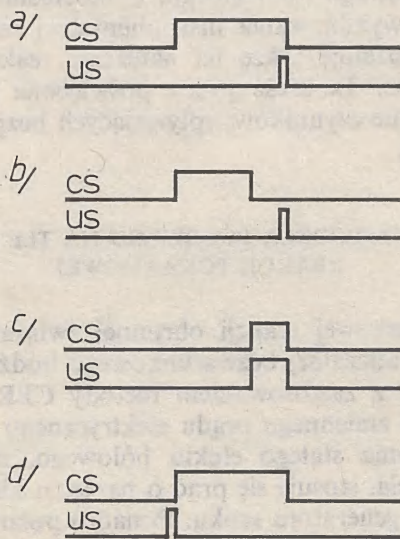
W poprzednim opracowaniu [53], poświęconym analizie czynników wpływających na proces warunkowania obronnego przy zastosowaniu metody Estes-Skinnera [22], zwanej powszechnie metodą CER, przedstawiono wyniki doświadczeń, w których zmieniano zasady stosowania wzmocnienia pokarmowego. Wykazano, że w odruchach warunkowych, opartych na antagonizmie dwóch napędów: głodowego i obronnego, wzmocnienie pokarmowe nie tylko określa częstotliwość wykonywania instrumentalnej reakcji pokarmowej, ale w sposób istotny oddziałuje także na natężenie reakcji obronnej i jej odporność na wygaszanie. Ta część pracy poświęcona jest analizie wyników uzyskanych przy zmianie czynników wpływających bezpośrednio na intensywność reakcji obronnej.

EFEKTY STOSOWANIA BODŹCA BÓLOWEGO NA TLE INSTRUMENTALNEJ REAKCJI POKARMOWEJ

Wytwarzanie warunkowej reakcji obronnej związane jest z wprowadzaniem do sytuacji doświadczalnej bezwarunkowego bodźca bólowego. W typowych doświadczeniach z zastosowaniem metody CER czynnikiem wywołującym ból jest podanie zmiennego prądu elektrycznego poprzez pręty podłogi klatki. W celu uzyskania stałego efektu bólowego, niezależnie od indywidualnych cech zwierzęcia, stosuje się prąd o napięciu kilkuset wolt z wysokim oporem wewnętrznym generatora szoku. Ponadto polaryzacja poszczególnych prętów podłogi zmienia się wielokrotnie w ciągu sekundy tak, aby zwierzę nie było w stanie nauczyć się stania na prętach o identycznej polaryzacji. Ściany klatki, pedały i karmnik również podłączone są do generatora szoku. Trenowane zwierzę nie ma więc możliwości uniknięcia bodźca bólowego.

Istnieje wiele różnych zasad stosowania bodźca bólowego w sytuacji, w której zwierzę wykonuje pokarmową reakcję instrumentalną. Bodziec bólowy może być skorelowany z wykonaniem reakcji instrumentalnej. Karana może

być albo każda reakcja instrumentalna, albo też tylko niektóre reakcje, przy czym mogą tu być zastosowane wszystkie rodzaje rozkładów wzmacniania sporadycznego, a mianowicie wzmacnianie po stałych (FI) lub zmiennych (VI) okresach czasu, oraz wzmacnianie po stałej (FR) lub zmiennej (VR) liczbie wykonanych reakcji pokarmowych, omówionych poprzednio dla wzmocnienia pokarmowego [53, 43]. Jeśli wykonanie reakcji instrumentalnej jest skorelowane z podaniem bodźca bólowego, to następuje bardzo szybkie zahamowanie pokarmowej reakcji instrumentalnej. W typowych doświadczeniach prowadzonych metodą CER bodziec bólowy podawany jest niezależnie od wykonania pokarmowej reakcji instrumentalnej. Zastosowanie bodźca bólowego może być bądź sygnalizowane przez włączenie określonego bodźca percepcyjnego przez zwierzę lecz nie okazującego systematycznego wpływu na częstotliwość wykonywania reakcji instrumentalnej, bądź też zastosowanie bodźca bólowego nie jest skorelowane z inną zmianą w sytuacji doświadczalnej. W wyniku systematycznego podawania dwóch bodźców, neutralnego i bólowego, bodziec neutralny staje się sygnałem bólu, wytwarza się klasyczna warunkowa reakcja obronna, której efektem jest tłumienie pokarmowej reakcji instrumentalnej. Upřednio neutralny bodziec staje się klasycznym obronnym bodźcem warunkowym (conditioned stimulus, CS). W zależności od stosunków czasowych między okresem działania CS i momentem zastosowania bodźca bólowego (unconditioned stimulus, US) rozróżniamy warunkowanie następcze, śladowe, równoczesne i wsteczne (rys. 1).



Rys. 1. Stosunki czasowe między okresem działania CS i momentem zastosowania US podczas procedury warunkowania: następczego (a), śladowego (b), równoczesnego (c) i wstecznego (d)

W każdym przypadku efektem wprowadzenia bodźca bólowego do sytuacji doświadczalnej, w której zwierzę wykonuje reakcje instrumentalne wzmacniane podaniem pokarmu, jest obniżenie częstotliwości wykonania reakcji pokarmo-

wych. Analiza wyników doświadczeń wykazuje, że stopień tego obniżenia zależy od zdolności rozróżniania okresów, w których bodziec bólowy może być zastosowany, i okresów, w których bodźca bólowego na pewno nie będzie, dzięki czemu instrumentalna reakcja pokarmowa może być wykonywana z normalną częstotliwością.

W typowym treningu CER bodziec bólowy podawany jest w ostatniej sekundzie działania bodźca warunkowego i jego wyłączenie jednocześnie z wyłączeniem CS stanowi zakończenie próby warunkowej [22, 2, 59, 60]. W treningu CER kilkakrotne zastosowanie bodźca warunkowego skorelowanego z szokiem powoduje istotne zmiany w ogólnym poziomie wykonania reakcji instrumentalnej naciskania na dźwignię w czasie trwania sesji doświadczalnej. Inaczej mówiąc, następuje silna generalizacja reakcji obronnej wywołanej zastosowaniem bodźca bólowego na całą sytuację doświadczalną, w wyniku czego obserwujemy znaczne zmniejszenie szybkości reagowania w czasie pierwszych kilku dni treningu [27, 2, 24, 60, 30, 47, 27, 17, 54, 55]. Większy wpływ na stopień obniżenia ogólnego poziomu reagowania okazuje zwiększenie natężenia bezwarunkowego bodźca bólowego, niż zmiany w intensywności bodźca warunkowego [38]. W miarę treningu CER obserwuje się równoległe dwa procesy: pogłębianie tłumienia reakcji instrumentalnej podczas działania CS i stopniowe przywracanie normalnej częstotliwości reakcji instrumentalnej w przerwach między próbami (intertrial intervals, ITI) [60, 30, 54, 6].

Inną dynamikę zmian częstotliwości wykonywania reakcji instrumentalnej obserwowano przy zastosowaniu metody warunkowania wstecznego [34, 28]. Już w pierwszych sesjach doświadczalnych nastąpiło znaczne obniżenie ogólnego poziomu reakcji instrumentalnych. Natomiast podczas działania bodźca warunkowego obserwowano reakcję wręcz przeciwną do zamierzonej, a mianowicie zwiększenie szybkości reagowania. Nie jest to wynik zaskakujący, ponieważ w warunkowaniu wstecznym podczas działania CS bodziec bólowy nigdy nie jest stosowany (por. dyskusję w pracy: [54]). W rzeczywistości w trakcie warunkowania wstecznego CS staje się sygnałem braku bodźca bólowego. Dlatego też zastosowanie warunkowania wstecznego znacznie szybciej prowadzi do utraty przez CS zdolności tłumienia reakcji instrumentalnej niż stosowanie po warunkowaniu następczym metody wygaszania reakcji tłumienia, polegającej na podawaniu samego CS bez towarzyszącego mu bodźca bólowego [16].

Zwiększenie szybkości reagowania podczas działania CS obserwowano również w przypadku, gdy warunkowanie CER poprzedzone było treningiem habituacyjnym, w czasie którego podawano zwierzętom niesygnalizowany bodziec bólowy [32, 14]. Tego rodzaju trening w istotny sposób obniżył ogólną częstotliwość reakcji instrumentalnych. Zastosowany następnie trening CER, w którym słuchowy bodziec warunkowy kojarzony był z bodźcem bólowym, spowodował wystąpienie w kilku pierwszych dniach zupełnie nietypowych dla tej sytuacji doświadczalnej „nadnormalnych” (bliskich 1,00) współczynników tłumienia, wskazujących na znaczne przyspieszenie szybkości naciskania na dźwignię w czasie działania CS. Początkowo otrzymane wyniki tłumaczono adaptacją zwierząt do szoku lub habituacją reaktywności emocjo-

nalnej w wyniku zastosowania niesygnalizowanego bodźca bólowego [32]. Jednak dalsze badania tego zagadnienia [14] skłoniły autorów do wyciągnięcia wniosku, że opóźnienie w nabywaniu CER jest przede wszystkim wynikiem znacznego obniżenia ogólnego poziomu reagowania instrumentalnego po zastosowaniu niesygnalizowanego bodźca bólowego. Jednakże wydaje się, że bardziej prawidłowe jest inne wyjaśnienie tego zjawiska. W wyniku stosowania niesygnalizowanego bodźca bólowego wytworzyła się asocjacja pomiędzy bodźcem bólowym a sygnalizującą go sytuacją doświadczalną, która do tej pory związana była jedynie z instrumentalną reakcją naciskania na dźwignię dla uzyskania pokarmu. Wprowadzenie sporadycznego bodźca warunkowego, mimo wzmacniania go podaniem bodźca bólowego, stanowiło nowy element w tej sytuacji, co spowodowało początkowo przyspieszenie reagowania podczas działania CS. Istnieją bowiem przekonujące dane doświadczalne świadczące o tym, iż w warunkach obniżonego poziomu reagowania instrumentalnego bodźce sygnalizujące brak bodźca bólowego przyspieszają częstotliwość reakcji instrumentalnej [17, 18]. Po kilku dniach treningu CER sygnałem dla zastosowania bodźca bólowego stał się sporadyczny CS a nie cała sytuacja doświadczalna. I właśnie konieczność przeniesienia znaczenia sygnalizacyjnego z całej sytuacji doświadczalnej na bodziec warunkowy spowodowało opóźnienie wytwarzania reakcji emocjonalnej na bodziec warunkowy w pierwszej fazie treningu.

Podobne trudności w wytworzeniu asocjacji między następującymi po sobie CS i US mogą występować w przypadku zastosowania metody warunkowania śladowego (trace conditioning). W serii doświadczeń Kamin [33, 35] badał wytwarzanie CER przy stosowaniu stałego odstępu czasu między włączeniem CS a podaniem US przy różnej długości działania bodźca warunkowego, w wyniku czego zmieniał się również przedział śladowy (trace interval), tzn. odstęp czasu między zakończeniem działania CS a zastosowaniem US. W przypadku długich przedziałów śladowych reakcja instrumentalna nie została stłumiona ani podczas ekspozycji bodźca warunkowego (przedział CS), ani w czasie przedziału śladowego. W takich przypadkach US oddziaływał na zachowanie zwierząt doświadczalnych podobnie jak niesygnalizowany bodziec bólowy, obniżając ogólny poziom reagowania bez jakichkolwiek oznak wytwarzania CER na sporadyczny bodziec warunkowy.

Wśród wielu badań dotyczących wpływu stosowania bodźca bólowego na zmiany częstotliwości reakcji instrumentalnej podczas działania bodźców warunkowych i w przerwach między nimi na szczególną uwagę zasługują doświadczenia Nageishi i Imada [47]. Badali oni zmiany częstotliwości reakcji zlizywania kropelek wody w zależności od prawdopodobieństwa z jakim bodziec warunkowy sygnalizował podanie bodźca bólowego. Im wyższe było to prawdopodobieństwo, tym silniejsze było tłumienie reakcji zlizywania podczas działania bodźca warunkowego i tym mniejsze było zniżenie częstotliwości tej reakcji instrumentalnej wykonywanej w przerwach między bodźcami warunkowymi. Wynik ten, w odniesieniu do stopnia tłumienia podczas działania bodźca warunkowego, został uzyskany także przez innych autorów [5, 51], którzy jednak nie zwrócili uwagi na zmiany częstotliwości reagowania w przerwach między bodźcami.

Interesującą modyfikację typowej metody treningu CER zastosował Azrin [4] w doświadczeniach na gołębiach wykonujących instrumentalną reakcję pokarmową wzmacnianą zgodnie z rozkładem VI — 3 min. Wprowadzono dwa różne bodźce świetlne zmieniające się w regularnych dwuminutowych odstępach. Podczas jednego z tych bodźców, stanowiącego CS dla warunkowania obronnego, podawano bodziec bólowy, natomiast drugi bodziec świetlny sygnalizował ITI, podczas którego bodziec bólowy nigdy nie był podawany. Bodziec bólowy podawano według rozkładu wzmacniania po stałych okresach czasu, FI — 1 min., lub też według rozkładu wzmacniania po zmiennych okresach czasu, VI — 1 min. W różnych grupach bodziec był korelowany bądź nie korelowany z wykonaniem reakcji instrumentalnej. Okazało się, że we wszystkich przypadkach gołębie doskonale różnicowały dwa bodźce świetlne sygnalizujące okresy CS-US i ITI. Jeśli podanie bodźca bólowego było skorelowane z wykonaniem reakcji instrumentalnej, to tłumienie jej podczas działania CS było całkowite. Natomiast jeśli takiej korelacji nie było, to tłumienie reakcji instrumentalnej było częściowe, równomierne przy zastosowaniu rozkładu VI, i z charakterystycznym zwalnianiem tempa reagowania przed podaniem bodźca bólowego przy stosowaniu rozkładu FI. Doświadczenie to wskazuje, że zarówno pokarm jak i bodziec bólowy podawane zgodnie z rozkładem FI okazują wpływ na zmiany natężenia reakcji związanej z danym napędem, co przejawia się w przyspieszeniu (przy stosowaniu pokarmu), lub zwalnianiu (przy stosowaniu bodźca bólowego) częstotliwości wykonywania pokarmowej reakcji instrumentalnej w okresie poprzedzającym podanie bodźca bezwarunkowego. Jednocześnie wyniki tego doświadczenia świadczą, że zwierzęta z łatwością wykrywają zasady, według których podawany jest bodziec bólowy, zmieniając w odpowiedzi częstotliwość wykonywania instrumentalnej reakcji pokarmowej. O szybkości wykrywania zasad stosowania bodźca bólowego przez zwierzęta świadczy również to, że kilku autorów opisało wyraźne tłumienie reakcji instrumentalnej przez bodziec warunkowy, który tylko jeden raz był skojarzony z podaniem bodźca bólowego [15, 44, 52, 23, 19].

Wyniki badań przedstawionych w tym rozdziale, świadczące o obniżeniu częstotliwości wykonywania pokarmowej reakcji instrumentalnej w sytuacji doświadczalnej, do której wprowadzono bodziec bólowy, postawiły trudne zagadnienie metodyczne. Wszystkie stosowane miary tłumienia, będącego wskaźnikiem siły klasycznej warunkowej reakcji obronnej, polegają na porównaniu ilości pokarmowych reakcji instrumentalnych wykonywanych przed działaniem obronnego bodźca warunkowego z ilością pokarmowych reakcji instrumentalnych wykonywanych podczas działania obronnego bodźca warunkowego. Jeśli oczekiwany jest niewielki efekt działania obronnego bodźca warunkowego, jak np. w badaniach nad wpływem jednorazowego kojarzenia bodźca warunkowego z bodźcem bólowym, to obniżenie częstotliwości reakcji instrumentalnych przed działaniem bodźca warunkowego może nie wykazać tłumiącego wpływu bodźca warunkowego. W takich przypadkach [10, 4, 3, 51, 8, 58, 49, 50, 14] niedkiedy po warunkowaniu obronnym wprowadza się dodatkowe sesje doświadczalne, w których nie są podawane ani warunkowe bodźce obronne ani bezwarunkowe bodźce bólowe, umożliwiając zwierzęciu odzyskanie poprzedniej częstotliwości reakcji instrumentalnej (base-line recovery

sessions). Inną, częściej stosowaną metodą jest trening klasycznej warunkowej reakcji obronnej w sytuacji uniemożliwiającej przypadkowe „ukaranie” pokarmowej reakcji instrumentalnej. Trening taki przeprowadza się albo w normalnej klatce doświadczalnej z wymontowanym pedałem i karmnikiem, albo w klatce doświadczalnej różniącej się wieloma cechami od tej, w której prowadzono trening pokarmowej reakcji instrumentalnej i w której bada się następnie wielkość jej tłumienia [1, 58, 42, 3, 5, 8, 9, 15, 51, 52 i in.]. W związku z tym obecnie rozróżnia się dwie metody treningu klasycznej reakcji obronnej: w warunkach umożliwiających wykonywanie pokarmowej reakcji instrumentalnej (on the base-line of the instrumental responding) i w warunkach gdy zwierzę nie ma możliwości wykonywania pokarmowej reakcji instrumentalnej (off the base-line). Ta druga metoda treningu jest bardzo pomocna w wyjaśnianiu niektórych zagadnień warunkowania obronnego, utrudnia jednak zrozumienie wzajemnych oddziaływań między reakcją pokarmową i reakcją obronną oraz między dwoma napędami, będących ich podłożem.

EFEKTY STOSOWANIA BODŹCÓW „NEUTRALNYCH” NA TLE INSTRUMENTALNEJ REAKCJI POKARMOWEJ

Większość badaczy sprawdza wpływ bodźca „neutralnego”, stosowanego następnie w charakterze CS podczas klasycznego warunkowania obronnego, na częstotliwość wykonywania pokarmowej reakcji instrumentalnej podając go bez kojarzenia z bodźcem bólowym podczas sesji testowej (Pretest day, P-day). Jeśli oblicza się dzienny współczynnik tłumienia dla wszystkich zastosowań bodźca podczas P-day, to częstotliwość reakcji instrumentalnej podczas działania bodźca jest podobna do częstotliwości w okresach poprzedzających jego działanie [39, 35, 2]. Bardziej dokładna analiza wyników wykazuje jednak, że pierwsze zastosowanie bodźca „neutralnego” powoduje tłumienie częstotliwości reagowania instrumentalnego zwierząt, które w wielu przypadkach jest statystycznie istotne [38, 60, 30, 65, 54 i in.]. Ten pierwotny efekt bodźca sporadycznego nazywany jest niekiedy „bezwarunkowym tłumieniem” w odróżnieniu od „tłumienia warunkowego” będącego wynikiem nabywania przez bodziec właściwości klasycznego obronnego bodźca warunkowego [20]. Tłumienie bezwarunkowe jest skutkiem wystąpienia u zwierząt reakcji orientacyjnej, która hamuje pokarmową reakcję instrumentalną. Reakcja orientacyjna szybko ulega habituacji. Istnieją dane doświadczalne sugerujące, że wielkość stopnia zahamowania reakcji instrumentalnej i szybkość jej habituacji zależą od modalności bodźców i od ich intensywności, brak jest jednak systematycznych badań nad tym zagadnieniem.

Po wygaszeniu reakcji orientacyjnej bodźce „neutralne” zaczynają okazywać systematyczny wpływ na częstotliwość reakcji instrumentalnej. Bodźce słuchowe stanowiące zwiększenie intensywności tła doświadczalnego przyspieszają częstotliwość reakcji instrumentalnej, a bodźce polegające na zmniejszeniu intensywności tła doświadczalnego zmniejszają częstotliwość reakcji instrumentalnej [61]. Wyniki te zostały potwierdzone w późniejszych badaniach [29],

w których zwierzęta trenowano w warunkach skrajnie różnych natężeń tła akustycznego (80 lub 0 dB białego szumu). Poziom ten zmieniał się na krótki okres, np. 30 sekund, kilkakrotnie w obrębie każdej sesji doświadczalnej do przeciwstawnego poziomu, 0 lub 80 dB, odpowiednio dla poszczególnych grup doświadczalnych. Należy dodać, że ogólny poziom reagowania w przerwach między kolejnymi zastosowaniami bodźca był wyraźnie wyższy u zwierząt trenowanych na tle szumu w zestawieniu z grupą, dla której poziom tła doświadczalnego wynosił 0 dB. Efekt stosowania sporadycznego bodźca warunkowego na częstotliwość reagowania nie ulegał habituacji mimo ponad 100 zastosowań podczas kolejnych sesji doświadczalnych. Podobnie też bodźce innej modalności, błyski światła lub stuk, nie mające dla zwierzęcia znaczenia sygnalizacyjnego, mogą zwiększać tempo reagowania instrumentalnego, przy czym efekt ten nie ulegał habituacji [7, 40, 46, 12, 41].

Długotrwały trening habituacyjny z podawaniem bodźca neutralnego wpływa negatywnie na przebieg wytwarzania reakcji CER [20, 45]. Prawdopodobnie wygaszenie reakcji orientacyjnej na dany bodziec w trakcie treningu habituacyjnego utrudnia następnie uzyskanie przez niego właściwości sygnalizacyjnych. Jednakże niekiedy obserwuje się przeciwny efekt treningu habituacyjnego. Dwudziestokrotna prezentacja białego szumu o intensywności 70 lub 50 dB (w zależności od grupy terenowych szczurów) nie tylko nie opóźniła wytworzenia CER, lecz w grupach z treningiem habituacyjnym wartości współczynników tłumienia były mniejsze niż w grupach kontrolnych [30]. Istotne różnice metodyczne mogą być odpowiedzialne za przeciwstawne efekty treningu habituacyjnego w omawianych doświadczeniach. May i współpracownicy [45] podawali bodziec podlegający habituacji w klatkach domowych przez wiele dni co 10 minut zarówno w dzień jak i w nocy. Domjan i Siegel [20] również przeprowadzali trening habituacyjny w warunkach uniemożliwiających wykonywanie pokarmowej reakcji instrumentalnej. W obu tych doświadczeniach stosowano metodę habituacji uniemożliwiającą lub znacznie osłabiającą wytworzenie asocjacji między późniejszym bodźcem warunkowym a sytuacją doświadczalną, w którym przeprowadzano trening reakcji CER (off the base-line pre-exposure). Natomiast Jakubowska i Zieliński [30] stosowali bodziec neutralny na tle reakcji instrumentalnej. Bodziec ten przyspieszał częstotliwość reakcji instrumentalnej, co świadczy o zwiększeniu poziomu pobudzenia w systemie nerwowym szczurów [62]. Szereg danych świadczy o tym, że proces warunkowania prowadzony na tle zwiększonego poziomu pobudzenia jest bardziej efektywny.

WPLYW INTENSYWNOŚCI BODŹCÓW WARUNKOWYCH NA NABYWANIE WARUNKOWEJ REAKCJI EMOCJONALNEJ

W wyniku treningu przeprowadzonego za pomocą metody Estes-Skinnera u zwierząt doświadczalnych wytwarzają się dwie przeciwstawne reakcje: instrumentalna reakcja pokarmowa na bodźce ciągłe sytuacji doświadczalnej oraz klasyczna reakcja obronna na sporadyczny bodziec warunkowy, koja-

rzony z podaniem bodźca bólowego. Przebieg warunkowania obronnego jak również siła wytworzonej klasycznej reakcji obronnej zależą od wielu czynników, a w szczególności od intensywności bodźców warunkowego i bezwarunkowego. Zarówno „prawo siły bodźców” Pawłowa [48] jak też zasada „dynamizmu natężenia bodźca” Hulla [26], przewidują występowanie monotonicznie rosnącej zależności pomiędzy absolutną intensywnością bodźca warunkowego a siłą wywoływanej reakcji warunkowej.

W latach sześćdziesiątych zapoczątkowano serię systematycznych badań nad zależnością reakcji CER od intensywności CS. Większość tych badań przeprowadzono na szczurach, stosując jako CS różne natężenia białego szumu. I tak Kamin i jego uczniowie [39, 38, 35] badali szybkość wytwarzania warunkowej reakcji obronnej oraz jej siłę w warunkach stosowania u różnych grup zwierząt trzech różnych natężeń (49, 63 i 81 dB) białego szumu. Stwierdzono istotne różnice między grupami w szybkości nabywania reakcji CER, mimo że końcowy poziom tłumienia reakcji pokarmowej był jednakowy we wszystkich grupach. Podobny efekt wykryto także dla bardzo słabych intensywności białego szumu, 35, 45 i 50 dB [35]. Dane te zostały potwierdzone przez innych autorów przy porównaniu grup trenowanych z białym szumem o intensywności 50 i 80 dB [59, 31] lub też o intensywności 50 i 70 dB [30].

Inny wynik uzyskano w doświadczeniach, w których od samego początku treningu stosowano dwie różne intensywności białego szumu (50 i 70 dB) i każdy z tych bodźców kojarzony był z podaniem takiego samego bodźca bólowego [65]. W tych warunkach siła reakcji obronnej na oba bodźce była identyczna, przy czym zarówno szybkość wytwarzania CER jak i jej natężenie były takie, jak w innej grupie szczurów, w której stosowano jedynie bodziec silniejszy. Podobny wynik uzyskano także w doświadczeniu z jednoczesnym wprowadzeniem dwóch intensywności białego szumu w warunkach, gdy biały szum o jednej intensywności był kojarzony z bodźcem bólowym stanowiąc pobudzeniowy bodziec warunkowy, biały szum o drugiej intensywności był natomiast bodźcem różnicowym [30]. Dane te świadczą o tym, że na początku treningu szczury nie są zdolne do różnicowania dwóch intensywności białego szumu. W obu tych doświadczeniach wykazano, że siła warunkowej reakcji obronnej określana jest przez intensywność bodźca kojarzonego z bodźcem bólowym [63].

Wyniki świadczące o wpływie intensywności bodźca warunkowego na proces wytwarzania reakcji CER uzyskano także w doświadczeniach z zastosowaniem bodźców innej modalności: różnych intensywności światła [35, 36], lub też różnych częstotliwości tonów [21]. Wprowadzenie do sytuacji doświadczalnej kompleksowego bodźca warunkowego: światło + biały szum, wyraźnie przyspieszyło proces warunkowania w porównaniu z zastosowaniem bodźców pojedynczych. Wynik ten świadczy o sumowaniu siły bodźców wchodzących w skład kompleksu [37]. Szybkość procesu warunkowania może również zmienić się w wyniku zastosowania dwufazowego bodźca warunkowego o różnym natężeniu w początkowym i końcowym okresie jego działania. Stwier-

dzono, że proces warunkowania przebiega szybciej, gdy w pierwszej fazie działania natężenie bodźca warunkowego jest małe a następnie większe, niż w sytuacji, gdy początkowo jest duże a następnie mniejsze w okresie bezpośrednio poprzedzającym zastosowanie bólowego bodźca bezwarunkowego [35].

Dalsze badania wykazały, że istotnym czynnikiem decydującym o wielkości reakcji warunkowej może być również kierunek zmiany w natężeniu tła doświadczalnego, wywołanej przez włączenie bodźca warunkowego. Badania te zapoczątkował Kamin [35], przeprowadzając dwie serie doświadczeń. W pierwszej serii bodźcami warunkowymi u różnych grup zwierząt było obniżenie intensywności białego szumu o natężeniu 80 dB do wartości 70, 60, 50, 45 lub 0 dB. Natomiast w drugiej serii doświadczeń zastosowano procedurę odwróconą polegającą na tym, że w przerwach między bodźcami działał biały szum o określonej intensywności (0, 45, 50, 60, 70 dB), zaś bodźcem warunkowym był wzrost intensywności tła do wartości 80 dB. W układzie doświadczalnym, w którym bodźce warunkowe stanowiły obniżenie intensywności tła doświadczalnego, otrzymano wyraźny efekt monotonicznej zależności między wielkością zmiany intensywności białego szumu a szybkością wytwarzania i siłą warunkowej reakcji emocjonalnej. Natomiast w doświadczeniach, w których bodziec warunkowy zwiększa intensywność tła do poziomu 80 dB białego szumu, zależności takiej nie obserwowano. We wszystkich grupach, z wyjątkiem grupy trenowanej na tle białego szumu o natężeniu 70 dB, proces warunkowania przebiegał identycznie, niezależnie od wielkości zmiany jaką stanowił bodziec warunkowy w stosunku do tła doświadczalnego. Porównanie obydwu przedstawionych wyżej serii doświadczeń wskazuje na duże znaczenie wielkości zmiany w sytuacji doświadczalnej wywołanej włączeniem bodźca warunkowego, przy czym efekt ten był wyraźniejszy w procedurze obniżenia poziomu intensywności tła doświadczalnego. Podobny wynik uzyskał Zieliński [64] wykazując, że proces wytwarzania warunkowej reakcji obronnej przebiega szybciej, gdy bodźcem warunkowym jest obniżenie poziomu intensywności białego szumu o 20 dB w porównaniu z grupą, w której bodźcem sporadycznym jest obniżenie białego szumu o 10 dB.

Porównanie szybkości wytwarzania warunkowej reakcji obronnej przy stosowaniu bodźców warunkowych stanowiących obniżenie lub wzrost intensywności białego szumu o tę samą wartość świadczy, że proces treningu przebiegał szybciej w przypadku, gdy bodźcem warunkowym był wzrost intensywności tła niż gdy stanowił on obniżenie intensywności o tę samą wartość [60].

WPLYW INTENSYWNOCI BÓLOWEGO BODŹCA BEZWARUNKOWEGO NA NABYWANIE WARUNKOWEJ REAKCJI EMOCJONALNEJ

W świetle badań wykazujących zależność warunkowej reakcji emocjonalnej od intensywności bodźca warunkowego można oczekiwać, że nie mniejszy wpływ na tę reakcję ma również intensywność bezwarunkowego bodźca

bólowego. W szeregu doświadczeń zaprojektowanych według układu czynnikowego Kamin i współpracownicy [38] zajęli się właśnie tym zagadnieniem. Zastosowali oni w poszczególnych grupach zwierząt pięć różnych intensywności bodźca bólowego (0,28; 0,85; 1,55 i 2,91 mA) przy jednakowej w różnych grupach zwierząt intensywności obronnego bodźca warunkowego (biały szum o intensywności 70 dB). W grupie zwierząt, w której sporadyczny bodziec warunkowy wzmacniany był szokiem elektrycznym o najniższej intensywności, nie obserwowano nabywania warunkowej reakcji obronnej mimo, że samo zastosowanie bodźca bólowego wywoływało słabą reakcję cofania kończyny. W grupie, w której zastosowano bodziec bezwarunkowy średniej intensywności (0,49 mA), proces warunkowania przebiegał powoli i nie obserwowano całkowitego tłumienia reakcji instrumentalnych podczas działania obronnego bodźca warunkowego. Natomiast w grupach, w których zastosowano bodźce bólowe o większej intensywności (0,85; 1,55 i 2,91 mA), proces wytwarzania klasycznej reakcji obronnej przebiegał najszybciej, przy czym obserwowano całkowite tłumienie reagowania podczas prezentacji bodźca warunkowego i częściowe tłumienie reakcji w przerwach między kolejnymi próbami. W celu zbadania wzajemnych zależności między bodźcami stosowanymi w procesie warunkowania przeprowadzono serię eksperymentów wieloczynnikowych, w których w poszczególnych grupach stosowano bodźce warunkowe i bezwarunkowe o różnej intensywności [38, 35]. Stwierdzono brak istotnych różnic w szybkości nabywania obronnej reakcji warunkowej przy porównaniu grup, w których stosowano różne intensywności bodźca warunkowego kojarzone z silnym bodźcem bólowym. Przy stosowaniu słabych bodźców warunkowych wzmacnianych bodźcem bólowym o średniej intensywności otrzymano reakcję obronną na średnim poziomie. Zgodnie z oczekiwaniami, po zastosowaniu bodźca bezwarunkowego o małej intensywności warunkowa reakcja obronna bez względu na intensywność bodźca warunkowego nie wytwarzała się.

Wpływ intensywności bólowego bodźca bezwarunkowego na wielkość warunkowego tłumienia reakcji instrumentalnej został wykazany również w warunkach: a) jednorazowego skojarzenia bodźca warunkowego z bodźcem bólowym [15]; b) w doświadczeniach, w których każdy zastosowany bodziec warunkowy o różnej modalności kojarzony był z inną intensywnością bodźca bólowego [11] oraz c) w doświadczeniach nad różnicowaniem tonów [3].

Interesujących wyników dostarczyły badania, w których podczas treningu nabywania warunkowej reakcji emocjonalnej stosowano procedurę wzmacniania cząstkowego bodźcem bezwarunkowym [57, 56, 13]. W badaniach tych wykazano, że proces uczenia się przebiegał najszybciej, gdy wszystkie próby z bodźcem warunkowym były wzmacniane przez bodziec bólowy, natomiast w grupach zwierząt, u których stosowano wzmocnienie cząstkowe (np. 10, 25, 50 lub 70%), obserwowano proporcjonalne osłabienie procesu warunkowania. Zgodnie z wynikami uzyskanymi przy stosowaniu innych metod, proces wygaszania wytworzonej reakcji warunkowej przebiegał najszybciej u zwierząt, u których uprzednio zastosowano 100% wzmocnionych prezentacji bodźca warunkowego w porównaniu z grupami, u których stosowano wzmocnienie częściowe.

PODSUMOWANIE

Dane doświadczalne przedstawione w niniejszym opracowaniu świadczą, że metoda „warunkowego tłumienia” pozwala na niezwykle czułe badanie wpływu szeregu czynników na szybkość wytwarzania klasycznej obronnej reakcji warunkowej, na jej natężenie i trwałość. Ta czułość metody Estes i Skinnera związana jest nie tylko z zastosowaniem zmian w częstotliwości wykonywania instrumentalnej pokarmowej reakcji warunkowej jako miernika intensywności klasycznej obronnej reakcji warunkowej. Jest ona przede wszystkim skutkiem tego, że badane zwierzęta znajdują się jednocześnie pod wpływem dwóch silnych napedów: pokarmowego i obronnego, i każdy czynnik wpływający na którykolwiek z tych napedów wywołuje bardzo znaczące zmiany w zachowaniu się badanych zwierząt. W związku z tym metoda „warunkowego tłumienia” jest szeroko stosowana w badaniach parametrycznych, mających na celu określenie wpływu poszczególnych czynników i ich natężenie na klasyczne obronne odruchy warunkowe. Dane uzyskane w tych badaniach zostały następnie potwierdzone przy użyciu innych metod. Obecnie metoda „warunkowego tłumienia” znów znajduje szerokie zastosowanie w badaniu procesów hamowania reakcji warunkowych. Wyniki dotyczące tej grupy zagadnień zostaną przedstawione w kolejnej publikacji z tej serii.

LITERATURA

1. Amsel A. — *The effect upon level of consummatory response of the addition of anxiety to a motivational complex.* J. Exp. Psychol. 40: 709-715, 1950.
2. Annau Z., Kamin L. J. — *The conditioned emotional response as a function of intensity of the US.* J. Comp. Physiol. Psychol. 54: 428-432, 1961.
3. Ayres J. J. B. — *Differentially conditioned suppression as a function of shock intensity and incentive.* J. Comp. Physiol. Psychol. 66: 208-210, 1968.
4. Azrin N. H. — *Some effects of two intermittent schedules of immediate and non-immediate punishment.* J. Psychol. 42: 3-21, 1956.
5. Baker T. W., Longee M. — *Determinants of the conditioned suppressive properties of a stimulus.* Psychonom. Sci. 23: 61-63, 1971.
6. Balezina N., Markowska A., Werka T., Zieliński K. — *Conditioned emotional response after dorsohippocampal, ventrohippocampal or entorhinal cortical lesions in rats.* Acta Neurobiol. Exp. 41: 605-611, 1981.
7. Blue S., Sherman J. G., Pierrel R. — *Differential responding as a function of auditory stimulus intensity without differential reinforcement.* J. Exp. Anal. Behav. 15: 371-377, 1971.
8. Bouton M. E., Bolles R. G. — *Role of conditioned contextual stimuli in reinstatement of extinguished fear.* J. Exp. Psychol. Animal Behav. Proc. 5: 368-378, 1979.
9. Brady J. V. — *The effect of electro-convulsive shock on a conditioned emotional response: the significance of the interval between the emotional conditioning and electro-convulsive shock.* J. Comp. Physiol. Psychol. 45: 9-13, 1952.
10. Brady J. V. — *Extinction of a conditioned „fear” response as a function of reinforcement schedule for competing behavior.* J. Psychol. 40: 25-34, 1955.
11. Brahlek J. A. — *Conditioned suppression as a function of the number of stimuli that precede shock.* Psychonom. Sci. 12: 189-190, 1968.
12. Brimer C. J. — *Attention and conditioned suppression.* Psychonom. Sci. 22: 131-132, 1971.
13. Brimer C. J., Docrill R. J. — *Partial reinforcement.* Psychonom. Sci. 5: 185-186, 1966.

14. Brimer C. J., Kamin L. J. — *Disinhibition, habituation, sensitization and the conditioned emotional response*. J. Comp. Physiol. Psychol. 56: 508-516, 1963.
15. Brophy J. C., Tremblay A. M. — *One-trial CER as a function of shock intensity*. Psychonom. Sci. 25: 13-14, 1971.
16. Burdick C. K., James P. J. — *Effects of a backward conditioning procedure following acquisition on extinction of conditioned suppression*. Animal Learn. Behav. 1: 137-139, 1973.
17. Davis H., McIntire R. W. — *Conditioned suppression under positive, negative and no contingency between conditioned and unconditioned stimuli*. J. Exp. Anal. Behav. 12: 633-640, 1969.
18. Davis H., Memmott J., Hurwitz H. — *Effects of signals preceding and following shock on baseline responding during a conditioned suppression procedure*. J. Exp. Anal. Behav. 25: 263-277, 1976.
19. Di Giusto E. L., Bond N. W. — *One-trial conditioning suppression: Effects of instruction on extinction*. Amer. J. Psychol., 91: 313-319, 1978.
20. Domjan M., Siegel S. — *Conditioned suppression as a function of shock intensity*. Psychonom. Sci. 25: 13-14, 1971.
21. Donegan N. H., Whitlow J. W., Wagner A. R. Jr. — *Posttrial reinstatement of the CS in Pavlovian conditioning: facilitation on impairment of acquisition as a function of individual differences in responsiveness to the CS*. J. Exp. Anal. Behav. 3: 357-376, 1977.
22. Estes W. K., Skinner B. F. — *Some quantitative properties of anxiety*. J. Exp. Psychol. 29: 390-400, 1941.
23. Gray T. — *Sudden, rapid acquisition of conditioned suppression (CER)*. Animal Learn. Behav. 7: 351-354, 1979.
24. Hendry D. P., Van-Toller C. — *Alleviation of conditioned suppression*. J. Comp. Physiol. Psychol. 59: 458-460, 1965.
25. Hoffman H. S. — *Stimulus generalization versus discrimination failure in conditioned suppression*. W: *Animal discrimination learning*. R. M. Gilbert, N. S. Sutherland (red.), Academic Press, London. str. 63-82. 1969.
26. Hull C. L. — *A behavioral system*, Yale University Press, New Haven, 1952.
27. Hunt H. F., Brady J. V. — *Some effects of punishment and intercurrent „anxiety” on a simple operant*. J. Comp. Physiol. Psychol. 48: 305-310, 1955.
28. James J. P. — *Acquisition, extinction and spontaneous recovery of conditioned suppression of licking*. Psychonom. Sci. 22: 156-158, 1971.
29. Jakubowska E., Zieliński K. — *Dynamogenic effect stimulus intensity unconfounded by differential densities of reinforcement*. Bull. Pol. Akad. Sci., Ser. Sci. Biol. 23: 135-142, 1975.
30. Jakubowska E., Zieliński K. — *Differentiation learning as a function of stimulus intensity and previous experience with the CS⁺*. Acta Neurobiol. Exp. 36: 427-446, 1976.
31. Jakubowska E., Zieliński K. — *Stimulus intensity effects on acute extinction of the CER in rats*. Acta Neurobiol. Exp. 38: 1-10, 1978.
32. Kamin L. J. — *Apparent adaptation effects in the acquisition of a conditioned emotional response*. Can. J. Psychol. 15: 176-188. 1961.
33. Kamin L. J. — *Trace conditioning of the conditioned emotional response*. J. Comp. Physiol. Psychol. 54: 149-153, 1961.
34. Kamin L. J. — *Backward conditioning and the conditioned emotional response*. J. Comp. Physiol. Psychol. 56: 517-519, 1963.
35. Kamin L. J. — *Temporal and intensity characteristics of the conditioned stimulus*. W: *Classical conditioning*. W. F. Prokasy (red.), Appleton Century-Crofts, New York, str. 118-147, 1965.
36. Kamin L. J. — *„Attention like” processes in classical conditioning*. W: *Miami symposium on the prediction of behavior, 1967: Aversive stimulation*. M. R. Jones (red.), Coval

- Gables, Florida: University of Miami Press, str. 9-31, 1968.
37. Kamin L. J. — *Predictability, surprise, attention and conditioning*. W: *Punishment and Aversive Behavior*. Byron Campell and Russel H. Church. (red.). Appleton Century Crofts, New York, Educational Division, Meredith Corporation, str. 279-296, 1969.
 38. Kamin L. J., Brimer C. J. — *The effects of intensity of conditioned and unconditioned stimuli on a conditioned emotional response*. *Can. J. Psychol.* 17: 194-200, 1963.
 39. Kamin L. J., Schaub R. E. — *Effects of conditioned stimulus intensity on a conditioned emotional response*. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 56: 502-507, 1963.
 40. Kiefer J. D. — *Differential response rates correlated with the presense of "neural" stimuli*. *J. Exp. Anal. Behav.* 8: 227-229, 1965.
 41. Leintenberg H., Bertsch G. J., Coughlin R. C. — *"Time-out from positive reinforcement" at the UCS in a CER paradigm with rats*. *Psychonom. Sci.* 13: 3-4, 1968.
 42. Libby A. — *Two variables in the acquisition of depressant properties by a stimulus*. *J. Exp. Psychol.* 42: 100-107, 1951.
 43. Lyon D. O. — *Conditioned suppression: operant variables and aversive control*. *Psychol. Rec.* 18: 317-338, 1968.
 44. Makoney W. J., Ayres J. J. B. — *One-trial simultaneous and backward fear conditioning as reflected in conditioned suppression of licking in rats*. *Animal Learn. Behav.* 4: 357-362, 1976.
 45. May R. B., Tolman C. W., Schoenfeldt M. G. — *Effects of the pre-training exposure to the CS on conditioned suppression*. *Psychonom. Sci.* 9: 61-62, 1967.
 46. Millenson J. R., Hendry D. P. — *Quantification of response suppression in conditioned anxiety training*. *Can. J. Psychol. (Rev. Can. Psychol.)* 21: 242-252, 1967.
 47. Nageishi Y., Imada H. — *Suppression of licking behavior in rats as a function of predictability of shock and probability of conditioned-stimulus shock pairings*. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 87: 1165-1173, 1974.
 48. Pavlov J. P. — *Conditioned reflexes. An investigation of the physiological activity of the higher nervous activity of the cerebral cortex*. (G. V. Anrep, Trans). Oxford University Press, London, 1927.
 49. Quinsey V. L., Ayres J. J. B. — *Shock-induced facilitation of a partially extinguished CER*. *Psychonom. Sci.* 14: 213-214, 1969.
 50. Quinsey V. L., Ayres J. J. B. — *The effect of CS-induced fear on a partially extinguished CER*. *Psychonom. Sci.* 14: 242-244, 1969.
 51. Rescorla R. A. — *Probability of shock in the presense and absense of CS in fear conditioning*. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 66: 1-5, 1968.
 52. Rescorla R. A., Heth C. D. — *Reinstatement of fear to an extinguished conditioned stimulus*. *J. Exp. Psychol.: Animal Behav. Proc.* 104: 88-96, 1975.
 53. Walasek G. — *Badania reakcji warunkowej opartej na antagonizmie obronno-pokarmowym. I. Czynniki kontrolujące intensywność reakcji pokarmowej*. *Kosmos R.* 30, Z. 6: 521-534, 1981.
 54. Węsierska M., Zieliński K. — *Enhancement of bar-pressing rate in rats by the conditioned inhibitor of the CER*. *Acta Neurobiol. Exp.* 40: 945-963, 1980.
 55. Węsierska M., Zieliński K. — *Extinction, reinstatement, spontaneous recovery of the conditioned suppression and stability of the conditioned inhibitor performance*. *Acta Neurobiol. Experim.* 45: 1-24, 1985.
 56. Willis R. D. — *The partial reinforcement of conditioned suppression*. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 68: 289-295, 1969.
 57. Willis R. D., Lundin R. W. — *Conditioned suppression in the rat as a function of shock reinforcement schedule*. *Psychonom. Sci.* 6: 107-108, 1966.
 58. Yoshida T., Kai M., Imada H. — *A methodological study of CER in rats with "licking" as the criterion response*. *Jap. Psychol. Res.* 11: 66-75, 1969.
 59. Zieliński K. — *The influence of stimulus intensity on the efficacy of reinforcement in*

- differentiation training*. Acta Biol. Exp. 25: 317-335, 1965.
60. Zieliński K. — *The direction of change versus the absolute level of noise intensity as a cue in the CER situation*. Acta Biol. Exp. 25: 337-357, 1965.
61. Zieliński K. — *Changes of background noise intensity and the bar-pressing response rate*. Acta Biol. Exp. 26: 43-53, 1966.
62. Zieliński K. — *Conditioned reflexes and problem of memory*. W: *Gagra Talks, Neurophysiological Bases of Memory*. T. Oniani (red.), Metseniereba Publishers, Tbilisi, str. 533-545, 1979.
63. Zieliński K. — *Biologiczne aspekty warunkowania*. Kosmos, R.30 Z.4: 331-349, 1981.
64. Zieliński K. — *The amount of decrease of the background white noise intensity as a cue for differentiation training*. Acta Neurobiol. Exp. 41: 257-270, 1981.
65. Zieliński K., Walasek G. — *Stimulus intensity and conditioned suppression magnitude: dependence upon the type of comparison and stage of training*. Acta Neurobiol. Exp. 37: 299-309, 1977.

BARBARA GRZELAKOWSKA-SZTABERT

Instytut Biologii Doświadczalnej
im. M. Nenckiego, PAN
Warszawa

METABOLICZNE INTERAKCJE NOWOTWORU I NOSICIELA

Wspólną cechą nowotworów złośliwych jest istotne potęgowanie lub osłabianie szeregu szlaków metabolicznych w narządach jego nosiciela. Jest to tak samo charakterystyczna właściwość nowotworów złośliwych, jak ich zdolność do dawania przerzutów. Jest to więc właściwość pozwalająca traktować złośliwe nowotwory nie jako chorobę lokalną, lecz jako chorobę całego organizmu. Komplikacje wywoływane przez nowotwór, intoksykacja (zatrucie), syndrom paraneoplastyczny, efekty systemowe nowotworu, to najczęściej stosowane określenia, z których żadne nie oddaje dokładnie charakteru opisanych zjawisk. Ujawnianie się zaburzeń metabolicznych i funkcjonalnych w narządach nieraz odległych od narządu, w którym rozwija się nowotwór, było podstawą wysunięcia, wzbudzającej nadal kontrowersje, hipotezy o chemicznych mediatorach odpowiedzialnych za ich wystąpienie [1].

Zakłócenie toku przemian w organizmie przejawia się przez znane wszystkim objawy jak ogólne osłabienie, wyczerpanie, brak łaknienia, spadek masy ciała, obniżenie oporności ustroju, czy też różne zaburzenia hormonalne. Często objawy te są widoczne wcześniej niż można stwierdzić obecność samego nowotworu, mogą też one w końcowym etapie choroby nowotworowej być bezpośrednią przyczyną zgonu. Zrozumienie jak głęboko zaburzona jest homeostaza ustroju obciążonego nowotworem jest coraz powszechniejsze i poświęcane są temu zagadnieniu specjalne sympozja naukowe [2, 3]. Bowiernie poznanie mechanizmów zaburzeń paraneoplastycznych może pozwolić na opracowanie reżimów leczniczych w nadziei, że przyniosą chociaż częściową korekcję zaburzeń metabolizmu organizmu gospodarza, co z kolei zwiększy jego oporność na nowotwór.

Układ nowotwór-nosiciel, to oczywiście układ dwuskładnikowy, w którym aktywnemu oddziaływaniu ekspansywnego nowotworu przeciwstawia się zaatakowany organizm właściwymi mu reakcjami obronnymi. Omówienie tego problemu wykracza jednak poza przedstawione obecnie zagadnienie zależności metabolicznej nowotworu i nosiciela. Krótka charakterystyka przemian metabolicznych nowotworów pozwoli — mam nadzieję — zrozumieć jak anaboliczny przede wszystkim ich charakter (z wyjątkiem przemian węglowodanów)

przestraja przemiany w narządach nosiciela nowotworu na szlaki sprzyjające wzrostowi nowotworu na koszt jego nosiciela.

CHARAKTERYSTYKA PRZEMIAN METABOLICZNYCH KOMÓREK NOWOTWOROWYCH

Już w latach sześćdziesiątych wysunięto pogląd o występowaniu ścisłego związku pomiędzy intensywnością przemian biochemicznych a szybkością wzrostu nowotworu [4-7]. Wprowadzono wówczas pojęcie tzw. „strategii enzymatycznej” komórki nowotworowej, ujawniającej się przede wszystkim regulacją poziomu i aktywności niektórych enzymów odgrywających szczególnie ważną rolę w przemianach i nazywanych dlatego enzymami kluczowymi. Katalizują one pierwsze lub ostatnie reakcje szlaków biochemicznych lub też końcowy, wspólny etap przemian dwóch lub więcej szlaków metabolicznych. Enzymy te często wykazują właściwości allosteryczne i występują na ogół w wielu formach izoenzymatycznych.

Nie wszystkie szlaki metaboliczne w komórkach nowotworowych zostały już przebadane jednakowo dokładnie. Niemniej jednak na podstawie dotychczasowych wyników można sobie wyrobić pogląd o charakterze przemian zachodzących w komórkach nowotworowych i tkankach nosiciela. Jako układ doświadczalny stosuje się często w takich badaniach eksperymentalnie wywoływane, przeszczepialne wątrobiaki [8].

Procesy anaboliczne w komórkach nowotworowych zachodzą na koszt energii wytwarzanej podczas glikolizy przebiegającej w warunkach beztlenowych. Intensywna glikoliza, jak podkreślił Warburg w 1924 roku, jest najważniejszą cechą odróżniającą komórki nowotworowe od prawidłowych [9]. Energetycznie proces ten jest mało wydajny, gdyż na jedną cząsteczkę glukozy rozłożonej do dwóch cząsteczek kwasu mlekowego powstają zaledwie dwie cząsteczki ATP. Glikoliza w komórkach nowotworowych musi zatem przebiegać bardzo intensywnie. I tak, aktywności trzech kluczowych enzymów glikolitycznych, a mianowicie heksokinazy, kinazy fosfoheksosowej oraz kinazy pirogronianowej, są znacznie wyższe w komórkach wątrobiaków niż w komórkach wątrobowych [5, 6, 10]. Enzymy z wątrobiaków odróżniają się także od enzymów wątrobowych odmiennym składem izoenzymatycznym. Izoenzymy niektórych enzymów cechuje przy tym zmieniona wrażliwość na działanie czynników regulacyjnych [11, 12]. Zwiększoną aktywność wykazują także w nowotworach dwa enzymy skierowujące ufosforylowaną glukozę lub fruktozę do syntezy pentoz: dehydrogenaza glukozy-6-fosforanowa i transaldolaza [13].

W odróżnieniu od kluczowych enzymów glikolitycznych, aktywności enzymów szczególnie ważnych dla przebiegu glukoneogenezy, jak fosfatazy fruktozo-1,6-dwufosforanowej oraz karboksylazy i fosfokarboksylazy pirogronianowej, są praktycznie niewykrywalne w szybko rosnących nowotworach (poniżej 1% wartości znajdujących w wątrobie) [13, 14].

Komórki nowotworowe charakteryzuje szczególnie intensywna biosynteza białek i kwasów nukleinowych. Wzrasta przy tym także wydajność pobierania

przez nie niezbędnych składników drobnocząsteczkowych oraz intensywność syntezy prekursorów. W komórkach nowotworowych aktywność enzymów uczestniczących w biosyntezie kwasów nukleinowych, w porównaniu z ich aktywnością w wątrobie, wzrasta kilka do kilkuset razy. Dotyczy to w szczególności kluczowych enzymów szlaku biosyntezy rdzenia purynowego (syntetaza i amidotransferaza fosforybozylpiryofosforanowa [15]) i pirymidynowego (transferaza karbamoiloasparaginianowa i dwuhydroorotaza [14]) oraz enzymów uczestniczących w przemianach rybonukleotydów w ich deoksy odpowiedniki (reduktaza rybonukleotydoma) i bezpośrednio czynnych w biosyntezie kwasów nukleinowych (polimerazy RNA i DNA [14]). Także enzymy katalizujące niektóre etapy biosyntezy białek oraz enzymy czynne w ich posttranslacyjnych modyfikacjach (np. kinazy białkowe) cechuje znaczna aktywność w komórkach nowotworowych. Enzymy katabolizujące kwasy nukleinowe i białka przejawiają natomiast w komórkach nowotworowych bardzo małą aktywność.

W komórkach nowotworowych stwierdza się osłabienie przemian lipidów, przejawiające się przede wszystkim w zaburzeniach regulacji syntezy cholesterolu i kwasów tłuszczowych [16], zmniejszeniu intensywności biosyntezy trójglicerydów i utleniania kwasów tłuszczowych, a także w zakłóceniach syntezy fosfo- i glikolipidów [17].

Tak więc metabolizm komórek nowotworowych cechuje, przy bardzo intensywnej glikolizie, intensywna biosynteza białek i kwasów nukleinowych, zmniejszona intensywność przemian lipidów i prawie całkowity brak syntezy węglowodanów *de novo*.

WSPÓLZALEŻNOŚCI METABOLICZNE NOWOTWORU I NOSICIELA

PRZEMIANY WĘGLOWODANÓW

Duża dostępność glukozy umożliwia znaczną szybkość glikolizy w komórkach nowotworowych. Na przykład zużycie glukozy przez komórki raka Ehrlicha rosnące *in vivo* wynosi od 0,11 mg do 1,67 mg w ciągu minuty (w przeliczeniu na 1 cm³ komórek) zależnie od stężenia glukozy w płynie wysiękowym [18]. Na ogół w płynie wysiękowym występują bardzo niewielkie ilości glukozy, w którym natomiast nagromadza się kwas mlekowy [19, 20]. Tak na przykład kilka dni po wszczepieniu myszom komórek raka Ehrlicha stężenie glukozy w płynie wysiękowym nie przekracza 2 mg na 100 cm³ [21]. W płynach wysiękowych pobranych od pacjentów z rakiem płuc i jajnika nie znajduje się tak dużego obniżenia poziomu glukozy. Jest to jednak zrozumiałe, gdy porówna się stosunek objętości komórek nowotworowych do objętości wysięku. U myszy z nowotworem wynosi on 1:3, u ludzi na ogół 1:1000 [21]. A wiele danych przemawia za tym, że poziom glukozy w płynie wysiękowym zależy przede wszystkim od liczby żywych metabolizujących komórek [18, 21].

W komórkach bardzo wielu nowotworów zwierzęcych nie wykrywa się w ogóle wolnej glukozy lub jedynie jej śladowe ilości. Tak więc ze względu na intensywność zużywania glukozy przez komórki rosnącego nowotworu

wytwarza się bardzo duży gradient stężenia glukozy między komórkami nowotworu a krwią, w której poziom glukozy jest rzędu 80 mg na 100 cm³. Jednak duża efektywność układów transportujących cukry sprzyja bardzo efektywnemu wychwytywaniu glukozy z krwi przez komórki nowotworowe. Stają się one jakby „pułapką” dla glukozy, co ogranicza dostępność tego cukru dla komórek gospodarza. Nowotwór staje się zatem czynnikiem wywołującym hypoglikemię. W miarę jego rozwoju zaznacza się wyraźne obniżenie poziomu glukozy we krwi zwierząt doświadczalnych [22] i pacjentów [23], nawet w przypadku stanów cukrzycowych [22, 24]. Jak duży jest niedobór glukozy w komórkach nosicieli nowotworów wskazuje konieczność podawania pacjentom z nowotworami 3-6 razy więcej glukozy niż wynosi jej dzienne zużycie u osobników zdrowych [22]. Należy podkreślić, że hypoglikemia zaznacza się szczególnie silnie w przypadku dużych guzów lub szybko namnażających się nowotworów rosnących w jamie ciała. Obserwuje się jednak często poprawę sytuacji w wyniku skutecznej chemioterapii, czy też po usunięciu masy guza, co zmniejsza w organizmie chorego liczbę żywych metabolizujących komórek nowotworowych.

Mechanizmy odpowiedzialne za wystąpienie hypoglikemii pod wpływem nowotworów są zapewne bardzo różnorodne i nie w pełni dotąd wyjaśnione [22, 23, 25]. Przez wiele lat panował pogląd, że uwalnianie do krwioobiegu zwiększonych ilości insuliny lub funkcjonalnie insulinopodobnych peptydów może mieć miejsce także w przypadku pozatrastukowych nowotworów. Wielokrotnie wykazywano jednak występowanie hypoglikemii u pacjentów z nowotworami przy prawidłowym lub wręcz obniżonym poziomie insuliny we krwi [18]. Dlatego też coraz powszechniej uważa się, że to nie poziom insuliny we krwi, lecz silna konkurencja komórek nowotworowych i komórek narządów nosiciela nowotworu o glukozę odpowiada za wystąpienie hypoglikemii w organizmie chorego [18, 22]. Nie wszystkie nowotwory wywołują jednak hypoglikemię, np. wątrobiak Zajdela u szczurów, czy rak Crockera u myszy. Należy sądzić, że w tych przypadkach bardzo efektywnie działają w tkankach nosicieli nowotworu mechanizmy kompensacyjne, utrzymujące prawidłowy poziom glukozy w krwi przez uruchamianie rezerw glikogenowych i syntezę glukozy *de novo*.

Wątroba i mięśnie osobników z nowotworami tracą glikogen w miarę postępu choroby nowotworowej [22]. Jednak stymulacja glikogenolizy przez adrenalinę jest znacznie słabsza u zwierząt i pacjentów z nowotworami niż u osobników zdrowych. Nie wydaje się zatem by wydzielanie adrenaliny mogło mieć jakieś znaczenie kompensujące zużycie glukozy przez nowotwór. Jest bardziej prawdopodobne, że w komórkach narządów organizmu obciążonego nowotworem synteza glukozy *de novo* jest w wielu przypadkach głównym operatywnym mechanizmem podnoszącym poziom cukru w krwi [22, 26, 27]. Należy się z tym liczyć tym bardziej, że intensywność glukoneogenezy wzmacniana jest przez glukokortykoidy, a przerost i hiperfunkcja nadnerczy często towarzyszą wzrostowi nowotworu [22].

Glukoneogeneza nie jest prostym odwróceniem glikolizy, zachodzi pod wpływem innych enzymów, przebiega z udziałem dodatkowego intermediatu (szczawiooctanu) i ze znacznym zużyciem energii. Wsuwane są sugestie,

że mleczan, którego zwiększone ilości są uwalniane do krwi z komórek nowotworu, będąc produktem ubocznym glikolizy, jest jednym z głównych fizjologicznych substratów wykorzystywanych w glukoneogenezie zachodzącej przede wszystkim w wątrobie i korze nerek nosiciela nowotworu. ATP zużywane w procesie glukoneogenezy pochodzi niemal wyłącznie z komórek nosiciela nowotworu. Uważa się więc, że właśnie zintensyfikowanie w narządach nosiciela nowotworu glukoneogenezy, zużywającej znaczne ilości energii, prowadzi do ogólnego wyniszczenia organizmu [28]. Hipoteza ta znalazła poparcie w doświadczeniach z użyciem szczurów z mięsakorakiem Walkera. Zahamowanie w nich *in vivo* aktywności karboksykinazy fosfoenolopirogronianowej wywoływało zahamowanie glukoneogenezy (pozytywny efekt dla nosiciela) i co więcej zahamowanie wzrostu nowotworu [28]. Czy podwyższona, w narządach pacjentów z nowotworami, glukoneogeneza może być odpowiedzialna za drenaż energii i wyniszczenie pacjenta jest ciągle sprawą dyskusyjną [29]. Poziom ATP w tkankach nosiciela nowotworu zależy bowiem także od intensywności innych procesów metabolicznych, takich jak synteza białek, aktywacja kwasów tłuszczowych, utrzymywanie gradientu stężeń jonów przez błony, a także aktywności tkankowych fosfataz i kinaz oraz operatywności cykli jałowych (glukozowego, fruktozo-6-fosforanowego i fosfoenolopirogronianowego).

PRZEMIANY LIPIDÓW

Ciągły niedobór glukozy w komórkach nosicieli nowotworu wywołuje uruchomienie w nich innych przemian, prowadzących do uwalniania energii i pojawiania się substratów wykorzystywanych w dalszych syntezach. Do szlaków przemian zostają włączone rezerwy tłuszczowe, rozpoczyna się także wykorzystywanie składników białkowych.

U zwierząt i pacjentów z nowotworami stwierdza się często znaczną hiperlipidemię, którą cechuje wzrost w krwi ilości lipoprotein [30, 31] oraz wolnych kwasów tłuszczowych, w tym także nienasyconych [22]. Wiąże się to z uruchomieniem w warunkach niedoboru glukozy cyklu „glukoza-kwasy tłuszczowe”, podobnie jak ma to miejsce w warunkach głodu. Zwiększenie ilości wolnych kwasów tłuszczowych znajdowane w krwi organizmu chorego nie jest zmianą specyficzną dla nowotworów, gdyż występuje także u pacjentów i zwierząt z innymi chorobami chronicznymi, wiąże się także niewątpliwie z przerośnięciem nadnerczy. Następuje wówczas nadprodukcja hormonów, adrenaliny i nordrenaliny, które pośrednio stymulują lipolizę. Bowiem hormony te powodują podwyższenie w tkankach poziomu cyklicznego AMP, dzięki czemu uaktywnia się kinaza białkowa fosforylująca lipazę trójglicerydową do formy katalitycznie aktywnej. „Uruchomione” lipidy krążące we krwi są wychwytywane przez komórki nowotworu i zużywane przez nie do syntezy lipidowych składników błon. Głównie jednak są wykorzystywane przez komórki nosiciela jako jedno z podstawowych źródeł energii. Należy się

liczyć z tym, że zaburzenia przemian lipidów u nosicieli nowotworów mogą mieć także wpływ na funkcjonowanie systemów koagulacyjnych krwi.

PRZEMIANY ZWIĄZKÓW AZOTOWYCH

Komórki nowotworowe czerpią „elementy budulcowe” swoich białek i kwasów nukleinowych z białek i kwasów nukleinowych swego nosiciela stając się niejako „pułapką” dla aminokwasów i preformowanych puryn i pirymidyn [32]. Wykazano to bezpośrednio, znajdując radioaktywność w białkach i kwasach nukleinowych komórek nowotworu wszczepionego zwierzętom, których tkankowe białka i kwasy nukleinowe były uprzednio wyznakowane radioaktywnością.

U zwierząt i pacjentów z nowotworami różnego pochodzenia i umiejscowienia nasila się katabolizm białek mięśniowych. Stwierdza się w tych stanach podwyższenie aktywności lizosomalnych enzymów proteolitycznych [33, 34]. Nie bez znaczenia w regulacji tego procesu jest zwiększone, pod wpływem nowotworu, wydzielanie hormonów glukokorykoidowych kory nadnercza a także trwały gradient stężenia aminokwasów w krwi i komórkach tak prawidłowych jak i nowotworowych. Komórki nowotworowe zużywają pobrane aminokwasy do syntezy własnych białek i innych składników komórkowych, zaś w komórkach wątroby aminokwasy zostają przede wszystkim włączone do przemian prowadzących do zwiększenia intensywności glukoneogenezy. Wsuwane są także sugestie co do wybiórczego wychwytywania z krwi przez komórki nowotworowe aminokwasów takich jak glutamina [35], leucyna [36], czy metionina [37]. Może to pociągnąć za sobą dalsze zaburzenia w biosyntezie białek. Pod wpływem nowotworu ulega także zmniejszeniu intensywność biosyntezy białek mięśniowych. Stwierdza się więc spadek wbudowywania radioaktywnych aminokwasów do białek [34], który udaje się niekiedy korygować podaniem zwiększonych ilości aminokwasów do krwi. Upośledzony pod wpływem nowotworu bywa nieraz także sam mechanizm biosyntezy białka. Zaburzenia te polegają, między innymi, na zakłóceniach asocjacji podjednostek rybosomalnych a także na upośledzeniu wydłużania syntetyzowanego łańcucha polipeptydowego [38]. Często spotykana dystrofia układu mięśniowego zwierząt i pacjentów z nowotworami może być więc rezultatem zarówno zwiększonego katabolizmu białek, jak i upośledzenia ich biosyntezy.

W odróżnieniu od mięśni wątroba nosiciela nowotworu nie ulega dystrofii lecz przeciwnie może niekiedy ulegać nawet przerostowi w efekcie wzmożonej aktywności mitotycznej komórek wątrobowych [39, 40]. Inny też jest w wątrobie charakter zmian przemiany białkowej. W wątrobie nosiciela nowotworu utrzymuje się przede wszystkim intensywna synteza białek niezbędnych do zachowania struktury i podstawowych funkcji tego narządu i to często na wyższym poziomie niż w wątrobie zwierząt zdrowych [41-45]. Zmniejsza się natomiast wydajność syntezy białek wydzielanych do krwi-

obiegu i służących całemu organizmowi, np. albuminy [22, 46], prowadząc często do hypoalbuminemii [47, 48]. Jednocześnie stwierdza się w komórkach wątroby gospodarza nowotworu zmiany wewnątrzkomórkowego rozmieszczenia rybosomów, przede wszystkim zwiększenie ilości rybosomów wolnych, zaś zmniejszenie ilości polisomów, na których zachodzi synteza albuminy. Podanie preparatów białkowych tylko częściowo koryguje proporcje ilości wolnych i związanych rybosomów.

W wątrobie nosicieli nowotworów stwierdza się również swoiste zaburzenia w syntezie i polimeryzacji aktyny, białka, które odpowiednio spolimeryzowane warunkuje utrzymanie kształtu komórek, kontaktów międzykomórkowych, a także prawidłową zdolność wydzielniczą komórek niemięśniowych. W komórkach wątroby szczurów z mięsiorakiem Walkera 256 na przykład obserwuje się zmniejszenie stopnia polimeryzacji aktyny [49]. Wydaje się, że w niektórych komórkach niemięśniowych, jak hepatocyty, równowaga między ilością niespolimeryzowanej globularnej aktyny i spolimeryzowanej aktyny włóknikowej może być utrzymywana dzięki tworzeniu kompleksu aktyny globularnej z DNazą I [50]. W kompleksie tym nie przejawiają się właściwości biologiczne żadnego z białek składowych, to znaczy, że aktyna globularna traci zdolność tworzenia wyższych polimerów a DNaza I — zdolność degradowania DNA. Ostatnio wysunięto hipotezę, że na trwałość tego kompleksu może mieć wpływ aktywność błonowej 5'-nukleotydyazy [50] — niższa w wątrobie szczurów z nowotworem Walkera 256 [51] niż w wątrobie szczurów zdrowych. Tentujące są spekulacje, czy obniżenie pod wpływem nowotworu aktywności 5'-nukleotydyazy nie jest bezpośrednio odpowiedzialne za stopień spolimeryzowania aktyny a pośrednio za poziom funkcji wydzielniczych komórek wątrobowych.

Metabolizm kwasów nukleinowych i ich składników w narządach nosicieli nowotworów jest, jak dotąd, zbadany mniej dokładnie niż przemiany białek. W komórkach nowotworowych, jak już mówiono, zachodzi bardzo intensywna biosynteza nukleotydów *de novo*. Ze znaczną aktywnością działają w nich również „szlaki zastępcze”, w których wykorzystywane są do syntezy nukleotydów już preformowane zasady azotowe. Komórki nowotworowe współzawodniczą o nie z komórkami narządów nosiciela. Tak na przykład, w miarę wzrostu wątrobiaka Guelsteina 22a spada gwałtownie wbudowywanie urydyny do RNA komórek wątroby, grasicy i śledziony myszy [52]. Nie obserwuje się natomiast znaczących zmian w stopniu inkorporacji do RNA komórek tych narządów prekursora urydyny, kwasu orotowego, związku słabo wykorzystywanego przez komórki nowotworowe. Natomiast w wyniku kompetycji komórek nowotworu Guelsteina i komórek narządów nosiciela o tymidynę spada o ponad połowę inkorporacja tej zasady do nukleotydów kwasorozpuszczalnych i DNA komórek śledziony myszy [53]. W przypadku niektórych innych nowotworów obserwowano jednak niekiedy stymulację syntezy DNA w śledzionie myszy i szczurów [40]. Wskazuje to na różnorodność odpowiedzi nosiciela na obecność nowotworu.

Czy nowotwór może mieć wpływ na usuwanie produktów metabolizmu związków azotowych z organizmu, a tym samym wpływać na ogólny bilans azotowy? Przede wszystkim tyczy to syntezy mocznika, w tej bowiem formie

amoniak powstający w procesach deaminacji aminokwasów i dezaminacji azotowych związków cyklicznych eliminowany jest z organizmu ssaków. Intensywność syntezy mocznika jest bardzo różna w różnych nowotworach. Na przykład niektóre wątrobiaki charakteryzuje duża, inne zaś nieznaczna intensywność syntezy mocznika [54]. Wykazano jednakże, że wzmożonej syntezie mocznika w komórkach nowotworowych towarzyszy nieraz spadek intensywności jego syntezy w komórkach wątroby nosiciela. Podobną zależność obserwowano także w przypadku syntetazy karbamoilofosforanowej, jednego z kluczowych enzymów cyklu mocznikowego. Nie wydaje się jednak, ażeby synteza mocznika w komórkach nowotworu lub jej brak wpływały znacząco na poziom mocznika w krwi nosiciela nowotworu.

Należy zaznaczyć, że komórki nowotworowe wykorzystują jeden z aminokwasów cyklu mocznikowego, ornitynę, przede wszystkim do intensywnej syntezy poliamin [55], związków stymulujących w komórkach biosyntezę RNA.

NOWOTWÓR A ENZYMY I KOFAKTORY W TKANKACH NOSICIELA

Za zmiany intensywności przebiegu omówionych wyżej procesów anabolicznych i katabolicznych odpowiedzialne są zmiany poziomu i aktywności przeprowadzających je enzymów. O indukowaniu przez nowotwory zmian tego typu wiadomo było już od dawna. Już w 1947 roku wykryto spadek aktywności katalazy w wątrobie myszy i szczurów z przeszczepialnymi nowotworami. Dopiero jednak 25 lat później wykazano, że spadek ten jest wynikiem silnego zahamowania syntezy tego białka enzymatycznego pod wpływem nowotworów [56]. Od tego czasu jest coraz więcej doniesień o zmianach, podwyższeniu czy obniżeniu aktywności wielu różnych enzymów w płynach ustrojowych oraz różnych narządach nosicieli nowotworów. Badania są nadal bardzo intensywne, wydaje się, że w wielu przypadkach zmiany aktywności enzymów mogą być wyznacznikiem jeśli nie ilościowym to jakościowym zaawansowania procesu nowotworowego, a także skuteczności terapii.

W szczegółowych badaniach zmian enzymatycznych pod wpływem mięsakeraka Walkera 256 wykazano, że po wszczepieniu go oseskom szczurzym, nie znajduje się w ich wątrobie niektórych enzymów charakterystycznych dla tego etapu rozwojowego. Dotyczyło to na przykład aminotransferazy ornitynowej, glukokinazy, czy arginazy [57]. Gdy natomiast nowotwór ten przeszczepiono szczurom dorosłym, to w wątrobie ich następowała indukcja enzymów charakterystycznych dla okresu płodowego, których aktywność stymulują glukokortykoidy [58]. Spektrum enzymów, których aktywność ulega zmianie jak i szybkość wystąpienia zmian zależą oczywiście od rodzaju nowotworu. Zmiany w wątrobie występują wcześniej niż w krwi, często zanim nowotwór stanie się wyczuwalny i przed pojawieniem się innych objawów fizjologicznych [58].

Z punktu widzenia diagnostycznego mogą okazać się ważne badania w płynach ustrojowych jak i niektórych narządach takich enzymów, jak enzymy lizosomalne (katepsyny, arylosulfataza, β -galaktozydaza [59]), dehydro-

genaza mleczanowa [60], fosfataza alkaliczna [61, 62], γ -glutamylotranspeptydaza [61], γ -galaktozylotransferaza [63], deaminaza AMP [22], kinaza tymidowa [58] czy rybonukleotydaza [64]. Należy zaznaczyć, że zmiany aktywności enzymów pod wpływem nowotworów są bardzo często zmianami odwracalnymi, ustępującymi po usunięciu nowotworu.

Równie częste jak zmiany aktywności enzymów w narządach ustroju obciążonego nowotworem są zmiany właściwości enzymów. Przede wszystkim pojawiają się często inne formy izoenzymatyczne enzymów tkankowych o dużej aktywności przy małych stężeniach substratu [65, 66]. Niekiedy obserwuje się też osłabienie odpowiedzi enzymów pochodzących z tkanek nosicieli nowotworów na działanie hormonów (np. deksametazonu) czy też innych efektorów, np. fitohemaglutyniny [22].

Czy nowotwór może stać się „pułapką” witamin? Zahamowanie wzrostu szeregu nowotworów po zastosowaniu diety zubożonej w określone witaminy [67-69], jak również występowanie niedoboru niektórych witamin u nosicieli nowotworów, zwłaszcza zaś pirydoksyny, kwasu foliowego czy witaminy C [69] wskazują, że przypuszczenie takie jest wielce prawdopodobne. Badań jednak dotyczących wpływu nowotworu na poziom i intensywność przemian witamin w komórkach narządów nosiciela jest niezbyt wiele, chociaż teoretycznie docenia się ich znaczenie i przydatność w terapii nowotworowej [68, 69].

Najwięcej danych na ten temat dotyczy witamin z grupy B. I tak ukazały się wstępne doniesienia o obniżonym poziomie witaminy B₆ w wątrobie i mięśniach szczurów z wątrobiakami Morrisa jak również dane o pewnych zaburzeniach metabolizmu tej witaminy [68]. Obserwacje te są bardzo istotne ze względu na udział fosforanów pirydoksalu i pirydoksaminy, jako grup prostetycznych szeregu enzymów, czynnych przede wszystkim w reakcjach dekarboksylacji i transaminacji aminokwasów.

Również zawartość witaminy B₁, pirofosforanu tiaminy, koenzymu dekarboksylaz i transferaz aldehydowych oraz aktywność enzymów uczestniczących w jego syntezie (pyrofosfokinaza) i degradacji (pyrofosfataza) jest niższa w komórkach wątroby myszy z rakiem Ehrlicha niż w komórkach wątroby myszy zdrowych [70, 71]. Należy zauważyć, że zawartość pirofosforanu tiaminy w komórkach nowotworu nie zmienia się w czasie jego wzrostu nawet wówczas, gdy zwierzęta żywione są dietą nie zawierającą tiaminy. Zaś niedobór tiaminy w komórkach narządów nosicieli nowotworów przejawia się także jako nagromadzenie się apoenzymów transketolaz, enzymów związanych z metabolizmem pentoz. Wychwytywanie tiaminy przez komórki nowotworowe może oddziaływać pośrednio na intensywność w komórkach nosicieli szlaków metabolicznych przebiegających z udziałem oksokwasów — α -ketoglutarowego i pirogronowego.

Od blisko 20 lat obserwacje kliniczne wskazują na niedobór kwasu foliowego u nosicieli nowotworów [72-76]. Formy koenzymatyczne kwasu foliowego uczestniczą w wielu procesach biosyntetycznych [77] mając dzięki temu wpływ na proliferację komórek [78]. Początkowo sądzono, że niedobór kwasu foliowego u nosicieli nowotworów spowodowany jest zmniejszoną absorpcją tej witaminy w układzie pokarmowym [79] lub szczególnie dużym zapotrze-

bowaniem na folian komórek rozwijającego się nowotworu [73]. Badania ostatnich lat nie potwierdzają jednak poglądu o zmniejszonej absorpcji kwasu foliowego przez nosicieli nowotworów [80, 81]. Trudno jest także oszacować w jakim stopniu duże zapotrzebowanie nowotworu na kwas foliowy może mieć wpływ na powstawanie jego niedoboru w organizmie. Jednym z najłatwiej uchwytanych objawów niedoboru kwasu foliowego jest podwyższenie poziomu, wydalanego z moczem, formiminoglutaminianu, intermediatu w przemianach histydyny, w których bierze udział metabolicznie czynna pochodna kwasu foliowego [74, 75, 82]. Zastosowanie diety wzbogaconej w metioninę może w znacznym stopniu korygować niedobór folianu [75], poprzez wpływ na tok przemian zachodzących przy udziale różnych koenzymatycznych form folianu [82]. Pod wpływem wielu nowotworów wydalanie folianu z moczem jest mniejsze w porównaniu z ilością wydalaną przez ludzi zdrowych [81, 83]; wydalanie jest tym mniejsze im większa jest masa nowotworu. Często jednak nie stwierdza się zmniejszenia puli pochodnych folianowych w narządach nosicieli nowotworów [80, 84] co sugeruje, że rosnący nowotwór wykorzystuje w znacznym stopniu folian pobierany z pokarmem. Co więcej, ostatnio wykazano, że nowotwór myszy (rak Krebsa) może wręcz ukierunkowywać w wątrobie i nerkach nosiciela powstawanie określonej formy koenzymatycznej folianu, w danym przypadku metylenotetrahydrofolianu [85], którą następnie wykorzystuje do własnych syntez. Są też wynikające z badań enzymatycznych przesłanki, mówiące o możliwości ukierunkowania przez nowotwór (rak Ehrlicha) syntezy w wątrobie myszy określonych pochodnych folianowych uczestniczących w syntezie metioniny [86]. Co więcej, w wątrobie szczurów z wątrobiakami Morrissa, pomimo ogólnego zmniejszenia zawartości tej witaminy, obserwowano zwiększenie ilości metylowej pochodnej witaminy B₁₂, uczestniczącej w biosyntezie metioniny przy udziale syntetazy metioninowej zależnej od witaminy B₁₂ [87].

Szereg danych wskazuje także na przyspieszenie przemian kwasu foliowego w narządach nosicieli nowotworów w jego koenzymatyczne pochodne [80, 81, 83, 84] jak również na zmniejszony katabolizm [81, 83, 88]. Na podstawie przedstawionych danych wydaje się zatem, że nowotwór może prowadzić do niedoboru witamin w niektórych narządach nosicieli lub też ukierunkowywać przemiany witamin w stronę syntezy takich ich pochodnych, które zużywa sam nowotwór.

UWAGI KOŃCOWE

Szereg metabolicznych zaburzeń obserwowanych w komórkach nosicieli nowotworów można przypisać zakłóceniom równowagi hormonalnej ustroju wywołanym obecnością nowotworu, nawet wówczas gdy znajduje się on poza gruczołami dokrewnymi, lub też stresowi następującemu po wszczepieniu nowotworu. Jednakże nie wszystkie efekty da się tym wytłumaczyć. Tak np. zmiany aktywności niektórych enzymów (fosfataza alkaliczna) w wątrobie

myszy pojawiają się także po zaaplikowaniu im płynu wysiękowego pozabawionego komórek nowotworowych lub też tylko jego niektórych frakcji [62]. Świadczy to o wydzielaniu przez nowotwór aktywnych substancji, które prawdopodobnie działają dalej jako efekторы przemian. Identyfikacja tych związków, prawdopodobnie różnych w przypadku poszczególnych nowotworów oraz zbadanie mechanizmów działania takich związków, to postulaty wysuwane przez badaczy zajmujących się tą dziedziną badań [61].

W artykule przedstawiono informacje przede wszystkim o wpływie nowotworów na metabolizm nosiciela. Nie poruszono natomiast zagadnienia mechanizmów obronnych nosiciela, które często znoszą efekty nowotworu i to bez ingerencji z zewnątrz jaką jest chemioterapia. Mechanizmy obronne organizmu działają już na etapie pojedynczej sformowanej komórki, wywołując bardzo często jej obumieranie, na etapie zlokalizowanego pierwotnego nowotworu czy też nawet nowotworu znacznie już zaawansowanego [89]. Na oporność organizmu wobec nowotworu składają się także między innymi mechanizmy immunologiczne [90, 91], jak i wytwarzanie przez organizm nosiciela czynników antyangiogenetycznych, tj. uniemożliwiających rozwój naczyń krwionośnych nowotworu [89]. W optymalnych warunkach może dojść do „spontanicznej” regresji nowotworu i wyleczenia pacjenta [92] co można traktować jako metaboliczny triumf nosiciela.

LITERATURA

1. Theologides A. — *The anorexia-cachexia syndrome: a new hypothesis*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 230: 14-22, 1974.
2. *International conference on the paraneoplastic syndromes*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 230: 1-489, 1974.
3. *Conference of nutrition and cancer therapy*. Cancer Res. 37: 2325-2471, 1977.
4. Weber G., Lea M. A. — *The molecular correlation concept of neoplasia*. Adv. Enzyme Reg. 4: 115-145, 1966.
5. Weber G. — *Carbohydrate metabolism in cancer cells and the molecular correlation concept*. Naturwissenschaften 55: 418-429, 1968.
6. Weber G. — *Order and specific pattern of gene expression in neoplasia*. Adv. Enzyme Reg. 11: 79-102, 1973.
7. Grzelakowska-Sztabert B. — *Charakterystyka metaboliczna komórek nowotworowych*. Zesz. Nauk. UJ DCXLVI, Pr. Biol. Molekul. z. 8: 185-205, 1981.
8. Morris H. P., Dyer H. M., Wagner B. P., Miyaji H., Rechcigl M. jr — *Some aspects of the development, biology and biochemistry of rat hepatomas of different growth rate*. Adv. Enzyme Reg. 2: 321-333, 1964.
9. Warburg O. — *Über den Stoffwechsel der Tumoren*. Berlin, Springer-Verlag, 1926.
10. Racker E. — *Resolution and reconstitution of biological pathways from 1919 to 1984*. Federation Proc. 42: 2899-2909, 1983.
11. Dahlig E. — *Różne formy molekularne niektórych enzymów metabolizmu węglowodanów w nowotworach wątroby, wątrobie regenerującej i tkankach płodowych*. Post. Bioch. 22: 527-547, 1976.
12. Kwiatkowska J. — *Izoenzymy w nowotworach*. Post. Hig. Med. Dośw. 30: 49-78, 1976.

13. Heinrich P. C., Morris H. P., Weber G. — *Behavior of transaldolase (2.2.1.2) and transketolase (2.2.1.1) activities in normal, neoplastic, differentiating and regenerating liver.* Cancer Res. 36: 3189-3197, 1976.
14. Weber G., Queener S. F., Ferdinandus J. A. — *Control of gene expression in carbohydrate, pyrimidine and DNA metabolism.* Adv. Enzyme Reg. 9: 63-95, 1971.
15. Weber G., Prajda N., Jackson R. C. — *Key enzymes of IMP metabolism: transformation and proliferation-linked alterations in gene expression.* Adv. Enzyme Reg. 14: 3-24, 1976.
16. Lavietes B. B., Coleman P. S. — *The role of lipid metabolism in neoplastic differentiation.* J. Theor. Biol. 85: 523-542, 1980.
17. Bergelson L. D. — *Tumor lipids. W: Progress in the Chemistry of Fats and other Lipids.* R. T. Holman, (red.). Pergamon Press 13: 1-59, 1972.
18. Shapot V. S. — *Some biochemical aspects of the relationship between the tumor and the host.* Adv. Cancer Res. 15: 253-286, 1972.
19. Gullino P. M., Clark S. H., Grantham F. H. — *The interstitial fluid of solid tumors.* Cancer Res. 24: 780-797, 1964.
20. Nakamura W., Hosoda S. — *The absence of glucose in Ehrlich ascites tumor cells and fluid.* Biochim. Biophys. Acta 158: 212-218, 1968.
21. Gorozhanskaia E. G., Shapot V. S. — *Some peculiar traits in the consumption of glucose by ascitic cancer cells in vivo.* Dokl. Akad. Nauk SSSR. 155: 947-949, 1964.
22. Shapot V. S. — *On the multiform relationships between the tumor and the host.* Adv. Cancer Res. 30: 89-150, 1979.
23. Marks L. J., Steinke J., Podolsky S., Egdahl R. H. — *Hypoglycemia associated with neoplasia.* Ann. N. Y. Acad. Sci. 230: 147-160, 1974.
24. Silverstein M. N., Wakim K. G., Bahn R. C. — *Hypoglycemia associated with neoplasia.* Amer. J. Med. 36: 415-423, 1964.
25. Costa G. — *Cachexia, the metabolic component of neoplastic disease.* Cancer Res. 37: 2327-2335, 1977.
26. Blinov V. A., Shapot V. S. — *The role of gluconeogenesis in maintenance of normoglycemia in animals with transplantable tumors.* Vopr. Onkol. 20: 60-65, 1974.
27. Shapot V. S., Blinov V. A. — *Blood glucose levels and gluconeogenesis in animals bearing transplantable tumors.* Cancer Res. 34: 1827-1832, 1974.
28. Gold J. — *Cancer cachexia and gluconeogenesis.* Ann. N. Y. Acad. Sci. 230: 103-110, 1974.
29. Young V.R. — *Energy metabolism and requirements in the cancer patients.* Cancer Res. 37: 2336-2347, 1977.
30. Kralovic B. C., Zepp E. A., Cenedella R. J. — *Studies of the mechanism of carcass fat depletion in experimental cancer.* Eur. J. Cancer 13: 1071-1079, 1977.
31. Brenneman D. E., Mathur S. N., Spector A. A. — *Characterization of the hyperlipidemia in mice bearing the Ehrlich ascites tumor.* Europ. J. Cancer 11: 225-230, 1975.
32. Mider G. B. — *Some aspects of nitrogen and energy metabolism in cancerous subjects: a review.* Cancer Res. 11: 821-829, 1951.
33. Lundholm K., Edström S., Karlberg I., Ekman L., Scherstén T. — *The relationship between food intake, body composition and tumor growth to host metabolism in non-growing mice with sarcoma.* Cancer Res. 40: 2516-2522, 1980.
34. Lundholm K., Bylund A. C., Holm J., Scherstén T. — *Skeletal muscle metabolism in patients with malignant tumor.* Europ. J. Cancer. 12: 465-473, 1976.
35. Roberts J., Holcenberg J. S., Dolowy W. C. — *Glutaminase induced prolonged regression of established Ehrlich carcinoma.* Life Sci. 10 (p. II): 251-255, 1971.
36. Lazo P. A. — *Tumour induction of host leucine starvation.* FEBS Letters 135: 229-231, 1981.
37. Sugiumura T., Birnbaum S. M., Wirutz M., Greenstein J. P. — *Quantitative nutritional*

- studies with water-soluble chemically defined diets. VIII. The forced feeding of diet each lacking in one essential amino acid. *Archs. Biochem. Biophys.* 81: 448-455, 1959.
38. Clark C. M., Goodlad G. A. J. — *Muscle protein biosynthesis in the tumour-bearing rats. A defect on a postinitiation stage of translation.* *Biochim. Biophys. Acta* 378: 230-240, 1975.
39. Baserga R., Kisielski W. E. — *Cell proliferation in tumor-bearing mice.* *Arch. Pathol.* 72: 24-30, 1961.
40. Morgan W. W., Cameron T. L. — *Effect of fast-growing transplantable hepatoma on cell proliferation of host tissue of the mouse.* *Cancer Res.* 33: 441-448, 1973.
41. Lundholm K., Edström S., Ekman L., Karlberg I., Bylund A. C., Scherstén T. — *A comparative study of the influence of malignant tumor on host metabolism in mice and man. Evaluation of an experimental model.* *Cancer (Phila)* 42: 453-461, 1978.
42. Lundholm K., Ekman L., Edström S., Karlberg I., Jagenburg R., Scherstén T. — *Protein synthesis in liver tissue under the influence of a methylcholanthrene-induced sarcoma in mice.* *Cancer Res.* 39: 4657-4661, 1979.
43. Dušek Z., Hradec J. — *Protein synthesis in tumor host. I. Enhanced peptide elongation in transplantable tumors and host liver.* *Neoplasma* 25: 609-616, 1978.
44. Blackburn G. L., Maini B. S., Bistrián B. R., McDermott W. V. jr. — *The effect of cancer on nitrogen, electrolyte and mineral metabolism.* *Cancer Res.* 37: 2348-2353, 1977.
45. Toporek M. — *Effects of whole blood or albumin fraction from tumor-bearing rats on liver protein synthesis.* *Cancer Res.* 33: 2579-2583, 1973.
46. Shapot V. S. — *Systemic effect of the tumor on the host: biochemical and endocrine manifestations.* *Adv. Enzyme Reg.* 13: 67-75, 1975.
47. Waterhouse C. — *How tumors affect host metabolism.* *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 230: 86-93, 1974.
48. Shapot V. S., Berdinskikh N. K. — *On the mechanism of hypoalbuminemia in experimental tumors.* *Vopr. Onkol.* 21 (2): 57-62, 1975.
49. Clark C. M., Goodlad G. A. J. — *Actin synthesis and polymerization in the liver of fed and fasted rats bearing a Walker 256 carcinoma.* *Cancer Res.* 41: 1973-1977, 1981.
50. Rohr G., Mannherz H. G. — *The activation of actin-DNase I complex with rat plasma membranes. The possible role of 5'-nucleotidase.* *FEBS Letters* 99: 351-356, 1979.
51. Goodlad G. A. J., Clark C. M. — *Alterations in hepatic 5'-nucleotidase in the tumor-bearing rats.* *Enzyme* 27: 119-123, 1982.
52. Vornovitskaya G. I., Dubinina I. G., Gershtein E. S., Grekhova N. V., Shapot V. S. — *Changes in the interrelationship between two pathways of the RNA precursors synthesis in the animals carrying rapidly growing hepatomas.* *Bull. Exp. Biol. Med.* 87 (3): 267-270, 1979.
53. Gerstein E. S., Vornovitskaya G. I., Shapot V. S. — *Kinetics of thymidine metabolism in hepatomas and tissues of normal and tumor-bearing animals.* *Biokhimiya* 43: 1303-1310, 1978.
54. Lawson D., Paik W. K., Morris H. P., Weinhouse S. — *Urea synthesis in Novikoff and Morris hepatoma.* *Cancer Res.* 37: 850-856, 1977.
55. Jänne J., Pösö H., Raina A. — *Polyamines in rapid growth and cancer.* *Biochim. Biophys. Acta* 473: 241-293, 1978.
56. Kashiwagi K., Tobe T., Higeshi T., Warabioka K. — *Impaired synthesis of liver catalase in tumor-bearing rats.* *Gann* 63: 57-62, 1972.
57. Herzfeld A., Greengard O. — *The dedifferentiated pattern of enzymes in livers of tumor-bearing rats.* *Cancer Res.* 32: 1826-1832, 1972.
58. Herzfeld A., Greengard O. — *The effect of lymphoma and other neoplasms on hepatic and plasma enzymes of the host liver.* *Cancer Res.* 37: 231-238, 1977.
59. Shamberger R. J., Hozumi M., Morris H. P. — *Lysosomal and nonlysosomal enzyme*

- activities of Morris hepatomas. *Cancer Res.* 31: 1632-1639, 1971.
60. Bengtsson G., Andersson G. — *The effect of Ehrlich ascites tumor growth on lactate dehydrogenase activities in tissues and physiological fluids of tumour-bearing mice.* *Int. J. Biochem.* 13: 53-61, 1981.
61. Koss B., Greengard O. — *Effects of neoplasms on the content and activity of alkaline phosphatase and γ -glutamyl transpeptidase in uninvolved host tissues.* *Cancer Res.* 42: 2146-2157, 1982.
62. Kojima Y., Sakurada T. — *Increase in alkaline phosphatase activity in the liver of mice bearing Ehrlich ascites tumor.* *Cancer Res.* 36: 23-27, 1976.
63. Jenis D. M., Basu S., Pollard M. — *Increased activity of a beta-galactosyltransferase in tissues of rats bearing prostate and mammary adenocarcinomas.* *Cancer Biochem. Biophys.* 6: 37-45, 1982.
64. Clark C. M., Goodlad G. A. J. — *Effect of tumour growth on hepatic neutral ribonuclease and its inhibitor and on RNA polymerase activity of liver nuclei.* *Enzyme* 30: 239-243, 1983.
65. Shapot V. S., Gorozhanskaya E. G., Lubimova N. V. — *Some characteristics of isoenzymic spectrum of hexokinase and glucose level in hepatomas and liver of the host.* *Biokhimiya* 41: 1766-1772, 1976.
66. Monakhov N. K., Neistadt E. L., Shavlovskii M. M., Shvartsman A. L., Neifakh S. A. — *Physicochemical properties and isoenzyme composition of hexokinase from normal and malignant human tissues.* *J. Natl. Cancer Inst.* 61: 27-33, 1978.
67. Bertino J. R. — *Nutrients, vitamins and minerals as therapy.* *Cancer* 43: 2137-2142, 1979.
68. Tryfiates G. P., Morris H. P. — *Vitamin B₆ and Neoplasia. W: Vitamin B₆ metabolism and role in growth.* Food and Nutrition Press, Westport, pp. 173-186, 1980.
69. Basu T. K. — *Significance of vitamins in cancer.* *Oncology* 33: 183-187, 1976.
70. Trebukhina R. V., Ostrowsky Yu. M., Shapot V. S., Petushok V. G., Velichko M. G., Tumanov V. N., Mikhalsevich G. N. — *Thiamine metabolism in the liver of mice with Ehrlich ascites carcinoma.* *Neoplasma* 29: 257-268, 1982.
71. Ostrowsky Y. M., Trebukhina R. V., Mikhaltsevitch G. N. — *Interrelationships between tumor and organism of tumor-bearing animals in ¹⁴C-thiamine uptake.* *Bull. Exp. Biol. Med.* 88 (12): 708-710, 1979.
72. Einhorn J., Reizenstein P. — *Metabolic studies on folic acid in malignancy.* *Cancer Res.* 26: 340-343, 1966.
73. Rose D. P. — *Folate deficiency in leukemia and lymphomas.* *J. Clin. Pathol.* 19: 29-32, 1966.
74. Hughes M., Bagshawe K. D. — *Serum folate and FiGlu excretion in patients with trophoblastic tumours.* *Br. J. Cancer* 22: 32-39, 1968.
75. Poirier L. A. — *Folate deficiency in rats bearing the Walker tumor 256 and the Novikoff hepatoma.* *Cancer Res.* 33: 2109-2113, 1973.
76. Albrecht A. M., Zorzo S., Boldizar E., Hutchison D. J. — *Folic acid metabolism in the Walker 256 rat system.* *Abstr. Am. Assoc. Cancer Res.* 17: 83, 1976.
77. Grzelakowska-Sztabert B. — *Transport i metabolizm folianu w komórkach zwierząt i drobnoustrojów.* *Post. Bioch.* 22: 345-385, 1976.
78. O'Brien J. S. — *The role of folate coenzymes in cellular division: a review.* *Cancer Res.* 22: 267-281, 1962.
79. Blakley R. L. — *Folate deficiency. W: Biochemistry of folic acid and related compounds.* A. Neuberger, E. L. Tatum, (red.), John Wiley and Sons, New York, pp. 389-438, 1969.
80. Barford P. A., Blair J. A. — *Effect of an implanted Walker tumour on metabolism of folic acid in the rat.* *Br. J. Cancer* 38: 122-129, 1978.
81. Saleh A. M., Pheasant A. E., Blair J. A., Allan R. N., Walters J. — *Folate metabolism*

- in man: the effect of malignant disease.* Br. J. Cancer 46: 346-353, 1982.
82. Krebs H. A., Hems R., Tyler B. — *The regulation of folate and methionine metabolism.* Biochem. J. 158: 341-353, 1976.
83. Saleh A. M., Pheasant A. E., Blair J. A. — *Folate catabolism in tumour-bearing rats and rats treated with methotrexate.* Br. J. Cancer 44: 700-708, 1981.
84. Sikora E., Grzelakowska-Sztabert B. — *Comparison of folyl-derivative biosynthesis in Ehrlich ascites carcinoma cells and in some organs of healthy and tumour bearing mice.* Neoplasma (Bratisl.) 31: 139-148, 1984.
85. Sur P., Doig M. T., Priest D. G. — *Response of methylenetetrahydrofolate levels to methotrexate in Krebs ascites cells.* Biochem. J. 216: 295-298, 1983.
86. Chmurzyńska W., Manteuffel-Cymborowska M., Sikora E., Grzelakowska-Sztabert B. — *Folate enzymes in Ehrlich ascites carcinoma-bearing mice.* Cancer Letters, 25: 217-224, 1984.
87. Linnell J. C., Quadros E. V., Matthews D. M., Morris H. P., Poirier L. A. — *Altered cobalamin distribution in rat hepatomas and in the livers of rats treated with diethylnitrosoamine.* Cancer Res. 37: 2975-2978, 1977.
88. Pheasant A. E., Connor M. J., Blair J. A. — *The metabolism and physiological disposition of radioactively labelled folate derivatives in the rat.* Biochem. Med. 26: 435-450, 1981.
89. Wheelock E. F., Robinson M. K. — *Biology of disease. Endogenous control of the neoplastic process.* Lab. Invest. 48: 120-139, 1983.
90. Steffen J. A. — *Czynniki immunologiczne w powstawaniu i rozwoju chorób nowotworowych.* Nowotwory 25: 123-133, 1975.
91. Steffen J. A. — *Problemy immunologicznego monitorowania przebiegu i terapii chorób nowotworowych u ludzi.* Nowotwory 25: 209-222, 1975.
92. Cole W. H. — *Spontaneous regression of cancer: the metabolic triumph of the host.* Ann. N. Y. Acad. Sci. 230: 111-141, 1974.

PAWEŁ GRIEB

Zespół Neurofizjologii

Centrum Medycyny Doświadczalnej

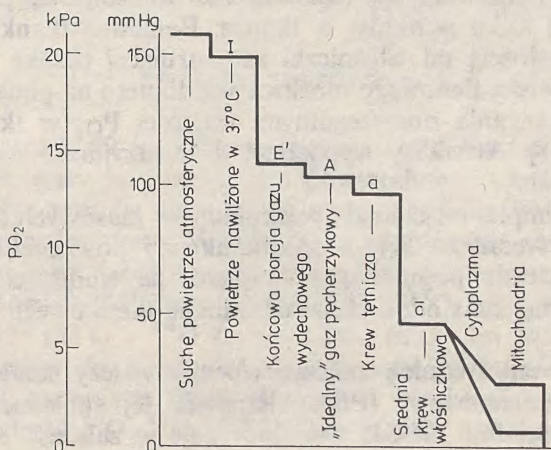
i Klinicznej, PAN

Warszawa

BADANIA ŚRODOWISKA TLENOWEGO TKANEK METODĄ ROZCIĘNCZANIA WSKAŹNIKÓW Z UŻYCIEM STABILNEGO IZOTOPU TLENU, ^{18}O

WSTĘP

Transport tlenu w organizmach kręgowców lądowych może być schematycznie przedstawiony jako tzw. „kaskada tlenowa” (rys. 1). Pierwsze etapy „kaskady” są obecnie w miarę dobrze poznane [1]. Nie można tego powiedzieć o ostatnim etapie, pomiędzy krwią a mitochondriami.



Rys. 1. Kaskada tlenowa (schemat, wg Nunna [1])

Pojęcie środowiska tlenowego tkanek zdefiniować możemy jako skrótową reprezentację przestrzennego rozmieszczenia tlenu w tkance, jego zmienności w czasie, oraz kształtujących je procesów fizycznych, chemicznych i fizjologicznych. Poniżej omawiam główne metody badań środowiska tlenowego

tkanek, ze szczególnym uwzględnieniem użytej w moich badaniach techniki rozcieńczania znakowanego tlenu $^{18}\text{O}_2$, oraz niektóre zagadnienia związane z jego charakterystyką.

METODY BADAŃ

Metody badania środowiska tlenowego tkanek można podzielić na doświadczalne i modelowe. Badania doświadczalne przeprowadza się *in vivo*, *in situ* lub *in vitro* (na preparatach tkankowych, komórkowych lub subkomórkowych). Badania modelowe polegają na analitycznej lub iteracyjnej symulacji stanów ustalonych lub nieustalonych rozmieszczenia tlenu w tkance.

Badania *in vivo* można z kolei podzielić na bezpośrednie pomiary tlenu w tkance, oraz badania metodami pośrednimi typu „raport konsumenta” (patrz [2]), w których obserwuje się parametry tkankowe zależne od tlenu. Specjalne miejsce zajmują badania z wykorzystaniem izotopów tlenu, które są omówione w oddzielnym rozdziale.

Najważniejszą z metod bezpośrednich jest pomiar PO_2 przy pomocy różnej wielkości elektrod polarymetrycznych, od makroelektrod przykładanych do powierzchni tkanki [3], poprzez mikroelektrody wprowadzane do przestrzeni śródtkankowej [4], a nawet do wnętrza komórek [5]. Najbardziej popularne są mikroelektrody śródtkankowe. Ich użycie prowadzi jednak do uszkodzenia tkanek i zmian w mikrokrążeniu. Można temu przeciwdziałać, implantując mikroelektrody chroniczne [6], lecz wówczas uzyskuje się pomiar z jednego, lub co najwyżej kilku punktów w tkance. Ponieważ tkankowe PO_2 zmienia się wraz z odległością od włosniczki zaopatrującej tkankę w krew, charakterystyka środowiska tlenowego możliwa jest dopiero na podstawie histogramu częstości występowania poszczególnych wartości PO_2 w tkance na różnych głębokościach [7]. Artefakty wynikające z inwazyjności techniki badawczej są tu nieuniknione.

Chroniczna implantacja sond spektrometrów masowych do tkanki umożliwia rejestrację średniego PO_2 z śródtkankowej powierzchni rzędu 1 mm^2 [8]. Nie jest metodą popularną ze względu na trudności techniczne, a w szczególności długi czas odpowiedzi na zmianę tkankowego PO_2 (co najmniej 40 s).

Do metod bezpośrednich zaliczyć również należy sondę fluorescencyjną tlenu, kwas pyrenemasłowy (PBA). Roztwór tej substancji pod wpływem światła o długości fali 328-345 nm fluoryzuje w zakresie 375-400 nm, przy czym fluorescencja ta jest ilościowo tłumiona przez rozpuszczony tlen. PBA nie jest toksyczny i został wykorzystany do badań środowiska tlenowego *in vitro* [9] i *in vivo* [10].

Badania typu „raport konsumenta” podzielić można na badania „czarnej skrzynki” (metoda „wejście-wyjście”), oraz badania stanu metabolicznego tkanki. Najprostszą metodą badania „czarnej skrzynki” jest pomiar konsumpcji tlenu przez badany narząd, która równa się iloczynowi przepływu krwi i tętniczo-żylniej różnicy $[\text{O}_2]$. W przypadku narządów krytycznie zależnych od tlenu (mózg) dodatkowe informacje o bilansie tlenowym tkanki można

uzyskać z pomiarów tętniczo-żylną różnicę glukozy i mleczanu, wskazujących na względny udział przemiany tlenowej i beztlenowej w metabolizmie energetycznym [11].

Uzupełniającą rolę w ocenie bilansu tlenowego tkanek odgrywają pomiary poziomu metabolitów związanych z przemianami tlenu, szczególnie związków wysokoenergetycznych. W tym zakresie duże nadzieje rokuje niewazyjna metoda pomiaru związków fosforo-organiczných *in vivo*, magnetyczny rezonans jądrowy ^{31}P [12].

Bardziej bezpośrednie odniesienie do środowiska tlenowego mają sondy optyczne pigmentów (enzymów i koenzymów) komórkowych. Metody te wywodzą się z pionierskich doświadczeń Millikana [13], który mierzył spektrofotometrycznie utlenowanie mioglobiny w mięśniach. Do pigmentów mitochondrialnych podobną metodę zastosował Chance [14]. Wykorzystuje się w niej różnicę położenia maksimów absorpcji form utlenionych i zredukowanych szeregu przenośników elektronów (m.in. cytochromów, flawoproteiny, NAD i ubichinonu). W niektórych przypadkach wykorzystuje się w tym celu również spektrofluymetrię odbiciową [2].

Metody te początkowo używano do badań izolowanych mitochondriów. Pomiar optycznych sygnałów redoks z komórek *in vivo* jest trudniejszy, wymaga bowiem korekcji sygnału absorpcji lub emisji pigmentów komórkowych w celu usunięcia zakłóceń spowodowanych obecnością hemoglobiny. Osiąga się to przy użyciu elektronicznych metod subtrakcyjnych, rejestrując jednocześnie kilka różnych długości fal świetlnych, leżących w zakresie i poza zakresem widma absorpcji lub emisji badanego pigmentu [15].

TECHNIKI IZOTOPOWE

W ciągu ostatnich 50 lat izotopy pierwiastków biogennych, promieniotwórcze i stabilne, stały się „narzędziem powszechnego użytku” w badaniach fizjologicznych. Na tym tle zaskakiwać może niewielka liczba badań z wykorzystaniem izotopów tlenu. Wynika to z problemów natury technicznej.

Tlen ma pięć form izotopowych: naturalnie występujący ^{16}O , towarzyszące mu w śladowych ilościach stabilne ^{17}O i ^{18}O , oraz sztuczne, krótko-trwałe ^{15}O ($t_{1/2} = 123\text{ s}$) i ^{14}O ($t_{1/2} = 17\text{ s}$). Brak jest wśród nich quasi-stabilnego i łatwego do manipulowania izotopu promieniotwórczego typu ^3H czy ^{14}C . W badaniach fizjologicznych i biochemicznych ograniczono zastosowanie znalazły ^{15}O , ^{17}O i ^{18}O . Dwa z nich wykorzystano do badań środowiska tlenowego tkanek.

Tlen-15 służy do pomiaru lokalnego tempa metabolizmu O_2 w mózgu przy użyciu dwóch metod. Pierwsza [16] polega na dotętnicznym, impulsowym wstrzykiwaniu krwi znakowanej $^{15}\text{O}_2$ i rejestracji spadku aktywności izotopu w tkance (single injection-residue detection). Otrzymuje się w ten sposób (po korekcji sygnału na fizyczny rozpad izotopu) krzywą mającą charakter bieksponecjalny. Przyjmuje się, że wolny składnik krzywej odzwierciedla wychodzenie z tkanki „wody metabolicznej” H_2^{15}O , podczas gdy składnik szybki pochodzi z nie zmetabolizowanego $^{15}\text{O}_2$. Zakłada się również,

że oba składniki krzywej są idealnie monoeksponencjalne. Po rozdzieleniu krzywych, metodą ekstrapolacji wstecznej otrzymuje się wartość metabolicznej ekstrakcji tlenu w badanym regionie tkanki.

Dруга metoda [17], zwana „metodą obrazowania równowagowego” (equilibrium imaging), znalazła zastosowanie w tomografii pozytronowej. W następujących bezpośrednio po sobie dwóch cyklach pomiarowych podaje się w sposób ciągły do oddychania najpierw $^{15}\text{O}_2$, a następnie C^{15}O_2 . W obu przypadkach, po pewnym czasie, w badanym narządzie ustala się równowaga między dopływem, fizycznym rozpadem i odpływem ^{15}O , i wówczas rejestruje się tomogram rozmieszczenia izotopu w tkance. Różnica obrazów zarejestrowanych w tych dwóch cyklach pomiarowych charakteryzuje ilościowo tempo metabolizmu tlenu.

Do badań wymiany tlenu między krwią a tkankami wykorzystać można również stabilny izotop tlenu, $^{18}\text{O}_2$. Opracowana przez nas metoda polega na użyciu techniki rozcieńczania wskaźników (indicator dilution) w układzie pojedyncze wstrzyknięcie — detekcja wskaźników w odpływie (single injection, residue detection). Doświadczenia polegały na dotętnicznym impulsowym wstrzykiwaniu autologicznej krwi, znakowanej tlenem-18 i zawierającej chromowane eryocyty (^{51}Cr -rbs), jako wskaźnik odniesienia (wewnątrznaczyniowy). Krew żylną spływającą z badanego narządu pobieraliśmy anaerobowo przy użyciu kolektora własnej konstrukcji, uzyskując próbki z częstością około $90 \cdot \text{min}^{-1}$. Tlen-18 w próbkach mierzyliśmy, stosując spektrometrię masową.

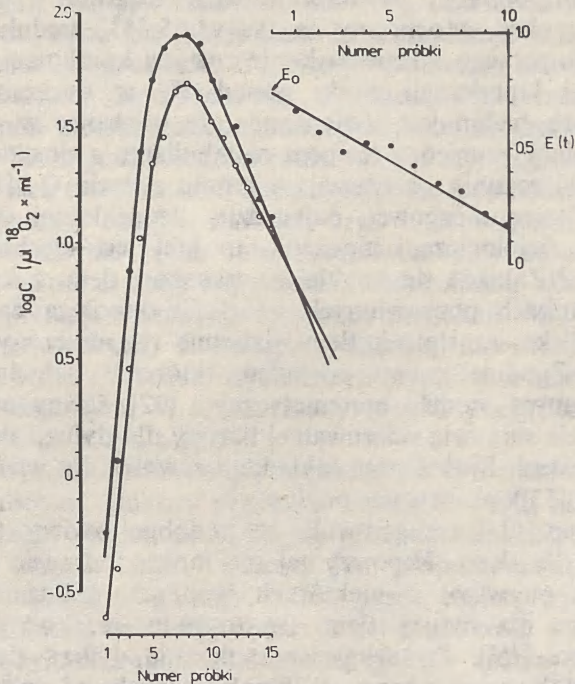
W naszych modelach doświadczalnych rejestrowaliśmy krzywe rozcieńczania $^{18}\text{O}_2$ i ^{51}Cr -rbc w mózgu [18, 19] i kończynie tylnej [20, 21] psa. Podobne badania przeprowadzili Goresky i Rose [22] na sercu, używając chromatografii gazowej do detekcji $^{18}\text{O}_2$, ale szczegółowy opis tych badań nie został dotychczas opublikowany. Przykładowa para krzywych rozcieńczania $^{18}\text{O}_2$ i ^{51}Cr -rbc pokazana jest na rysunku 2. Do ilościowej analizy krzywych zastosowaliśmy metody stosowane do analizy krzywych rozcieńczania wskaźników metabolicznie inertnych [23]. Pierwsza polega na rozpatrywaniu krzywych ekstrakcji tlenu-18 wzdłuż bolusa wskaźnika (rys. 2). W drugiej metodzie wykorzystano pomiar średniego czasu tranzytu niezmetybolizowanych cząsteczek $^{18}\text{O}_2$ w celu wyznaczenia średniego tkankowego O_2 i P_{O_2} [18, 19]. Pomiary krzywych rozcieńczenia $^{18}\text{O}_2$ wnoszą szereg nowych informacji do charakterystyki środowiska tlenowego tkanek. Zagadnienia te omawiam poniżej, w kontekście wyników uzyskanych za pomocą innych metod.

NORMOKSJA I HIPOKSJA TKANKOWA

Zakłada się zazwyczaj, że gdy tkanki są właściwie perfundowane dobrze utlenowaną krwią, ich środowisko tlenowe jest normoksyjne w tym znaczeniu, że dostępność tlenu nie ogranicza tempa jego zużycia (kinetyka zerowego rzędu). W istocie nie ma jednoznacznej odpowiedzi na pytania, ile tlenu jest w komórkach w normoksji, oraz czy istotnie jest on w nadmiarze w stosunku do potrzeb metabolicznych.

Jeśli chodzi o tkankowe P_{O_2} , to najpewniejsze wyniki powinny dawać

rejestrację mikroelektrodowe. Tymczasem występują tutaj poważne rozbieżności. Na przykład, średnie PO_2 w korze mózgowej uzyskane w warunkach normoksji z histogramów pomiarów mikroelektrodowych waha się w granicach od 40 mmHg [24], poprzez 25 mmHg [25], aż do 5-10 mmHg [26]. Przyczyny tych różnic mogą mieć podłoże techniczne, niemniej dane nie są spójne ani wiarogodne, dając jedynie przybliżony, jakościowy obraz środowiska tlenowego tkanek.



Rys. 2. Krzywe rocienczenia tlenu-18 (O) i znakowanych erytrocytów (●) w krążeniu mózgowym psa. Strona lewa: znormalizowane krzywe w półlogarytmicznym układzie współrzędnych. Strona prawa: krzywa ekstrakcji $^{18}O_2$.

$$E(t) = 1 - [^{18}O_2]_v(t) / [^{51}Cr]_v(t).$$

E_0 , ekstrakcja początkowa uzyskana przez ekstrakcję prostej $E(t)$, do czasu pojawienia się wskaźników

Metody pośrednie są trudne do interpretacji, bowiem charakteryzowane przez nie parametry tkankowe są w różnym stopniu zależne od dostępności tlenu. Można za ich pomocą definiować metaboliczne własności tkanki, ale definicja taka niewiele mówi o charakterystyce tkankowego środowiska tlenowego. Wyjątkiem są tu badania stanu redoks oksydazy cytochromowej.

Pomiary na izolowanych mitochondriach [27] wykazały, że cytochromy a i a_3 są praktycznie maksymalnie utlenione we wszystkich warunkach działania łańcucha oddechowego z wyjątkiem anoksji lub prawie-anoksji.

Inne przyczyny (np. nadmiar lub brak ATP) powodują redukcję w co najwyżej 1-4%. Dalsze badania [28] wykazały, że cytochromy te mają tak duże powinowactwo do tlenu, że pozostają całkowicie utlenione aż do $P_{O_2} = 0,1$ mmHg. Ponieważ izolowane mitochondria wykazują własności metaboliczne identyczne jak w nienaruszonych komórkach [2], sygnał optyczny stanu redoks cytochromów aa_3 rejestrowany *in vivo* powinien charakteryzować środowisko tlenowe mitochondriów w podobny sposób jak jest to stwierdzone *in vitro*.

Tymczasem pomiary z powierzchni kory mózgowej wykazują, że w fizjologicznej normoksji cytochromy aa_3 są w 65-85% zredukowane [29], a do osiągnięcia ich pełnego utlenienia konieczna jest kombinacja hiperbarii tlenowej 4 Atm i hiperkapnii rzędu ponad 5% w mieszaninie oddechowej. Konkluzją tych badań jest stwierdzenie, że w tkance w normoksji istnieje continuum relacji pomiędzy tempem metabolizmu a dostawą tlenu, która w istocie stanowi czynnik ograniczający tempo zużycia O_2 [31].

Jeżeli w korze mózgowej, najbardziej tlenozależnej tkance organizmu, istnieje stan „fizjologicznej hipoksji”, to jaki jest mechanizm i znaczenie tego zjawiska? Zakłada się zwykle, że transport tlenu z krwi do mitochondriów (w tkankach pozbawionych mioglobiny) polega na dyfuzji, zgodnie z prawami Ficka, cząsteczek tlenu fizycznie rozpuszczonych w środowisku tkankowym. Zgodnie z tym poglądem, któremu najpełniejszy wyraz dał Krogh w słynnym modelu matematycznym [32], ściany włosniczek i błony komórkowe nie stanowią odczuwalnej bariery dla dyfuzji tlenu między krwią a mitochondriami. Brak barier zakładano również dla wody, lecz późniejsze badania (np. [33]) obaliły ten pogląd.

Rose i wsp. [34] zasugerowali, że podobne bariery tkankowej dyfuzji mogą istnieć dla tlenu. Hipotezy tej nie można odrzucić *a priori* z dwóch przyczyn. Po pierwsze, w niektórych tkankach wykazano doświadczalnie istnienie barier dla dyfuzji tlenu (są to m.in. *rete mirabile* węgorza [35] i kłębki szyjne [36]). Po drugie, ograniczenie dyfuzji tlenu przez bariery wyjaśnić mogłoby wiele obserwacji fizjologicznych, od wspomnianej powyżej dużej redukcji cytochromów kory mózgowej *in vivo*, po niskie wewnętrzne P_{O_2} w mięśniach [5].

KRZYWE ROZCIĘNCZANIA TLENU-18 W KRAŻENIU MÓZGOWYM I ICH INTERPRETACJA

Metoda rozcieńczenia wskaźników jest klasycznym instrumentem używanym do badań przepuszczalności włosniczkowej. W doświadczeniach, w których używa się wskaźników metabolicznie inertnych, o obecności barier dyfuzyjnych dla wskaźnika dyfundującego wnioskować można na podstawie kształtu krzywych ekstrakcji. Jeżeli krzywa ekstrakcji rozpoczyna się od wartości wysokich a następnie monotonicznie spada, to można wnioskować, że dystrybucja wskaźnika między krwią i tkanką jest ograniczona przez perfuzję. Jeżeli dystrybucja wskaźnika jest ograniczona przez bariery dyfuzyjne, to ekstrakcja początkowa jest mniejsza, a w pierwszej fazie krzywej ekstrakcji

występuje plateau, świadczące o wysyceniu pojemności dyfuzyjnej włóściczek przez nadmiar wskaźnika [23, 37]. O współistnieniu barier dyfuzyjnych i heterogenności włóściczkowych czasów tranzytu krwi świadczy krzywa ekstrakcji wskaźnika rozpoczynająca się od małych wartości i rosnąca wzdłuż pulsu wskaźników [38]. W interpretacji tego zjawiska przyjmuje się, że przy ograniczonej pojemności dyfuzyjnej włóściczek dla substancji wskaźnikowej ekstrakcja wskaźnika dyfundującego przez barierę krew-tkanka rośnie wraz z czasem kontaktu wskaźnika ze ścianami włóściczki, czyli że krótsze włóściczki oddają tkance mniejszą frakcję wskaźnika, niż włóściczki dłuższe.

Interpretację krzywych ekstrakcji tlenu-18 komplikuje jego metabolizm (część wskaźnika „znika” z układu, ulegając przekształceniu w $H_2^{18}O$), oraz możliwość współistnienia heterogenności włóściczkowych czasów tranzytu krwi i heterogenności metabolicznej ekstrakcji tlenu w otoczeniu poszczególnych włóściczek. Teoretycznie rozpatrywaliśmy trzy sytuacje: 1) włóściczki o najkrótszych czasach tranzytu krwi mają największą metaboliczną ekstrakcję tlenu; 2) heterogenność czasów tranzytu krwi i heterogenność ekstrakcji tlenu są pomijalne lub nie są ze sobą skorelowane; 3) włóściczki o najkrótszych czasach tranzytu mają najmniejszą metaboliczną ekstrakcję tlenu. Fizjologiczna interpretacja obserwacji, że krzywe ekstrakcji $^{18}O_2$ rozpoczynają się od wartości najwyższych, a następnie spadają monotonicznie, zależy od stwierdzenia, z którą z wymienionych trzech możliwości mamy do czynienia w krążeniu mózgowym. W uzasadniony sposób przyjęliśmy założenie, że mamy do czynienia z sytuacją 3.

Wniosek taki wynika z następujących przesłanek. Po pierwsze, w mózgu w normoksji metabolizm glukozy przebiega prawie w 100% szlakiem tlenowym [11, 39] z czego wynika, że w każdej jednostce włóściczkowo-tkankowej metaboliczne zużycie tlenu i glukozy jest proporcjonalne. Po drugie, mózgowie krzywe ekstrakcji glukozy, która przez barierę krew-mózg jest transportowana aktywnie, wykazują obecność heterogenności włóściczkowych czasów tranzytu, gdyż ekstrakcja znakowanej glukozy rośnie wzdłuż bolusa wskaźników [40]. Znakowana glukoza jest co prawda wskaźnikiem metabolizowanym, jednakże jej dyfuzja wsteczna (z tkanki do krwi) jest w mózgu nieznaczna [41]. Wynika z tego, że jednostki włóściczkowo-tkankowe o najkrótszych czasach tranzytu metabolizują najmniej glukozy. Podobna zależność dotyczyć więc musi tlenu.

Biorąc powyższe pod uwagę, kształty rejestrowanych w krążeniu mózgowym krzywych ekstrakcji tlenu-18 uznaliśmy za potwierdzenie braku istotnych barier dla dyfuzji tlenu między włóściczkami a wnętrzem tkanki. W świetle tego wniosku wzajemne położenie krzywych rozcieńczenia $^{18}O_2$ i ^{51}Cr -rbc interpretujemy jako obraz dwukierunkowych wymian znakowanego tlenu, zachodzących między krwią a tkankami. Zgodnie z tą koncepcją początkowa część krzywych, kiedy ekstrakcja znakowanego tlenu jest większa niż średnia ekstrakcja metaboliczna O_2 , wskazuje że więcej tlenu wchodzi do tkanki niż jest metabolizowane. Część wskaźnika tlenowego jest przejściowo „zmagazynowana” w tkance, gdzie ulega rozcieńczeniu przez nieznakowany tlen. Późniejsza część krzywych, kiedy ekstrakcja znakowanego tlenu spada poniżej średniej ekstrakcji metabolicznej, odzwierciedla dyfuzję wsteczną nie-

zmetabolizowanego $^{18}\text{O}_2$ z tkanki do krwi. Tak więc użycie znakowanego tlenu, którego cząsteczki *in vivo* podlegają identycznej dystrybucji jak cząsteczki nieznakowane (układ nie jest w stanie rozróżnić $^{16}\text{O}_2$ i $^{18}\text{O}_2$), pozwala uwidocznić jednokierunkowe przepływy tlenu, z krwi do tkanki i z tkanki do krwi.

Powyższa interpretacja toruje drogę możliwości wykorzystania krzywych rozcieńczenia znakowanego tlenu do wyznaczenia średniego tkankowego $[\text{O}_2]$. Wykorzystaliśmy w tym celu „zasadę objętości centralnej” (central volume principle [23]) która stanowi, że przestrzeń dystrybucji wskaźnika w badanym układzie równa jest iloczynowi przepływu krwi i średniego czasu tranzytu wskaźnika. Zastosowanie tej zasady do tlenu jest możliwe, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że znakowany tlen jest metabolizowany w tej samej proporcji, co tlen nieznakowany, a niezmetabolizowane cząsteczki $^{18}\text{O}_2$ zachowują się tak, jak cząsteczki gazu chemicznie obojętnego. Średnie tkankowe (pozanaczyniowe) stężenie tlenu można więc wyznaczyć za pomocą równania:

$$[\text{O}_2]_{\bar{t}} = (F/V_T) \times [\text{O}_2]_v \times [\bar{t}(^*\text{O}_2) - \bar{t}(^51\text{Cr})],$$

gdzie (F/V_T) oznacza tempo perfuzji tkankowej (w ml krwi/g tkanki·s), $[\text{O}_2]_v$ jest stężeniem we krwi żyłnej, a średnie czasy tranzytu wskaźników, \bar{t} , wyznacza się z krzywych rozcieńczenia po ich ekstrapolacji do czasu nieskończoności [18, 19].

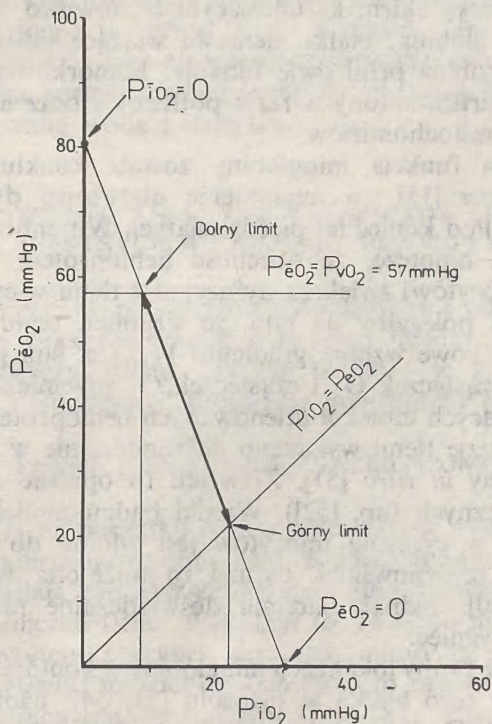
Metoda ta została poddana weryfikacji za pomocą modelu wymiany tlenu między krwią a tkanką w ramach pojedynczego cylindra włóscizkow-tkankowego [19]. Badany model był kombinacją analitycznego opisu stanu ustalonego dystrybucji tlenu w tkance (model Krogha z niewielkimi modyfikacjami) oraz iteracyjnego modelu wymiany znakowanego tlenu między impulsem wskaźników przechodzącym przez włóscizkę a cylindrem tkankowym (model typu Bassingthwaighte'a [42]), z uwzględnieniem równoczesnej, częściowej immobilizacji wskaźnika tlenowego w tkance (model typu Cranka-Roughtona [43, 44]). Zakładając na wejściu doświadczalną krzywą rozcieńczenia wskaźnika odniesienia (^{51}Cr -rbc), na wyjściu modelu uzyskaliśmy krzywą bardzo zbliżoną do doświadczalnej krzywej rozcieńczenia tlenu-18 (odchylenia były w granicach 10%).

Wyniki pomiarów średniego $[\text{O}_2]$ tkanki mózgowej możemy przedstawić w postaci zależności między tkankowym a żylnym mózgowym P_{O_2} . Wielkości te są liniowo skorelowane [18, 19]. Wskazuje to, że P_{O_2} mózgowej krwi żyłnej jest przybliżonym wskaźnikiem utlenowania tkanek mózgowych.

Wykorzystując dane dotyczące wewnątrz- i pozakomórkowej rozpuszczalności tlenu w tkankach mózgowych [45, 46], oraz frakcji zajmowanej w mózgu przez przestrzeń pozakomórkową, wyznaczyć możemy w przybliżeniu górny i dolny limit średniego wewnątrzkomórkowego P_{O_2} (rys. 3). Obliczenie takie wykazuje, że w normoksji średnie P_{O_2} wewnątrz komórek mózgowych może być znacząco wyższe, niż krytyczne P_{O_2} dla enzymów mitochondrialnych.

Jak w związku z tym można interpretować silną redukcję cytochromów a+a₃ w normoksyjnych tkankach mózgowych? Zgodnie z wynikami grupy

Chance'a [2], wewnątrz żywych komórek istnieją bardzo ostre gradienty P_{O_2} rzędu $2 \text{ mmHg}/\mu\text{m}$. Przejście od $P_{O_2} > 0,1 \text{ mmHg}$ (pełna oksydacja cytochromu aa_3) do $P_{O_2} < 0,01 \text{ mmHg}$ (pełna redukcja cytochromu aa_3) może więc zachodzić w ramach pojedynczego mitochondrium. W ten sposób mitochondria mogą działać jako „doskonałe odpływy” (perfect sinks), „wysysając” tlen z ich bezpośredniego otoczenia.



Rys. 3. Wyznaczanie limitów średniego wewnątrzkomórkowego P_{O_2} . Rodzinę możliwych par średniego wewnątrzkomórkowego P_{iO_2} i pozakomórkowego P_{eO_2} określa prosta łącząca punkty $P_{iO_2} = 0$ (cały tlen w przestrzeni pozakomórkowej) i $P_{eO_2} = 0$ (cały tlen wewnątrz komórek). Górnym limitem P_{iO_2} jest sytuacja, w której P_{O_2} wewnątrz komórek i w przestrzeni pozakomórkowej są równe. Dolny limit określa sytuacja, kiedy P_{O_2} w przestrzeni pozakomórkowej jest równa żylnemu P_{O_2} .

Zjawisko to może mieć duże znaczenie dla metabolizmu mitochondriów i kontroli środowiska tlenowego tkanek na poziomie mikrokrążenia. Po pierwsze, współlistnienie stanów pełnej oksydacji i pełnej redukcji umożliwia równoległe zachodzenie fosforylacji oksydacyjnej, oraz odwrotnego przepływu elektronów związanego ze zużywaniem ATP i aktywacją błon dla transportu jonów do wnętrza mitochondriów [2]. Po drugie, jeżeli cytochrom aa_3 jest w dużym stopniu zredukowany, swobodna energia uwolniona w wyniku przekazania na tlen protonu i elektronu jest znacznie większa, niż wówczas gdy cytochrom ten jest całkowicie utleniony [30]. Po trzecie, dostawa tlenu do komórek i jego zużycie mogą być w sposób lokalny (zdecentralizowany)

regulowane za pomocą systemu „oksydaz sygnałowych”, enzymów będących receptorami bilansu tlenowego tkanek [47].

ROLA MIOGLOBINY W TRANSPORCIE TLENU *IN VIVO*

Dodatkowym czynnikiem kształtującym środowisko tlenowe tkanek mięśniowych jest mioglobina, białko hemowe wiążące odwracalnie tlen. Przyjmuje się, że mioglobina pełni dwie funkcje: komórkowego magazynu tlenu, który może być „uruchomiony w razie potrzeby”, oraz układu ułatwiającego dyfuzję tlenu do mitochondriów.

O ile pierwsza funkcja mioglobiny została konkluzywnie dowiedziona już przez Millikana [13], to zagadnienie ułatwionej dyfuzji O_2 pozostaje nierozstrzygnięte. Pod koniec lat pięćdziesiątych Wittenberg [48] i Schollander [49] sformułowali hipotezę, że obecność hemoprotein wewnątrz komórek (erytrocytów i miocytów) zwiększa dyfuzyjność tlenu w cytosolu. Mechanizm ułatwionej dyfuzji polegałby na tym, że strumień tlenu dyfundujący przez środowisko komórkowe wzdłuż gradientu P_{O_2} jest sumą strumieni fizycznie rozpuszczalnych cząsteczek O_2 i cząsteczek O_2 przemieszczanych za pośrednictwem dyfundujących molekuł utlenowanych hemoprotein (patrz także [50]).

Ułatwioną dyfuzję tlenu wykazano doświadczalnie w roztworach mioglobiny i hemoglobiny *in vitro* [51]. Zjawisko to opisano również za pomocą modeli matematycznych (np. [52]). Wyniki badań modelowych sugerują że, jeżeli mioglobina w cytosolu miocytów jest zdolna do przypadkowej, nieukierunkowanej, „brownowskiej” dyfuzji, to może ona dwukrotnie zwiększyć strumień tlenu [50]. Jednak badania doświadczalne nie przyniosły jednoznacznych rozstrzygnięć.

Histochemiczne próby lokalizacji mioglobiny w komórkach wykazały jednorodną dystrybucję tego białka w cytosolu [53, 54], bądź też jego asocjacje z miozyną [55, 56]. De Konig i wsp. [57] zamierzali sprawdzić, czy zablokowanie mioglobiny tlenkiem węgla wpływa na tempo dyfuzji tlenu przez metabolizujące skrawki mięśniowe. Autorzy ci twierdzą, że wyniki świadczą o ułatwieniu dyfuzji O_2 przez mioglobinę. Jednak obserwowane zjawiska mogły się mieścić w zakresie błędu metody.

Przeprowadzenie podobnych eksperymentów *in vivo* jest utrudnione, gdyż substancje inaktywujące mioglobinę blokują jednocześnie hemoglobinę. Aby pokonać ten problem, przeprowadzono doświadczenie na preparatach mięśniowych perfundowanych fluorokarbonami. Wyniki również nie były jednoznaczne. Wykazano, że obecność funkcjonalnej mioglobiny zwiększa zużycie tlenu i siłę skurczu mięśni szkieletowych [58]; natomiast w sercu nie stwierdzono różnic w konsumpcji tlenu przed i po zablokowaniu mioglobiny, zarówno w normoksji, jak i w hipoksji [59].

Wydawało się, że badania preparatu mięśniowego metodą rozcieńczenia $^{18}O_2$, umożliwiające śledzenie jednokierunkowych przepływów tlenu, z krwi do tkanki i z tkanki do krwi, przyniosą bardziej jednoznaczne wyniki. Niespodziewanie stwierdziliśmy, że wyznaczona z krzywych rozcieńczenia przestrzeń dystrybucji tlenu w kończynie tylnej psa jest pięciokrotnie mniejsza

niż przewidywana (na podstawie tkankowego stężenia mioglobiny, zmierzonego przepływem krwi i utlenowania mioglobiny w tkance mięśniowej wyznaczonego innymi metodami). Wynik ten sugerował, że albo znaczna część mioglobiny w mięśniach jest „metabolicznie inerta”, tzn. jej utlenowanie jest po prostu stanem funkcjonalnym tego białka (przez analogię do fosforylacji czy metylacji innych białek), albo mioglobina transportuje tlen w jednym tylko kierunku (z krwi do mitochondriów), albo też tlen z krwi nie osiąga równowagi dyfuzyjnej z tlenem w tkance z innych, niesprecyzowanych przyczyn. W celu wyjaśnienia tego zjawiska przeprowadziliśmy badania, w których obok tlenu-18 użyte zostały również łatwo dyfundujące wskaźniki metabolicznie inerty, trytowana woda i acetylen.

KRZYWE ROZCIENCZANIA $^{18}\text{O}_2$ I WSKAŹNIKÓW METABOLICZNIE INERTNYCH W KRĄŻENIU MIĘŚNIOWYM

Zamierzeniem tych eksperymentów było uzyskanie odpowiedzi na pytanie, czy obserwowany brak równowagi dyfuzyjnej między krwią a tkanką jest cechą charakterystyczną tlenu, czy też tkanki — w którym to przypadku inne „swobodnie dyfundujące” substancje podlegałyby podobnym ograniczeniom [20, 21].

Rejestrowane krzywe rozcieńczenia charakteryzowały się następującymi właściwościami:

1. Ekstrakcja $^{18}\text{O}_2$ na początku bolusa wskaźników była większa, niż ekstrakcja metaboliczna nieznakowanego tlenu. W dalszym ciągu krzywych ekstrakcja tlenu-18 albo spadała nieznacznie poniżej, albo zrównywała się ze średnią ekstrakcją metaboliczną tlenu. Wskazuje to, że tylko niewielka frakcja tlenu dyfunduje z powrotem z tkanek do krwi, mimo że przestrzeń tkankowa zawiera magazyn tlenu, mioglobinę (zjawisko to omówione było poprzednio w kontekście średnich czasów tranzytu tlenu-18).

2. Średnie czasy tranzytu dobrze dyfundujących wskaźników, THO i C_2H_2 , były znacznie krótsze, niż można przewidywać na podstawie perfuzji tkankowej i współczynników rozdziału tkanka-krew za pomocą „zasady objętości centralnej”.

3. Czasy tranzytu tlenu-18 i substancji metabolicznie inertych były ze sobą liniowo skorelowane [20]. Można więc wysunąć wniosek, że ograniczenia dyfuzji z krwi do tkanek w preparacie kończyny nie są charakterystyczne tylko dla tlenu, lecz dotyczą również innych „dobrze dyfundujących” substancji, zarówno lipofilowych (acetylen), jak hydrofilowych (woda).

4. Początkowa ekstrakcja wskaźników metabolicznie obojętnych była duża, rzędu 85-95%, następnie spadła monotonicznie. Wynik ten, podobnie jak kształty krzywych ekstrakcji wskaźnika tlenowego, nie wskazuje na obecność bariery dyfuzyjnej, ani przecieku tętniczo-żylnego.

Uzyskanej konfiguracji wyników nie mogliśmy wyjaśnić za pomocą koncepcji, które okazały się wystarczające do wyjaśnienia krzywych rozcieńczenia znakowanego tlenu w krążeniu mózgowym. Hipotezę wyjaśniającą sformułowaliśmy dopiero na podstawie analizy założeń modelu środowiska tlenowego

tkanki, który adekwatnie opisuje wymianę tlenu między krwią a tkankami mózgowymi, lecz okazuje się niewystarczający w zastosowaniu do mięśni. Jest to model Krogha.

MODEL KROGHA I JEGO ALTERNATYWY

W celu analitycznego opisu własności środowiska tlenowego tkanek, Krogh [32] dokonał idealizacji realnej sytuacji poprzez przyjęcie licznych założeń (zagadnienie to omówił szczegółowo Kreuzer [60]), z których najważniejsze są następujące:

1. Dyfuzja O_2 zachodzi wyłącznie radialnie (w poprzek cylindra tkankowego).
2. Stężenie tlenu w przekroju poprzecznym włóscniczki jest homogenne, a reakcje chemiczne w krwi są natychmiastowe.
3. Konsumpcja tlenu podlega kinetyce zerowego rzędu.
4. Konsumpcja tlenu w tkance jest jednorodna.
5. Włósczki są proste, homogenicznie rozmieszczone, równoległe i perfundowane izotropowo.
6. Czasy tranzytu krwi przez włósczki są jednakowe.
7. Ściany włósczek nie stanowią bariery dla dyfuzji tlenu.
8. Perfuzja włósczek jest jednakowa.
9. Przepływ tlenu z krwi do tkanki jest cylindrycznie symetryczny.
10. Środowisko tlenowe tkanki jest w stanie ustalonym.

Wiele badań poświęcono znaczeniu poszczególnych założeń modelu Krogha dla własności środowiska tlenowego tkanek. Jest to istotne, bowiem większość tych założeń (np. założenia 1, 4, 5, 6, 8) nie jest w rzeczywistości spełniona. Okazało się, że efekty odstępstw od tych założeń, brane z osobna, są zwykle bez większego znaczenia [60]. Fletcher [61] stwierdził, że model Krogha może ciągle być najbardziej efektywnym podejściem do opisu środowiska tlenowego tkanek, ponieważ wpływy różnych czynników komplikujących go równoważą się wzajemnie.

W świetle zgodności wyników doświadczalnych uzyskanych metodą rozcieńczenia tlenu-18 z wynikami badania modelu zbudowanego na prawie wszystkich (z wyjątkiem pierwszego, w modelu założono bowiem dyfuzję tlenu we wszystkich kierunkach) założeniach Krogha wniosek ten wydaje się słuszny w odniesieniu do tkanek mózgowych. Paradoks polega na tym, że model opracowany został przez Krogha dla tkanki mięśniowej, gdzie jego stosowność wzbudza poważne wątpliwości.

Ostatnio Honig [62] sformułował — pierwszy w historii fizjologii — model środowiska tlenowego mięśni wychodzący z diametralnie odmiennych założeń. Koncepcja Honiga polega na „odwróceniu pojęć” (rys. 4). O ile model Krogha można określić jako obraz przekroju poprzecznego tkanki zawierający „punktowe źródło i jednorodny odpływ” tlenu (point sources, uniform sink), to zgodnie z modelem Honiga obraz taki zawiera „rozproszone źródło i punktowe odpływy” (distributed source, point sinks). Wynika to

z przyjęcia założeń przeciwnych do kroghowskich założeń 1, 2, 7 i 9. Zamiast nich Honig zakłada, że:

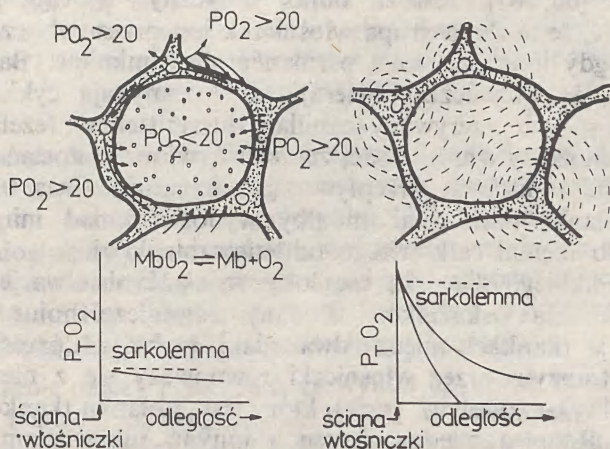
1. Głównym oporem dla dyfuzji tlenu z krwi do mitochondriów są „funkcjonalne” bariery dyfuzyjne między włosniczką a komórkami.

2. Tempo uwalniania tlenu z erytrocytów jest czynnikiem ograniczającym dostawę tlenu do tkanki.

3. Konsumpcja tlenu w tkance ma charakter dyskretny (punktowy).

4. Przepływ tlenu do tkanek jest cylindrycznie symetryczny, ale nie na zewnątrz włosniczek, lecz do wnętrza komórek.

Dodatkowo zakłada on, że rolą mioglobiny jest „buforowanie” wewnątrzkomórkowego P_{O_2} do wartości znacznie mniejszych niż włosniczkowe P_{O_2} , dzięki czemu generowany jest ostry gradient P_{O_2} na granicy włosniczki-tkanka i tlen jest niejako „wsyty” z otoczenia komórek do ich wnętrza. Koncepcja ta jest w istocie podobna do przedstawionej poprzednio koncepcji mitochondriów jako „doskonałych odpływów” dla tlenu z tym, że w modelu Honiga „doskonałymi odpływami” są całe komórki.



Rys. 4. Model Krogha i model Honiga (wg Honiga i wsp. [62])

Głównym dowodem doświadczalnym przemawiającym za modelem Honiga są mikroskaningowe badania utlenowania mioglobiny w mrożonych *in situ* skrawkach mięśniowych [63]. Badania te wykazały, że wewnątrz miocytów pobranych z mięśni podczas wysiłku utlenowanie mioglobiny jest homogenne, nie wykazując gradientu przewidywanego wg. modelu Krogha. Obserwacja ta, jak również rejestrowane wewnątrz komórek mięśniowych niskie P_{O_2} [5] świadczyć mają o obecności bariery dyfuzyjnych dla tlenu pomiędzy włosniczkami i komórkami.

Nie trudno zauważyć, że wyniki z tlenem-18 nie mogą być wyjaśnione na podstawie modelu Honiga, z dwóch względów: duże wartości ekstrakcji początkowej wskaźnika tlenowego świadczą przeciwko obecności bariery dyfuzyjnej, oraz ograniczenia dyfuzji nie dotyczą tylko tlenu, a więc nie wynikają z obecności mioglobiny i jej hipotetycznych „właściwości buforujących”. Jest bardziej prawdopodobne, że obserwowane zjawiska są wynikiem

niespełnienia kroghowskich założeń 6 i 8, przy zachowaniu większości pozostałych założeń, w tym 1, 2, 7 i 9.

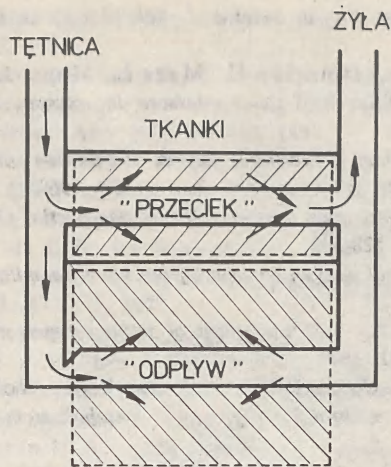
MODEL PRZECIEK-ODPŁYW ŚRODOWISKA TLENOWEGO MIĘŚNI W SPOCZYNKU

Hipoteza, że w tkance mięśniowej czynne są dwa równoległe szlaki krążeniowe, szybki i znacznie wolniejszy, wysunięta została przez Renkina [64, 65]. Zgodnie z tym poglądem włosniczki obu szlaków posiadałyby podobną przepuszczalność, zaś różnica dotyczyłaby stosunku perfuzja/objętość tkanki zaopatrywanej przez włosniczkę (double circulation hypothesis). Hipoteza ta zbudowana została dla wyjaśnienia multieksponencjalnej natury procesów dochodzenia do równowagi stężeń substancji wskaźnikowych między krwią a tkankami kończyn.

Godne odnotowania są inne jeszcze obserwacje. W spoczynku jedynie niewielka frakcja, 10-20% włosniczek mięśniowych, pozostaje otwarta dla przepływu krwi [66, 67]. Jest to obraz statyczny. W istocie nie mamy powodu zakładać, że ta sama grupa włosniczek jest przez cały czas perfundowana, podczas gdy inne pozostają permanentnie zamknięte. Bardziej prawdopodobne jest, że włosniczki otwierają się i zamykają cyklicznie, będąc perfundowane w sposób przerywany (capillary intermittency). Jeżeli przyjmiemy taki pogląd, to możemy wnioskować, że część krwi może zostać „uwięziona” we włosniczkach, w których przepływ się zatrzymuje. Czas tranzytu krwi przez taką „pułapkę tkankową” mógłby wynosić ponad minutę i byłby wystarczający do niemal całkowitego odtlenowania krwi.

Zachodzenie takiego zjawiska mogłoby wyjaśnić obserwacje poczynione metodą rozcieńczania wskaźników. Podany dotętniczo bolus wskaźników rozdzielałby się w tkankach między dwa szlaki, szybki — „przeciek” (shunt), który podczas tranzytu przez włosniczki równoważy się z niewielką masą tkanki, oraz wolny — „odpływ” (sink), który jest „pułapką tkankową” wskaźników (rys. 5). Różnica między tlenem a innymi substancjami polegałaby na tym, że wskaźniki inertne podlegałyby prawu zachowania masy, podczas gdy znakowany tlen prawie w całości „znikałby” z „pułapki tkankowej”. Duża wartość ekstrakcji początkowej, a zarazem pozorne ograniczenia dyfuzji w dalszej fazie krzywych związane byłyby z wymianą wskaźników z niewielką jedynie masą tkankową będącą w dyfuzyjnej równowadze z szybkim szlakiem krążeniowym.

W odniesieniu do modelu Krogha zaproponowana przez nas hipoteza „przeciek-odpływ” polega na przyjęciu założeń odwrotnych do założeń 6 i 8, a więc przyjęcia, że czasy tranzytu krwi i przepływ krwi przez włosniczki są bardzo zróżnicowane. Wiele danych doświadczalnych potwierdza taką możliwość. Sekwencyjne wypełnianie się mięśniowego łożyska włosniczkowego i czasy tranzytu krwi przekraczające 30 s udokumentowali Renkin i wsp. [68]. Krzywe rozcieńczenia wskaźnika wewnątrznaczyniowego (jodowanej albuminy) w krążeniu perfundowanej kończyny tylnej kota, rejestrowane przez Effrosa i Weissmana [69], składają się wyraźnie z dwóch części, szybkiej ($t_{1/2} = 4$ s) i wolnej ($t_{1/2} = 55$ s). Krzywe rozcieńczenia dyfundujących



Rys. 5. Model „przeciek-odpływ”. Krew płynąca szybkim kanałem krążeniowym („przeciek”) równoważy się z niewielką masą tkanki i tylko nieznaczna ilość niezmetabolizowanego znakowanego tlenu dyfunduje z powrotem do krwi żyłnej. Krew płynąca wolnym kanałem krążeniowym („odpływ”) spędza w tkance kilkadziesiąt sekund i zostaje prawie całkowicie od-tlenowana („pułapka tlenkowa”)

wskaźników metabolicznie obojętnych są również multieksponecjalne [70, 71].

Warto także wspomnieć, że kriofotometryczne mikroskanningowe badania skrawków mięśni pobranych w spoczynku [72] wykazały, że dystrybucja utlenowania mioglobiny jest bimodalna, wykazując szeroki pik odpowiadający P_{O_2} między 14 a 35 mmHg i drugi wąski pik odpowiadający wartościom P_{O_2} powyżej 84 mmHg. Wynik ten może być łatwo wyjaśniony za pomocą koncepcji „pułapki tkankowej” i „podwójnego krążenia”.

Na zakończenie należy podkreślić, że wyniki uzyskane za pomocą metody rozcieńczenia tlenu-18 w preparatach mięśni w spoczynku nie oznaczają obalenia koncepcji Honiga; jego model dotyczy bowiem tkanki mięśniowej podczas wysiłku, kiedy perfuzja włóscinek jest znacznie większa, a czasy tranzytu znacznie krótsze, niż w spoczynku. Możliwość wykonania doświadczeń z $^{18}O_2$ na mięśniach podczas wysiłku jest jednak mało prawdopodobna, ze względu na techniczne trudności detekcji znakowanego tlenu przy małych wartościach żylnego $[O_2]$.

LITERATURA

1. Nunn J. F. — *Kliniczna fizjologia oddychania*. (tłum. polskie), PZWL, Warszawa, 1979.
2. Chance B., Hasselgrovę J., Barlow C. — *Redox gradients in oxygen delivery to tissue*. *Adv. Physiol. Sci.* 25: 13-17, 1981.
3. Cotew S., Lee J., Severinghaus J. W. — *The effect of acetazolamide on cerebral blood flow and cerebral tissue P_{O_2}* . *Anesthesiology* 29: 471-477, 1968.
4. Davies P. W., Brink F. — *Microelectrodes for measuring local oxygen tension in animal tissues*. *Rev. Sci. Instr.* 13: 524-533, 19XX.

5. Whalen W. J. — *Intracellular P_{O_2} in heart and skeletal muscle*. Physiologist. 14: 69-82, 1971.
6. Bourgain R. H., Colin F., Vermariön H., Maes L., Manil J. — *Control mechanisms involved in the regulation of cerebral tissue pressure in oxygen*. Adv. Physiol. Sci. 25: 207-231, 1981.
7. Lübbers D. W. — *The meaning of the tissue oxygen distribution curve and its measurement by means of Pt electrodes*. Progr. Resp. Res. 3: 112-123, 1969.
8. Seylaz J., Pinard E. — *Continuous measurement of gas partial pressures in intracerebral tissue*. J. Appl. Physiol. 44: 528-533, 1979.
9. Longmuir I. S. — *Channels of oxygen transport from blood to mitochondria*. Adv. Physiol. Sci. 25: 19-22, 1981.
10. Longmuir I. S., Knopp J. A. — *Measurement of tissue oxygen with a fluorescent probe*. J. Appl. Physiol. 41: 598-602, 1976.
11. Cohen P. J., Alexander S. C., Smith F. C., Reivich M., Wollman H. — *Effects of hypoxia and normocarbina on cerebral blood flow and metabolism in conscious man*. J. Appl. Physiol. 23: 183-189, 1967.
12. Chance B., Eleff S., Leigh J. S., Jr. — *Non-invasive, non-destructive approaches to cell bioenergetics*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 77: 7430-7434, 1980.
13. Millikan G. A. — *The kinetics of muscle haemoglobin*. Proc. Roy Soc. Lond., Ser. B. 123: 218-241, 1936.
14. Chance B. — *Spectrophotometry of intracellular respiratory pigments*. Science 120: 767-775, 1954.
15. Jöbsis F. F., Keizer J., La Manna J., Rosenthal M. — *Reflectance spectrophotometry of cytochrome aa_3 in vivo*. J. Appl. Physiol. 43: 858-872, 1977.
16. TerPogossian M. M., Eichling J. O., Davies D. O., Welch M. J. — *The measure in vivo of regional cerebral oxygen utilization by means of oxyhemoglobin labelled with radioactive oxygen-15*. J. Clin. Invest. 49: 381-391, 1970.
17. Subramanyam R., Alpert N. M., Hoop B., Brownell G. L., Traveras J. M. — *A model for regional cerebral oxygen distribution during the continuous inhalation of $^{15}O_2$, $C^{15}O$ and $C^{15}O_2$* . J. Nucl. Med. 19: 48-53, 1978.
18. Grieb P., Forster R. E., Pape P. — *Oxygen indicator dilution curves of the canine cerebral circulation*. Adv. Exp. Med. Biol. 159: 103-118, 1983.
19. Grieb P., Forster R. E., Strome D., Goodwin C. W., Pape P. C. — *Oxygen exchange between blood and brain tissues studied with an oxygen-18 indicator dilution technique*. J. Appl. Physiol. (w druku).
20. Pape P. C., Forster R. E., Grieb P., Goodwin C., Nioka S., Labatte L. — *Distribution of $^{18}O_2$, C_2H_2 and tritiated water (THO) in dog skeletal muscle studied by indicator dilution*. Fed. Proc. 42: 487, 1983.
21. Grieb P., Forster R. E., Pape P. C. — *Oxygen exchanges between blood and resting skeletal muscle: a Shunt-Sink hypothesis*. Adv. Exp. Med. Biol. (w druku).
22. Rose C. P., Goresky C. A. — *Barrier-limited transport of oxygen in the coronary circulation*. Fed. Proc. 41: 1252, 1982.
23. Lasen N. A., Perl W. — *Tracer Kinetic Methods in Medical Physiology*. Raven Press, New York, 1979.
24. Nair P., Whalen W. J., Buerk D. — *P_{O_2} of cat cortex: Response to breathing N_2 and 100% O_2* . Microvasc. Res. 9: 158-165, 1975.
25. Smith R. H., Guilbeau E. J., Reneau D. D. — *The oxygen tension field within a discrete volume of cerebral cortex*. Microvasc. Res. 13: 233-240, 1977.
26. Erdmann W., Kunke S., Krell W. — *Tissue P_{O_2} , an experimental study with multimicroelectrodes in the rat brain*. W: Oxygen Supply. M. Kessler i in. (red.), s. 169, Urban and Schwarzenberg, München-Wien, 1973.

27. Chance B., Williams G. R. — *Respiratory enzymes in oxidative phosphorylation*. J. Biol. Chem. 217: 383-427, 1955.
28. Oshino N., Sugano T., Oshino R., Chance B. — *Mitochondrial function under hypoxic conditions: The steady states of cytochrome a+a₃ and their relation to mitochondrial energy states*. Biochim. Biophys. Acta 368: 298-310, 1974.
29. Rosenthal M., La Manna J. C., Jöbis F. F., Levasseur J. E., Kontos H. A., Patterson J. L. — *Effects of respiratory gases on cytochrome a in intact cerebral cortex: is there a critical P_{O₂}?* Brain Res. 108: 143-154, 1976.
30. Hempel F. G., Jöbis F. F., La Manna J. L., Rosenthal M. R., Saltzman H. A. — *Oxidation of cerebral cytochrome aa₃ by oxygen plus carbon dioxide at hyperbaric pressures*. J. Appl. Physiol. 43: 873-879, 1977.
31. La Manna J. C., Peretsman S. J., Light A. T., Rosenthal M. — *Oxygen sufficiency in the „working” brain*. Adv. Physiol. Sci. 25: 95-96, 1981.
32. Krogh A. — *The number and distribution of capillaries in muscles with calculations of the oxygen pressure head necessary for supplying the tissue*. J. Physiol. 52: 409-415, 1919.
33. Bolwig T. G., Lassen N. A. — *The diffusion permeability to water of the rat blood-brain barrier*. Acta Physiol. Scand. 93: 415-422, 1975.
34. Rose C. P., Goresky C. A., Bach G. G. — *The capillary and sarcolemmal barriers in the heart. An exploration of labelled water permeability*. Circ. Res. 41: 515-533, 1977.
35. Rasio E. A., Goresky C. A. — *Capillary limitation of oxygen distribution in the isolated rete mirabile of the eel (Anguilla anguilla)*. Circ. Res. 44: 498-503, 1979.
36. Acker H., Lübbers D. W., Weigelt H., Bingmann D., Schafer D., Seidl E. — *The oxygen barrier in the carotid body of cat and rabbit*. Adv. Exp. Med. Biol. 37A: 609-615, 1973.
37. Goresky C. A., Ziegler W. H., Bach G. G. — *Capillary exchange modelling: barrier-limited and flow-limited distribution*. Circ. Res. 27: 739-764, 1970.
38. Rose C. P., Goresky C. A. — *Vasomotor control of capillary transit time heterogeneity in the canine coronary circulation*. Circ. Res. 39: 541-544, 1976.
39. Siesjö B. K. — *Brain energy metabolism*. John Wiley and Sons, New York, 1978.
40. Hertz M. M., Paulson O. B. — *Heterogeneity of cerebral capillary flow in man and its consequences for estimation of blood-brain barrier permeability*. J. Clin. Invest. 65: 1144-1151, 1980.
41. Crone C. — *Facilitated transfer of glucose from blood into brain tissue*. J. Physiol. 18: 103-113, 1965.
42. Bassingthwaighte J. B., Knopp T. J., Hazelrig J. B. — *A concurrent flow model of capillary-tissue exchanges*. W: *Capillary Permeability*. C. Crone, N. A. Lassen (red.), ss. 60-81, Munksgaard, Copenhagen, 1970.
43. Crank K. — *Diffusion with rapid irreversible immobilization*. Trans. Faraday Soc. 53: 1083-1091, 1957.
44. Roughton F. J. W. — *Diffusion through membranes followed by diffusion with rapid irreversible immobilization in another medium*. Trans. Faraday Soc. 56: 1085-1094, 1960.
45. Zander R. — *Cellular oxygen concentration*. Adv. Exp. Biol. Med. 75: 463-468, 1976.
46. Thews G. — *Die Sauerstoffdiffusion in Gehirn*. Pfluegers Arch. 271: 197-226, 1960.
47. Kessler M., Höppler J., Lübbers D. W., Ji S. — *Local factors affecting regulation of microflow, O₂ uptake and energy metabolism*. Adv. Physiol. Sci. 25: 155-161, 1981.
48. Wittenberg J. B. — *Oxygen transport: a new function proposed for myoglobin*. Biol. Bull. 117: 402, 1959.
49. Schollander P. F. — *Oxygen transport through hemoglobin solutions*. Science 131: 585-590, 1960.
50. Wittenberg J. B. — *Myoglobin-facilitated oxygen diffusion: Role of myoglobin in oxygen entry into muscle*. Physiol. Rev. 50: 559-636, 1970.

51. Hemmingsen E. — *Accelerated transfer of oxygen through solutions of heme pigments.* Acta Physiol. Scand. 64, suppl. 246: 1-53, 1965.
52. Wyman J. — *Facilitated diffusion and the possible role of myoglobin as a transport mechanism.* J. Biol. Chem. 24: 115-121, 1966.
53. James N. T. — *Histochemical demonstration of myoglobin in skeletal muscle fibres and muscle spindles.* Nature 219: 1174-1175, 1968.
54. Morita S., Cassens R. G., Briskey E. J. — *Localization of myoglobin in striated muscle of domestic pig; benzidine and NADH₂-TR reactions.* Stain Technol. 44: 283-286, 1969.
55. Goldfisher S. — *The cytochemical localization of myoglobin in striated muscle of man and walrus.* J. Cell Biol. 34: 398-402, 1967.
56. Kagen L. J., Gurevich R. — *Localization of myoglobin in human skeletal muscle using fluorescent antibody technique.* J. Histochem. Cytochem. 15: 436-441, 1967.
57. De Konig J., Hofd L. J. C., Kreuzer F. — *Oxygen transport and the function of myoglobin. Theoretical model and experiments in chicken gizzard smooth muscle.* Pflugers Arch. 389: 211-217, 1981.
58. Cole R. P. — *Myoglobin function in exercising skeletal muscle.* Science 216: 523-525, 1982.
59. Cole R. P., Wittenberg B. A., Caldwell P. R. B. — *Myoglobin function in the isolated fluorocarbon-perfused dog heart.* Amer. J. Physiol. 234: H567-H512, 1978.
60. Kreuzer F. — *Oxygen supply to tissues: The Krogh model and its assumptions.* Experientia 38: 1415-1426, 1982.
61. Fletcher J. E. — *Mathematical modelling of the microcirculation.* Math. Biosci. 38: 159-202, 1978.
62. Honig C. R., Gayeski T. E. J., Federspiel W., Clark A. Jr., Clark P. — *Muscle O₂ gradients from hemoglobin to cytochrome; new concepts, new complexities.* (manuskrypt autorów).
63. Gayeski T. E. J., Honig C. R. — *Direct measurement of intracellular O₂ gradients; role of convection and myoglobin.* Adv. Exp. Med. Biol. 159: 613-621, 1983.
64. Renkin E. M. — *Effects of blood flow on perfusion kinetics in isolated, perfused hindlegs of cats: A double circulation hypothesis.* Amer. J. Physiol. 183: 125-131, 1955.
65. Renkin E. M. — *The Nutritional-Shunt-Flow hypothesis in skeletal muscle circulation.* Circ. Res. 28/29, Suppl. I21-I25, 1971.
66. Honig C. R., Frierson J. L., Patterson J. L. — *Comparison of neural controls of resistance and capillary density in resting muscle.* Amer. J. Physiol. 218: 937-942, 1970.
67. McDonagh P. F., Gore R. W., Gray S. D. — *Perfused capillary surface area in postural and locomotor skeletal muscle.* Microvasc. Res. 24: 142-157, 1982.
68. Renkin E. M., Gray S. D., Dodd L. R. — *Filling microcirculation in skeletal muscles during timed India ink perfusion.* Amer. J. Physiol. 241: H174-H186, 1981.
69. Effors R. M., Weissman M. L. — *Carbonic anhydrase activity of the cat hind leg.* J. Appl. Physiol. 47: 1090-1098, 1979.
70. Sparks H. V., Mohrman D. E. — *Heterogeneity of flow as an explanation for the multi-exponential washout of inert gas from skeletal muscle.* Microvasc. Res. 13: 181-184, 1977.
71. Piiper J., Meyer M. — *Diffusion-perfusion relationships in skeletal muscle: models and experimental evidence from inert gas washout.* Adv. Exp. Med. Biol. (w druku).
72. Gayeski T. E. J., Honig C. R. — *Myoglobin saturation and calculated PO₂ in single cells of resting gracilis muscles.* Adv. Exp. Med. Biol. 94: 77-84, 1978.

MAREK GĘBCZYŃSKI

Zakład Badania Ssaków PAN

Białowieża

WYSIŁEK REPRODUKCYJNY¹ U KRĘGOWCÓW

Dobór naturalny faworyzuje wzrost liczby potomstwa pozostawionego przez osobnika. Jednakże pojęcie sukcesu reprodukcyjnego jako miary doboru nie jest w pełni jednoznaczne. Oczywiście ważna jest nie bezwzględna liczba potomstwa, ale liczba dzieci zdolnych do rozrodu [15]. Proponuje się też [np. 1, 56] dalsze uściślenie tej miary przez przyjęcie liczby wnuków jako właściwego wskaźnika reprodukcyjnego dziadków. To drugie podejście mocniej podkreśla znaczenie przeżywania kolejnej generacji i zrealizowanych przez nią możliwości przekazywania cech następnemu pokoleniu.

Ilości potomstwa jakie produkują poszczególne gatunki kręgowców są zdumiewająco zróżnicowane. Wystarczy przypomnieć któryś z gatunków ryb kostnoszkieletowych z jednej strony, a z drugiej gatunek dużego ssaka. Stosunek liczbowy różni się tysiące razy. Generalnie można powiedzieć, że duże, a także wyżej w systematyce stawiane gatunki mają małą liczbę dzieci, w przeciwieństwie do gatunków o małych rozmiarach ciała i tych, które w systematyce umieszcza się niżej. W świetle biologii ewolucyjnej, jest oczywiste że, gdy wielkość nakładu na pojedynczego potomka rośnie — to ich liczba maleje, natomiast rośnie fitness (wartość przystosowawcza [27]), dopasowanie [26], tychże młodych [43]. W całości rozumowania musi być oczywiście uwzględnione pokolenie rodzicielskie, gdyż wartości przystosowawcze rodziców i dzieci są wzajemnie bilansujące się, niekiedy w bardzo dynamiczny sposób [12, 19]. Można zatem przyjąć, że sukces reprodukcyjny gatunku wyrażający się utrzymaniem lub nawet zwiększeniem jego liczebności, poszerzeniem zasięgów występowania, świadczy o udanym wysiłku reprodukcyjnym.

Utrzymanie właściwej liczebności zapewnia skomplikowana strategia rozrodcza. Składa się ona z wielu elementów gry biologicznej włączającej aspekty morfologiczne, fizjologiczne, genetyczne, ekologiczne i behawioralne. Wszystkie one określają „kiedy”, „jakim kosztem”, „jak często”, „jak wiele” po-

¹ W języku polskim zwroty „wysiłek rodzicielski” i „wysiłek reprodukcyjny” brzmią może nie najzręczniejszy, ale „nakład (wkład) rodzicielski” jest chyba mniej udany. Brak niewątpliwie odpowiednika słowa „investment”, czyli nakładu procentującego w przyszłości, bowiem polskie „inwestycje” ma tak zawężone znaczenie, że „inwestycje rodzicielskie” i „inwestycje reprodukcyjne” wydają się być zupełnie nie do przyjęcia.

tomstwa pozostawia po sobie dany organizm. Zatem zagadnienia reprodukcji mogą być rozpatrywane z różnych punktów widzenia.

Celem niniejszego artykułu nie jest jednak rozpatrywanie wszystkich tych składowych a tylko przybliżenie pojęcia wysiłku reprodukcyjnego („jakim kosztem”), ukazanie jego elementów. Porównuje się także wysiłek reprodukcyjny przy rozmnażaniu aseksualnym i przy rozmnażaniu seksualnym. W tym drugim przypadku wskazano na udział obu płci w nakładach na rzecz następnego pokolenia.

Pojęcie wysiłku reprodukcyjnego określa się często jako tylko nakład energetyczny [17], co implikuje też samo brzmienie zwrotu. Podobnie ujmuje się je w naszej literaturze [14, 21]. Jest to jednak przesadne zawężanie pojęcia i bardziej właściwe jest przyjęcie, że oznacza ono każdą formę nakładu rodzica na rzecz następnej generacji [30, 44], tzn. zarówno zwiększony nakład energetyczny jak i zwiększone ryzyko [47]. Ryzyko to, choć nie da się przeliczyć w dżulach, oznaczać może osłabienie żywotności i kondycji, zwiększenie podatności na choroby i drapieżniki, możliwości zranień, itp. Kłopot polega jednak na tym, że brak nam, jak zauważa Dally [7], wspólnej jednostki do wyliczenia całości tego nakładu.

Wysiłek reprodukcyjny rozdzielić można na trzy składowe: — koszt kojarzenia, co oznacza wydatek i każde zwiększenie ryzyka związane z przygotowaniem i realizacją kojarzenia; — nakład związany z produkcją komórek płciowych; — opiekę rodzicielską obejmującą bardzo różne formy wysiłku, poczynając od choroby jaj i potomstwa a kończąc na wychowaniu i uczeniu młodych.

KOSZT KOJARZENIA

Nakłady związane ze zdobyciem partnera płciowego nie zawsze wydają się oczywiste, zatem tym bardziej zasługują na omówienie. Koszty ponoszone przy tworzeniu wszystkich struktur płciowych uważane są za najbardziej zrozumiałe, choć brak nam liczbowych określeń ich wielkości. Innym, niewątpliwym nakładem związanym z kojarzeniem, jest behavior płciowy. Aktywne, niekiedy bardzo złożone wzorce zachowania się samców i samic różnych gatunków kręgowców doczekały się podręcznikowych opisów. Dobrze znanym i sugestywnym przykładem są wysiłki samców ptaków śpiewających związane z zajęciem i utrzymaniem terytorium, a także kilkutygodniowa głodówka jeleni w rui, znacznie zwiększająca ryzyko nie przetrwania nadchodzącej zimy. Zachowanie się samic uznane jest za bardziej bierne, choć np. samice gryzoni w okresie rui są znacznie bardziej ruchliwe [3, 29], co tłumaczy się tendencją do zwiększenia szans na spotkanie samca w tym czasie.

Nieakceptowanie zalotów także należy do kosztów związanych z kojarzeniem. I tak np. samice owcy górskiej są w różnoraki sposób „napastowane” przez płciowo zainteresowanego samca, co kosztuje je wiele czasu a także separowane są od dobrych części pastwisk. Niekiedy wyraźnie narażają się na kontuzję uciekając przed samcem [18]. Tego rodzaju sceny obser-

wuje się przede wszystkim u gatunków poligamicznych. U gatunków monogamicznych synchronizacja reprodukcyjna partnerów nie stwarza konieczności takich agresywnych zachowań. Trzeba jeszcze nadmienić, że zachowanie agresywne, jako część behawioru seksualnego, może powodować zranienia partnerów, niekiedy nawet poważne, jak to np. obserwowano u reżusów [45]. Jest to więc kolejna składowa kosztów kojarzenia.

Inną częścią nakładu związanego z kojarzeniem jest zwiększona podatność na drapieżnictwo w tym okresie. Brak jest naukowych informacji liczbowo oceniających ten fakt, ale wystarczy wspomnieć, że człowiek-myśliwy wykorzystał zmniejszoną ostrożność zwierząt w okresie toków i zalotów.

Elementem kosztów kojarzenia jest też zwiększone przenoszenie chorób infekcyjnych w trakcie kojarzenia. Odnosi się to nie tylko do bezpośrednio kontaktujących się przedstawicieli obu płci, ale także rójkowe zgromadzenie wielu przedstawicieli danego gatunku niesie z sobą podobne ryzyko.

Koszt kojarzenia odnosi się oczywiście tylko do tych gatunków, które rozmnażają się płciowo. Gatunki o reprodukcji bezpłciowej, co u kręgowców oznacza rozmnażanie partenogenetyczne, mają więc w tej mierze ogromną przewagę. Jest to zaskakujący paradoks jeśli wspomnieć, że wśród wyższych roślin i zwierząt zdecydowanie dominuje rozmnażanie płciowe. Williams [48], by mocno podkreślić to zjawisko, mówi nawet o swoistym kryzysie w biologii ewolucyjnej, spowodowanym niejasnością rozumienia dlaczego formy partenogenetyczne nie są silniej faworyzowane przez dobór w porównaniu z formami obupłciowymi. Nasza dotychczasowa wiedza o wysiłku reprodukcyjnym u partenogenetycznych kręgowców jest skromna, a konkluzje zoologów badających te gatunki nie są jednoznaczne. Tym ciekawsze wydaje się przedstawienie zebranych danych.

WYSIŁEK REPRODUKCYJNY GATUNKÓW PARTENOGENETYCZNYCH

Gatunki jaszczurek należące do rodzaju *Cnemidophorus* rozmnażają się zarówno biseksualnie, jak też i partenogenetycznie. Dzięki temu stanowią dogodny obiekt porównań nakładów i wydajności reprodukcyjnej. Porównano [4] dwa gatunki biseksualne z dwoma partenogenetycznymi i stwierdzono, że liczba zniesionych jaj i stosunek ciężaru zniesionych jaj do ciężaru ciała jest większy u gatunków składających się z samych samic. Świadczyłoby to iż gatunki partenogenetyczne mają większą wydajność reprodukcyjną, czyli ich wysiłek jest bardziej owocny. Wniosek ten nie jest tak jednoznaczny, gdyż w innym opracowaniu Schall [39], nie wykazał różnic w ilości zniesionych jaj, wielkości tych jaj, czy też stosunku masy jaj do masy ciała u 5 gatunków *Cnemidophorus* (z czego 2 były partenogenetyczne). Istniejące różnice między poszczególnymi gatunkami jaszczurek należącymi do tego rodzaju tłumaczy się nie sposobem rozmnażania, a wielkością ciała poszczególnych gatunków [40]. Takie zróżnicowanie nie wyjaśnia jednak nierówności w kosztach rozrodu, gdyż użyte wskaźniki nie obrazują dynamiki nakładu reprodukcyjnego [5].

Jeszcze bardziej złożony obraz przedstawiają ryby z rodzaju *Poeciliopsis*,

gdzie śledzić można różnice między rozrodem płciowym, półpłciowym (hybrydogeneza — genom ojca eliminowany jest w czasie mejozy lub przed mejozą a do jaj przechodzą tylko chromosomy matki) i aseksualnym. Schultz [41], który przez wiele lat badał gatunki tych słodkowodnych ryb twierdzi, że jednopłciowe populacje nie są kluczem do sukcesu reprodukcyjnego, choć takie właśnie ugrupowania trzymane w warunkach laboratoryjnych zdobywały przewagę liczbową nad populacją biseksualną. Reprodukacja aseksualna stwarza niewątpliwie możliwość szybkiego replikowania prężnego genotypu, co za tym idzie, eliminowanie kosztów segregacji. Wniosek jest oczywisty, że nakład rodzicielski u form aseksualnych jest w przypadku *Poeciliopsis* mniejszy. Jednak przy zmieniającym się środowisku przewaga jednopłciowych gatunków *Poeciliopsis* maleje, choć są one w stanie zamieszkiwać bardzo zmienne biotopy. Dopiero jednak długie okresy obserwacji mogą przynieść ocenę zdolności selekcyjnych form o obu sposobach rozrodu [41]. Zatem bez uwzględnienia dynamiki procesów ekologicznych porównanie wysiłku rodzicielskiego form rozradzających się seksualnie i aseksualnie traci sens.

Reprodukcja płciowa, zdaniem Lloyda [31], daje potomstwu cechy fizjologiczne, których należy przypuścić, brak osobnikom powstałym drogą aseksualną. Także zapewne różnice w warunkach rozwoju postembrionalnego są ważnym czynnikiem rzadkiego występowania form aseksualnych. Samce w wielu przypadkach pomagają, wprost lub pośrednio, w wychowaniu młodych co zwiększa reproduktywność samic. Rozród płciowy może zwiększać dopasowanie rodziców przez produkowanie genetycznie zróżnicowanego potomstwa, choćby dlatego, że potomstwo jest obupłciowe. Już ta jedyna cecha powiększa zróżnicowanie nisz zmniejszające konkurencję między przeciwnymi płciami i daje szersze możliwości wykorzystywania środowiska. Zapewne wszystkie te właściwości powodują, że partenogeneza jest mało pospolita wśród kręgowców.

NAKLADY NA PRODUKCJĘ KOMÓREK PŁCIOWYCH

Wartość energetyczna jaja jest większa niż plemnika, co różnicuje wysiłek rodzicielski samca i samicy już na tym etapie. Różnica ta jest tak duża, że nakład samca na produkcję komórek rozrodczych był uważany za znikomy w porównaniu z wysiłkiem samicy i nie wart kalkulowania. Jeśli weźmie się pod uwagę, że samce rzadko, jeżeli w ogóle, produkują spermę z pojedynczymi plemnikami, a z reguły są to ejakulatory lub spermatofoory zawierające miliony plemników, to tak liczny koszt staje się już znaczący [10]. Duża liczba plemników jest generalnie niezbędna do zapłodnienia, zatem dobór popiera te osobniki, które produkują dużo plemników. A więc koszt ich produkcji musi być brany pod uwagę przy kalkulowaniu nakładów rodzicielskich.

Aktywność kopulacyjna szybko wyczerpuje zapas spermy i dobór faworyzuje osobniki sprawnie go uzupełniające [44]. Istnieje jednak wyraźna granica wydolności produkcyjnej w tej mierze. U różnych gatunków kręgo-

wców (mysz, koza, owca) obliczono tempo wyczerpywania się zapasów spermy (patrz [10]).

Jednak jest oczywiste, że wysiłek energetyczny samicy włożony w produkcję komórek płciowych jest bardzo znaczny, szczególnie u gatunków produkujących duże jaja (gady, ptaki) lub dużo jaj (ryby kostnoszkieletowe). Nakład energetyczny u ptaków, np. u *Crotophagidae* jest ogromny, bo masa zniesionego jaja wynosić może aż 22% masy ciała samicy. U większości ptaków stosunek ten też jest wysoki i wynosi 10-12% [28].

OPIEKA RODZICIELSKA

Opieka rodzicielska z reguły oznacza wysiłek samicy i samca ale u wielu gatunków taką opiekę świadczą i inni krewni lub członkowie stada [28, 37]. Wyrażać się ona może pomocą przy budowie gniazda i utrzymaniu go w czystości, karmieniu samicy lub potomstwa, ochronie i uczeniu młodych. Wysiłek rodzicielski bywa też w całości cedowany na innych członków własnego gatunku [2], lub „kukulczym sposobem” przerzucany na przedstawicieli innego gatunku, co praktykuje około 1% ptaków [28].

Oczywiście opieka rodzicielska występuje także u osobników rozmnażających się partenogenetycznie. Przy reprodukcji biseksualnej ten wysiłek rodzicielski spoczywa na przedstawicielach obu płci, choć u niektórych gatunków wkład samicy i samca może różnić się drastycznie. Natomiast u gatunków partenogenetycznych całość nakładu rodzicielskiego ponoszona jest tylko przez samice.

Wysiłek rodzicielski obu płci jest różny, nie tylko na etapie produkcji komórek płciowych, ale może on być różny i na etapach późniejszych. Można wydzielić trzy grupy gatunków. Do pierwszej zalicza się te gatunki u których wysiłek obu partnerów jest podobny. Są to wszystkie zwierzęta monogamiczne, tj. ponad 90% ptaków [28], część ssaków [3, 54]. Drugą grupę, w której nakład samicy jest większy od nakładu samca, stanowią gatunki poligyniczne, np. duże ssaki roślinożerne [24]. Trzecią, stosunkowo mało liczną grupę gatunków, z reguły o poliandrycznym typie kojarzenia, stanowią zwierzęta u których samiec w większym stopniu niż samica bierze udział w wychowaniu potomstwa, np. gatunki ptaków należące do *Turnicidae*, czy *Jacanicidae* [28].

Podział taki pozwala również na uwypuklenie zróżnicowanego działania doboru płciowego, który w drugiej grupie powoduje powstanie silnej konkurencji między samcami o samicę. Selekcja faworyzuje tu osobniki większe, bardziej wyraziście ubarwione, a nawet mające większy repertuar śpiewu [33], itp. W przypadku trzeciej grupy samice konkurują między sobą o samca i one też mają mocniej zaznaczone cechy morfologiczne [44]. Nie należy jednak rozumieć, że typ kojarzenia się i cechy zewnętrzne w absolutny sposób określają wielkość nakładu rodzicielskiego. Ralls [36], analizując te trzy wymienione składowe u ssaków wykazała, że duży wysiłek rodzicielski samca stanowi dobrą przesłankę do monogamii, ale mały nakład rodzicielski samca nie wskazuje na skłonność do skrajnej poligynii. Monogamia jest

bardzo dobrą przesłanką zarówno dużego nakładu rodzicielskiego samca, jak i znikomego dymorfizmu płciowego. Skrajna poligynia wiąże się z małym wysiłkiem rodzicielskim samca oraz uderzającym dymorfizmem samców i samic. Wahania nakładu rodzicielskiego gatunków monogamicznych są duże, bowiem u niektórych wróblowatych wysiłek samca ocenia się na kilkakrotnie mniejszy niż samicy [25]. Nie ulega jednak wątpliwości, że wiele tych ocen jest zaniżonych, gdyż brak nam szacunków wysiłków związanych ze zdobyciem, utrzymaniem i obroną terytorium przez samców gatunków monogamicznych.

Niezależnie od wymienionych powyżej zastrzeżeń, ogólne zarysy relacji między typem kojarzenia a wysiłkiem rodzicielskim się sprawdzają. Stąd klasyfikacja sposobów kojarzenia się, choć nie zawsze pozwala na pełną dychotomię pojęć, określa także zaangażowanie obu płci w wysiłek rodzicielski. Podane poniżej zestawienie, choć skonstruowane na przykładzie jednej gromady — ptaków [42] — ma zastosowanie do wszystkich kręgowców (tab. 1).

Tabela 1

Sposoby kojarzenia się kręgowców

-
- A. Związek między samcem i samicą trwa przez pewien okres (co najmniej kilka dni, zwykle znaczną część sezonu rozrodu lub dłużej).
1. Monogamia — związek między jednym samcem i jedną samicą, sezonowy lub trwały.
 2. Poligamia — osobnik kojarzy się z dwoma lub więcej osobnikami w danym sezonie rozrodu. Jeśli związek taki zachodzi w tym samym okresie nazywamy go poligamią haremową, jeśli kolejno to można go nazwać ograniczoną poligamią.
 - a. Poligynia — samiec kojarzy się z kilkoma samicami.
 - b. Poliandria — samica kojarzy się z kilkoma samcami.
- B. Związek między przedstawicielami obu płci jest bardzo krótki (najwyżej około godziny) lub brak w ogóle takiego związku.
1. Monobrachygamia — dany osobnik kojarzy się z jednym osobnikiem w okresie sezonu rozrodu (u ptaków, zdaniem Sealandera, ten typ kojarzenia nie występuje).
 2. Polybrachygamia („promiskuizm”) — osobnik kojarzy się w sezonie rozrodu z dwoma lub więcej osobnikami.
 - a. Polibrachygynia — samiec kojarzy się z kilkoma samicami.
 - b. Polibrachyandria — samica kojarzy się z kilkoma samcami.
-

Najtrudniejsze jest, jak to obrazuje również tabela, postawienie wyraźnych granic czasowych i określenie, który związek obu płci należy uznać za trwały, a który za okresowy. W warunkach terenowych, szczególnie u gatunków o skrytym trybie życia, niełatwe jest zbieranie danych o sposobach kojarzenia się, o długości trwania związku. Jednak drogą pośrednią — poprzez dowody genetyczne — udało się ustalić [16], że gryzoń *Peromyscus polionotus* żyje monogamicznie, wbrew powszechnym mniemaniom traktującym wszystkie te ssaki jako zwierzęta poligamiczne.

W ogóle, jeżeli chodzi o sposoby kojarzenia się zwierząt, nasza wiedza jest zdumiewająco skromna. Zrozumienie ewolucyjnych aspektów tej sprawy zaczyna się od oceny celów obu płci, które choć zbieżne, nie są identyczne. Takie postawienie sprawy prowadzi do uwypuklenia następujących kwestii: — jakie czynniki powodują, że dana płć dominuje w tworzeniu systemu ko-

jarzenia się; — jakie czynniki decydują, który z systemów kojarzenia się jest optymalny dla członków płci „sterującej” [52].

Może najpowszechniejsza jest hipoteza, lub raczej grupa hipotez, wychodząca z założenia, że organizacja socjalna, włączając w to system kojarzenia się obu płci, jest ściśle uzależniona od bazy pokarmowej [13, 34, 46]. Teza ta, rozbudowana [20] jeszcze o wielkość wysiłku rodzicielskiego w rozumieniu hipotezy podanej przez Triversa [44], następująco tłumaczy podstawowe typy kojarzeń. Za przykład znów posłużyły ptaki. Jeśli obfitość pokarmu wystarcza by samica mogła spełniać, po zniesieniu jaj, wszystkie obowiązki związane z wychowaniem młodych — to samiec jest potencjalnie podatny na opuszczenie partnerki. Warunek ten realizuje się jeśli samiec zyskuje możliwość następnych kojarzeń, a dobór, poprzez zwiększoną liczebność jego potomków, faworyzuje takie właśnie osobniki. Sytuacja prowadzi zatem jednoznacznie do poligynii [50].

W przypadku, gdy zasoby pokarmowe zmuszają oboje rodziców do wspólnego realizowania wszystkich elementów wysiłku rodzicielskiego — szczególnie opieki nad potomstwem — to zmusza to do monogamii. Obligatoryjność tej formy monogamii jest potwierdzana przez fakt częstych dezercji samca [44]. Inna forma monogamii wynikać może z faktu, że samiec po opuszczeniu partnerki nie zyskuje nowych możliwości kojarzeń.

Przy bardzo ograniczonych zasobach pokarmowych złożenie jaj przez samicę oznacza krańcowe wyczerpanie jej zasobów energetycznych. Zatem następna faza wysiłku rodzicielskiego oznaczałaby zwiększenie śmiertelności. Te warunki stwarzają podstawę do poliandrii, gdyż samiec mniej zaangażowany energetycznie w produkcję gamet, może przeznaczyć część własnej energii na wychowanie potomstwa. Uważa się jednak, że muszą być spełnione jeszcze inne warunki by poliandria mogła powstać. Po pierwsze samiec musi mieć dużą pewność genetycznego pokrewieństwa, tj. ojcostwa [20, 35]. Po wtóre, koszty opieki winny być relatywnie obniżone przez duży wkład rodzicielski samicy, przez produkcję dużych jaj. Ostatnim ważnym warunkiem jest duże prawdopodobieństwo wychowania potomstwa przez samotnego samca. Zgranie tych, tak wielu, warunków nie jest częste i tym też tłumaczyć należy, że poliandria jest znacznie rzadsza [28], niż pozostałe dwie formy kojarzenia.

Inna hipoteza, wychodząca z nieco innego punktu widzenia, zakłada że monogamia powstaje wtedy, gdy nakład rodzicielski samca jest niezbywalny i potrzebny do sukcesu reprodukcyjnego samicy [52]. Podobnie zresztą poligynię objaśnia się u gatunków terytorialnych tym, że dobór faworyzuje grupowanie się samic na najlepszych terenach, gdzie mają jednocześnie optymalne warunki do reprodukcji [11]. Strategia rozrodcza samców jest trudniejsza do zrozumienia. Ich grupowanie się, poza sezonem rozrodu, może być uwarunkowane np. ochroną przed drapieżnikami [51].

Podobne ogólne wzorce uzależnienia nie budzą sprzeciwów, ale dają tylko schematyczny obraz zależności. Zmienność sposobów rozmnażania się [49], różnice we wzorcach nakładu rodzicielskiego (np. [54]), i zapewne sukcesu rozrodczego u blisko spokrewnionych gatunków, zmuszają do ostrożnego traktowania wyjaśnień generalnych.

Opieka rodzicielska stanowi część składową wysiłku rodzicielskiego, narzucającą bezpośrednie kontakty między rodzicami i dziećmi. Odrębność opieki rodzicielskiej podkreśla się niekiedy tak mocno [8], że cały wysiłek rodzicielski dzielony jest na dwie części: produkcję potomstwa i opiekę nad nim. Podział ten odzwierciedla istotę różnicy w strategiach reprodukcyjnych gatunków, czy też większych jednostek systematycznych. Obie wymienione składowe wysiłku rodzicielskiego są, zdaniem wielu autorów [8, 19, 22], konkurujące względem siebie. Im większa część nakładu przeznaczona jest na jedną z nich, tym mniej pozostaje na drugą. Nie należy oczywiście rozumieć, że ogólny nakład reprodukcyjny u wszystkich gatunków jest jednakowy, choć danych na ten temat jest niewiele [22].

Nakład przeznaczony na opiekę rodzicielską różni się bardzo u poszczególnych gatunków kręgowców. Powszechnie znany schemat określa młode, prowadzące samodzielny tryb życia po opuszczeniu jaja, czy urodzeniu się, jako zagniazdowniki. Ich przeciwstawieniem są gniazdowniki, bardziej nieporadne w początkach życia postembrionalnego. Oczywiście istnieje cała gama stopni i czasu trwania zależności młodych od rodziców. Celem tej części artykułu nie jest omawianie całości poznanych form opieki rodzicielskiej, ale tylko zwrócenie uwagi na pewne charakterystyczne cechy właściwe kręgowcom.

Wiele gatunków kręgowców po złożeniu jaj i ich zaplemnieniu, nie sprawuje żadnej opieki nad nimi. Najlepszym tego przykładem są gatunki ryb takich rodzin, jak *Clupeidae*, *Engraulidae*, czy *Labridae*. W tym przypadku uwolnienie gamet przez samca i samicę kończy ich wysiłek rodzicielski. Tłumaczy się to faktem, że ikra stanowiąca część planktonu lub opadająca na dno jest, pod nieobecność dorosłych ryb, mniej narażona na zjedanie przez inne ryby i ten sposób składania jaj może stanowić ochronę przed drapieżnikami [35]. Na drugim końcu skali, zaznaczającej rozpiętość nakładów na opiekę rodzicielską znajdziemy ssaki, a wśród nich człowieka, który ma, szczególnie w warunkach współczesnej cywilizacji, ogromnie długi, trwający około 1/5 życia, okres uzależnienia od rodziców. Jest to najdłuższy wśród ssaków okres związania z „gniazdem rodzinnym” [55].

Opieka rodzicielska nie oznacza tylko altruistycznych relacji rodzice-potomstwo. Istnieją także stosunki konkurencji między pokoleniami, szeroko dyskutowane choćby przez Wynne-Edwardsa [53]. Przy ograniczeniu zasobów pokarmowych cały miot, czy lęg może być porzucony, część młodych może być pozbawiona pokarmu lub zabita [23, 32]. Dzieciobójstwo wynikające z tych przyczyn nie jest nieznanie i gatunkowi ludzkiemu [1]. Jeszcze inne formy zachowania się rodziców obserwuje się u ryb, gdzie samiec strzegący jaj przez siebie zapłodnionych, zjada ich część. Rozumiemy to jako sposób na utrzymanie się w dobrej kondycji, w następnym okresie rozmnażania. Tym też objaśnia się, że samice wybierają przy zalotach większe samce, lepiej odżywione, co potencjalnie zmniejsza ilość zjadanej ikry [38].

Generalnie uważa się, że im rodzice lub rodzic więcej „zainwestowali” w potomstwo tym mniejsze jest prawdopodobieństwo jego zniszczenia, opuszczenia [44]. Innym aspektem udanego wychowania młodych jest zwiększenie

trwałości więzów między samcem i samicą. Dobrym tego przykładem jest mewa trójpalczasta, u której w kolejnym roku około 1/4 osobników zmienia partnera, ale udane wychowanie lęgu zmniejsza ten proces trzykrotnie [6].

Gniazdowy początek życia oznacza jeszcze, że zarówno samica jak i samiec, ponoszą nakłady na potomstwo, zaś u zagniazdowników zasadniczy wysiłek spoczywa tylko na samicy. Nie ulega wątpliwości, że wspólne karmienie, ogrzewanie, obrona i uczenie młodych daje gatunkowi większą prężność ewolucyjną, przez wydajniejsze inwestowanie w następną generację. W zrozumieniu strategii reprodukcyjnych pomaga, ostatnio spopularyzowane [9], pojęcie „inclusive fitness”. Termin ten nie ma dotychczas odpowiednika w języku polskim i można go zastąpić, jak sądzę, równoważnikami: wartość przystosowawcza łączna, dopasowanie łączne.

Wartość przystosowawcza łączna oznacza nie tylko sukces reprodukcyjny osobnika, ale także wpływ tego osobnika na sukces reprodukcyjny jego krewnych. Podkreśla się z naciskiem [9], że to dopasowanie łączne ma sens wtedy, gdy porównuje się je u realnie istniejących grup rodzinnych. Ma więc ono wartość porównawczą i odnosi się do konkretnych sytuacji. To zastrzeżenie chroni pojęcie „inclusive fitness” przed teoretycznym kalkulowaniem jego wartości u nienarodzonych członków rodzin, lub krewnych zamieszkujących odległe miejsca. Mimo kłopotów ze zdefiniowaniem, omawiane pojęcie staje się użyteczne w ocenie różnych aspektów strategii reprodukcyjnych, a szczególnie relacji między rodzicami i dziećmi, między krewnymi.

Ten szkicowy przegląd zagadnień związanych z kosztami reprodukcji wykazał, mam nadzieję, różnorodność wzorców jakie ewolucja narzuca poszczególnym gatunkom. Nawet bliskie sobie formy mogą różnić się rozwiązaniami w nakładach reprodukcyjnych, a choć kręgowce należą do zwierząt nieźle poznanych w tej mierze to wystarczy przypomnieć, że istniejące uogólnienia opierają się na gatunkach stanowiących ułamek świata zwierzęcego. Nie można też zakładać, że wysiłek reprodukcyjny jest wartością, którą da się przypisać gatunkowi za pomocą jednej cyfry. Poznanie zakresu zmienności tego wysiłku, zależne od konkretnych sytuacji ekologicznych, jest sprawą całkowicie otwartą. Nie ulega zatem wątpliwości, że i w tej dziedzinie potrzebne są nam dalsze, szerokie badania.

LITERATURA

1. Alexander R. D. — *The evolution of social behavior*. Ann. Rev. Ecol. Syst. 5: 325-383, 1974.
2. Anderson M., Eriksson M. O. G. — *Nest parasitism in golden-eyes *Bucephala clangula*: some evolutionary aspects*. Amer. Nat. 120: 1-16, 1982.
3. Beach F. A. — *Sexual attractivity, preceptivity and receptivity in female mammals*. Hormones Behav. 7: 105-138, 1976.
4. Congdon J. D., Vitt L. J., Hadley N. F. — *Parental investment: comparative reproductive energetics in bisexual and unisexual lizards, genus *Cnemidophorus**. Amer. Nat. 112: 509-521, 1978.
5. Congdon J. D., Vitt L. J., Hadley N. F. — *Reply to Schall*. Amer. Nat. 117: 217-222, 1981.

6. Coulson J. C. — *The influence of the pair-bond and age on the breeding biology of the kittiwake gull Rissa tridactyla*. J. Animal Ecol. 35: 269-279, 1966.
7. Daly M. — *The cost of mating*. Amer. Nat. 112: 771-774, 1978.
8. Dawkins R. — *The selfish gene*. Oxford Univ. Press, Oxford, 1976.
9. Dawkins R. — *The extended phenotype*. Freeman, Oxford-San Francisco, 1982.
10. Dewsbury D. A. — *Ejaculate cost and male choice*. Amer. Nat. 119: 601-610, 1982.
11. Downhower J. F., Armitage K. B. — *The yellow-bellied marmot and the evolution of polygamy*. Amer. Nat. 105: 355-370, 1971.
12. Elliott P. F. — *Longevity and the evolution of polygamy*. Amer. Nat. 109: 281-287, 1975.
13. Emlen S. T., Oring L. W. — *Ecology, sexual selection, and the evolution of mating systems*. Science 197 (4300): 215-223, 1977.
14. Falińska K. — *Strategia i taktyka reprodukcyjna populacji roślinnych*. Wiad. Ekol. 23: 229-257, 1977.
15. Fisher R. A. — *The genetical theory of natural selection*. Clarendon Press, London, 1930.
16. Foltz D. W. — *Genetic evidence for long-term monogamy in a small rodent, Peromyscus polionotus*. Amer. Nat. 117: 665-675, 1981.
17. Gadgil M., Bossert W. H. — *The life history consequences of natural selection*. Amer. Nat. 104: 1-24, 1970.
18. Geist V. — *Mountain sheep*. Univ. Chicago Press, Chicago, 1971.
19. Goodman D. — *Natural selection and a cost ceiling on reproductive effort*. Amer. Nat. 108: 247-268, 1974.
20. Granl W. D., Derrickson S. R., Mock D. W. — *The evolution of avian polyandry*. Amer. Nat. 111: 812-816, 1977.
21. Grodziński W. — *Energy flow through a vertebrate population*. W: *Methods for ecological bioenergetics*. W. Grodziński, R. Z. Klekowski, A. Duncan (red.). IBP Handbook, Blackwell
22. Howard R. D. — *Estimating reproductive success in natural populations*. Amer. Nat. 114: 221-231, 1979.
23. Hrdy S. B. — *Infanticide among animals: a review, classification, and examination of the implications for the reproductive strategies of females*. Ethol. Sociobiol. 1: 13-40, 1979.
24. Jarman P. — *Mating system and sexual dimorphism in large, terrestrial, mammalian herbivores*. Biol. Rev. 58: 485-520, 1983.
25. Kendeigh S. C. — *Parental care and its evolution in birds*. Illinois Biol. Monogr. 22: 1-356, 1952.
26. Krzanowska H., Łomnicki A., Rafiński J. — *Wprowadzenie do genetyki populacji*. PWN, Warszawa, 1982.
27. Kuźnicki L., Urbanek A. — *Zasady nauki o ewolucji*. tom II, PWN, Warszawa 1970.
28. Lack D. — *Ecological adaptations for breeding in birds*. Methuen, London, 1968.
29. Larina N. J., Golikova V. T. — *Izučenie polovogo cikla samok lesnyh myševidnyh gryzunov v prirode*. Fauna i Ekologija Gryzunov 6: 96-110, 1960.
30. Low B. S. — *Environmental uncertainty and parental strategies of marsupials and placentals*. Amer. Nat. 112: 197-213, 1978.
31. Lloyd D. G. — *Benefits and handicaps of sexual reproduction*. W: *Evolutionary Biology*. M. K. Hecht, W. C. Steere, B. Wallace (red.). Plenum Press, New York 13: 69-111,
32. Mallory F. F., Brooks R. J. — *Infanticide and other reproductive strategies in the collared lemming, Dicrostonyx groenlandicus*. Nature 296: 740-742, 1982.
33. McGregor P. K., Krebs J. R., Perrins C. M. — *Song repertoires and lifetime reproductive success in the great tit (Parus major)*. Amer. Nat. 118: 149-159, 1981.
34. Orians G. H. — *On the evolution of mating systems in bird and mammals*. Amer. Nat. 103: 589-603, 1969.
35. Perrone M., Zaret T. M. — *Parental care patterns of fishes*. Amer. Nat. 113: 351-361, 1979.

36. Ralls K. — *Sexual dimorphism in mammals: avian models and unanswered questions*. Amer. Nat. 111: 917-938, 1977.
37. Riedman M. L. — *The evolution of alloparental care and adoption in mammals and birds*. Rev. Biol. 57: 405-435, 1982.
38. Rohwer S. — *Parent cannibalism of offspring and egg raiding as a courtship strategy*. Amer. Nat. 112: 429-440, 1978.
39. Schall J. J. — *Reproductive strategies in sympatric whiptail lizards (Cnemidophorus): two parthenogenetic and three bisexual species*. Copeia 1978: 108-116, 1978.
40. Schall J. J. — *Parthenogenetic lizards: r-selected reproductive characteristics?* Amer. Nat. 117: 212-216, 1981.
41. Schultz R. J. — *Evolution and ecology of unisexual fishes*. w: *Evolutionary Biology*. M. K. Hecht, W. C. Steers, B. Wallace (red.). Plenum Press, New York, 10: 277-332, 1977.
42. Selander R. K. — *Sexual selection and dimorphism in birds*. W: *Sexual selection and the descent of man 1871-1971*, B. Combell (red.). Aldine, Chicago, str. 180-230, 1972.
43. Smith C. C., Fretwell S. D. — *The optimal balance between size and number of offspring*. Amer. Nat. 108: 499-506, 1974.
44. Trivers R. L. — *Parental investment and sexual selection*. W: *Sexual selection and the descent of man 1871-1971*. B. Campbell (red.). Aldine, Chicago, str. 136-179, 1972.
45. Vanderbergh J. G., Vessey S. — *Seasonal breeding of free-ranging rhesus monkeys and related ecological factors*. J. Reprod. Fert. 15: 71-79, 1968.
46. Verner J., Willson M. F. — *The influence of habitats on mating systems of North American birds*. Ecology 47: 143-147, 1966.
47. Williams G. C. — *Natural selection, the cost of reproduction, and a refinement of Lack's principle*. Amer. Nat. 100: 687-690, 1966.
48. Williams G. C. — *Sex and evolution*. Princeton Univ. Press, Princeton, 1975.
49. Weir B. J., Rowlands I. W. — *Reproductive strategies of mammals*. Ann. Rev. Syst. 4: 139-163, 1973.
50. Wesołowski T. — *Czynniki ekologiczne, dobór a ewolucja poligynii u ptaków*. Prz. Zool. 25: 387-398, 1981.
51. Wittenberger J. F. — *Group size and polygamy in social mammals*. Amer. Nat. 115: 197-222, 1980.
52. Wittenberger J. F., Tilson R. L. — *The evolution of monogamy: hypotheses and evidence*. Ann. Rev. Ecol. Syst. 11: 197-232, 1980.
53. Wynne-Edwards V. C. — *Animal dispersion in relation to social behaviour*. Oliver-Boyce, Edinburgh, 1962.
54. Zaveloff S. I., Boyce M. S. — *Parental investment and mating systems in mammals*. Evolution 34: 973-982, 1980.
55. Zaveloff S. I., Boyce M. S. — *Why human neonates are so altricial*. Amer. Nat. 120: 573-582, 1982.
56. Young T. P. — *A general model of comparative fecundity for semelparous and iteroparous*. Evolution 34: 973-982, 1980.

ANDRZEJ OBIDOWICZ

Instytut Botaniki PAN

Kraków

TORFOWISKA GÓRSKIE W EUROPIE

Torfowiskami góorskimi zajmują się badacze reprezentujący różne gałęzie nauki, w których pojęcie torfowiska definiowane jest rozmaicie. Definiuje się je jako osady torfu o określonej minimalnej miąższości, różnej dla złoża w stanie naturalnym i w stanie odwodnionym, obejmując przy tym niekiedy towarzyszące osady organiczne i organiczno-mineralne. Torfowisko bywa rozumiane jako zbiorowisko roślin torfotwórczych wraz z odłożonymi przez tę roślinność warstwami torfu. Ujmuje się je wreszcie jako zbiorowisko roślinne bez względu na miąższość warstwy torfu, na której ono rośnie. W tym przypadku klasyfikacja obejmuje również te płaty powierzchni, które określa się jako młaki, czyli trwale podmokłe łąki o różnym profilu glebowym [1, 6, 7, 20, 26, 34]. Ta różnorodność w definiowaniu obiektu badań powoduje, że trudno jest obecnie oszacować stopień zatorfienia gór w Europie. Równocześnie stan zbadania torfowisk w różnych górach Europy nie jest jednakowy, przy czym nawet w tych regionach, które zbadane są najlepiej, rzadko niestety mamy do czynienia ze stanowiskami, gdzie rozpoznane są stratygrafia złoża, jego wiek, współczesna szata roślinna i system hydrologiczny. Dlatego wszelkie uogólnienia oparte są na materiale różnym jakościowo. Stosunkowo najwięcej informacji posiadamy z Alp i Karpat, ale większość problemów torfoznawczych, związanych ze schyłkiem ostatniego zlodowacenia i holocenem, a więc z okresem ostatnich 15000 lat, wspólna jest dla ogółu torfowisk górskich w Europie.

W niniejszym opracowaniu ujęte zostały także torfowiska Kaukazu, co zgodne jest z propozycją Kaca [17] podziału Europy na prowincje bagienne.

Torfowiska można podzielić najogólniej na dwa typy: torfowiska niskie *s. lato* i torfowiska wysokie *s. stricto*. Torfowiska niskie *s. lato* obejmują także grupę wyróżnianą przez niektórych badaczy jako torfowiska przejściowe i charakteryzują się żyznym siedliskiem o pH w zakresie od słabo kwaśnego do zasadowego, roślinnością bogatą w gatunki, powierzchnią płaską lub wklęsłą. Zaopatrywane są one przez wody gruntowe, wody źródłiskowe, wody z sieci hydrograficznej, są to zatem torfowiska minerotroficzne. Natomiast torfowiska wysokie *s. stricto* charakteryzują się ubogim siedliskiem o kwaśnym pH, roślinnością ubogą, na którą składają się głównie torfowce

(*Sphagnum*) i wrzosowate (*Ericaceae*), powierzchnią wypukłą, wypiętrzoną ponad poziom wód gruntowych w glebach mineralnych. Zaopatrywane są wyłącznie przez wody opadowe, są to zatem torfowiska ombrotroficzne. Granica między torfowiskiem niskim *s. lato* a torfowiskiem wysokim *s. stricto* określana jest ekologicznie przez tw. wskaźniki wody z gleb mineralnych, czyli rośliny, których obecność na torfowisku ombrotroficznym wskazuje, że poza wodą opadową zasilane jest ono także przez wodę innego pochodzenia. Ustalenie tej granicy może być niekiedy trudne do przeprowadzenia, gdyż poszczególne gatunki, na obszarze swego występowania zachowują się różnie i raz rosną na torfowiskach minerotroficznymi a w innym terenie na ombrotroficznymi. Przykładem mogą tu być *Schoenus nigricans*, *Narthecium ossifragum*, *Molinia coerulea*, czy *Sphagnum subnitens*, spotykane na siedliskach skrajnie różnych pod względem trofii. W każdym przypadku są to jednak zapewne różne ekotypy [1, 9, 18, 19, 22].

W ramach tych dwóch zasadniczych typów mieszczą się torfowiska górskie.

DEFINICJA I KLASYFIKACJA TORFOWISK GÓRSKICH

Chociaż brak jest, jak do tej pory, precyzyjnej ich definicji, nie ulega wątpliwości, że jest to specyficzna formacja roślinna, ze względu na genezę, rozwój, stan obecny, oraz znaczenie dla historii klimatu i szaty roślinnej gór. Nie jest dostatecznie jasne, jak daleko położone na przedpolu gór torfowiska są jeszcze górskimi, a kiedy już nie. Definicja, którą przyjąłem, jest modyfikacją tej, którą zaproponował Ringler [29] w swoich badaniach na obszarze Alp Algauskich i Alp Ammergauskich. Górskimi są torfowiska położone w orograficznych granicach gór, a także na ich przedpolu, gdzie pozostają w bezpośrednim kontakcie z wodą i materiałem pochodzenia górskiego. A zatem torfowiskiem górskim będzie zarówno kompleks kalcitroficznymi łąk w Kotlinie Popradzkiej, zasilany przez źródłiska, których woda pochodzi z Tatr Bielskich, jak i torfowiska na północnym przedpolu Alp Bawarskich, położone w zagłębieniach końcowych plejstocenijskich lodowców. W tym drugim przypadku dodatkowym elementem charakterystycznym bywa obecność różnych form sosny górskiej (*Pinus mugo*).

O ile dyskusyjna pozostaje kwestia granicy na przedpolu gór, nie ma wątpliwości, że najwyżej położone torfowiska sięgają w piętro subniwalne. Niedostatek ciepła w tym piętrze ogranicza aktywność przemiany materii, produkcję materiału organicznego i wzrost organizmów. Równocześnie jednak długie zaleganie pod śniegiem, silne nawilżenie i słabe przewietrzenie, przy słabej aktywności biologicznej mikroorganizmów glebowych, prowadzą do nieznacznej tylko mineralizacji substancji organicznej [10, 21]. Może się ona zatem nagromadzać, choć w niezwykle wolnym tempie.

Najważniejsze elementy klimatu zmieniają się w górach ze wzrostem wysokości n.p.m. o 100 m w następujący sposób: średnia roczna temperatura obniża się o ok. 0,5°C, roczna suma opadów zwiększa się o 50-100 mm, okres zalegania pokrywy śnieżnej wydłuża się o 10-15 dni, okres wegetacyjny

ulega skróceniu o 6-7 dni. Nie pozostaje to bez wpływu na cechy torfowisk i różnice w stosunku do torfowisk niżowych. W górach, zwłaszcza w wyższych partiach, roczne sumy opadów są 2-3 krotnie wyższe od sum na przedpolu, a zatem ma miejsce znacznie lepsze zaopatrywanie w składniki mineralne tych torfowisk, których rozwój związany jest z opadami. Dlatego na torfowiskach ombrotroficznych w górach spotyka się także takie gatunki roślin, które na niżu są wskaźnikami siedliska żyznego, a więc np. turzycę *Carex lasiocarpa* czy *C. rostrata*. Skrócenie okresu wegetacyjnego, a być może także zwiększające się oddziaływanie zjawisk mrozowych, eliminują torfowce uczestniczące w zarastaniu zbiorników oligo- i dystroficznych. Ze wzrostem wysokości n.p.m. w składzie zbiorowisk roślin torfowiskowych zachodzą zatem istotne zmiany. I tak zbiorowiska szuwarowe (klasa *Phragmitetea*) takie, jakie znamy na niżu, spotyka się na przedpolu gór. Niektóre z nich, silnie zubożałe, wkraczają w wyższe piętra, a poszczególne gatunki, jak *Phragmites communis*, spotkać można nawet w piętrze subalpejskim, ale rola zbiorowisk z tej klasy jest w górach drugorzędna. Równocześnie istnieją zespoły typowo górskie, które na niżu mogą nie występować, lub jeżeli są to bardzo zmienione. Takim swoistym dla torfowisk górskich w Europie jest zespół turzycy Davalla (*Caricetum davallianae*). Zespół ten, złożony z gatunków wapieniolubnych, opisany został w latach dwudziestych naszego stulecia w Alpach Szwajcarskich. Centrum jego występowania leży w górach zachodniej i środkowej Europy, przy czym pierwotne stanowiska ma w obszarach źródłiskowych w subalpejskim piętrze Alp. Gatunkami charakterystycznymi zespołu są *Carex davalliana*, *Orchis alpestris*, *Willemetia stipitata*, *Allium schoenoprasum*, *Orchis cruenta*. Z największą stałością występują m.in. *Tofieldia calyculata*, *Campylium stellatum*, *Primula farinosa*, *Parnassia palustris*, *Carex demissa*, *Drepanocladus intermedius* (= *D. revolvens*?). W obrębie tego zespołu istnieje zróżnicowanie na podzespoły, różniące się m.in. zdolnością odkładania torfu [8, 23]. Na niżu zespół jest uboższy, a ponieważ jest on bardzo wrażliwy na wszelkie, nawet pośrednie wpływy zabiegów agrotechnicznych, bywa zwykle silnie zmieniony.

Mamy podstawy sądzić, że wymienione czynniki klimatyczne w podobny sposób kształtowały się w przeszłości (pionowy gradient), co wraz z urozmaiconą budową geologiczną i rzeźbą gór doprowadziło do takiego bogactwa form, że jak do tej pory, brak jest jednolitego systemu typologicznego, uwzględniającego całą różnorodność florystyczną, hydrologiczną, morfologiczną i stratygraficzną.

Typologia torfowisk górskich, jak każda, uzależniona jest od tego, który z elementów uzna się za podstawę klasyfikacji. Andrienko [2] w Karpatach Wschodnich wyróżniła cztery grupy torfowisk charakteryzujące się wspólnym pochodzeniem i podobnym rozwojem. Uwzględniła przy tym także stratygrafię złóż. Kaule [19] w badaniach na torfowiskach Wogezów i Alp wyróżnił osiem jednostek morfologicznych, włączając także wybrane elementy szaty roślinnej, pomijając natomiast stratygrafię. Barsiegan [4] podzielił torfowiska na Kaukazie według ich przynależności do poszczególnych pięter roślinnych. Ringler [29] w Alpach Bawarskich wyróżnił dwadzieścia typów orograficzno-

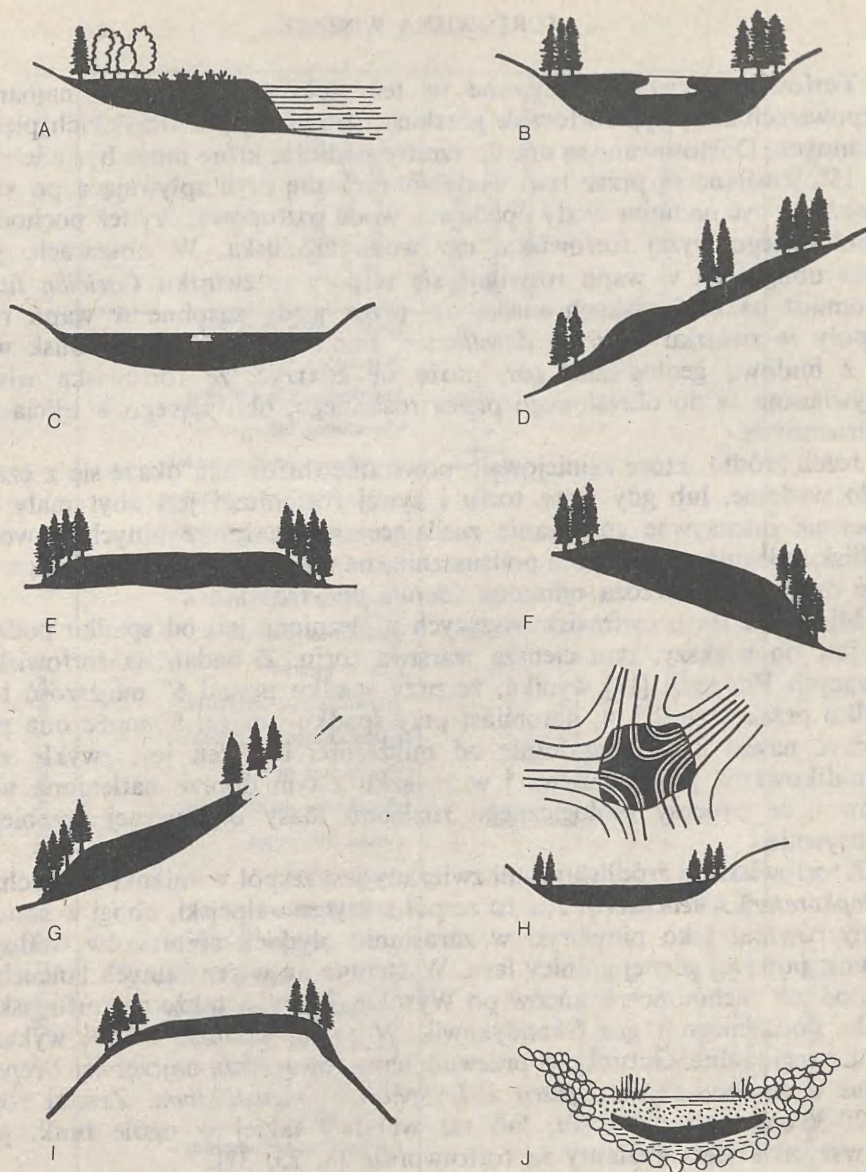
-morfologicznych, nie uwzględniając szaty roślinnej. Spośród różnych klasyfikacji taką, do której stosunkowo najlepiej włączyć można torfowiska górskie, jest system zaproponowany przez Kaule i Göttlicha [20] dla torfowisk Europy Środkowej. Wyróżnia on (rys. 1) następujące jednostki: A — torfowiska pochodzenia jeziornego, powstałe przez zładowacenie zbiorników eu- i mezotroficznych; B — torfowiska pochodzenia jeziornego powstałe przez zładowacenie zbiorników oligo- i dystroficznych; C — torfowiska dolin rzecznych (szuwarowe, mechowiskowe i olesowe); D — torfowiska wiszące (soligeniczne); E — wysokie torfowiska symetryczne; F — wysokie torfowiska asymetryczne; G — torfowiska ombro-soligeniczne, H — torfowiska górskich siodła; I — torfowiska grzbietowe. Klasyfikację tę proponuję uzupełnić o torfowiska pogrzebane (J), tzn. przysypane częściowo lub całkowicie przez materiał morenowy lub osuwiska. Wyróżnienie tej jednostki oparte jest na innych kryteriach niż zastosowane dla typów od „A” do „I”, ale dla holocenńskiej historii zatorfień górskich wydaje się niezbędne. Niektóre z wymienionych jednostek omówione zostaną bardziej szczegółowo, aby wyjaśnić zasadnicze mechanizmy akumulacji torfu w warunkach górskich.

TORFOWISKA POJEZIORNE

Torfowiska pojeziorne, tworzące się drogą zładowacenia jezior oligotroficznych i dystroficznych są to zbiorniki wodne, które zarastają pływającym kobiercem torfowców, wzmocnionym przez zakorzenione w nim turzycy. W zależności od trofii zbiornika kobierzec ten, czyli pło, budowany jest przez różne warianty zespołów turzycy bagiennej (*Caricetum limosae*) i turzycy nitkowatej (*Caricetum lasiocarpae*). W skład wymienionych zespołów wchodzi torfowce z sekcji *Cuspidata* i *Subsecunda*.

Jeżeli zbiornik zostanie wypełniony osadem, rozpoczyna się nowy etap sukcesji. Może to być wkraczanie drzew lub przejście w torfowisko ombrotroficzne. Dlatego jest sprawą dyskusyjną, czy tak zarastające zbiorniki wodne uznać za odrębny typ torfowisk, czy raczej za stadium rozwojowe. Rozmieszczenie tych torfowisk pozostaje w ścisłym związku z rozmieszczeniem jezior polodowcowych. W Czarnohorze, Górach Czywczyńskich i Gorganach ograniczone są do piętra subalpejskiego [2], ale w innym masywach górskich spotkać je można także w innych piętrach roślinnych.

Torfowiska pojeziorne, tworzące się drogą zładowacenia jezior eutroficznych i mezotroficznych powstają najczęściej w inny sposób. Ich tworzeniu się towarzyszy zwykle wypływanie zbiornika na skutek intensywnego odkładania gytii organicznych i wkraczanie roślinności zakorzenionej w dnie. Zespoły wielkich turzyc, uczestniczące w zarastaniu tych zbiorników, pospolite na niżu, np. zespół turzycy sztywnej (*Caricetum elatae*) czy zespół turzycy zaostromej (*Caricetum gracilis*), ograniczone są do przedpola gór, lub kończą swój zasięg w niższych piętrach. Wiąże się to z pionowym rozmieszczeniem jezior eutroficznych w górach [33]. Jedynie zespół turzycy dzióbkowatej



Rys. 1. Klasyfikacja torfowisk górskich. A-I — wg Kaule G., Göttlich K. [20], J — wg Gams H. [12]

(*Caricetum rostratae*), dzięki szerokiej amplitudzie ekologicznej gatunku przewodniego, tworzy bardzo różne ugrupowania i sięga nawet w piętro subnivalne. Jeżeli formuje się pływający kobierzec, to złożony jest on z mchów brunatnych, głównie z rodziny *Amblystegiaceae*.

TORFOWISKA WISZĄCE

Torfowiska wiszące nazywane są też stokowymi. Jest to najbardziej rozpowszechniony typ torfowisk górskich, spotykany we wszystkich piętrach roślinnych. Dostosowane są one do rzeźby podłoża, które może być nachylone do 15° . Zasilane są przez tzw. wodę soligeniczną czyli spływającą po stoku, a może to być nadmiar wody opadowej, woda roztopowa, czy też pochodząca z położonego wyżej torfowiska, czy woda źródłiska. W obszarach, gdzie woda uboga jest w wapń rozwijają się zespoły ze związku *Caricion fuscae*, natomiast na torfowiskach zasilanych przez wody zasobne w wapń rosną zespoły ze związku *Caricion davallianae*. Ponieważ obecność źródlisk wiąże się z budową geologiczną gór, może się zdarzyć, że torfowiska wiszące przywiązane są do określonego piętra roślinnego, obfitującego w ujścia wód podziemnych.

Jeżeli źródło, które zainicjowało powstanie torfowiska okaże się z czasem mało wydajne, lub gdy opór torfu i żywej roślinności jest zbyt mały, aby zapewnić intensywne spiętrzanie zasilającej wody, lub z innych powodów siedlisko ulegnie względnemu podsuszeniu, na torfowisko wiszące mogą wkroczyć drzewa, np. brzoza omszona (*Betula pubescens*).

Mięszkość torfu torfowisk wiszących uzależniona jest od spadku podłoża. Im jest on większy, tym cieńsza warstwa torfu. Z badań na torfowiskach wiszących Finlandii [13] wynika, że przy spadku ponad 6° mięszkość torfu rzadko przekracza 0,5 m, natomiast przy spadku poniżej 5° może ona przekroczyć nawet 2 m. Niezależnie od mięszkości torf ten jest zwykle silnie zhumifikowany, gdyż ruchliwa i w związku z tym dobrze natleniona woda sprawia, że procesy biologicznego rozkładu masy organicznej przebiegają intensywnie.

Z torfowiskami źródłiskowymi związany jest zespół wełnianki Scheuchzera (*Eriophoretum scheuchzeri*). Jest to zespół arktyczno-alpejski, ubogi w gatunki, znany również jako pionierski w zarastaniu płytkich zbiorników wodnych, głównie powyżej górnej granicy lasu. Występuje on w centralnych łańcuchach Alp, od ich zachodnich krańców po Wysokie Taury, a także na torfowiskach Uralu Północnego i gór Skandynawii. W swym składzie zespół wykazuje różnice regionalne. Gatunkowi przewodniemu towarzyszą najczęściej *Drepanocladus exanulatus*, *Carex fusca* i *Eriophorum angustifolium*. Zespół rośnie na 20-30 cm warstwie torfu, lub też warstwy takiej w ogóle brak, gdyż nie wszystkie jego warianty są torfotwórcze [8, 23, 32].

W piętrach subalpejskim i alpejskim niektórych gór w Europie spotyka się wiszące torfowiska ombrotroficzne, związane z wysokimi opadami. Pokrywają one niekiedy znaczne powierzchnie i morfologicznie przypominają kołdrowe torfowiska Wypł Brytyjskich.

Stratygrafia torfowisk wiszących jest urozmaicona ze względu na sposób ich powstawania, z zazwyczaj kilku wyjściowych centrów. Przykład podany w tabeli 1, pochodzący z jednego ze stokowych torfowisk w Tatrach [24] ilustruje zasadniczy kierunek sukcesji, dający się stwierdzić w różnych górskich torfowiskach. Sukcesja ta prowadzi od zbiorowisk minerotroficznych, przez stadia wskazujące na spadek trofii ku zbiorowiskom ombrotroficznym.

Tabela 1

Wyżnia Pańszczycka Miąka (Tatry)

Głębokość, m	Jednostki torfu wg. klasyfikacji Totpy et al. [36]		Papillosum Magellanicum Sphagno-Scheuchzerietii		Minero-Sphagnitoni
	Gatunki Minerotroficzne		Gatunki Ombrotroficzne		
0,00-0,25					
0,25-0,50					
0,50-0,75					
0,75-1,00					
1,00-1,25					
1,25-1,50					
1,50-1,60					
1,60-1,70					
1,70-1,80					
	Gatunki Minerotroficzne				
	<i>Eriophorum angustifolium</i>				
	<i>Calliergon cuspidatum</i>				
	<i>Picea abies</i>				
	<i>Sphagnum teres</i>				
	<i>Menyanthes trifoliata</i>				
	<i>Sphagnum s. Subsecunda</i>				
	<i>Sphagnum palustre + centrale</i>				
	<i>Drepanocladus revolvens</i>				
	<i>Carex rostrata</i>				
	<i>Carex fusca</i>				
	<i>Carex stellulata</i>				
	<i>Sphagnum cuspidatum</i>				
	<i>Sphagnum dusseii</i>				
	<i>Drepanocladus fluitans</i>				
	<i>Scheuchzeria palustris</i>				
	<i>Carex limosa</i>				
	<i>Sphagnum recurvum</i>				
	<i>Calliergon stramineum</i>				
	<i>Carex panicea</i>				
	Gatunki Ombrotroficzne				
	<i>Oxycoccus quadrifidus</i>				
	<i>Sphagnum magellanicum</i>				
	<i>Sphagnum papillosum</i>				
	<i>Sphagnum compactum</i>				
	<i>Sphagnum cf. rubellum</i>				
	<i>Polytrichum strictum</i>				

Uwaga: w ramkach gatunki o największym udziale ilościowym.

TORFOWISKA WYSOKIE SYMETRYCZNE I ASYMETRYCZNE

Torfowiska wysokie symetryczne i asymetryczne są to torfowiska ombrotroficzne, mające wypiętrzony ze wszystkich stron korpus i typowe strefy, to znaczy okrajek z roślinnością minerotroficzną, skarpe brzeżną i wierzchowinę. Jeżeli rozwinęły się na podłożu poziomym, jako kolejny etap po zarośnięciu zbiornika sedymentacyjnego, wtedy poszczególne strefy są symetryczne. Jeżeli podłoże jest nachylone, poszczególne strefy rozwijają się asymetrycznie. Znane są przykłady torfowisk pozbawionych okrajka, co wiąże się ze specyficznym systemem hydrologicznym. Torfowiska wysokie symetryczne i asymetryczne występują głównie na przedpolu gór i na dnie głównych dolin. Inne, nie omawiane tu szczegółowo rodzaje torfowisk wysokich, a więc ombrogeniczne lub ombro-soligeniczne zatorfienia górskich grzbietów czy sioł, spotyka się w wyższych piętrach.

Skarpa brzeżna i wierzchowina wielu torfowisk górskich w środkowej i zachodniej Europie, mogą być porośnięte krzewiastą lub drzewiastą formą sosny górskiej (*Pinus mugo* var. *prostrata* lub var. *erecta*). Na przedpolu gór obie formy rosnąć mogą obok siebie, natomiast w wyższe piętra sięga płózająca się forma. Obecność sosny górskiej na torfowiskach w różnych piętrach roślinnych jest jednym z przykładów, że są to formacje azonalne.

Górskie torfowiska ombrotroficzne wykazują — podobnie jak minerotroficzne — pewne różnice w stosunku do niżowych. Różnice te polegają na braku lub obecności różnych zespołów, zmianach w ich składzie gatunkowym ze wzrostem wysokości n.p.m. Poszczególne zespoły i ich warianty tworzą mozaikę płatów, którą określa się jako kompleks. Może to być kompleks wzrostowy, zastojowy lub erozyjny. Każdy z nich wskazuje na inny etap historii torfowiska.

Wprowadzone w 1923 roku przez Osvalda [25] pojęcie kompleksu regeneracyjnego, spotkało się w późniejszych latach z krytyką. Mechanizm cyklicznej sukcesji zespołów kępkowych i dolinkowych zachodzi, jak się wydaje, tylko w pewnych warunkach klimatycznych. Lepiej rzeczywistym stosunkom odpowiada pojęcie kompleksu wzrostowego, wprowadzone przez Huecka [15], przyjęte i modyfikowane przez szereg autorów dla torfowisk górskich [14, 16, 19]. Kompleks wzrostowy jest kombinacją zbiorowisk roślinnych, które w przeszłości tworzyły pokłady torfu, a obecnie budują zasadniczą część rosnącego torfowiska. Tego typu kompleksem może być układ kępek z torfowcami z sekcji *Acutifolia* i dolinek, które na żywym torfowisku górskim są płytkie i nieliczne, z pływającymi torfowcami z sekcji *Cuspidata*. Częściej jednak wzrost odbywa się dzięki słabo zróżnicowanym morfologicznie kobiercom torfowców z sekcji *Acutifolia* i *Palustria*.

Jeżeli torfowisko traci nadmiar wody, zahamowaniu ulega rozwój torfowców, rozprzestrzeniają się krzewinki wrzosowate, porosty i wątrobowce. W dolinkach zaznacza się znaczny udział gatunków kępkowych. Tworzy się kompleks zastojowy, który nie sprzyja akumulacji torfu, lub tylko w małym stopniu, równocześnie jednak nie wykazuje oznak intensywnej erozji.

W ten sposób kompleks zastojowy zdefiniowany został przez Osvalda [25]. Przyczyną jego uformowania się może być zmiana klimatu, osiągnięcie przez torfowisko naturalnej granicy przyrastania, lub działalność człowieka, a głównie melioracje i eksploatacja torfowisk.

Jeżeli powierzchnia torfowiska z powodu wysokich opadów, dużej ilości wód roztopowych, czy też działania zjawisk mrozowych traci zwartą pokrywę torfowców, zaczyna się proces erozji. Tworzą się rynny erozyjne wzdłuż kierunków spływu wody, wcinające się stopniowo w złożę torfu. Formuje się kompleks erozyjny, którego pojęcie wprowadził do literatury torfoznawczej również Osvald [25]. W górach możemy prześledzić pionowy gradient tych kompleksów. Z zestawienia wykonanego dla Alp Algauskich [28] wynika, że rosnące torfowiska ombrotroficzne występują po ok. 1300 m n.p.m. Ze względu na silne wpływy antropogeniczne trudno jest ustalić dolną, naturalną granicę tworzenia się kompleksów zastojowych, natomiast ok. 1100 m n.p.m. przebiega dolna granica naturalnych kompleksów erozyjnych.

Powyżej górnej granicy lasu, zwłaszcza w piętrze alpejskim, spotkać można torfowiska o cechach charakterystycznych dla strefy peryglacjalnej. Są to płyty odpowiadające najczęściej torfowiskom stokowym czy też grzbietowym, cienkotorfowe, ze specyficznymi kopczykami kriogenicznymi. Do ich powstania przyczynia się w znacznym stopniu obecność pasterstwa.

WIEK I TEMPO AKUMULACJI TORFU

W okresie ostatnich 15000 lat piętra klimatyczne i roślinne w górach ulegały przesunięciom. Oscylowała także górna granica optymalnych warunków dla akumulacji materiału organicznego. Najstarsze torfowiska górskie leżą na przedpolu gór, lub też na dnach głównych dolin. Spąg najstarszych osadów torfowych, datowanych metodą radiowęglową C^{14} ma datę 13000 lat [37]. Starsze są tylko osady gytii organicznych. Szereg torfowisk zaczęło narastać w okresie interstadiału Alleröd (12000-11000 lat temu). Dopiero jednak między 10000 a 8000 lat temu nastąpiło na szeroką skalę tworzenie się torfowisk we wszystkich górach Europy, aż po ich obecną granicę lasu. Wyraźnie młodsze są natomiast torfowiska leżące w dzisiejszych piętrach alpejskim i subniwalnym. Zatorfienie inicjowały głównie zespoły ze związków *Eriophorion gracilis*, *Caricion fuscae* czy *Caricion davallianae*, choć trudno obecnie rozstrzygnąć, czy np. zespół turzycy *Davalla*, który rośnie dziś po piętro subniwalne, był także pionirem u schyłku glacjału i w początkach holocenu. Po prostu, jak do tej pory, w tych najstarszych warstwach torfu nie znaleziono szczątków makroskopowych *Carex davalliana* [30, 31].

Druga fala zatorfienia gór przypada na okres optimum klimatycznego w holocenie. W tę fazę sięgają swymi warstwami spągowymi torfowiska aż po obecną granicę śniegu, a więc granicę, do której w ogóle możliwa jest akumulacja materiału organicznego. Jedną z zasadniczych przyczyn opóźnienia w zakładaniu się torfowisk w wyższych partiach gór była zapewne aktywność stoków, wywołana brakiem zwartej pokrywy roślinnej [34]. Dato-

wania warstw bazalnych szeregu torfowisk położonych w piętrach subalpejskim i alpejskim w Alpach Zachodnich [5, 27] wykazało, że zaczęły one narastać między 5700 a 5300 lat temu. Ponieważ datom tym towarzyszą badania dendroklimatologiczne wiemy dziś niewątpliwie, że ta trwająca 400 lat faza, miała szczególnie korzystny klimat. Niektóre z tych torfowisk w wyższych położeniach górskich, których złoża zaczęły narastać w okresie optimum klimatycznego, zostały częściowo lub całkowicie przysypane przez materiał morenowy lub osuwiska. Zagadnieniem tym zajmował się m.in. Gams [11, 12], wyróżniając wśród torfowisk porzebranych szereg jednostek morfologicznych.

Ostatnia faza zatorfienia gór związana jest z działalnością człowieka. Intensywny wyrąb lasów doprowadził w niektórych pasmach górskich do naruszenia podziemnego spływu wód gruntowych. Wody te, wypływając na powierzchnię, umożliwiły zainicjonowanie rozwoju torfowisk wiszących [2].

Tempo przyrastania porównywalnych jednostek torfu zmieniało się w późnym glacie i holocenie w zależności od wysokości n.p.m. I tak np. torfy turzycowe w piętrach alpejskim i subniwalnym przyrastały od 6 do 8 mm w ciągu 100 lat. Już jednak w piętrze subalpejskim tempo to mogło być kilkakrotnie wyższe. Takie wnioski możemy wyciągnąć mając do dyspozycji jednorodne profile torfowe z datowaną warstwą spagową. Jeżeli porównujemy profile, w których są całe serie dat C^{14} , możemy stwierdzić, że tempo akumulacji torfu zmieniało się także w różnych okresach holocenu. Największe było ono zwykle w optimum klimatycznym, z którego znamy torfy turzycowe przyrastające ponad 60 mm/100 lat [37, 38]. Szczególnie szybkie tempo akumulacji torfu turzycowego stwierdzono w borealnym odcinku jednego z torfowisk w Alpach Ötztalskich, gdzie wynosi ono ok. 200 mm/100 lat [32]. Dla porównania, tempo akumulacji torfów na nizinie, w różnych szerokościach geograficznych półkuli północnej waha się między 50 a 250 mm/100 lat [26, 35], a według innych źródeł między 20 a 2000 mm/100 lat [6]. Są to jednak zazwyczaj dane wyliczone dla złóż torfu w całości, bez uwzględniania różnic w składzie botanicznym.

Ponieważ torfowiska górskie w znacznie mniejszym stopniu od niżowych narażone są na pośrednie czy bezpośrednie działanie człowieka, stanowią szczególnie cenne obiekty badań nad historią klimatu i szaty roślinnej gór, obejmującą ostatnie 15000 lat. Jest to jeden z tych problemów badawczych, których rozwiązanie interesuje niemal wszystkich przyrodników zajmujących się górami.

LITERATURA

1. Aletsee L. — *Begriffliche und floristische Grundlagen zu einer pflanzengeographischen Analyse der europäischen Regenwassermoorstandorte*. Beitr. Biol. Pflanzen 43: 117-160, 1967.
2. Andrienko T. — *Typy bolot Ukrainskich Karpat. Typy bolot SSSR i principy ich klassifikacji*. Nauka, Leningrad, 1974.
3. Andrienko T., Popowicz S., Szelag-Sosonko Ju. — *Wisjaczije bolota Ukrainskich Karpat*. Bot. Żurn. 67: 936-945, 1982.

4. Barsiegan A. — *Tipologija gornych bolot Armenii. Tipy bolot SSSR i principy ich klassifikacji*. Nauka, Leningrad, 1974.
5. Bircher W. — *Zur Gletscher- und Klimageschichte des Saastales*. Physische Geographie 9, 1982.
6. Bocz M., Mazing W. — *Ekosistemy bolot SSSR*. Nauka, Leningrad, 1979.
7. Bradis E., Kuzmiczow A., Andrienko T., Batiaczow E. — *Torfowo-bolotnyj fond URSR, jogo rajonuwannja ta wikoristannja*. Naukowa Dumka, Kijów, 1973.
8. Braun-Blanquet J. — *Übersicht der Pflanzengesellschaften der rätsichen Alpen im Rahmen ihrer Gesamtverbreitung. III Teil: Flachmoorgesellschaften*. Veröff. Geobot. Inst. ETH, Stifig, Rübel, 46: 3-70, 1971.
9. Du Rietz G. — *Die Mineralbodenwasserzeigergrenze als Grundlage einer natürlichen Zweigliederung der Nord- und Mitteleuropäischen Moore*, Vegetatio 5/6: 571-585, 1954.
10. Franz H. — *Ökologie der Hochgebirge*. Eugen Ulmer, Stuttgart, 1979.
11. Gams H. — *Staumäandermoore*. Zeitschr. Gletscherk. Glazialgeol. 4, 1958.
12. Gams H. — *Die Alpenmoore. Jahrb. 1958 des Vereins zum Schutze der Alpenpfl.u.-Tiere*, München, 1958.
13. Havas P. — *Vegetation und Ökologie der ostfinnischen Hangmoore*. Ann. Bot. Soc. „Vanamo” 31: 1-188, 1961.
14. Henrion I. — *Untersuchungen zur Entwicklung von Sattelmooren im Oberharz*. Göttingen, 1982.
15. Hueck K. — *Die Vegetation und Oberflächengestaltung der Oberharzer Hochmoore*. Beitr. Naturdenkmalspfl. 12: 150-214, 1928.
16. Jensen U. — *Die Vegetation des Sonnenberger Moores im Oberharz und ihre ökologischen Bedingungen*. Naturschutz und Landschaftspflege in Niedersachsen 1: 3-85, 1961.
17. Kac N. — *Bolota ziemnego szara*. Nauka, Moskwa, 1971.
18. Kaule G. — *Die Seen und Moore zwischen Inn und Chiemsee*. Schriftenreihe Naturschutz und Landschaftspflege 3: 7-72, 1973.
19. Kaule G. — *Die Übergangs- und Hochmoore Süddeutschlands und der Vogesen*. Diss. Bot. 27: 1-345, 1974.
20. Kaule G., Göttlich K. — *Begriffsbestimmungen anhand der Moortypen Mitteleuropas. Moor- und Torfkunde*. E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung. Stuttgart, 1976.
21. Larcher W. — *Ökophysiologische Konstitutionseigenschaften von Gebirgspflanzen*. Ber. Deutsch. Ges. 96: 73-85, 1983.
22. Lötschert W. — *Pflanzen an Grenzstandorten*. Gustav Fischer, Stuttgart, 1969.
23. Oberdorfer E. — *Süddeutsche Pflanzengesellschaften*. Gustav Fischer, Jena, 1977.
24. Obidowicz A. — *Entstehung und Alter einiger Moore im nördlichen Teil der Hohen Tatra*. Fragm. Flor. Geobot. 21: 289-323, 1975.
25. Osvald H. — *Die Vegetation des Hochmoores Komosse*. Almquist-Wiksells, Uppsala, 1923.
26. Piczugin A. — *Torfjanije miestorożdienija*. Wysszaja Szkoła, Moskwa, 1967.
27. Renner F. — *Beiträge zur Gletschergeschichte des Gotthardgebietes und dendroklimatologische Analysen an fossilen Hölzern*. Physische Geographie 8: 7-180, 1982.
28. Ringler A. — *Die Hochmoore und Übergangsmoore der Allgäuer Alpen. Teil I: Lage, Geologie, Morphologie*. Telma 8: 17-74, 1978.
29. Ringler A. — *Die Alpenmoore Bayerns*. Ber. ANL 5: 4-98, 1981.
30. Rybniček K. — *Das Alter der heutigen Moorgesellschaften in Mitteleuropa*. Documents Phytosociologiques 4: 883-891, 1979.
31. Rybniček K. — *Die Moore der Tschechoslowakei*. Schriften d. Vereins zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse i. Wien, 161-182, 1981.
32. Rybniček K., Rybničková E. — *Mooruntersuchungen im oberen Gurgltal, Öztaler Alpen*. Folia Geobot. Phytotax. 12: 245-291, 1977.
33. Starmach K., Wróbel S., Pasternak K. — *Hydrobiologia*. PWN, Warszawa, 1978.

34. Teunissen D., Schoonen J. — *Vegetations und sedimentationsgeschichtliche Untersuchungen am Grand Etang bei Gérardmer (Vogesen)*. Eiszeitalter u. Gegenwart 23/24: 63-75, 1973.
35. Tiuremnow S. — *Torfianje miestoroždienija*. Niedra, Moskwa, 1976.
36. Tołpa S., Jasnowski M., Pałczyński A. — *System der genetischen Klassifizierung der Torfe Mitteleuropas*. Zesz. Probl. Post. Nauk Roln. 76: 9-99, 1967.
37. Welten M. — *Pollenanalytische Untersuchungen zur Vegetationsgeschichte des Schweizerischen Nationalparks*. Ergebn. Wiss. Untersuch. Schweiz. Nationalpark 16: 3-43, 1982.
38. Welten M. — *Vegetationsgeschichtliche Untersuchungen in den westlichen Schweizer Alpen: Bern-Wallis*. Denkschr. Schweiz. Naturf. Ges. 95: 6-104, 1982.

CZY DUCH SPADŁ Z NIEBA?

DWUGŁOS O KSIĄŻCE H. VON DITFURTHA „DUCH NIE SPADŁ Z NIEBA”

JAROSŁAW NOWOTNY

Niedawno przeczytałem książkę Hoimara von Ditfurtha „Duch nie spadł z nieba”, wydaną przez PIW w 1981 roku w serii „Biblioteka Myśli Współczesnej” (wydanie II). Pod wpływem lektury zdecydowałem się napisać ten list.

Książka wzbudziła we mnie mieszane uczucia. Niewątpliwą jej zaletą jest syntetyczny obraz wyników badań kilku bliskich sobie dyscyplin nauk przyrodniczych, obraz ewolucji układu nerwowego u człowieka do obecnej postaci. Jest to, o ile mi wiadomo, pierwsza w Polsce książka przedstawiająca tę tematykę w takim, można powiedzieć zablokowanym ujęciu. Za pomocą obrazu ewolucji mózgu książka opisuje zarazem wpływ takiego rozwoju na postrzeganie, psychikę i niektóre aspekty działań ludzkich.

Jednakże, chociaż autor jest profesorem psychiatrii i neurologii na uniwersytecie i pisze o tematyce bliskiej jego pracy zawodowej, to popełnia rażące błędy, które są żenujące dla uczenia szkoły średniej. Jedną z głównych myśli przewodnich książki jest obalenie u czytelnika uproszczonego i błędnego poglądu na możliwości człowieka, obalenie poprzez ukazanie zależności całego organizmu od jego budowy i reakcji. Autor wykazuje wprawdzie niesłuszność mitu o człowieku, jako nieograniczonym władcy swej woli, obcującym z obiektywnym obrazem świata, ale nie unika błędów na o wiele subtelniejszym poziomie. Jak sądzę, jedną z głównych przyczyn błędów Ditfurtha jest (nieświadome zapewne) posługiwanie się antropomorficznym wizerunkiem ewolucji — przedstawianie jej jako konstruktora, mającego cele, zamiary i możliwości. Inne błędy wynikają z zasugerowania się własną pracą zawodową, oraz z nazbyt swobodnego sięgania po analogie z filozofią. Zapewne błędy te są w dużej mierze spowodowane tym, że Ditfurth jako fachowiec piszący dla czytelnika-dyletanta, musi dostosowywać do niego poziom wykładu, sięgać do analogii z pojęciami, które ogół czytelników już zna. Jednakże porównania te są często zbyt swobodne.

Autor nie uwzględnił faktu, że przy opisywaniu biologii, główny akcent w tych analogiach na nią należy położyć i względem niej, jako nauki sprawdzalnej eksperymentalnie, należy weryfikować koncepcje filozoficzne. Książka obalając jeden główny mit tworzy w jego miejsce inne, co w ogólnym rozrachunku wykrzywia i to mocno obraz całości.

Inną z wad, wiążącą się ściśle z uosabianiem ewolucji, jest bezustanne dopatrywanie się celu powstania różnych organów, struktur nerwowych itp. Ditfurth miesza pojęcie celu powstania z pojęciem przyczyn i skutków powstania. Istotnie, patrząc „od końca” procesu rozwoju, gdy dany organ już powstał, można określić „cel” jego powstania, ale taka zabawa nie ma sensu. Jest to antropomorfizm. Prawidłowe stwierdzenie powinno brzmieć inaczej: nie ma celu, jest współoddziaływanie na siebie części materii, z których składa się organizm, wzajemnie uzupełniające się wpływy różnych struktur, które w takich, a nie innych warunkach powodują powstanie takiego, a nie innego organu. Rozpatrywanie rozwoju w kategoriach celu powstania jest wprawdzie równie dobre, jak przyczynowo-skutkowe, przy zajmowaniu się pojedynczym organem, chociaż upraszcza i odwraca całą sprawę. Prawdziwe trudności zaczynają się, gdy z takim poglądem rekonstruuje się przebieg dalszego rozwoju. Pojęcie celu to wygodny środek, ale sprzyja błędom, z reguły poprzez pomijanie przyczyn, które nieważne jeszcze przy rozpatrywaniu pojedynczego organu, zdecydowanie zwiększają swój wpływ przy dalszych stadiach rozpatrywanego procesu. Wtedy badaczowi zasugerowanemu pojęciem celu i dążenia ewolucji umykają z pola widzenia przyczyny i skutki, i często zbacza on w parafilozofię. Przykład — Ditfurth w odniesieniu do ewolucji „odkrywa” zasadę rozwoju — „jak najmniej świata zewnętrznego, tylko tyle, ile jest niezbędne do przeżycia”. A przecież każdy rozwój to poszerzanie obrazu świata. Ale kreowanie zasady „jak najwięcej świata zewnętrznego” byłoby takim samym błędem. Prawdziwa definicja brzmi: „Współoddziaływanie przyczyn i skutków, reakcje części materii na presje środowiska zewnętrznego i wewnętrznego. Od sumy tych współoddziaływań zależy, czy dany organ rozwija się, czy zanika a więc czy odbiór właściwości świata poszerza się, czy zawęża”¹.

Przykłady innych błędów. Tym razem we wniosku Ditfurtha, dziwnym zaiste wniosku jak na profesora psychiatrii. Na str. 336-342 zajmuje się on funkcjami i uszkodzeniami tzw. płatów czołowych u ludzi. Przytacza wyniki badań skutków uszkodzeń. Pacjenci byli poddawani testom, które wykazały, że nadal potrafią liczyć, pisać, pracować w swym zawodzie bez uchwytnych zmian, pomimo że płaty czołowe są najmłodszą częścią mózgu, w tak rozwiniętej postaci występującą wyłącznie u ludzi. Jedynie wywiady środowiskowe wykazały, że po wypadku pacjenci stają się ociężali, nudni, folgują sobie i obojętnieją na otoczenie. W cięższych przypadkach nie reagują na wydarzenia, np. rodzinne, którymi dawniej byliby bardzo przejęci, są nietaktowni, czasem nieprzyzwoici. Otóż dla Ditfurtha wyniki testów i wywiadów świadczą o tym, że cytują: „Elastyczność i zdolność przystosowania tej części kory mózgowej, niewyspecjalizowanej w żadnym szczególnym zadaniu (*sic!*) jest tak wielka, że funkcje zniszczonych obszarów zostają w zdumiewającym stopniu przejęte przez nienaruszone części płatów czołowych” (str. 341). Jest to

¹ Czyli tyle świata, ile wynika z budowy i mechanizmu działania. Analogia: jak silnik elektryczny odbiera elektrownię i to co napędza?

wyjaśnienie zdumiewające! Profesor psychiatrii nie dostrzega wyników wywiadów środowiskowych, wyraźnie wskazujących, że pacjenci, szczególnie w cięższych przypadkach, staczą się do poziomu bliskiego debilizmowi i chorobie psychicznej — ośpieniu. Inne *casus* przy tej problematyce: Ditfurth krytykuje nie podanego z nazwiska niemieckiego badacza mózgu za jego hipotezę o bezczynności i niewykorzystaniu płatów czołowych stwierdzając, że nie istnieje organ bez funkcji i *vice versa*, po czym sam beztrzesko rozwija swoją teorię o tzw. pustym miejscu — „tabliczce woskowanej”, rozciągając ją... właśnie na płaty czołowe (str. 340-341). Nie dostrzega przy tym, że jego twierdzenie, jakoby na „tabliczce woskowanej” pierwszy zapis utrwała się już na zawsze, czyli że struktura nerwowa raz utworzona w tym miejscu nie zmienia się już nigdy, kłóci się ze stwierdzeniem cytowanym powyżej o elastyczności płatów czołowych. Zaskakujące nielogiczności i wywody. Na ironię zakrawa przy tym fakt, że cytowane w książce — jako błędne — wnioski badaczy patologii mózgu, wyciągnięte z wyników wywiadów środowiskowych, że płaty czołowe „mieszczą” w sobie tak trudno uchwytnie właściwości jak takt, samokrytycyzm, altruizm, poczucie norm moralnych itp. — są słuszne (str. 338). Cała sprawa polega na tym, że szukano tam, gdzie trzeba i tego, co trzeba, tylko metody i narzędzia badawcze były nieodpowiednie. Poszukiwano wyników za pomocą drażnienia elektrycznego, tak jak przy badaniach tzw. ośrodków kory mózgowej i ośrodków międzymózgowia (trzymam się podziału Ditfurtha na pień, międzymózgowie i kresomózgowie). Płaty czołowe drażnione elektrycznie były „nieme”. Wskazuje to tylko na to, że sterowanie nimi odbywa się inną metodą, być może jest to sterowanie chemiczne, analogiczne do chemicznych struktur pamięciowych (odnośnie mojego przypisu „*sic!*”) w cytacie powyżej: o tym, w jakich reakcjach szczegółowych są wyspecjalizowane poszczególne części płatów czołowych będzie można mówić po rozszyfrowaniu tego sterowania i po przebadaniu płatów czołowych tak, jak to było w przypadku elektrycznych badań tzw. ośrodków kory mózgowej). Tak samo zasugerowano się wynikami badań ośrodków kory mózgowej i poszukiwano np. punktowego ośrodka taktu, jako miejsca taktu. Tymczasem takt, poczucie norm moralnych itp. są to złożone zespoły współoddziaływań, wrodzonych i nabytych reakcji polegające w dużym stopniu na wzajemnym uzależnianiu np. reakcji korzystnej dla podmiotu i niekorzystnej, ale uwzględniającej sytuacji innych osób (niewykluczone, że zostaną zlokalizowane ośrodki płatów czołowych, ale zapewne podział ich funkcji szczegółowych będzie inny, niż klasyfikacja typu: takt, moralność, złośliwość itp.). Cały proces wychowawczy jest w istocie niczym innym, jak wpajaniem różnymi metodami takiej hierarchii wartości reakcji i zachowań. Funkcja płatów czołowych polega na poszerzaniu sterowania organizmem, na umożliwianiu bardzo złożonych i wielopiętrowych oddziaływań różnych struktur nerwowych. A wywiady środowiskowe pokazują, jak przy ubytkach i kontuzjach funkcje te są ograniczane, jak zmniejsza się ich zakres; np. nietakt i nieprzyzwoitość — to zanik tych współoddziaływań, które uwzględniają wpływy nabyte z reakcji na potępienie i pochwałę ze strony otoczenia. Oczywiście rozpis ten jest z braku miejsca mocno uproszczony. Zamieszczę tu jedynie następujące stwierdzenie: różnica w

zakresie szerokości sprzężeń pomiędzy reakcjami struktur nerwowych jest fundamentalną i jedyną różnicą między człowiekiem a zwierzęciem. (Oczywiście tylko w postrzeganiu i pojmowaniu świata, oraz w zachowaniach — ich zakresie). Pośrednio różnica ta jest już dostrzegalna z racji występowania płatów czołowych tylko u ludzi i z analizy skutków ich uszkodzeń. Uprzednio porównałem te skutki do niektórych cech debilizmu i ośpienia, tak samo można je porównać do poziomu bliskiego reakcji zwierząt — ssaków. Przy czym ociężałość i nudność pacjentów jest zapewne spowodowana tym, że podstawowe potrzeby zwierząt są w ich przypadku zaspokajane bez wysiłku, co nie pozwala uaktywnić się strukturom, które sterują zachowaniami zwierzęcymi bardziej aktywnie. (Zwracam uwagę, że potoczna definicja zezwierzęcenia, utożsamiana z okrucieństwem jest nonsensem. Zwierzęta nie są okrutne dla okrucieństwa).

Przytoczę poniżej jeden z przykładów ditfurthowskiego widzenia różnicy między człowiekiem i zwierzęciem. Na str. 253 autor nawiązuje do terminu zdefiniowanego przez Rudolfa Bilza: „centryzmu podmiotowego”. Podmiotowi, w tym przypadku zwierzęciu, wydaje się, że każde odbierane przez niego zdarzenie dotyczy przede wszystkim jego. Jako przykład Ditfurth za Bilzem podaje psa kulącego się pod kanapą, mniemającego, że burza dotyczy przede wszystkim jego. Zdolność do obojętności w tym między innymi względzie uważa Ditfurth za zasadniczą różnicę między przeżywaniem świata przez człowieka i zwierzę. Stwierdza, że za tą zdolnością kryje się rewolucyjna przemiana w stosunku do środowiska. Autor książki prawdopodobnie nie słyszał o centryzmie podmiotowym u ludzi, którego przykładem były, a gdzie niegdzie jeszcze są procesje, ofiary i zakłęcia, mające uchronić ludzi przed burzą zesłaną na nich. Analogia do psa nasuwa się sama. (Nie było obojętności!). W społeczeństwach rozwiniętych piorunochron i jakie takie objaśnienie mechanizmu burzy zlikwidowało lęk przed burzą oparty na takim centryzmie. Ale trudno przypuścić, aby — cytuję: „Rewolucyjna przemiana i nadzwyczajne osiągnięcia”, ta różnica w przeżywaniu świata była skutkiem wynalazku Franklina, (obojętność na burzę pojawiła się po nim). Główną przyczyną różnicy jest zakres wpływu reakcji tłumiącej lęk (zespół reakcji struktur nerwowych powodujący związanie wielu spostrzeżeń w całościowy, skutkowo-przyczynowy obraz burzy) na sam lęk. To samo zająć może i u psa — przez odpowiednią tresurę (analogią mogą być konie wojskowe przyzwyczajone do huków, ptaki w mieście itp.) — tyle że pies nabędzie zespół sprzężeń uboższy. Czyli i u psa i u człowieka nie zachodzi obojętność, tylko poszerzenie zespołu reakcji, prowadzące do w miarę realistycznej oceny zagrożenia. Różnica zachodzi wyłącznie w zakresie szerokości i złożoności sprzężeń. Ludzki „obraz burzy” będzie bardziej złożony.

Przytoczyłem kilka, nie najważniejszych zresztą przykładów pomyłek Ditfurtha, ale jest ich mnóstwo. Praktycznie każdy rozdział zawiera podobne błędy. Zaznaczam, że także niektóre encyklopedyczne definicje pewnych pojęć, takie jak u Ditfurtha, uważam za błędne.

Na własny użytek pobieżnie skomentowałem całą książkę. Na podstawie tego komentarza sformułowałem ogólną teorię życia i ogólną teorię świadomości.

mości. Teorie te przyjmują za podstawę i przejaw życia wyłącznie fizyczną zmianę stanu części materii, pod ścisłym wpływem środowiska, w którego skład wchodzi także ta część. Ponadto uściślają relację między życiem a materią następująco: materia nie dzieli się na ożywioną i nieożywioną; materia jest jedna, a przejawem życia jest zjawisko zmiany stanu materii.

Obecnie w nauce światowej trwa „wyścig” w rozwiązywaniu wielu problemów biologicznych, między innymi do sformułowania definicji życia. Jestem przekonany, że moja definicja okaże się najwłaściwsza. Od dawna nauka zbliża się do takiej definicji, ale nie ośmiela się uczynić decydującego kroku. Najodważniej czyni to cybernetyka, przyjmując, że w zasadzie możliwe jest wyjaśnienie reakcji i zachowań żywych organizmów za pomocą szeroko pojętej teorii regulacji. Badania genetyczne, przemiany materii, mikrobiologia itp. coraz bardziej zbliżają się do fizycznej definicji życia. Pierwszym krokiem była synteza mocznika. Z czasem, jestem pewien, okaże się, że innej definicji być nie może. Teorię swoją wysłałem do kilkunastu placówek naukowych w kraju i za granicą i obecnie oczekuję odpowiedzi.

Co się tyczy książek Ditfurtha, to są one w Polsce bestsellerami. Zostały błyskawicznie rozkupione, co świadczy zarówno o popycie na syntetyczne opracowania popularnonaukowe, jak i o atrakcyjności samej tematyki — szeroko pojętej biologii i nauki o człowieku. Przepuszczalnie zainteresowanie biologią będzie wzrastać — szereg prognoz przewiduje rozkwit biologii, medycyny i pochodnych w XXI wieku. Nie czytałem dwóch poprzednich książek Ditfurtha, z książką „Duch nie spadł z nieba” zetknąłem się przypadkowo, ale myślę, że poprzednie są podobnie kontrowersyjne. Ostatnio zapowiada się wydanie nowej książki tego autora. Pesymistyczna jest świadomość, że polscy czytelnicy u progu „ery biologii” zapoznają się z biologią i ewolucją mózgu przez książkę obciążoną wieloma poważnymi bładami. Bynajmniej nie uważam, że jest to książka całkiem zła. Z wyjątkiem fragmentów, w których autor zbyt swobodnie porównuje biologię z filozofią, lub wręcz wpada w pewien rodzaj mistycyzmu, prawie wszystkie wnioski są poprzedzone wynikami doświadczeń, na których się opierają. Natomiast większość błędów wynika z samego mechanizmu formułowania twierdzeń, tak jak większość błędów naukowych. Przyczyną są ograniczenia wiedzy w momencie formułowania paradygmatu².

Paradygmat zawsze składa się z ograniczonej liczby faktów naukowych (wyjaśnionych z ograniczoną dokładnością), oraz z ograniczonej liczby skojarzeń pomiędzy tymi faktami³. Postęp polega na weryfikacji paradygmatu nowymi faktami i skojarzeniami faktów, występującymi siłą rzeczy także

² Przyczyny wymienione na początku mego listu to nieco dokładniejsza analiza zagadnienia.

³ Obie teorie względności Einsteina to w zasadzie tylko zespoły nowych skojarzeń, znanych już autorowi faktów i skojarzeń.

w ograniczonej liczbie. Ta weryfikacja jest decydująca⁴. O takim mechanizmie postępu świadczy cała historia nauki. Aby dokładnie zilustrować zagadnienie posłużą się pewną historyjką. Nie pamiętam już w jakim źródle znalazłem opis perypetii człowieka, który chciał zbudować pierwszy okręt z żelaza. Było to w epoce, w której wzrastająca zdolność bojowa artylerii zmuszała do stosowania coraz grubszych pancerzy na drewnianych liniowcach. Jednakże grubsze pancerze obciążały statki, pogarszały ich pływalność i zdolności manewrowe. Jeden z konstruktorów okrętowych podjął wtedy pracę nad zbudowaniem stalowego kadłuba. Został uznany za głupca, bowiem naukowo (prawo Archimedesasa) i praktycznie (wrzucenie do wody kawałka stali) — udowodnione było, że okręt z żelaza nie będzie pływał. Jednakże konstruktor uparł się, zbudował statek, statek pływał. Było to niezłym szokiem dla ogółu i przyniosło wiele pozytywnych skutków. Na tym wspomniana historyjka się kończyła. Po pewnym czasie dopisałem sobie sam drugą część historyjki — analizującą. Oto ona: po pierwsze, dlaczego konstruktor uparł się, pomimo dowodów wykazujących absurdalność jego pomysłu? Otóż z bardzo dużą pewnością można założyć, że albo sam był świadkiem, albo posiadał wiadomość o tym, że zaobserwowano fakt unoszenia się na wodzie przedmiotów wykonanych z materiałów cięższych od wody (szkło, metal, porcelana itp.). To było przyczyną analizy, oraz realizacji idei, która przyniosła dokładniejsze zrozumienie prawa Archimedesasa i była rewolucją w okrętownictwie. Po drugie: akurat dlaczego ten człowiek i w tym okresie zbudował statek z żelaza? Z taką samą pewnością można założyć, że w historii cywilizacji były tysiące przykładów, kiedy na oczach ludzi przedmioty z materiałów cięższych od wody nie tonęły, ale unosiły się na powierzchni, np. kotły, garnki, hełmy w czasie powodzi, przepraw, zatonięć statków. Niestety obserwacje te nie prowadziły do wiadomych skutków z prostych przyczyn — obserwatorzy ci nie chcieli zbudować mocniejszych i większych statków, nie mieli do tego środków i w ogóle byli zajęci zupełnie innymi sprawami. Natomiast konstruktorzy okrętowi nie wiedzieli o pływających garnkach, a jeśli nawet wiedzieli, to relacje cen drewna i metalu uniemożliwiały budowę. Historyjka ta obrazuje weryfikację panującego poglądu — „żelazo nigdy nie pływa”, nowym faktem — „pływający hełm” i nowym skojarzeniem — „prawo Archimedesasa a pływający garnek”.

Przechodzę teraz do powodów mojego listu. Jak wspomniałem powyżej, książka „Duch nie spadł z nieba” jest obciążona wieloma poważnymi błędami oraz sprzecznościami. Pomimo to zauważam u dziennikarzy w notatkach i artykułach prasowych raczej bezkrytyczne podejście do jej treści albo ogólnikowe raczej stwierdzenia typu: być może autor się trochę myli, może trzeba inaczej, ale dokładnie nie wiadomo co i jak. Jest to tym bardziej

⁴) Nawiasem mówiąc pogląd oparty na sokratesowskim „wiem, że nic nie wiem”, jakoby w miarę postępu wzrastała niewiedza, jest pomyłką. Błąd polega na myleniu pojęć: 1) zależności i prawa o których w ogóle nie wiadomo („rzeczy o których się filozofom nie śniło”); 2) zależności i prawa o których mglisto można już sobie zdać sprawę. W istocie w miarę postępu dział 2 powiększa się przejmując część działu 1.

przygnębiające, że nie ma u nas konkurencyjnej literatury popularnonaukowej o podobnej tematyce. Niekiedy trafi się artykuł w prasie, ale luźno związany z zagadnieniami ewolucji i budowy układu nerwowego, szczególnie mózgu. Zwracam się niniejszym z propozycją opublikowania artykułu lub cyklu artykułów typu polemicznych recenzji z książki „Duch nie spadł z nieba”. Popyt na książkę gwarantuje, moim zdaniem, zainteresowanie czytelników, a same artykuły mogą sprawić, że czytelnicy krytyczniej podejną do niektórych poglądów Ditfurtha.

Z drugiej strony chciałbym opublikować w tychże artykułach moją teorię. Pragnę zwrócić uwagę, że jest to najwłaściwszy sposób krytyki, w myśl zasady, że nie wystarcza obalenie istniejącego poglądu, lecz trzeba zaproponować nowy. Co też czynię. Jestem przekonany, że nauka nie będzie mogła obejść mojej definicji w miarę jak coraz dokładniej analizować będzie zjawisko życia. Obecnie w tym względzie panuje, o ile mogę się zorientować, niemały zamęt w świecie naukowym. Być może publikacja tej teorii zapoczątkuje polemiki prasowe na ten temat, co powinno przyczynić się do podniesienia poziomu wiedzy o biologii w społeczeństwie. Myślę także, że takie artykuły w polskim czasopiśmie byłyby na miejscu wobec prognoz rozwoju biologii w ogóle.

Ogólna teoria życia jest częścią ogólnej teorii świadomości, która określa świadomość jako zdolność orientowania się części materii w środowisku, wyrażającą się zjawiskami zmiany stanu⁵. Uzasadnienie stwierdza, że terminy: życie, świadomość, zmiana stanu, reakcja na bodziec itp. określają to samo identycznie⁶ zjawisko, tyle że nazwy te są tworzone oddzielnie w różnych dziedzinach nauki na podstawie różnych skojarzeń z różnymi analogiami (nieraz bardzo słabo rozpoznanymi). Główny sens teorii polega na podciągnięciu tych nazw pod jedną definicję i ukazaniu ich tożsamości⁷. Uzasadnienie mówi też, że sztuczny jest podział nauki na odrębne dyscypliny, bowiem istnieje jedna ogólna — nauka o działaniu świata, a każdą umownie odrębną dyscyplinę można opisać za pomocą innej, przy czym opis jest tym dokładniejszy, im dokładniej ujmuje naukę o działaniu świata dyscyplina opisująca (analogia: fizyczna terminologia w fizyko-chemii, już obecnie uznawanej za jedną dyscyplinę).

Ponieważ uważam, że obecnie fizyka najdokładniej „rozbiiera świat na części składowe”, to w teorii swej położyłem akcent na fizyczne ujęcie problemu. Teoria moja jest teorią ogólną. Ponieważ fizyka nie określiła jeszcze pojęć materii i energii, teoria operuje ogólnym pojęciem fizycznej zmiany stanu. Jakikolwiek okażą się w przyszłości definicje materii i energii, będą one pasować do tego ogólnego pojęcia, tak jak już obecnie widoczne jest, że

⁵) Zmiany właściwości fizycznych lub miejsca w środowisku.

⁶) Nie ma zmiany stanu części materii (życia) bez określonego stosunku tej części do środowiska — orientacji w nim (świadomości) i nie ma orientacji bez ustalających ją w określony sposób zmian stanu.

⁷) Oraz określeniu ogólnych praw rządzących tymi zjawiskami.

oddziaływania atomowe mają postać fizycznych zmian stanu. Uzasadnienie⁸, za pomocą porównania reakcji jednokomórkowca i maszyny o analogicznych reakcjach (posłużyłem się okrętem podwodnym⁹ odpowiednio wyposażonym i zaprogramowanym) ukazuje nielogiczność obecnie formułowanej definicji życia jako sumy pewnych zdolności: rozmnażania, rozwoju, przemiany materii, wymiany materii i energii z otoczeniem itp. Uznając komórkę za żywą na tej podstawie (rzekomo), nikt nie uzna za żywy na tej samej podstawie w/w okrętu. Wskazuje to, że obecna definicja życia mu zupełnie inne „korzenie”. Wbrew temu, co się twierdzi (i w co się wierzy!) opiera się ona na następującej zasadzie: człowiek jest żywy, a ma takie reakcje, komórka jest żywa, bo z komórek składa się człowiek. Maszyna powyższa ma takie reakcje, ale uznanie jej za żywą wygląda absurdalnie — skutek podświadomego dysonansu¹⁰ — człowiek nie składa się z podobnych maszyn. Ogólna teoria życia likwiduje ten dysonans ukazując, że na niższym od zespołu zdolności poziomie — na poziomie pojedynczo analizowanych zmian stanu panuje zupełna zgodność — schematy fizycznych zmian stanu są identyczne i identyczne prawa nimi rządzą. Wniosek — różne sumy reakcji to cechy różnych form życia (zgodnie z współczesną biologią, ale idące dalej w określaniu form życia). Wniosek następny — np. kamień polny rozwinie się do formy tak złożonej jak człowiek, jeżeli warunki środowiska wymuszają taki rozwój. Można wyobrazić sobie warunki w których substancje tworzące kamień będą reagować tak, jak białka w obecnych warunkach ziemskich: inne temperatury, ciśnienia, promieniowania, grawitacja itp.¹¹.

Analiza fizycznych zmian stanu zmusza do uznania determinizmu — związku przyczynowo-skutkowego, obecnie częściowo uznawanego w medycynie, biologii i innych naukach. Uzasadnienie wyjaśnia złudzenie wolności wyboru niemożliwością absolutnie dokładnej analizy zmian stanu (np. stany nieustalone w technice; praktycznie każdy stan jest nieustalony) — *vide* chociażby ograniczenia wiedzy w momencie tworzenia paradygmatu (zob. wyżej niniejszy tekst). „To co nieznanne — zaskakuje, to co zaskakuje — nie podlega znanym prawdom, więc jest przypadkowe. Wolny wybór często podlega „przypadkom” — więc nie jest zdeterminowany”. Przy takiej negacji determinizmu nie dostrzega się, że każdy „przypadek” ma przyczyny i skutki, a tylko niedokładność badań uniemożliwia odkrycie na raz wszystkich przyczyn, wszystkich zachowań. Ale np. socjologia trochę nie pasuje do negacji determinizmu, tak samo psychologia, pedagogika, etologia i cała masa podobnych nauk o zachowaniach. Wszystkie one uznają związki przyczynowo-skutkowe i wpływy różnie pojmowanego środowiska na zachowania¹², nie

⁸) Teorii.

⁹) Automatycznym.

¹⁰) Wskutek przyzwyczajenia nie razi taki dysonans: na tak rzekomo ulotne zjawisko jak myśl ludzka wpływa najwyklesze działanie mechaniczne — np. wstrząs mózgu!

¹¹) Czyli wstęp do ewolucji tych substancji.

¹²) Jednakże to uznanie jest niekonsekwentne. Uznanie determinizmu w tych naukach ma granice (inną niekonsekwencją jest pozytywny wyjątek — etologia). W pewnym punkcie — zasadniczo przy pojęciu woli i wyboru zaczyna się w tych naukach „*terra incognita*”. Brak jest analizy zjawiska woli i wyboru jako takich samych skutków wpływu środowiska

wspominając o naukach ścisłych i technicznych, które bez przyjmowania związków przyczynowo-skutkowych rozleciałyby się zupełnie. Właściwie rozwój nauki i w ogóle wiedzy zaczął się od pytania „dlaczego?” — pytania o przyczynę skutku. Negacja determinizmu także, jak wszystko inne, ma swoje przyczyny i skutki.

Na zakończenie pozwolę sobie z niejaką swobodą porównać swój komentarz do książki „Duch nie spadł z nieba” do faktu zaobserwowania płynącego garnka, zamiar udziału w dyskusji nad definicją życia do zamiaru polepszenia parametrów pancernika, a obecny rozwój biologii do rozwoju artylerii z przytoczonej historyjki, przy czym pewność swojego stanowiska opieram także na publikowanych wynikach wielu badań naukowych.

(wg ogólnej teorii życia środowiska jest to podmiot i otoczenie podmiotu jako całość), jak uznawane w tych naukach skutki wpływu środowiska (rozumianego jako tylko otoczenie, bez podmiotu) na zachowania. Zasadniczym minusem tych nauk jest rozgraniczanie „zasad działania” podmiotu i otoczenia, i w konsekwencji pojmowanie woli jako wartości nieokreślonej, powstającej niejako samoistnie — pomimo uznawania wpływu otoczenia na tę wartość. Rozgraniczanie to jest prawdopodobnie skutkiem wpływu wielu doktryn filozoficznych, tak obejmujących relację człowiek-otoczenie. Doktryny te mają tysiącletnie rodowody. W czasie ich formułowania ubóstwo źródeł naukowych sprawiało, że taka relacja wydawała się jedyną możliwą, zgodną z obserwacjami. Dopiero coraz dokładniejsze odślanianie, przez nauki biologiczne i pokrewne, mechaniki procesów życiowych pozwala na umotywowany sprzeciw wobec tak nieokreślonej, nieco mistycznej definicji woli. I przyjęcie jej jako sumarycznego wyniku współoddziaływań wielu struktur organizmu, współoddziaływań mających konkretne przyczyny. Przy pojęciu woli i celowości działań ludzkich zaznacza się wyraźna analogia do pojęcia celowości w biologii (np. cytowany wyjątek — etologia). Zagadnienie celowości działań ludzkich jest identyczne z zagadnieniem celowości procesów biologicznych. Przykład z centryzmem podmiotowym (str. 3 niniejszego tekstu) świadczy, że nawet fachowcy mają trudności z „przydźwiękiem” od tych doktryn. Inne wnioski Ditfurtha na temat różnicy człowiek-zwierzę (psychologia-etologia) są jeszcze bardziej absurdalne (oczywiście tylko niektóre).

JERZY ANDRZEJ CHMURZYŃSKI*

Instytut Biologii Doświadczalnej PAN
Warszawa

Otrzymałem z Redakcji „Kosmosu” opracowanie p. Jarosława Nowotnego z Wrocławia z prośbą o wyrażenie swego zdania o jego polemice z poglądami Hoimara von Ditfurtha, profesora psychiatrii i neurologii na Uniwersytecie w Heidelbergu, związanymi z etologią, psychologią, psychiatrią i neurologią — przedstawionymi w książce pt. *Duch nie spadł z nieba* (PIW, Warszawa, 1979 r. str. 431).

Autora listu do Redakcji nie znam. Z powierzchownych (charakter pisma), formalnych (logika wywodu) oraz merytorycznych znamion tego obszernego listu można wszakże wnosić z dużym prawdopodobieństwem, że jest on osobą o wiele młodszą ode mnie, z wykształceniem co najmniej średnim, mającą dużą znajomość zagadnień biologicznych. Cieszy mnie to, gdyż zawsze uważałem, że nauka powinna się rozwijać w stałej więzi z tzw. laikami. Wprawdzie wzrost wymagań niezbędnych współcześnie wyposażenia laboratorium biologicznego uniemożliwia powtórzenie znanego przypadku Antoniego van Leeuwenhoeka, nadal wszakże jest pożądany cenny wkład amatorów-faunistów, a tylko od znajomości piśmiennictwa i dyscypliny myślenia zależy możliwość działania w zakresie biologii teoretycznej. Dlatego też zaproponowałem Redakcji „Kosmosu” opublikowanie tekstu, o którym mowa, na łamach tego czasopisma.

Wypowiedź p. Nowotnego, poruszająca tylko niektóre aspekty książki von Ditfurtha, nie jest recenzją. Ma ona raczej charakter krytyki, więc jako taka uprawnia mnie do podjęcia równie nieformalnej dyskusji zarówno z jej autorem, jak i książką. Nie chciałbym, aby ta dyskusja była rozumiana jako odpowiedź. Taka interpretacja mogłaby — na zasadzie starego porzekadła „*Roma locuta, causa finita*” — sugerować jednoznacznie, kto z nas ma rację. Decydowanie o tym chciałbym wszakże pozostawić Czytelnikom — za swój cel uznając tylko to, by ich zachęcić do przeczytania dyskutowanej książki. Z tych to pozycji wychodząc, nie uważam za swój obowiązek wyrażać opinii na temat wszystkich uwag zawartych w liście p. Nowotnego.

J. Nowotny docenia na początku listu walor syntetycznego przedstawienia przez H. von Ditfurtha wiedzy z kilku dziedzin nauk przyrodniczych, zaś w późniejszym — prywatnym — liście do mnie napisał o tej książce wręcz: „mimo wielkich pomyłek autora uważam ją za wzór metody popularyzacji nauki”. A jednak odebrał ją tylko jako książkę, która „nie jest całkiem złą”, co znalazło wyraz w jego uwagach, w przeważającej mierze — krytycz-

* Autor zabiera głos jedynie w sprawie książki H. von Ditfurtha *Duch nie spadł z nieba*, nie ustosunkowując się do całości artykułu J. Nowotnego (Red.).

nych. Tak się złożyło — i chyba dość fortunnie dla dyskusji — że ja, w przeciwieństwie do niego, uważam tę książkę za świetną, choć oczywiście nie w pełni doskonałą. Skąd mogą pochodzić tak odmienne reakcje na to samo dzieło?

Sądzę, że klucza do rozwiązania tego należy szukać w tym, że ludzie dają się podzielić według skali preferencji, na której krańcach znajdują się z jednej strony ci, którzy w nauce uwielbiają dobrze udokumentowane, nowe szczegółowe fakty, z drugiej zaś ci, którym „dech zapiera” od szerokich syntez, choćby nawet niekoniecznie całkiem oryginalnych czy „zapiętych na ostatni guzik”. Oczywiście, pełnię satysfakcji daje im ujęcie faktów mocno osadzone w autentycznych realiach, logicznie spójne i zgodne z podstawowymi paradygmatami nauki (choć niekoniecznie ze wszystkimi, gdyż właśnie dana synteza może proponować nowy paradygmat, stanowiąc propozycję rewolucji naukowej). Przyjemnie mieć też do czynienia z prezentacją elegancką pod względem wywodu. (Podział ten odnosi się także do pracowników nauki, przy czym i ci, którzy są twórczy w pierwszej grupie — zbierający fakty, jak i ci z drugiej — tworzący hipotezy, są jednak konieczni dla jej rozwoju. Również w warsztacie empiryka ujawnia się heurystyczna rola syntez: nie ma wszak prostej nawet obserwacji bez uprzednich mniemań, które by mogła potwierdzić lub obalić).

Brak mi dostatecznych podstaw do wyrokowania, czy p. Nowotny należy do osób preferujących „nagie” fakty. Testem mógłby tu być na przykład wybór jednej z dwóch książek: „Biologia” C. A. Villeego *versus* „Zarys biologii” (lub „Biologia ogólna”) P. B. Weisza. Nie jest to zresztą sprawą istotną, gdyż przedstawiony przeze mnie podział nie jest klasyfikacją na dwie klasy; dopuszcza on „znajdowanie się” w różnych punktach „osi” między owymi biegunami. Co do mnie wszakże, zdecydowanie lubuję się w dobrych ujęciach syntetycznych. Gdy wspomnę lektury, które powodowały we mnie wysokie pozytywne napięcie emocjonalne, to niezależnie od dziedziny — czy była to (jeszcze w czasach szkolnych) książka Sir A. S. Eddingtona „Czy Wszechświat się rozszerza?”, „Życie duchowe” B. Nawroczyńskiego, „Pracownia Słowian” W. Mańczaka, „Religie prehistoryczne” A. Leroi-Gourhana, „Traktat o historii religii” M. Eliadego, „Historia świata” H. G. Wellsa, „Dzieci Wszechświata”, czy właśnie „Duch nie spadł z nieba” H. von Ditfurtha — przyczyną tego „upojenia” było olśnienie jakąś wizją świata (bądź jego elementu czy aspektu), popartą przekonującym wywodem autora. Chodzi więc o to „coś”, co z chaosu danych tworzy całość. Myślę, że taka właśnie psychiczna skłonność do szukania całości jedna entuzjastów poglądom ks. prof. Wł. Sedlaka, choć moim zdaniem budzą one o wiele więcej zastrzeżeń specjalistów (zwłaszcza biochemików i biofizyków), niż u biologów, neurofizjologów, etologów, psychologów i psychiatrów może budzić omawiana książka von Ditfurtha.

„Fenomen Ditfurtha” nie jest jednak bynajmniej łatwy do zrozumienia — nawet introspekcyjnie dla mnie samego. Przecież nie tylko wcześniej znany mi był istotny żrąb przezeń wykorzystanych danych (bo to można uważać za słaby argument), ale nawet tok jego analizy, stanowiący istotę książki —

według „pięter ewolucyjnych” mózgu ludzkiego — nie jest niczym nowym. Toż już w znanej książce J. Altmana „Biologiczne podstawy zachowania” (PWN, Warszawa, 1970) można to znaleźć — nawet w formie tabeli (tab. 2, str. 277). Podejrzewam, że powodem fascynacji jest tu owe podejście historyczne, ewolucyjne, tak samo jak mało atrakcyjna dla przeciętnego śmiertelnika morfologia czy gramatyka języka nabiera rumieńców, gdy się czyta o jej rozwoju historycznym (np. w „Języku polskim” T. Lehr-Splawińskiego). Przedstawmy dla usprawiedliwienia tego poglądu zrab ciąg wywodów von Ditfurtha.

Punktem wyjścia jego rozważań jest szkicowa wizja przebiegu ewolucji biologicznej na Ziemi. W jej początkach zauważa on dwa „rozdroża”. Pierwsze wiązało się z warunkiem przetrwania „pierwszej” żywej komórki: odgraniczeniem jej procesów od środowiska (s. 49, 414) i przeciwstawną tendencją do połączenia z tymże środowiskiem dla zapewnienia wymiany materii i energii (s. 50), warunku *sine qua non* walki ze wzrostem entropii czyli — innymi słowy — warunku zachowania homeostazy (wzgl. stanu stacjonarnego). Podstawową zasadę sprzed nieomal 4 miliardów lat (s. 415), ustalającą *modus vivendii* między tendencją do wyodrębnienia i do wymiany ze środowiskiem (określoną mianem „reguły pierwszej godziny”) formułuje v. Ditfurth tak: „jak najmniej świata zewnętrznego: tylko tyle, ile koniecznie potrzeba” (s. 56). Jej realizacja musiała oczywiście prowadzić do pierwszego „rozdzielenia” (s. 51-55). (Oczywiście jest to tylko fascynujący skrót myślowy. Jeśli ktoś obawia się w tym „witalizmu”, może sobie sprawę odwrócić tak: od form najprostszych — a więc zapewne od samego początku życia na Ziemi — widzimy izolację i powiązanie, wyrażające się m.in. w wybiórczości zasilenia i informacji, co można by wyrazić jako wyraz zasady „jak najmniej...” itd.) To rozdzielenie przejawiało się m.in. w selekcji bodźców. Pierwotnie musiały się one wiązać z wymianą materii; były to więc bodźce chemiczne. Tak pojawił się smak (s. 60-65), a zarazem — pierwsze emocje (v. Ditfurth — a może tłumacz — z pewnym nadmiarem używa tu terminu „uczucia”, s. 66-67) przyjemności i nieprzyjemności. Jest to bowiem z początku podleganie wrodzonej „sile przyciągania tego, co strawne” (zwłaszcza cukrów, a więc w pierwszym rzędzie substancji słodkich) oraz awersji do tego, co trujące (alkaloidy są gorzkie) lub szkodliwe (niedojrzałe owoce są kwaśne; s. 60-64). „Smak» jako wyraz wybiórczego związku z otoczeniem był pierwotnie funkcją nie psychiczną, lecz biologiczną” (s. 65).

Po raz drugi ewolucja stanęła na rozdrożu, gdy zaczęła tworzyć pierwsze organizmy wielokomórkowe (s. 76). Pojawiło się ono w konsekwencji tendencji do kontynuowania tego trendu — przy jednoczesnej konieczności (!) realizacji wymiany ze środowiskiem. Pierwszy prowadził do wzrostu wymiarów organizmów, a zatem i ich objętości, podczas gdy realizacja drugiego zależy od powierzchni. Jak zaś wiadomo, wzrost wymiarów (a), prowadząc do szybszego powiększania objętości (a^3) niż powierzchni (a^2) odcina od tej ostatniej coraz więcej komórek wypełniających wewnątrz tego żywego układu. „Kosztowną odpowiedzią ewolucji na ów dylemat był rozwój mechanizmów regulacyjnych” (s. 78-79). Zauważmy skalę tego problemu. Życie komórki opiera się na homeostazie procesów wewnętrznych w stosunku do zmiennego

środowiska zewnętrznego. Jeśli jest nim środowisko ekologiczne, jest ono dość stabilne. W organizmie wielokomórkowym natomiast środowiskiem tym dla komórek znajdujących się wewnątrz ustroju stało się środowisko płynu zewnątrzkomórkowego (jam ciała, układu krążenia, etc.), które w porównaniu z poprzednim zredukowało się o „wręcz astronomiczny rząd wielkości”; widać to jeśli porównamy w myśli objętość wolnożyjącego pierwotniaka oceanicznego z jego środowiskiem i np. neuron w mózgu węgorza do objętości jego płynów wewnątrzustrojowych¹. Środowisko to stało się więc bardziej narażone na zmiany pod wpływem otaczających komórek niż środowisko wewnątrzkomórkowe u samodzielnego pierwotniaka. Pociągnęło to za sobą konieczność wytworzenia wewnątrzustrojowych mechanizmów stabilizujących układ tego środowiska, co zostało w istocie zrealizowane w postaci tzw. homeostazy płynów wewnątrzustrojowych. Jest to homeostaza tak skuteczna, że po dziś dzień proporcje stężeń NaCl, KCl i CaCl₂ odzwierciedlają te, jakie charakteryzowały wodę morską, w której powstały praorganizmy (s. 81).

Wzrost organizacji układów żywych narzucił konieczność tego, aby informacja regulująca ich procesy docierała do różnych ich części w sposób zróżnicowany, a przy tym — niekiedy jednocześnie. Takim zadaniem nie mogła sprostać najpierwotniejsza, chemiczna forma zespolenia (s. 83-86); włączył się więc nowy układ, nerwowy, w zakresie homeostazy chemicznej wewnątrzustrojowej ściśle współpracujący z układem hormonalnym (s. 87-91). Wymogi adaptacji do środowiska zewnętrznego całego ustroju i zdobywania przezeń pokarmu (nie mówiąc już o innych potrzebach) ukierunkowały też jego rozwój w stronę koordynacji reakcji behawioralnych (s. 92-98). Ten, jak mówi autor, „szczebel wegetatywnego bezpieczeństwa” (s. 98) zrealizowała już przed ok. 1,5 miliarda lat sieć nerwowa, potem układ promienisty, a następnie drabinka nerwowa pierścienic (s. 108-109), których funkcjonowanie z grubsza ogranicza się do odruchów (s. 94-98). W ewolucyjnym pniu wtórnozębów, u kręgowców, funkcje te po dziś dzień spełniają struktury określane mianem pnia mózgu. Dlatego też, pomimo iż kręgowce pojawiły się dopiero w ordowiku, a więc nie wcześniej niż 500 mln lat temu, von Ditfurth mówi obrazowo, że „pień mózgu [...] liczy sobie [...] mniej więcej 1,5 miliarda lat” (s. 72). O ile wszakże samo to sformułowanie może siać nieporozumienie, to *meritum* sprawy nie budzi wątpliwości — nawet to, że na tym szczeblu pojawiły się elementarne emocje. W każdym bądź razie drażnienie niektórych miejsc w „prawdziwym” pniu mózgu wywołuje u człowieka uczucie szczęścia (s. 187). Zdaniem autora percepcja u zwierząt z tego szczebla rozwojowego nie stanowi jeszcze podłoża procesów psychicznych (s. 98), choć można by spytać, czy postulowane przez niego przeżycie przyjemności lub nieprzyjemności nie jest jednym z nich... Ma on wszakże na myśli świadome spostrzeganie.

Skokiem ewolucyjnym w nowe możliwości behawioralne i — właśnie — psychiczne było, zdaniem autora, powstanie „szczebla programów skierowanych na zewnątrz” (które z grubsza mogą być utożsamiane z działaniami instynktowymi w rozumieniu współczesnej szkoły etologicznej) —

¹ Ten ilustracyjny przykład nie pochodzi już od von Ditfurtha.

u bezkręgowców znanego przede wszystkim u owadów (stwierdzonych od środkowego dewonu, ok. 380 mln lat temu), u kręgowców zaś związanego przede wszystkim z funkcjonowaniem międzymózgowia (zwłaszcza podwzgórze). Zgodnie ze swoim stylem wypowiedzania się, autor ocenia dawność tej części mózgu na „najwyżej 1 miliard lat” (s. 73); powstała ona więc „w jakieś 2 i pół miliarda lat po rozpoczęciu ewolucji biologicznej” (s. 242). W kontekście spotykamy jednak i ostrożniejsze sformułowania, świadczące o tym, że nie ma on znów w istocie na myśli ściśle biorąc tej struktury mózgowia wtórnoębowców, ile — ogólniej — „rzeczywistość międzymózgowiową” (s. 242) zwierząt na ewolucyjnym poziomie rozwojowym określonym mianem „istoty międzymózgowiowej” (s. 206). Co charakteryzuje taką istotę? Przede wszystkim to, że ma ona zakodowane w mózgu programy zachowań optymalnie dostosowane do naturalnych warunków środowiska (s. 192). Są to programy gatunkowe (s. 193), a nie osobnicze, a więc nie ma w tym jeszcze aspektu subiektywnego; toteż autor konkluduje z właściwą sobie lekką przesadą: jeszcze „nie istnieje działający podmiot” (s. 196).

Dla „istoty międzymózgowiowej” bodźce nie są już — tak jak w poprzednim etapie ewolucji mózgu i psychiki — zawsze identyczne z właściwością środowiska, na jaką ma reagować homeostatyczny program (s. 110-112): z ciepłem, zimnem, chemizmem substancji „pożywnej” czy trującej (nawiasem mówiąc, na tamtym etapie informacje na ogół dotyczyły stanu własnego organizmu, s. 113). Teraz, obok „bodźców-czynników” zaczynają już grać rolę „bodźce-znaki” (s. 137, 158-159, 203-204, 218-220), sygnały bardziej złożonej rzeczywistości zewnętrznej. Od uczuć kondycyjnych organizm przechodzi do odczuwania przedmiotowego (s. 149). Na czoło zmysłów wybija się teraz wzrok (s. 151-185), choć nie służy on jeszcze takiemu widzeniu, jakie znamy z potocznej introspekcji, a raczej jest bliższy temu, co przeżywamy, gdy krawędzią pola widzenia percepujemy szybkie ruchy: odczuwamy wówczas nieprzyjemny niepokój i odruchową tendencję do zwrotu oczu w tym kierunku (s. 181-183). Wiadomo, że nawet małpy ze zniszczoną korą wzrokową mogą się nauczyć omijać przeszkody, których „nie widzą” (s. 184).

Jednak nie odruchowe czynności są charakterystyczne dla „istoty międzymózgowiowej”, lecz czynności popędowe, wynikłe z wewnętrznej biologicznej motywacji, które to właśnie wyzwalają owe bodźce-znaki². Co jest godnego uwagi, to że mózg częstokroć jest gotowy do podowiedzi na te ostatnie, mimo że się jeszcze z nimi nie spotkał w toku percepcji: „odbicie środowiska w międzymózgowiu już istnieje zanim organizm się w ogóle ze środowiskiem zetknał” (s. 221-225). „Istota międzymózgowiowa» wcale nie odkrywa świata, w jakim żyje, dopiero narządami zmysłów. Każda z nich od początku obnosi się z odbiciem tego świata w mózgu” (s. 226). Nasze międzymózgowie zachowuje ślad takiego archaicznego świata płaza, gada

² Etolog nazywa je bodźcami wyzwalającymi: kluczowymi (s. 238) — jeśli swą rolę pełnią niejako ubocznie (jak kształt i barwa jabłka dla jego amatora) lub wyzwalaczem — jeśli „specjalnie” rozwinął się w celu sygnalizacji (jak choćby szata godowa).

czy ptaka (a poniekąd i głowonoga czy owada...): oto w ciemności ujawnia się w nas skłonność do lęku i przywidzeń wzrokowych (s. 226-227). „Duchy i zjawy są projekcją polującego nocą drapieżnika”, powiedział Konrad Lorenz (s. 228).

Von Ditfurth konkluduje: „mózg [...] nie odbija [...] świata [...]. On sam jest odbiciem świata” (s. 230). „Świat bowiem mieści się nie tylko w międzymózgowiu każdego z nas, lecz nawet w dziedzicznym planie budowy zapłodnionej komórki jajowej, która mózg ten buduje z nieożywionej materii” (s. 231). „Można by go raczej porównać z hipotezą o świetle” (s. 232).

Jednak już u tej istoty, tak troskliwie przygotowanej przez naturę do przeżycia, przez wyposażenie w gotowe wzory zachowania — poróżował świt osobniczego zaangażowania w to dzieło: zdolność do uczenia się. Początkowo dominuje tu wprawdzie jego forma najbardziej archaiczna, znana już u form prymitywniejszych — habituacja (przywykanie). Von Ditfurth zwraca przy tym uwagę na to, że dba ona w istocie, tak jak adaptacja receptorów (s. 125, 129, 132), „o to, aby przeważająca większość oddziaływań na organizm, spowodowanych daną sytuacją środowiskową »znikła« w swej roli bodźca”. Jeśli dodać do tego ową „preferencję” wrodzonych mechanizmów wyzwalających (s. 280) do reagowania [w zasadzie], tylko na bodźce wyzwalające gotowe programy, jak oczywiście „archaiczną” zdolność do wrodzonych odruchów na bodźce-czynniki, można się właściwie zgodzić z konkluzją von Ditfurtha (s. 253), że „świat międzymózgowia [...] jest światem, w którym nie istnieje nic, co byłoby nieważne dla podmiotu”. „Istota międzymózgowiowa» w świecie swoim jest więc bezpieczna i osłonięta w sposób dla nas już nieosiągalny”, a przy tym „przymus podejmowania indywidualnej decyzji, możliwość popełnienia błędu — wszystko to nie istnieje w rzeczywistości międzymózgowiowej” (s. 258).

„Tym, co wyгнаło nas z owego rajy jedności z pozostałą przyrodą” były: „zdolność poznania³, korzystania z indywidualnej swobody w obcowaniu ze środowiskiem i związane z tym ryzyko błędzenia i dopuszczania się winy” (s. 259). Proces ten zaczął się — jak uważa autor — przed mniej więcej 600-800 milionami lat (s. 260), gdy — w ostatniej fazie wykształcania międzymózgowia — mózg zaczął nabierać plastyczności (s. 298-299). Pojawił się w nim maleńki obszar, który nie był nawet częścią gotowego planu (s. 303). Dzięki temu jednak mózg zaczął po raz pierwszy pełnić funkcje odbijania świata (s. 305). Po upływie kilkuset milionów lat (ok. 100 mln lat temu; por. W. Traczyk „Fizjologiczny mechanizm popędów i emocji” PWN, Warszawa, 1967, s. 25) powstała zaś kora mózgowa⁴. Jej zawiązek widzimy już u płazów, i gadów pokrywa już dużą część półkul mózgowych, które u ptaków osiągają większe rozmiary, by po ok. 500 milionów lat trwającej ewolucji (s. 321) uzyskać dominujące stanowisko u ssaków. Zapewne nie

³ Jest to aluzja autora do Księgi Rodzaju 3: 1-7.

⁴ Autorowi chodzi tu oczywiście o tzw. nową korę (*neocortex*), pojawiającą się wprawdzie już u płazów, ale o istotnej roli dopiero u ptaków i ssaków; prakora istniała już u smoczkoustnych i ryb chrzęstnoszkieletowych później zaś, u płazów pojawia się stara kora (jej pozostałością jest hipokamp ssaków).

trzeba przypominać, że temu to nabytkowi zawdzięczają owe zwierzęta (i ludzie) to wszystko, czego nie dostawało ich poprzednikom: coraz pełniejsze odbicie świata (s. 340), dzięki temu coraz większe usamodzielnienie organizmu wobec świata (s. 149), wszechstronną zdolność do uczenia się i różnorodnego przetwarzania posiadanej w pamięci i aktualnie dochodzącej zmysłami informacji (czyli do inteligencji), a także częściową emancypację spod dziedzicznych programów zachowania się, dzięki czemu „wolność działania rozszerza się o pole otwartych dowolnych możliwości własnego zachowania się” (s. 341). Teraz więc „samodzielnny osobnik staje [...] wobec obiektywnie istniejącego świata zewnętrznego” (s. 340).

Ostatnie rozdziały książki (zwł. 18-20) poświęcone są w istocie rzeczy szczególnie fascynującym implikacjom zasady, że „przyroda nie może na żadnym etapie po prostu odrzucić tego, co dotąd istniało” (s. 345), a „postęp w żyjących strukturach [...] możliwy jest tylko w takiej formie, że to, co w danej chwili istnieje, zostaje krok za krokiem przebudowywane i rozszerzane tak, aby ani przez chwilę nie zakłócić, ani na krótki nawet czas nie przerwać zintegrowanych funkcji organizmu” (s. 345-346, por. s. 127). Jej to bowiem zawdzięczamy, że w mózgu ssaków — a wśród nich także i naszym — znajdujemy trzy podstawowe części, odzwierciedlające omówione „trzy najważniejsze kroki, dzięki którym ewolucja wzniosła się z poziomu biologicznego na psychiczny” (s. 30, por. s. 71-73). W naszym mózgu zlokalizowane [są] w bezpośrednim sąsiedztwie w takim porządku jaki odpowiada następstwu w czasie” owe szczeble linii rozwojowej wraz z właściwymi dla nich funkcjami (s. 74-75). Widzieliśmy zaś, że dzielą je pewne „sprzeczności” (s. 354) — one to są odpowiedzialne za sprzeczności między naszymi myślami, emocjami i czynami (s. 355) czy między naszą wizją świata, a tym, jaki on jest w rzeczywistości (rozd. 21). Bo też człowiek może być traktowany jako „istota niegotowa” (s. 371-379).

Po tym skrótowym omówieniu szkieletu rozważań von Ditfurtha trzeba dodać, że akurat w takim stopniu ujawnia on urodę książki, jak zdjęcie rentgenowskie pozwala ocenić urodę pięknej kobiety.

D. Carnegie w książeczce (opr. przez K. Iłakowiczównę) „Jak uszczęśliwiać innych i samemu być szczęśliwym” (Poznań, Albertinum — Księg. św. Wojciecha, 1950) zauważył, że dla przeciętnego człowieka najciekawszy jest on sam. Von Ditfurth w omawianej książce mówi cały czas właściwie o nas samych! Ze zrębu rozważań o rozwoju mózgu, poprzez z górą miliard lat ewolucji biologicznej królestwa zwierząt wyprowadził wspomniane już wnioski, które w przekonujący sposób wyjaśniają nam na przykład, dlaczego czujemy irracjonalny lęk w ciemności (s. 226-227), dlaczego człowiek może powiedzieć (s. 422-425) „... nie rozumiem tego, co czynię, bo nie czynię tego, co chcę, ale to, czego nienawidzę — to właśnie czynię” (Rz. 7, 17). Wszak to, co zwierzęta i ludzi różni od reszty świata materialnego, to zachowanie; w książce von Ditfurtha mamy zaś wplecioną przywoitą porcję wiedzy etologicznej. I znów, jakże pogładowo przedstawia on nam (s. 207-210) funkcjonowanie „parlamentu popędów”. Z jakim mistrzostwem wiąże z nim rytmy biologiczne (s. 384-387), a tę problematykę — poprzez wrażliwość na światło — wykorzystuje do wysunięcia wniosku o więzi organizmu ze środo-

wiskiem (s. 210-217). I tu ponownie znajdujemy u von Ditfurtha zwrot *ad personam*: „niekiedy czujemy tę więź wyraźnie i całkowicie fizycznie. Chociażby wówczas, gdy w niespodziewanie słoneczny dzień nagle ogarnia nas uczucie szczęścia, dla którego nie ma żadnego psychologicznego wytłumaczenia” (s. 217, por. też s. 369). Bo też w książce znajdujemy ogniwo „spotkania” między rytmem a nastrojem, emocją („uczuciem”) (s. 66-67, 387-393), lokujące to rendez-vous w mózgu (s. 187). Takich „smakołyków” jest w książce więcej: wstawka o przyczynach łakomstwa (s. 353-354), o biologicznym warunku... działalności artystycznej (s. 377-378), czy o niebezpieczeństwach endo- (s. 397) lub egzogenego (s. 246-247) „gwałcenia” naturalnego rytmu życia. („Może nie jest przypadkiem — pisze ten niemiecki psychiatra — że żarówka elektryczna i tabletki nasenna zostały wynalezione przez to samo pokolenie”.⁵)

Jednak, jak słusznie w przedmowie do książki zauważył red. Maciej Hłowiecki, nie jest ona „dogmatycznym wykładem »jedynie słusznych teorii«, nie jest zresztą również podręcznikiem ani informatorem o stanie biologii mózgu” (s. 7).

Mamy więc różne, mniej lub bardziej zauważalne, pominięcia. Przed wszystkim (mimo ustępu na s. 290-298) brak w tekście społecznych aspektów życia. Nie ma też mowy o okolicach gnostycznych w korze mózgowej, ani o lateralizacji półkul mózgowych — co podkreślił już w swej wypowiedzi S. Lem⁶. Są też liczne uproszczenia. Na s. 417 na przykład niesłusznie mówi się o preformowanej percepcji postaci. O ile zaś wiele cech świata „wymyka się zdolności naszej wyobraźni” (s. 413), sformułowanie (ze s. 410), że nasze oglądanie świata jest prawdziwe tylko na tyle, na ile jest niezbędne do przeżycia, budzi zastrzeżenie — poznanie myślowe może bowiem wyjść poza te biologiczne ramy. Trudno się więc zgodzić, że przeżywana rzeczywistość jest tworem naszego mózgu (s. 420); brak tu słowa „także”. Rozważanie ze s. 419 traci mechaniczmem: trudno twierdzić, że każdej „nowej, niewyobrażalnej zdolności mózgu objawiłaby się niewątpliwie nowa i dla nas równie niewyobrażalna właściwość świata”. Przesadne jest sformułowanie (na s. 339), że u wszystkich zwierząt jaskiniowych oczy uległy uwsteczniению — choć istotnie jest tak bardzo często. Podobnie niesposób zgodzić się ze zdaniem (s. 412), że „żadna hipoteza nie zawiera niczego poza wystarczającym opisem zjawiska, które ma wyjaśnić” (podkr. moje, JAC).

W tym świetle mniej dziwią krytyczne uwagi p. Nowotnego. Czy jednak wszystkie są jednakowo usprawiedliwione? W liście swym p. Nowotny pisze, że z braku odpowiedzi na elektryczne drażnienie płatów czołowych wynika, że „sterowanie nimi odbywa się inną metodą” niż obszarów czuciowych czy ruchowych. Czy jednak koniecznie tak? Wystarczy przyjąć, że nie ma tu ścisłej lokalizacji. Sam przecież pisze, iż trudno oczekiwać znalezienia zlokalizowanego ośrodka taktu czy poczucia norm moralnych.

⁵ Pierwsza w 1978 (J. W. Swan) i 1879 (Th. A. Edison), druga (weronal) — w 1903 r. (E. Fischer i J. Mering).

⁶ „Wizje rozwoju świata”. Nowe Książki, 1980, Nr 17 (733), s. 2.

Trudno też zgodzić się z p. Nowotnym, że „procesje, ofiary i zaklęcia mające uchronić ludzi przed burzą” są dowodem centryzmu podmiotowego u normalnych ludzi. Toż nikt z nich nie sądzi, że burza „jest przeciw niemu” (można co najwyżej krytykować magiczny styl ich myślenia, ale to już inna sprawa). Natomiast sam strach przed burzą mieści się dobrze w schemacie von Ditfurtha.

Poważniejsze już są zarzuty co do formy wykładu treści dotyczących ewolucji.

Najpierw — atakowane przez p. Nowotnego pojęcie „celu” powstawania różnych narządów, czy ogólniej — „decyzji ewolucji (zob. np. s. 394 i 399). Zgoda, że jest to sformułowanie „antropomorficzne” i zawarte w książce dopowiedzenie, że „przebiegi ewolucji są absolutnie nie do przewidzenia” (s. 364) nic sprawy nie poprawia. Jednak można tu poczynić dwie uwagi.

Wprawdzie personifikowanie ewolucji jest formą nieco bałamutną. Czy jednak tak groźną w istocie? Czytelnik książki von Ditfurtha dysponuje wiedzą szkolną, i ta może go obronić przed „zejściem na manowce”. Taka forma wykładu jest współcześnie modna: weźmy nawet sam tytuł słynnej książki R. Dawkinsa „Samolubny gen”. Można wszakże powiedzieć, że książka Dawkinsa jest jednak adresowana do specjalistów, a książki von Ditfurtha do zwykłych „zjadaczy chleba”, dla których wszystko w nich zawarte jest nowe i nie znane — wobec czego nie są zdolni do selekcji. Jeśli nawet tak by było, sądzę, że jedno więcej błędne zrozumienie ewolucji (a kto zna ją „dobrze”, do końca?!) chyba zrekompensuje zapamiętanie innych treści merytorycznych, dzięki tej antropomorfizacji podanych w bardziej „nośnej” postaci, w formie nieomal aforyzmów, jak ów: „jak najmniej zewnętrznego świata”!

Po wtóre zaś von Ditfurth nie porzuca czytelnika na łup jego własnych domysłów. Na s. 127, 184-185 wyraźnie pisze on jak rozumie celowość biologiczną — właśnie nie w sensie teleologicznym (finalistycznym), który tak krytykuje Autor listu, ale jak to dziś mówimy, w znaczeniu teleonomicznym. Sposób realizacji tego „celu”, a więc mechanizm ewolucji, jest krótko wzmiankowany na s. 167, 195. Inna rzecz, iż von Ditfurth lubi „skoki” myślowe. Nie wiem, czy można by istotnie podać „wyniki doświadczeń i obserwacji” łątwo przekonujące, że „pod wpływem praw natury materia musiała wytworzyć nie tylko układy słoneczne i drogi mleczne, lecz również żywe struktury” (s. 26, podkr. moje, JAC) i że „musiała nieuchronnie wytworzyć także zjawiska psychiczne — odczucia i uczucia, procesy postrzegania, a wreszcie świadomość” (s. 27). Ma to dla mnie wyraźny wydźwięk teilhardowski — filozoficzny, lecz nie przyrodniczy.

W ogóle, o ile von Ditfurthowe rozważania o ewolucji mózgu i związanego z nim zachowania stanowią główny walor jego książki, inne, zwłaszcza oparte na wnioskowaniu z niepewnych przesłanek, stanowią jej słabość i mogą być bałamutne — szczególnie jeśli czytelnik nie mający odpowiedniego myślowego treningu potraktuje ich konkluzje jako dobrze udowodnione. A dotyczą one problematyki żywo interesującej większości ludzi, bo filozoficzno-światopoglądowej, takich spraw jak, ducha, raj, grzechu pierwotnego czy szatana.

Dajmy na początek próbkę takiej metody wnioskowania. „Nogi są odpowiedzią ewolucji na potrzebę poruszania się na stałym gruncie. Oczy były reakcją ewolucji na fakt, że powierzchnia ziemską przepelniona jest promienianiem odbitym przez przedmioty. [...] Z tego punktu widzenia więc oczy stają się dowodem istnienia Słońca. Tak jak nogi są dowodem istnienia gruntu stałego, skrzydła — istnienia powietrza”. Wolno nam więc przypuszczać, że mózg nasz jest dowodem realnej egzystencji wymiaru ducha, niezależnego od poziomu materialnego. „Duch nie dlatego istnieje na świecie, że mamy mózg. Przeciwnie, ewolucja dlatego tylko mogła wytworzyć nasz mózg i naszą świadomość, że realne istnienie tego co określamy mianem ducha, umożliwiło jej powołanie w naszych głowach narządu dysponującego zdolnością połączenia materialnego wymiaru z tym wymiarem duchowym” (s. 426). Ha. Wprawdzie jestem znany jako „stary idealista”, a przy tym mam już skąpe owłosienie, a jednak — „włos mi się jeży”! Tyle tu „materii pomieszania” (z...duchem)!

Jakież protesty tu wzbierają? Przede wszystkim autor nie precyzuje pojęcia „duch”. Z oboczności — „wymiar duchowy” — i kontekstu (s. 425) można sądzić, że chodzi mu o subiektywną sferę psychiczną, o procesy świadome. Skoro jednak istnienie ducha umożliwiło „powołanie” mózgu ludzkiego, to duch musiał istnieć wcześniej — zatem nie w ludziach. Czytamy: „jest [...] doprawdy niedorzeczne wyobrażenie, jakoby [...] Wszechświat musiał radzić sobie bez ducha w czasie, gdy nas nie było” (s. 426). A zatem gdzie? Na s. 168 jest wzmianka, że „przeżywanie świata” pojawiło się na Ziemi ok. 30 mln lat temu. Chodzi zapewne o świat małą człekokształtnych. Ale i to cofa tylko problem „protoducha” indukującego ewolucję ich mózgu o te 30 mln lat; nie rozwiązuje go zaś. Jest też oczywiście możliwość podejścia animistycznego czy gnostycznego, że wszystko wokół oraz Wszechświat jako całość jest „uduchowiony”. Nie jest to wszakże pogląd udowodniony, ani nawet tak powszechnie przyjęty, by móc go stawiać jako przesłankę w rozumowaniu.

Zresztą samo rozumowanie jest też niepoprawne (właśnie: nie „kontrowersyjne”, lecz po prostu błędne).

Po pierwsze rozumowanie analogiczne jest wysoce zawodne, bo trudno zachować to, co można by nazwać „proporcjonalnością analogii”. Toż podobne wydaje się być takie wnioskowanie skoro (a) powietrze zaindukowało powstanie (b) skrzydeł, *ergo* — (b) skrzydła są „świadkiem” istnienia (a) powietrza, to analogicznie rozwój (b') zdolności umysłowej posługiwania się liczbą świadczy o tym, że „bytują” (a') liczby, które ten rozwój sprowokowały. A jednak ani Platoński, ani Hegłowski pogląd o istnieniu świata ducha obiektywnego, w którym bytują idee poznawane przez nasz umysł, nie zyskał sobie powszechnego uznania.

GORZEJ JESZCZE, bo autor „zamazuje” różnice metodologiczne w traktowaniu spraw o odmiennej afiliacji naukowej. Rozważania von Diefurtha o „przyczynach” czy raczej „celu” powstania nóg, skrzydeł lub oczu mają mianowicie charakter biologiczny. W rozważaniu typu teleonomicznego milcząco przyjmujemy bowiem, że mechanizmem realizacji „zadania” jest mechanizm ewolucji biologicznej (nawet jeśli go w szczegółach jeszcze nie znamy — z założenia

materialny). Natomiast nie może mieć takiego charakteru ów postulowany sterujący ewolucją mózgu wpływ ducha. Tu wkraczamy więc w dziedzinę filozofii⁷. Rozumowanie biologiczne mogłoby natomiast wyglądać inaczej. Na przykład tak. Skoro „mózg nasz [...] został [...] rozwinięty przez ewolucję (podkr. moje, JAC), [...] jedynie dla umożliwienia nam przetrwania w tym świecie” (s. 394), to należy przyjąć, że owe przetrwanie jest „zadaniem” biologicznym i że — co stwierdzamy *ex post* — jego realizację usprawnia „wyższy poziom” przetwarzania informacji⁸. Teraz obserwujemy, że dostatecznie wysokiemu poziomowi tego procesu towarzyszy „emergencja” owego wymiaru duchowego. Stąd co najwyżej można wnosić, że duch ma charakter adaptacyjny. Są też, jak wiadomo, tacy (socjobiolodzy), którzy wszystkie „sposoby działania” ducha (*recte*: psychiki) starają się kwalifikować w tym przystosowawczym aspekcie. To już jednak budzi opór i poniekąd słusznie: „nowa jakość”, duch, domaga się adekwatnej metodologii — humanistycznej i szeroko pojętej filozoficznej.

Ale von Dittfurth takich skrupułów nie ma. Widzieliśmy (na str. 15), że „rajem” było według niego jednomyślne z pozostałą przyrodą bytowanie „istoty międzymózgowej”, wyгнаło „nas” z niego sięgnięcie po zdolność poznania. W niepełnej harmonii złożenia naszego mózgu dopatruje się on biologicznego „podłoża” naszej nieracjonalności — określanej jako efekt grzechu pierwotnego (s. 421-422). Ba, z dalszych jego rozważań (s. 356-357) dowiadujemy się, w czym tkwi nadzieja zbawienia: w tym właśnie, że „nasza sytuacja ma z gruntu charakter przejściowy”, można zaś spodziewać się w przyszłości lepszej koordynacji trzech pięter naszego mózgu i wynikającej stąd harmonizacji psychiki.

Kiedy indziej autor jednak cofa się przed konsekwencjami swego stylu rozumowania. Krytykuje np. (na s. 422-423) Kościół za jego stanowisko w stosunku do grzechu, choć mógłby konsekwentnie uznać, że nakazy moralne skłaniające człowieka do takiego działania, jakby on już się znalazł na „końcu ewolucji” (s. 356, 421), sprzyjają rozwijaniu dominacji nowej kory półkul mózgowych nad starymi strukturami mózgowia. Analogicznie do tego, że oko utorowało drogę rozwojowi mózgu (s. 185), taka funkcja mogłaby popierać ewolucję powiązań wewnątrzmożgowych. W takim rozumowaniu tkwi jednak *implicite* lamarckizm, o ile nie przyjęlibyśmy, że ... inkwizycja grała rolę doboru! To jednak prowadziłoby nas już na ścieżkę pesymizmu. Dziś inkwizycja odeszła. Poza niektórymi szczytami (A. Chomeini) jeszcze jedynie niektórzy politycy stosują takie metody „doboru”. W tej zaś sytuacji można by raczej długą karierę rokować „międzymózgowiu” (*sensu* Dittfurth), choć niewykluczone, że ten dobór faworyzowałby raczej oportunistów, co już wiąże się z funkcją nowej kory. Ale — żarty na bok!

Pewnie to wpływa z „dysharmonii w naturze ludzkiej”, że prawie każde dzieło człowieka ma skazę. Taką skazę we wspaniałej wizji A. Carrela

⁷ Z tego powodu też wizja ewolucji P. Teilharda de Chardin jest w istocie teologiczno-filozoficzna a nie biologiczna, że przyjmuje mechanizm pozamaterialny.

⁸ Zgodnie z przyjętym w cybernetyce rozumieniem, informacja jest czynnikiem sterującym, sama zaś — pod wpływem innej informacji — może podlegać przetwarzaniu (transformowaniu).

„Człowiek — istota nie znana” był rozdział o eugenicie. Skazą w „Duchu” jest to, że straszy w nim... duch, i to — niekompetentnie. Przede wszystkim znów mamy nieścisłości terminologiczne, które mogą „położyć” meritum wywodu. Pamiętam, jak znany nasz literat skrytykował w telewizji „antynaukowość” dogmatu o Niepokalanym Poczęciu. Cóż jednak się okazało? Otóż myślał on przez cały czas o dziewiczym poczęciu Jezusa, a używał nazwy jednego z najbardziej teologicznych dogmatów, do dyskusji których nadaje się jedynie metoda teologiczna⁹. Tak i von Ditfurth. Na s. 423 mówi on o „hipotezie” szatana. Cóż to za hipoteza? Można w niego wierzyć w oparciu o tzw. Objawienie (spisane w Piśmie Św.), ewentualnie dochodzić do niego refleksją teologiczną (ze zła w świecie), ależ przecie nie jest on hipotetycznym postulatem socjologii, psychologii, czy wreszcie — biologii! To samo dotyczy ducha, jeśli go rozumieć metafizycznie (a przecież i taką interpretację wizji autora można przyjąć). Nawet spirytualiście trudno się zgodzić z tym, by *Deus* automatyzmem logicznego wywodu „wyskakiwał” *ex cerebro* po prostu na lekcji biologii. O sprzeciwach strony materialistycznej w tej sytuacji chyba nawet nie warto mówić.

W Wydawnictwie „PAX” zapowiedziano w br. wydanie następnej książki H. von Ditfurtha pt. „Nie tylko z tego świata jesteśmy”. Można się spodziewać, że również będzie fascynująca, ale jaki metafizyczny „dar” w niej znajdziemy? Laokoon na widok drewnianego konia przed murami Troi — według Wergiliusza — miał zawołać: „*Timeo Danaos et dona ferentes!*”¹⁰. Ja również — *timeo*, oj *timeo!*

Jerzy Andrzej Chmurzyński

⁹ Chodzi tam bowiem o to, że Matka Boska od swego poczęcia była wolna od „dziedzictwa” grzechu pierworodnego!

¹⁰ Z „Eneidy” (łac.): „lękam się Danajów (Greków), nawet gdy składają dary”, (por. Wł. Kopalński: „Słownik wyrazów obcych i zwrotów obcojęzycznych”, WP, Warszawa 1967).

Antoni Hoffman — Wokół ewolucji. Biblioteka Myśli Współczesnej. PIW, Warszawa, 186 str., 1983, cena 90 zł.

Polska literatura na temat ewolucjonizmu jest wciąż żenująco uboga. Opublikowanie w Bibliotece Myśli Współczesnej małej książeczki młodego polskiego paleozoologa, chwilowo przebywającego na stażu w USA, uznać należy za inicjatywę cenną i na czasie. Ewolucjonizm przeżywa przecież obecnie okres przelomowy, nowe hipotezy i teorie kwestionują dominujący dotychczas neodarwinizm. Do dyskusji włączyły się dyscypliny uprzednio stojące z boku, poza tą dyskusją, takie jak teoria systemów, cybernetyka, teoria gier, biologia molekularna, ekologia itd. Brak nowych pozycji monograficznych, przeglądowych, popularyzatorskich, brak tłumaczeń nowszych najwybitniejszych dzieł obcojęzycznych, mniej niż skromne reprezentowanie tej problematyki w czasopismach poświęconych kulturze, a nawet czysto biologicznych — sprawia, iż przeciętny inteligent w naszym kraju o ewolucji wie tyle, ile zapamiętał ze szkoły. Zakładamy przy tym, że istotnie coś zapamiętał oraz, że miał co zapamiętać, co nie jest tak pewne, gdyż poziom i sposób uczenia ewolucjonizmu w szkołach pozostawia wiele do życzenia. Zresztą nawet wśród biologów znajomość problemów ewolucji jest zupełnie nikła, a cała, niezwykle zresztą gorąca dyskusja jaka toczy się wśród biologów na świecie, pozostaje im niemal zupełnie nie znana.

Stąd tak gorące z mojej strony słowa uznania dla autora i dla wydawnictwa za przynajmniej częściowe zapełnienie takiej luki. Nie jestem, co prawda, przekonany, że książkę tę należało wydać w Bibliotece Myśli Współczesnej, a nie np. w PWN. Jest napisana jasnym, potoczystym językiem i ogranicza stosowanie słownictwa technicznego, specjalistycznego. Mimo to w wielu przypadkach nie udało się uniknąć podania terminów fachowych. Z uwagi na objętość książki autor nie może jednak tych terminów objaśniać, tak jak nie może wprowadzać czytelnika w istotę problemu, nie może mu wyjaśniać argumentów. Książka jest więc naprawdę czytelna jedynie dla ludzi z pewnym przygotowaniem biologicznym. Dla szerokiego rzesz czytelniczych może być w wielu miejscach za trudna, tok myśli autora i jego argumentacji nie przedstawi się jasno wielu czytelnikom Biblioteki Myśli Współczesnej.

A wielka to szkoda, gdyż w książce poruszono mnóstwo aktualnych tematów, krytycznie omówiono nowe koncepcje i autor podał własne przemyślenia. Dla biologów będzie zatem nieocenioną pomocą, pozwalając im na orientację w obecnej, tak przecie skomplikowanej sytuacji w ewolucjonizmie.

Rozdział 1, pt. „Socjologiczne uzurpacje”, jest szczególnie na czasie. „Rewolucja” socjologiczna w ewolucjonizmie i w całej biologii pozostaje bowiem polskiemu czytelnikowi na dobrą sprawę zupełnie nie znana. Poza jednym artykułem prof. Urbanka, opublikowanym w czasopiśmie, które ma bardzo wąski krąg odbiorców (Nauka Polska), polski czytelnik nie znajdzie nigdzie żadnych informacji na ten temat. Nie przetłumaczono żadnej z książek twórcy socjobiologii, Wilsona; podobnie nie przetłumaczono żadnej z książek zajmujących w stosunku do socjobiologii stanowisko krytyczne. Nie ma w literaturze polskiej śladów gorącej, wielorakiej dyskusji toczonej zresztą przez najwybitniejszych biologów.

Hoffmanowi udało się na niewielu stronach podać w sposób jasny podstawowe założenia socjobiologii, wyjaśnić naturę selekcji krewniczej zaproponowanej przez Hamiltona, omówić hipotezę ewolucyjnie stałej strategii Johna Maynarda Smitha, krytycznie ocenić sugerowane przez socjobiologię kryterium doboru naturalnego — dążenie do ekspansji indywidualnego genotypu. Treściwie przedstawił obszerną dyskusję nad koncepcją tzw. „altruizmu” w socjobiologii, nad proponowanymi genetycznymi mechanizmami powstawania zakazu kazirodztwa oraz nad

społecznymi i etycznymi reperkursjami socjobiologii. Przegląd ten jest napisany w sposób zrozumiały chyba dla każdego, bezstronnie przedstawia liczne przeciwstawne stanowiska, lecz wzbogacony jest własnymi uwagami i spostrzeżeniami autora. A ducha rozdziału najlepiej oddaje zamykające zdanie autora: „Oddajmy więc zwierzęciu w nas, co zwierzęce, ale i człowiekowi — co ludzkie.”

Rozdział 2 nosi tytuł „Metafizyka organizacji”. Tytuł jest efektowny i możnaby uznać go za trafny, ale przecież wtedy należałoby mówić też o „metafizyce doboru naturalnego”. Sam autor zresztą wielokrotnie podkreśla, że wszystkie teorie ewolucji, a w istocie wszelkie rozważania na jej temat, budowane są na założeniach ani nie wywodzących się z nauki ani nie dających się z niej wywieść. Źródłem ich jest bowiem światopogląd ich autorów, przyjęte przez nich wstępne założenia. Autor zapoznaje czytelnika z teorią systemów Bertalanffy'ego, z zapatrywaniami Koestlera i Waddingtona. Autor osiągnął maksimum jasności wykładu, ograniczonego do niewielu stron. Obawiam się jednak, że — zwłaszcza poglądy Koestlera i Waddingtona — pozostaną dla czytelnika jedynie hasłami wywoławczymi. Rzeczowo i w sposób przystępny przedstawiona jest ekologia systemowa. Sporą część rozdziału poświęcono omówieniu rozważań autora recenzji, zamieszczonych w „Dziedzictwie i przyszłości”. Omówienie to nigdzie nie zniekształca poglądów wyrażonych w omawianej książce, a wybór przedmiotów dyskusji jest oczywiście prawem omawiającego. Zarzut istotny dotyczy tego, że podpisany nie odpowiada na pytanie o cel i sens życia; że przecież „Potrzebny jest jeszcze jeden krok. Stawia go Teilhard de Chardin. I stawia go — choć inaczej — Waddington. Natomiast Kunicki-Goldfinger zatrzymuje się”. Ależ tak! Miał prawo zrobić taki krok Teilhard de Chardin, odwołując się do pozanaukowego systemu — do Boga. Tylko pozornie miał też prawo to zrobić Waddington, ale jedynie pozornie. Szuka on bowiem sensu i celu w ewolucji, ale przecież to właśnie „sens i cel ewolucji” mamy znaleźć w tym ostatnim kroku. W nauce naprawdę nie można go zrobić. Trzeba się bowiem odwołać do czegoś, co jest poza systemem zjawisk rozpoznawanych przez naukę, np. do Boga, mądrości świata. Nigdzie w swojej książce nie twierdziłem, że tego nie można lub nie trzeba robić, ale należy wtedy wyjść poza naukę. Dlatego też rozważam tam możliwość nie zrobienia tego „kroku” i zastanawiam się nad konsekwencjami takiej decyzji dla człowieka. Konsekwencją tą jest to, co Hoffman nazywa „nadzieję beznadziei”, pisząc: „Z zakorzenionej w teorii systemów biologii wyłania się zatem etyka. Etyka dążenia do nieosiągalnego, szukania tego, co nie do odnalezienia. Etyka beznadziejnej nadziei”. Sądzę jednak, że jestem właśnie wyrazicielem nadziei, nadziei, że człowieka stać na dążenie do celów, dlatego, iż są piękne i dobre, a nie tylko dlatego, że są zdeterminowane przez jakąś wolę lub prawo, że człowiek potrafi nadać sens swojemu życiu przez godne dążenie do takiego celu, a nie musi szukać sensu jedynie w realizacji fizycznie lub biologicznie zdeterminowanego prawa albo w wypełnianiu nakazu z zewnątrz. Czy nadzieja taka jest usprawiedliwiona to już inna rzecz. Ale ostatecznie każdy akt nadziei opiera się na wolnym wyborze, na jakiejś wierze, a nie na analizie rzeczywistości. Analiza taka jest podstawą prognozowania, predykcji. I chyba autor zgadza się ze mną w głębi serca, o czym może świadczyć, zamykający rozdział cytaty z św. Augustyna, który i ja przytaczam pod koniec swojej książki: „*Quod curiositate cognoverunt, superbia amiserunt*”.

„Ontogeneza, ekologia, człowiek” jest przedmiotem rozważań rozdziału 3. Krytycznie oceniane tu są: biogenetyczne prawo Häckla, teoria rekapitulacji oraz teoria K- i r- selekcji. Rozdział zawiera także wiele informacji na temat ekologii, roli neotenu, osiągnięć i ograniczeń paleontologii ewolucyjnej. Nie sposób nie zgodzić się z autorem, gdy kwestionuje on wartość różnych „opisów ewolucji uczłowieczających się małp”. Ewolucja człowieka pełna jest takich opowieści a nawet mitów, o czym zresztą niedawno pisałem w „Przeglądzie Filozoficznym” i w „Dialectics and Humanism”. Nie jestem natomiast pewny, czy uzasadniony jest daleko idący pesymizm autora, piszącego pod koniec rozdziału: „nauka nie wie jak zjawiliśmy się na świecie”. Zdaje się to sugerować, chyba wbrew intencji autora, że o pochodzeniu człowieka nic nie wiemy. Co oczywiście nie jest prawdą, w tym bowiem sensie „nauka nie wie” też

jak zjawili się na świecie najbliżsi nasi krewniacy, np. szympany i goryle, a również jak zjawily się wszystkie inne organizmy. Odczytywanie przeszłości zawsze daje jedynie hipotezy, nie poddające się, z swej natury, eksperymentalnemu potwierdzeniu lub falsyfikowaniu. Hipotezy te dotyczą bowiem prawdopodobnych zdarzeń w przeszłości. W tym sensie zatem, pamiętając iż mamy do czynienia z hipotezami, nauka jednak wie, że człowiek powstał z hominidów i że ma jakichś wspólnych przodków z małpami czelkoksztalnymi. Zresztą, gdybyśmy tego nie zakładali paleoantropologia nie miałaby wielkiego sensu.

Rozdział 5 „Gra o byt”, poświęcony jest dyskusji obecnie proponowanych teorii ewolucyjnych. Zawiera on mnóstwo materiału, poddanego krytycznej dyskusji autora. Streszczenie rozdziału i omawianie tej dyskusji nie miałyby tu sensu. Czytelnik otrzymałby jedynie mało wartościowy skrót. Gorąco jednak doradzam mu osobiste zaznajomienie się z tym rozdziałem. Zapozna go z „wizjami ewolucji, naukowymi metaforami przyrody i niczym więcej”, jak pisze autor. Ale ostatecznie cała nauka jest „metaforą” jakiejś rzeczywistości, której istnienie zakładamy lub przyjmujemy. I bez takich „wizji” i „metafor” bardzo trudno zrozumieć otaczający nas świat.

Ostatni rozdział „Darwinizm zagrożony”, daje doskonały obraz przesilenia, jaki obecnie przechodzi ewolucjonizm. Okres niemal nie kwestionowanego panowania neodarwinizmu, czyli tzw. syntetycznej teorii ewolucji, należy już do przeszłości. Wprowadzeniem do tej krytycznej dyskusji jest właśnie ostatni rozdział. Rozpatrywane są w szczególności: teoria asymilacji genetycznej Waddingtona, hipotezy mutacji neutralnych, a przede wszystkim problemy jednorodności lub wielorakości mechanizmów ewolucji, kwestie przekształcania gatunków i powstawania wyższych jednostek systematycznych, nowych planów budowy. Autor stara się w tych dyskusjach zająć pozycję obserwatora z zewnątrz, co dla biologa interesującego się ewolucjonizmem jest prawie niemożliwe i co też autorowi nie zawsze się udaje. Mimo to, pewnie dzięki dużej dozie sceptycyzmu autora, czytelnikowi nie jest narzucany żaden pogląd, a predylekcje autora zostawiają dosyć miejsca na własne czytelnicze rozważania.

Mam nadzieję, że książka ta zachęci wielu ludzi dotychczas nie interesujących się biologią do nowych przemyśleń, może do sięgnięcia do literatury uzupełniającej, jaką autor zresztą proponuje. Ufam, że również dla wielu biologów, zamkniętych często w granicach swojej wąskiej specjalności, książka Hoffmana stanie się bodźcem do dostrzeżenia ogólnobiologicznej problematyki i miejsca w niej własnych tematów badawczych. Chciałbym też mieć nadzieję, że wydanie „Wokół ewolucji” pobudzi polskich biologów i nasze wydawnictwa do oddania czytelnikom nowych własnych opracowań, monografii, przeglądów i tłumaczeń. I chciałbym, aby nie było to, jak pisze Hoffman, „nadzieja beznadziei”.

Władysław Kunicki-Goldfinger

Allan A. Berryman — Population systems. A general introduction. Plenum Press, New York-London, 222 str., 1981. ISBN 0-306-40589-X.

Ekologia populacyjna stanowi z pewnością najbardziej zaawansowany dział ekologii. Książka znanego ekologa amerykańskiego A. Berrymana jest poświęcona wyłącznie temu właśnie działowi omawianej dziedziny wiedzy. Z kilka powodów jest to podręcznik nietuzinkowy. Autor już od wstępu stara się przekonać czytelnika, że do zrozumienia reguł rządzących pojedynczą populacją jak i układem złożonym z dwu lub kilku populacji nie jest potrzebna dogłębna znajomość matematyki. Proste, szkolne równania są według niego niemal równie skuteczne. Niemał, ponieważ przy omawianiu zagadnień bardziej skomplikowanych autor rezygnuje z równań na rzecz opisu słownego.

Innym oryginalnym pomysłem A. Berrymana jest połączenie w jeden ogólny model (rozdział 3) dwu modeli wzrostu liczebności populacji uważanych przez większość badaczy za

odrębne: modelu wykładniczego, niezależnego od zagęszczenia oraz modelu logistycznego, zależnego od zagęszczenia. Autor twierdzi, że jedna i ta sama populacja wzrasta wykładniczo lub logistycznie w zależności od warunków środowiska. Swoje interesujące twierdzenie Berryman popiera kilkoma przykładami.

Propagowanie własnych poglądów nie uwalnia autora podręcznika od obowiązku przedstawienia zdania innych badaczy. Berryman przy użyciu wielkiej liczby przypisów zamieszczonych na końcu każdego rozdziału pozwala czytelnikowi na szczegółowe zapoznanie się ze współczesnym stanem wiedzy o ekologii populacyjnej.

Jak przystało na Amerykanina jego podręcznik opatrzone jest epilogiem, w którym autor prezentuje swoje poglądy na przyszłość populacji ludzkiej. Uważa on, podobnie jak większość ekologów, że współczesna cywilizacja nastawiona na eksploatację przyrody jest przejawem panującego światopoglądu, eksponowanego również przez paradygmat wzrostu i rozwoju we współczesnej ekonomii.

Podsumowując: „Population Systems” stanowi udane połączenie wysokiego, amerykańskiego standardu wiedzy z oryginalnością poglądów autora i jego metod wykładu.

Zbigniew Witkowski

Hopkins D. M., Matthews J. V. Jr., Schweger Ch. E., Young S. B. (red.) — *Paleoecology of Beringia*. Academic Press, New York-London, 489 str., 1982.

Beringią nazywa się łąd w miejscu dzisiejszej Cieśniny Beringa, który kilkakrotnie w okresie trzeciorzędu i czwartorzędu łączył kontynenty Azji i Ameryki Północnej. Był on wówczas pomostem umożliwiającym wymianę flory i fauny między tymi kontynentami, a w czasie ostatniego zlodowacenia tędy właśnie przybyli z Azji przodkowie Indian, którzy zasiedlili Amerykę na kilkanaście tysięcy lat przed jej odkryciem przez Europejczyków.

Nic więc dziwnego, że problem Beringii, mniej sensoryjny, ale znacznie bardziej realny niż problem Atlantydy, budził od dawna żywe zainteresowanie paleogeografów, paleobiologów i paleoetnologów, zwłaszcza amerykańskich i radzieckich. Przeglądem nowszych badań w tej dziedzinie były kolejne sympozja poświęcone Beringii, uwieńczone wydaniem dwu tomów prac. Pierwsze sympozjum odbyło się w Denver (USA), następne w Chabarowsku (ZSRR). Głównym ich tematem było wyjaśnienie w jakich okresach istniało połączenie lądowe między Ameryką i Azją, jaki miało ono wpływ na wymianę roślin, zwierząt i ludzi między tymi kontynentami i jakie są dziś podobieństwa i różnice między światem organicznym po obu stronach Cieśniny Beringa.

Sympozjum, które odbyło się w 1979 roku w Austrii, a którego wynikiem jest omawiany tom, miało bardziej zawężoną tematykę. Dotyczyło ono jedynie ostatniego okresu istnienia Beringii, który przypada na czas najmłodszego zlodowacenia, a rozważania uczestników skupiły się na próbach wyjaśnienia, jakie panowały tam wówczas warunki ekologiczne, co ma podstawowe znaczenie dla poznania możliwości życia na tym obszarze i tym samym możliwości wykorzystania go jako szlaku wędrówki dla roślin, zwierząt i człowieka.

Przy ograniczeniu uwzględnionego okresu czasu geologicznego teren objęty zainteresowaniami badaczy Beringii bardzo się rozszerzył i dlatego przedstawione w omawianym tomie wyniki badań mają znaczenie dla wszystkich, którzy zajmują się młodszymi okresami dziejów geologicznych na północnej półkuli. Warunki, jakie panowały w Beringii w czasie młodszego plejstocenu badać można przede wszystkim na tych terenach, które dziś nie znajdują się pod wodami Pacyfiku, a więc na obu brzegach Cieśniny Beringa: na Alasce i na wschodnich wybrzeżach Azji. Jakie jednak granice przyjąć dla obszaru badań Beringii? Po stronie amerykańskiej sytuacja jest jasna: w okresie ostatniego zlodowacenia Alaska była w większości wolna od lodu i stanowiła bezpośrednie przedłużenie Azji. Od reszty Ameryki była ona wówczas oddzielona wielką czaszą lądolodu, która była skuteczną barierą dla wszelkich wędrówek.

Dlatego też dla badaczy amerykańskich zajmujących się plejstoceniem przeszłość Alaski stanowi odrębne zagadnienie i zaliczają ją oni bez zastrzeżeń do Beringii. Zwolennikom szukania analogii historycznych można przypomnieć, że w XIX wieku Alaska była częścią imperium rosyjskiego i można było stąd jeździć bez paszportu do Warszawy, natomiast wyjazd stamtąd do Kanady był już, przynajmniej pod względem formalnym, niemałym problemem.

Trudniej jest określić zachodnią granicę Beringii. Uprzedzając tok rozważań trzeba stwierdzić, że środowisko ekologiczne Beringii w czasie zlodowacenia przedstawiało się jako stepo-tundra ze swoistą roślinnością i światem zwierzęcym, którego charakterystycznym przedstawicielem był mamut. Środowisko takie znajdujemy w tym czasie w całej Azji Północnej, ale w pewnych okresach rozciągało się ono aż po Europę, sięgając po Atlantyk. Ten biot, nie mający odpowiednika we współczesności, można więc, z braku lepszej nazwy, określić jako Beringię.

Tematem omawianego sympozjum i tomu, który jest jego wynikiem była więc paleoekologia biomu stepo-tundry plejstocenijskiej ostatniego zlodowacenia. Pojęcie owej stepo-tundry sprecyzowane zostało dopiero w ostatnich latach. Trzeba pamiętać, że jej istnienie przypada na okres zlodowacenia. Nie ulega wątpliwości, że był to okres zimny, znacznie chłodniejszy od czasów dzisiejszych. Ogromne czasy lodowe pokrywały wówczas znaczną część Europy i Ameryki Północnej. Właśnie uwiecznienie wielkich mas wody w lodowcach spowodowało obniżenie się poziomu oceanów, wynurzenie się Beringii, a także odsłonięcie obszarów szelfu kontynentalnego. Morze Arktyczne było wówczas trwale pokryte lodem.

Przez długi czas uczeni wyobrażali sobie, że obniżenie temperatury spowodowało poprostu przesunięcie na południe stref klimatycznych i roślinnych: tundry, tajgi, lasów liściastych, a w obszarach kontynentalnych — stepów. Trudnością w przyjęciu takiego obrazu świata północnej półkuli w okresie zlodowaceń była jednak obecność bogatej fauny, przede wszystkim dużych ssaków na terenach, na których winien był się rozciągać biot tundry. Zróżnicowany zespół kopytnych z mamutem, nosorożcem wóchatym, bizonem, koniem, saigą, którym towarzyszyły drapieżniki takie jak lew jaskiniowy i hiena, zasiedlał wówczas nie tylko bliskie lodowców obszary Europy, ale Syberię aż po brzeg Morza Arktycznego i Alaskę. O ich obecności świadczą nie tylko niezliczone szczątki kostne, ale i całe zwłoki zachowane w wiecznej marzłoci. Dziś środowisko tundry wyklucza tak bogate życie: zimną pokrywa ją gruba warstwa śniegu, a w czasie krótkiego lata na powierzchni marzłoci tworzą się błota uniemożliwiające egzystencję dużych kopytnych poza bardzo nielicznymi wyspecjalizowanymi zwierzętami, jak renifer, wół piżmowy, a nieco dalej na południe łos. Inne gatunki znane z czasu ostatniego zlodowacenia albo wyginęły, albo żyją dziś na stepach, w znacznie cieplejszej strefie. Jak więc wytłumaczyć, że znajdowały się one daleko na północy w czasie gdy panował klimat znacznie chłodniejszy od dzisiejszego? Dyskusja na omawianym sympozjum, w której udział wzięli geolodzy, klimatolodzy, paleobotanicy i paleozoologowie skupiała się na próbach wyjaśnienia tego paradoksu.

Mimo nielicznych głosów odmiennych, większość uczestników na podstawie wnikliwych badań w zakresie swoich specjalności doszła do wniosku, że na terenie owej szeroko pojmowanej Beringii panowały w czasie ostatniego zlodowacenia warunki nie mające analogii w dzisiejszym świecie. Klimat był chłodniejszy, ale znacznie suchszy od dzisiejszego (co wyjaśnia brak pokrywy lodowej na Syberii i na Alasce). Opady śniegu były niewielkie, wiosną pokrywa śnieżna znikła szybciej, a ziemia odmarzała głębiej, przy czym jej powierzchnia szybko wysychała. Roślinność przedstawiała się jako mozaika zespołów zależnych od podłoża, ale ogólnie duży był w niej udział traw i ziół dających dobry pokarm kopytnym. Tworzyły się wówczas rozległe pokrywy lessowe i wydmy. Nie istniał zwarty pas tajgi azjatyckiej oddzielający dziś tundrę od stepów. Chłody nie są czynnikiem ograniczającym życie stałocieplnych przeciw ssaków, gdy tylko mają one dość pokarmu. W takim właśnie środowisku żył mamut i towarzyszące mu zwierzęta, do takiego środowiska przystosował się też człowiek młodszego paleolitu, który wędrował po ogromnych obszarach Europy i Azji i przebył suchą nogą

Cieśninę Beringa by zasiedlić Alaskę, a potem, gdy ustąpił lądolód amerykański — cały Nowy Świat.

Warunki te uległy radykalnej zmianie w okresie między 14 a 10 tysiącami lat temu. Klimat ocieplił się, a zarazem stał się wilgotniejszy. Morze pokryło znów szelf kontynentalny, Pacyfik połączył się z Morzem Arktycznym. Rozwinął się pas tajgi oddzielając wilgotny, pokryty bagnami i torfowiskami obszar tundry od stepów. Na Alasce pojawiła się najpierw brzoza, potem olcha wypierając roślinność stepową. Znik stepo-tundry spowodował wyginiecie wielkiej fauny: mamuta, nosorożca i towarzyszących im drapieżników. Pozostałe gatunki tego zespołu przeżyły w różnych środowiskach: nieliczne w tundrze, inne na stepach. Jaką rolę w wyginieciu wielkich ssaków odgrywał człowiek, pozostaje przedmiotem ożywionej dyskusji.

Omawiany tom nasuwa kilka uwag. Niezwykle płodne okazują się dyskusje dotyczące ogólnych zagadnień, w których udział biorą przedstawiciele bardzo dalekich nawet specjalności. Wiele nowych idei do omawianej dyskusji wnieśli — poza oczywiście najliczniejszą grupą badaczy zajmujących się dziejami Ziemi we wszystkich jej aspektach — także ci, którzy mówili o fizjologii odżywiania się kopytnych, o etologii dzisiejszych słońi, o obyczajach łowieckich plemion afrykańskich, a przede wszystkim o produktywności i innych elementach ekologii współczesnych środowisk Arktyki. Ich obecność pozwalała często skorygować bardzo uproszczone poglądy, np. paleobotaników lub paleozoologów dotyczące struktury dawnych biocenoz.

Druga uwaga dotyczy zasady aktualizmu, która dominuje od stu lat w badaniach nad przeszłością Ziemi i okazała się zresztą niezwykle płodna dla rozwoju nauki. Widać jednak, że nawet przy rozważaniu tak niedawnych okresów geologicznych, jak epoka lodowa, zasadę tę należy stosować z ostrożnością. Biom stepo-tundry plejstocenijskiej nie ma dziś bezpośrednich analogii i obserwacji poczynionych w strefie tundry nie można bez zastrzeżeń przenosić na warunki sprzed kilkudziesięciu tysięcy lat. W jeszcze większym stopniu dotyczy to zapewne dawniejszych okresów.

W omawianym symposium wzięli udział uczeni amerykańscy (ze Stanów Zjednoczonych i Kanady) i radzieccy, poza tym był jeden uczestnik z RFN i jeden z Polski (H. Kubiak), który mówił o przystosowaniach klimatycznych mamuta. W obszernym spisie literatury jest też trochę prac polskich.

Kazimierz Kowalski

National Research Council: Ecological Aspects of Development in the Humid Tropics. IX + 297 pp. National Academy of Sciences Press, Washington, D. C., 1982. ISBN 0-309-03235-0.

Omawiana książka opracowana została przez komitet dla wybranych problemów biologii tropikalnej (Committee on Selected Biological Problems in the Humid Tropics), działający z ramienia Amerykańskiej Akademii Nauk (National Academy of Sciences) i jej siostrzanych instytucji zajmujących się naukami technicznymi (National Academy of Engineering) i medycznymi (Institute of Medicine). Opracowanie ma charakter wybitnie interdyscyplinarny, dotyczy wilgotnych obszarów strefy gorącej zajętych z natury przez wieczniezielone lasy równikowe i omawia ekologiczne podstawy użytkowania zasobów przyrody na tych terenach.

Wilgotne tropiki są dziś widownią szczególnie dramatycznych przemian: eksplozji demograficznej, gwałtownego zaniku pierwotnej szaty leśnej¹, rozpadu istniejących dotychczas ekosystemów i nieodwracalnej degradacji środowiska, spowodowanej załamaniem się tradycyjnych

¹ National Research Council: Conversion of Tropical Moist Forests. X + 205 pp. National Academy of Sciences, Washington, D. C., 1980.

sposobów użytkowania ziemi i wprowadzaniem zamiast nich metod intensywnej gospodarki rolnej, leśnej i hodowlanej, nie przystosowanych do miejscowych warunków klimatycznych i opartych w dużej mierze na wzorach przeniesionych ze strefy umiarkowanej. W takiej sytuacji znaczenia priorytetowego nabierają badania ekologiczne w strefie gorącej². Jak dotąd nie znalazły one jeszcze odpowiedzi na pytanie, najważniejsze z punktu widzenia egzystencji człowieka na tych terenach: jak użytkować zasoby przyrody tropikalnej w sposób maksymalnie wydajny, bez uszczuplania ich na dalszą metę? Nie pozostaje więc na razie do uczynienia nic innego, jak tylko przyjąć taką strategię rozwoju, by uzyskać na bieżąco możliwie korzystne wyniki ekonomiczne, nie powodując równocześnie nieodwracalnych zniszczeń w środowisku przyrodniczym, tym groźniejszych, że ujawniać się one mogą dopiero w dalszej przyszłości. Omawiana książka ma na celu wskazanie tego rodzaju tymczasowych rozwiązań. Należy do nich m.in. pozostawianie dostatecznie dużych fragmentów ekosystemów naturalnych (leśnych, błotnych i wodnych) w mozaice z terenami intensywnie zagospodarowanymi, wykorzystanie doświadczeń tradycyjnych upraw wielogatunkowych i systemów rolno-leśnego użytkowania ziemi (agroforestry systems), ostrożna aklimatyzacja roślin użytkowych, wypróbowanych na jednych terenach, w obszarach dla nich nowych, itp. Dzięki takim rozwiązaniom tymczasowym można się będzie tym intensywniej zająć poszukiwaniem rozwiązań trwałych, w pełni wyważonych pod względem ekologicznym.

Na treść opracowania składają się: (1) zwięzły opis struktury i funkcji najważniejszych ekosystemów naturalnych występujących w wilgotnych obszarach tropikalnych; (2) omówienie różnych form użytkowania zasobów przyrodniczych na tych terenach, z uwzględnieniem ich konsekwencji ekologicznych; (3) przedyskutowanie momentów szczególnie krytycznych (odnawialność zasobów, kruchość istniejącej równowagi ekologicznej, zachowanie różnorodności genetycznej, specyficzny charakter rolnictwa i leśnictwa tropikalnego, ochrona gleb i wód powierzchniowych); (4) ocena dotychczasowych osiągnięć w zakresie regionalnego rozwoju gospodarczego w tropikach w perspektywie ekologicznej. Wszystkie rozdziały książki zaopatrzone są we wstawki, definiujące podstawowe terminy, pojęcia i zasady ekologiczne, zilustrowane nader licznymi danymi faktycznymi pochodzącymi ze strefy gorącej. Każdy rozdział zawiera również obszerny wykaz literatury, tym cenniejszy, że obejmujący przede wszystkim pozycje najnowsze. Szczególnie ważne są tutaj wskazówki bibliograficzne co do opracowań, jakie ukazały się w mało znanych i trudnych do znalezienia publikacjach typu sprawozdań sympozjalnych, specjalnych raportów technicznych itp.

Omawiana książka jest pozycją cenną i zasługującą na przestudiowanie przez każdego, kogo interesują przyszłe losy biosfery i człowieka. Daje ona nader wyrazisty i bynajmniej nie optymistyczny obraz trudności i zagrożeń, jakie wynikają ze współczesnych przemian ludnościowych i gospodarczych w strefie tropikalnej, równocześnie jednak wskazuje na istnienie konkretnych dróg, na jakich można szukać rozwiązania tych trudności.

Jan Kornaś

Leslie Real (ed.): *Pollination Biology*. Orlando etc. Academic Press, ss. XVIII+338, 33 ryc., 27 tab. 1983. ISBN 0-12-583980-4 (opr.), 0-12-583982-0 (broasz.)

Badania nad zapyleniem kwiatów u roślin okrytozalążkowych rozwinęły się szeroko już w drugiej połowie XIX wieku. Początkowo miały one charakter wyłącznie opisowy: w pier-

² National Research Council: *Research Priorities in Tropical Biology*. XII+116 pp. National Academy of Sciences, Washington, D. C., 1980 — por. Kosmos 1981, nr 3: 241-246.

wszystych dziesiątkach lat XX stulecia wzbogaciły się wydatnie i unowocześniły dzięki wprowadzeniu metod eksperymentalnych. Przełomowe znaczenie miały przy tym osiągnięcia w zakresie fizjologii zmysłów i psychologii zwierząt zapylających kwiaty, przede wszystkim owadów. Obecnie zaznacza się ponownie niezwykle ożywienie na polu biologii kwiatów. W każdym niemal zeszytzie czołowych czasopism o tematyce ekologicznej i ewolucyjnej pojawiają się prace z tej dziedziny. Opierają się one coraz wyraźniej na nowych podstawach teoretycznych: miejsce studiów nad indywidualnymi „historiami życiowymi” poszczególnych gatunków roślin i odwiedzających je zwierząt zajmują badania o charakterze ekosystemowym, zmierzające np. do ustalania bilansów energetycznych dla populacji współżyjących ze sobą partnerów, ujawniania konkurencji pomiędzy populacjami różnych gatunków roślin przy przywabianiu pośredników zapylania i pomiędzy pośrednikami, użytkującymi te same kwiaty, lub też kooperacji, prowadzącej do zapewnienia wystarczająco obfitej i długotrwałej bazy pokarmowej dla zwierząt, np. dzięki zróżnicowanej fenologii zakwitania różnych gatunków roślin. Wszystko wskazuje na to, że biologia kwiatów weszła ponownie w okres przełomowy, którego najważniejszą zdobyczą stać się może wyjaśnienie — w oparciu o osiągnięcia ekologii i genetyki populacyjnej — mechanizmów wzajemnej koadaptacji kwiatów i zapylających je zwierząt.

Jest rzeczą zrozumiałą, że w takiej sytuacji zrodziło się szczególne zapotrzebowanie na opracowania przeglądowe, zwłaszcza obszerniejsze, w formie książkowej, które pozwoliłyby na zorientowanie się w bieżących postępkach i przyszłych perspektywach badawczych biologii kwiatów. Opracowań takich było — jak dotąd — brak. Z tym większym uznaniem należy odnotować ukazanie się omawianej książki, która w nader szczęśliwy sposób wypełnia istniejącą lukę. Napisana jest ona przystępnie, bez nadmiernego nagromadzenia szczegółów, z umiejętnym rozłożeniem akcentów na sprawy najważniejsze i z bogatą informacją bibliograficzną. Dzięki temu służyć może zarówno jako wprowadzenie w zakres nowocześnie ujętej biologii kwiatów dla czytelnika początkującego, jak i jako źródło najświeższej informacji dla specjalisty, pracującego w tej dziedzinie.

Każdy z dwunastu rozdziałów książki daje obszerny przegląd syntetyczny jednego z węzłowych zagadnień biologii kwiatów, przedstawiając równocześnie przykładowe dane szczegółowe, przeważnie na podstawie wyników własnych badań autora. Tematykę poszczególnych rozdziałów tworzą: historia rozwoju biologii kwiatów, znaczenie zapylania kwiatów przez owady w ewolucji roślin okrytozalążkowych, wpływ różnych sposobów zapylania na wykształcenie się różnych systemów rozmnażania u *Angiospermae*, wiatropylność, problem doboru płciowego u roślin, wpływ zapylania na przepływ genów w populacjach roślinnych, zachowanie się (behawior) pośredników zapylania, walor przystosowawczy różnych cech kwiatów oraz współzawodnictwo i kooperacja u roślin w zakresie zjawisk zapylania. Każdy rozdział zaopatrzonej jest w obszerny wykaz bibliograficzny, uwzględniający przede wszystkim tytuły najnowsze, głównie z okresu ostatnich 20 lat.

Książka L. Reala ukazuje biologię kwiatów w zupełnie nowym świetle. Ma to szczególne znaczenie dla polskiego czytelnika, który stykał się z tą dyscypliną dotychczas przeważnie tylko w jej tradycyjnej postaci, ograniczonej do badania „historii życiowych” kwiatów i odwiedzających je zwierząt, takiej jaką przedstawiają do ostatnich lat autorzy europejscy (np. Faegri i van der Pijl 1971, Kugler 1970, Proctor i Yeo 1973, Szafer 1969 i in.).

Jan Kornaś

F. Kotlaba — Zeměpisné rozšíření a ekologie chorošů (*Polyporales* s.l.) v Československu. Academia, Praha, str. 194, 123 mapy, 80 fotografií. 1984. Cena 70 korun.

Dr Kotlaba, znany mikolog, autor wielu interesujących prac, w większości poświęconych grzybom z rzędu *Aphyllorphorales*, do którego przeważnie zalicza się także grzyby polyporoidalne.

Są to tzw. „huby”, czyli grzyby odznaczające się dosyć twardymi owocnikami z porowatym hymenoforem i rosące najczęściej na martwych lub żywych drzewach i krzewach, a także na drewnie użytkowym, a więc na belkach, deskach, słupach, żerdziach itd. Autor uwzględnił gatunki zaliczane do kilku rodzin: *Tremellaceae*, *Corticaceae*, *Thelephoraceae*, *Bondarzewiaceae*, *Fistulinaceae*, *Hymenochaetaceae*, *Ganodermataceae* i *Polyporaceae*. Ta ostatnia rodzina jest reprezentowana w książce najliczniej.

We wstępie dr Kotłaba omówił metodę pracy, ekologię hub, problemy ich rozmieszczenia geograficznego oraz szkodliwe działanie. Książka jest wynikiem 30-letnich badań terenowych autora oraz studiów laboratoryjnych i zielnikowych, tej ważnej również z gospodarczego punktu widzenia grupy grzybów. Dowiadujemy się mianowicie, że huby (dane z 1957 r.) niszczą drewno wartości ok. 100 milionów koron rocznie. Dlatego oprócz mikologów prowadzących badania teoretyczne, hubami muszą się zajmować również praktycy, fitopatolodzy i specjaliści od ochrony drewna, walczący ze szkodami powodowanymi przez te organizmy. Omawiane opracowanie jest niezwykle cenne dla wszystkich, którzy w swojej pracy spotykają się z grzybami polyporoidalnymi.

Główna część książki obejmuje przegląd wszystkich grzybów hubowatych, stwierdzonych dotychczas w Czechosłowacji w liczbie 212 gatunków. Dla każdego z nich podano najważniejsze synonimy, fenologię tworzenia owocników, wymieniono najważniejszych żywicieli lub drzewa symbiotyczne, liczbę stanowisk w kraju, rozmieszczenie pionowe, zacytowano mapy rozmieszczenia drukowane w różnych krajach, scharakteryzowano ogólne rozmieszczenie grzybów polyporoidalnych oraz ich występowanie w Czechosłowacji, wymieniono najstarszy zbiór oraz najwyższe i najniższe stanowisko w tym kraju.

Bardzo cenna jest cytowana literatura dotycząca grzybów polyporoidalnych i ich rozmieszczenia nie tylko w Czechosłowacji ale również w Europie i na całej Ziemi. Dzięki temu informacje zawarte w książce znacznie wykraczają poza problemy związane tylko z lokalną chorologią hub czechosłowackich.

Na 123 punktowych mapach autor zobrazował rozmieszczenie przedstawicieli *Polyporales* s.l. w swojej ojczyźnie. Niewiele jest krajów w Europie (a tym bardziej na innych kontynentach), które miałyby tak dokładnie opracowane mapy rozmieszczenia grzybów. Mapy w dużym stopniu ilustrują nie tylko stan zbadania chorologii czechosłowackich hub, ale również stan ich rzeczywistego rozmieszczenia w tym kraju. Wprawdzie autor wspomina we wstępie, że mikologia i mikogeografia jest o mniej więcej 100 lat opóźniona w stosunku do nauk o roślinach naczyniowych, ale równocześnie przy wielu gatunkach zamieszcza informacje, że były one po raz pierwszy zbierane już np. w 1818 r., a więc przeszło 160 lat temu.

Najlepiej poznana jest flora hub Czech, następnie Moraw i Słowacji. Mapy dra Kotłaby przyczynią się niewątpliwie do dalszych badań terenowych i nowych znalezień omawianych grzybów.

Autor jest nie tylko świetnym znawcą grzybów. Jest także wspaniałym fotografikiem. Świadczą o tym zamieszczone czarno-białe i kolorowe zdjęcia hub. Niektóre z nich odznaczają się przepięknym, koronkowym hymenoforem, inne błyszczącą, lakowatą powierzchnią owocnika, jeszcze inne (wbrew nazwie rzędu: bezblaszkowce — *Aphylophorales*) wyraźnymi, prawie równoległymi blaszkami. Można żałować, że w książce jest tylko 80 fotografii, że nie wszystkie czechosłowackie huby zostały tutaj sportretowane. Ale przecież celem książki było przedstawienie rozmieszczenia tych grzybów, a nie ich morfologii.

Książka będzie przydatna także dla polskich mikologów, m.in. dlatego, że stanowiska hub znajdujące się blisko naszych południowych granic będą wskazówką ułatwiającą poszukiwanie niektórych gatunków w naszych Karpatach i Sudetach.

K. Honomichl, H. Risler, R. Rupprecht. — *Wissenschaftliches Zeichnen in der Biologie und verwandten Disziplinen*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 87 str., 1982.

Książka ta została opracowana przez trzech samodzielnych pracowników naukowych uniwersytetu w Moguncji (RFN) w oparciu o teksty sprawdzone w toku wieloletniej pracy dydaktycznej poświęconej naukowemu rysunkowi biologicznemu.

Mimo olbrzymiego postępu w dziedzinie fotografii nie małe znaczenie dobrze wykonanego rysunku biologicznego i prac jego dotyczących. Autorzy zamierzali zainteresować autorów naukowych prac biologicznych, studentów a nawet uczniów wyższych klas szkół licealnych problematyką rysunku biologicznego, wykazać możliwość stosunkowo szybkiego opanowania umiejętności niezbędnych przy wykonywaniu rysunków nadających się do druku, uzyskiwania fotokopii względnie przeźroczy. Celowi temu służą konkretne ćwiczenia wprowadzające czytelników w różne techniki rysowania.

Recenzowana książka składa się z trzech działów. W pierwszym z nich omówiono sprzęt rysunkowy oraz materiały nieodzowne w wykonywaniu rysunków za pomocą różnych technik. W drugim najobszerniejszym dziale (str. 5-79) zamieszczono instrukcje do 10 ćwiczeń. Trzeci dział (str. 80-86) zawiera informacje dotyczące druku ilustracji.

W części pierwszej (Cz. A.) Autorzy charakteryzują właściwości brylistu rysunkowego (kartonu rysunkowego), ołówków, piór, grafionów i pędzelków oraz ich techniczną przydatność. Przedstawiają także wymagania stawiane takim sprzętom rysunkowym jak: rysownica, pantograf i kopiarka.

- W dziale drugim (Cz. B.) wyróżniono cztery grupy tematyczne ćwiczeń, a mianowicie:
- wykonywanie rysunków kreskowych ołówkiem (ćwicz. 1) oraz tuszem (ćwicz. 2);
 - przedstawianie powierzchni za pomocą cieniowania (ćwicz. 3), punktowanie tuszem (ćwicz. 4) i przy użyciu farb wodnych (akwarelowych) (ćwicz. 5);
 - przedstawianie struktury przestrzennej (ćwiczenia z perspektywy — ćwicz. 6 i 7);
 - przedstawianie makro- i mikroskopowych obiektów (przedstawianie rysunku preparatów histologicznych — ćwicz. 8, wykonywanie rysunków odręcznych (freies Zeichnen) — ćwicz. 9, wykonywanie tablic biologicznych — ćwicz. 10).

W każdej instrukcji podane zostały: zadania, materiały i wskazówki dotyczące wykonania. Te ostatnie mają różny charakter w zależności od treści zadania.

Rysunek wykonany ołówkiem nie może być w zasadzie reprodukowany (w druku, na kserokopiach lub przeźroczeniach) z tych względów stanowi jedynie podstawę do dalszej pracy — wyciągania linii tuszem, cieniowania itd. Mimo to, w początkowym etapie nabywania umiejętności rysowania, jego wykonywanie jest nieodzowne. Niezbędne jest jednak poświęcenie mu więcej uwagi i miejsca niż to uczynili autorzy recenzowanej pracy. Autorzy sądzą, że rysunki naukowe winny być wykonywane przeważnie przy zastosowaniu różnych środków pomocniczych pozwalających na uzyskanie bez większego wysiłku podstawowego szkicu i zapewniających wierne zachowanie proporcji. Zalecają więc korzystanie z aparatu projekcyjnego lub kopiarki (ćwicz. 1). Zdaniem recenzenta ćwiczenia wstępne należałoby poświęcić wykonywaniu odręcznego rysunku.

Wskazówki dotyczące posługiwania się tuszem przy wykonywaniu rysunku zawierają cenne dla początkującego rysownika informacje odnośnie technik wyciągania linii piórkiem i tuszem. W technice rysowania ważne zadanie spełnia cieniowanie fragmentów bądź całej powierzchni rysowanego okazu. Stopniowe nasycanie ich czernią można uzyskać umiejętnie posługując się ołówkami różnej twardości bądź tuszem — wskazówki słowne zilustrowano rycinami (rys. 10-12). Analogiczne efekty można uzyskać techniką zróżnicowanego punktowania tych powierzchni tuszem. Kosztem znacznie większego nakładu czasu i pracy uzyskuje się rysunki o lepszej jakości technicznej, nadające się do reprodukcji fotograficznej lub druku. Temu zagadnieniu poświęcono znacznie więcej miejsca niż poprzedniemu (łącznie 10 stron). Omówiono i zilustrowano szereg rozwiązań technicznych, typowe trudności i najczęstsze błędy w

posługiwaniu się techniką punktowego cieniowania rysunków. Cenne uzupełnienie słownych wyjaśnień i wskazówek stanowią liczne ryciny (rys. 13-21).

Tekst ćwiczenia 7 zawiera krótkie wprowadzenie do percepcji barw oraz fizycznych podstaw tych zjawisk, jako przygotowanie do zadań związanych z doбором barw zasadniczych i uzyskiwaniem barw mieszanych. Dalsze ćwiczenia i zadania mają na celu praktyczne zaznajomienie czytelnika z techniką uzyskiwania barwnych obrazów (motyla, liścia) — w tym z zasadami doboru i mieszania farb, kolejnością ich nanoszenia na karton i sposobami rozprowadzania po danej powierzchni.

W rozdziale III autorzy rozważają dwie metody przedstawiania na rysunkach struktur przestrzennych a mianowicie: metodę centralnej projekcji oraz metodę linearnej projekcji. Bardzo szczegółowo analizują techniki konstrukcji rysunków związane z posługiwaniem się perspektywą centralną (zbieżną) i linearną (równoległą). Wskazówki słowne są bogato ilustrowane. Kolejne zadania służą kształtowaniu umiejętności stosowania różnych rzutów perspektywicznych przy wykorzystywaniu rysunków początkowo prostych figur geometrycznych a następnie bardziej złożonych form przestrzennych, łącznie z przestrzenną strukturą budowy wewnętrznej organizmów.

Mimo znacznego postępu w konstrukcji sprzętu fotograficznego umożliwiającego wykonywanie fotografii makro- i mikroskopowych obiektów biologicznych istnieje nadal potrzeba wykonywania rysunków, na których przedstawia się wyraźniej (bardziej kontrastowo) niż na fotografiach istotne elementy analizowanych struktur a pomija nieistotne bądź zbędne. Z tych też względów w rozdziale IV znalazły się wskazówki dotyczące wykonywania rysunków preparatów biologicznych przy użyciu aparatu rysunkowego Abbego z uwzględnieniem różnej głębi optycznej. Ponadto umieszczono w nim zadania poświęcone wykonywaniu odręcznych rysunków obiektów obserwowanych pod mikroskopem, np. szkielecików radiolari, lub większych obiektów dostępnych obserwacji makroskopowej, jak kwiaty orchidei czy muszle ślimaków. Autorzy zwracają uwagę na główne źródła błędów popełnianych przy odręcznym rysowaniu. I tak np. dążenie do przedstawiania wszystkich szczegółów prowadzi do nadmiernych uproszczeń a nawet deformacji. W dalszej części książki (ćwic. 10) znalazły się informacje na temat wykonywania tablic biologicznych zawierających zestawienia fotografii i rysunków biologicznych wzajemnie się dopełniających.

W ostatnim dziale recenzowanej pracy (Cz. C) przedstawiono wymagania stawiane rysunkom przeznaczonym do druku w zależności od techniki druku.

Na podkreślenie zasługuje wysoka jakość techniczna recenzowanej pracy. Wobec niedostatku podobnych polskich wydawnictw zainteresuje ona z pewnością wielu biologów, dydaktyków biologii i nauczycieli biologii. Wskazane byłoby udostępnienie jej szerszemu kręgowi zainteresowanych. Powyższą sugestią kieruję pod adresem Państwowych Wydawnictw Naukowych w Warszawie.

Wiesław Stawiński

Hanuš Ettl — Chlorophyta. I. Phytomonadina. Süswasserflora von Mitteleuropa. Band 9. Gustav Fischer Verlag, Jena, 807 str., 1120 ryc., 1983. Cena 180. — M. DDR.

Nowa seria kluczy do oznaczania glonów występujących w wodach śródlądowych i w glebie, oraz innych roślin wodnych żyjących w środkowej Europie — zamierzona jako drugie wydanie ogólnie znanej i powszechnie używanej, przedwojennej, redagowanej przez A. Paschera „Süswasserflora Deutschlands, Österreichs und der Schweiz,” — zaplanowana została na 24 tomy i ukazuje się od 1978 roku. Po tomach: 3. *Xanthophyceae* I; 4. *Xanthophyceae* II (*Vaucheriales*); 20. *Schizomycetes*; 23 i 24. *Pteridophyta*, *Anthophyta* I i II, ukazał się ostatnio bardzo gruby tom 9 obejmujący zielenice o wiciowcowej organizacji komórek wegetatywnych. Użyta

w tytule książki nazwa *Phytomonadina* nie jest terminem taksonomicznym, ale dobrze określa jej zawartość. Obejmuje klasę *Prasinophyceae*, rzędy *Chamydomonadales* i *Volvocales* z klasy *Chlamydoephyceae* (pozostawiając rzędy *Tetrasporales* i *Chlorococcales* do tomu 10), oraz rząd *Dunaliellales* z klasy *Chlorophyceae* (pozostałe 7 rzędów z tej klasy zostaną opracowane w tomach 10-13; reszta zielenic wypełni tomy 14-17, z tym że rząd *Ulotrichales* z klasy *Codiophyceae* wejdzie do tomu 12). W ten sposób, mimo wprowadzenia nowoczesnego podziału systematycznego zielenic, treść tomów ułożona jest świadomie według starego systemu. Ma to znaczenie praktyczne, gdyż ułatwia porównywanie podobnych, choć blisko nie spokrewnionych form morfologicznych.

Opracowanie jest doskonałe. Świetnie ujęte są rozdziały wstępne zawierające zarówno klasyczne jak i oryginalne, oparte na budowie mikroskopowej i submikroskopowej schematy i charakterystyczne przykłady zmienności cech morfologicznych i sposobów rozmnażania. Ponadto też uwagi o warunkach występowania i zawarte wskazówki metodyczne.

Klucze do oznaczania wyższych jednostek taksonomicznych i gatunków są przejrzyste, łatwe do używania, chociaż niektóre rodziny i rodzaje są bardzo obfite w taksony: *Chlamydomonas*, mimo wydzielenia z niego wielu innych rodzajów nadal liczy ponad 400 gatunków. Opisy gatunków są treściwe, uporządkowane, poparte bardzo dobrze wykonanymi rycinami; cytaty podstawowej literatury (też do synonimów) ułatwiają dodatkowe studiowanie taksonów. Są też uwagi krytyczne i wzmianki o rozmieszczeniu geograficznym. Dając komplet wiadomości autor omawia też rodzaje i gatunki niepewne i zasługujące na skreślenie. Na końcu jest obszerny spis literatury i indeks taksonów.

Autor, najwyższej klasy specjalista od wiciowców zielenic i od innych glonów, wykonał w tym obszernym monograficznym podręczniku swoje wieloletnie doświadczenie dając uporządkowane podsumowanie także i swoich licznych prac i oryginalnych ujęć.

Ze szczegółowych uwag mam tylko jedną: A. Batko (*Acta Mycologica*, 1970, 6 (2): 407-432) zwrócił uwagę, że nazwa rodzajowa zielenicy *Sphaerellopsis* Korschikoff 1926 jest homonimem wcześniej opisanego jako *Sphaerellopsis* Cooke 1883 grzyba z klasy *Ascomycetes*. Ponieważ nazwa grzyba jest formalnie ważna i współcześnie używana, zaproponował zmianę nazwy zielenicy na *Vitreochlamys*; równocześnie zmienił *S. fluvialilis* (Stein) Pascher na *V. fluvialilis* (Stein) Batko i *S. aulata* (Pascher) Gerloff na *V. aulata* (Pascher) Batko. Żal, ale trzeba rozstać się ze starą nazwą.

Recenzowana książka powinna się znaleźć we wszystkich pracowniach, zajmujących się biologią wód, zarówno teoretycznych jak i praktycznych. Będzie z pewnością chętnie i z pożytkiem używana zarówno przez fykologów jak i innych botaników i biologów, hydrobiologów i cytologów. Daje szansę precyzyjniejszego niż dotąd charakteryzowania wód dla potrzeb inżynierii sanitarnej, rybactwa i wodociągarstwa. Znajdzie też zastosowanie w kształceniu studentów na poziomie uniwersyteckim.

Jadwiga Siemińska

Marian Falkowski (red.) — *Trawy polskie*. PWRiL, Warszawa, str. 564, 1982. Cena 170 zł.

Trawy, ze względu na ich duże zróżnicowanie morfologiczne oraz różnorodną wartość użytkową, są obok motylkowatych, tą grupą roślin, która od dawna budzi zainteresowanie tak praktyków, jak i specjalistów różnych dyscyplin podstawowych, głównie systematyków, ekologów i ewolucjonistów. Okres ożywionych badań doprowadził szybko do nagromadzenia olbrzymiej wiedzy o trawach, podsumowanej co pewien czas w różnego rodzaju opracowaniach syntetycznych. Próbą takiej syntezy w skali naszego kraju jest recenzowana pozycja. Dziewięcioosobowy zespół, pod kierunkiem profesora Falkowskiego, włożył wielki trud w przygotowanie tego obszernego i niewątpliwie potrzebnego dzieła. O wielkości pracy świadczy

już sama objętość książki (564 strony) oraz 80 rysunków i 67 tablic starannie przygotowanych. Pozycję tę, choć autorzy tego nie piszą, można uznać za rozszerzoną edycję książki „Trawy uprawne i dziko rosnące”, wydanej w 1974 roku również pod redakcją profesora Falkowskiego i przygotowanej przez niemal ten sam zespół autorski. Opracowanie z 1974 roku, którego autorzy nie wiadomo dlaczego nie cytują obecnie wśród polskich prac poświęconych trawom, trudno uznać za doskonałe. Można się jednak było spodziewać, że obecna edycja niedociągnięcia pierwszego wydania poprawi a braki uzupełni. Niestety, w większości przypadków tak się nie stało i stąd konieczność bliższego omówienia książki.

Całość opracowania podzielono na 8 rozdziałów, wśród których najobszerniejszy, bo liczący 371 stron i niewątpliwie najważniejszy jest rozdział piąty, zatytułowany „Szczegółowe opisy rodzajów i gatunków”. Przyjęto w nim alfabetyczny układ zarówno rodzajów jak i gatunków w ich obrębie. Te ostatnie omówiono według stałego schematu: łacińska i polska nazwa gatunku, synonimy, nazwy używane w niektórych językach europejskich (angielskie, czeskie, francuskie, niemieckie i rosyjskie), cechy taksonomiczne, taksonomia, genetyka i hodowla, odmiany uprawowe pastewne, odmiany uprawowe trawnikowe, ekologia i wartość gospodarcza. Już co do samego układu i tytułów tych ustępów można mieć pewne uwagi. Wydaje się np. że zamiast o „Cechach taksonomicznych” lepiej mówić o opisie. W ustępie „Ekologia i wartość gospodarcza” zawarto *de facto* nie tylko wiadomości o ekologii (traktowanej zwykle dość wąsko jako charakterystyka biotopów gatunku) i wartości gospodarczej, lecz także dane o rozmieszczeniu. Wiadomości dotyczące rozmieszczenia i warunków występowania powinny być moim zdaniem wyodrębnione, tym bardziej, że podano je przy każdym gatunku. Biorąc pod uwagę praktyczne nastawienie książki, na wydzielenie zasługuje „wartość gospodarcza” z tym, że lepiej chyba mówić o wartości użytkowej lub zastosowaniu.

O ile ustępy poświęcone genetyce i hodowli, cechom biologicznym, fitochemii oraz odmianom uprawowym pastewnym i trawnikowym są na ogół pełne interesujących i najprawdopodobniej wartościowych informacji, o tyle nomenklatura oraz wiadomości dotyczące taksonomii, rozmieszczenia i warunków występowania budzą często duże zastrzeżenia. Nie będę wymieniał tu wszystkich przypadków domagających się skomentowania, bo jest ich zbyt wiele, ale jedynie niektóre ważniejsze, świadczące niestety o słabości tej strony opracowania.

Str. 76. *Agropyron caninum* — Przedstawiona taksonomia jest archaiczna i bardzo odbiega od dziesiętnych ujęć. Ponadto autorzy piszą o gatunku, że: „występuje głównie na niżu w widnych lasach liściastych z olszą szarą... Regionalnie charakterystyczny dla *Alnetum incanae*”. W żadnym wypadku nie można twierdzić, że *Agropyron caninum* jest spotykany głównie na niżu (równie często rośnie w górach), tym bardziej, jeśli podaje się jako główne siedliska laski z olszą szarą — gatunkiem górskim schodzącym na niż jedynie wzdłuż kilku rzek. W górach najbardziej typowym miejscem występowania *Agropyron caninum* są zarośla nadrzeczne i ziołorośla (górska forma tego gatunku wyróżniana niekiedy w randze podgatunku, uchodzi za charakterystyczną dla *Petasitetum kablikiani*). Nie ma również potrzeby pisać: „dość często spotykany, dlatego może mieć pewne znaczenie dla zwierzyny leśnej”. Gdyby bowiem częstość tego gatunku miała decydować o tym znaczeniu, to zdanie podobne można by umieścić przy co trzecim niemal gatunku zamieszczonym w opracowaniu.

Str. 80-85. *Agropyron repens* — Napisano, że: „sięga do piętra kosówki”. Piętro kosówki rozciąga się pomiędzy 1550-1850 m n.p.m., gdy tymczasem interesujący nas gatunek nie przekracza 1000 m n.p.m. Wyżej trafia się bardzo rzadko, jako przejściowo zawleczony na siedliskach antropogenicznych. Nie wspomniano też o odporności *A. repens* na różne chemiczne skażenia gleby, co ma w dobie obecnej duże znaczenie praktyczne.

Str. 86. Rodzaj *Agrostis* — autorzy podkreślają, że „z krzyżówek w obrębie rodzaju uwagę zwraca *Agrostis intermedia* C. A. Weber.” Jeśli zwraca uwagę ze względu na swą częstość — należało to jasno powiedzieć. Wtedy jednak trzeba by wymienić także *Agrostis* × *boerkmanni* Widen, mieszańca *A. capillaris* × *A. gigantea*, równie częstego albo nawet częstszego od poprzedniego. *Nota bene*, nazwa *Agrostis* × *intermedia* Weber (1920) jest nieważna,

albowiem istnieje wcześniejszy homonim *A. intermedia* Balbis (1800). Obowiązującą nazwą dla mieszańca *A. capillaris* × *A. stolonifera* jest *A. × murbeckii* Fouillade 1932. Wbrew temu co napisano, geneza tego mieszańca wcale nie „wymaga potwierdzenia”. Zostało to już bowiem zrobione, m.in. przez otrzymanie go eksperymentalnie. W ogóle, mieszańce w tym rodzaju należą do jednych z najlepiej poznanych. W opisie rodzaju oraz przy omawianiu podziału na sekcje autorzy nic nie piszą o ważnych cechach taksonomicznych jakimi są różnice w morfologii komórek epidermy plewki dolnej. Trudno także zgodzić się ze zdaniem, że „rodzaj jest bardzo słabo opracowany pod względem taksonomicznym”. Był on bowiem intensywnie badany w ostatnich czasach i należy dziś do lepiej poznanych, co nie znaczy, że jako jeden z trudniejszych nie wymaga dalszych badań.

Str. 87. *Agrostis alpina* — Mylące jest wymienianie podgatunku subsp. *Schleicheri* (Jord. et Verl.) A. et G., bez podania jakiegokolwiek o nim wiadomości. Jest to takson wyróżniany obecnie w randze gatunku, a rosnący w Alpach. W Polsce natomiast nie występuje.

Str. 88-89. *Agrostis canina* — Nie można chyba, jak to zrobiono, wyróżniać trzech równorzędnych podgatunków, tj. subsp. *canina*, *stolonifera* i *montana*. Dwa pierwsze nie różnią się, według cech podanych przez autorów, niczym (sic!), choć faktycznie różnice między nimi istnieją, trzeci natomiast jest bardzo wybitną jednostką i odróżnia się od pozostałych zarówno liczbą chromosomów, jak i rozmieszczeniem oraz ekologią. Przez taksonomów jest on wyróżniany obecnie w randze odrębnego gatunku *Agrostis coarctata* Ehrh. ex Hoffm. (= *A. stricta* Curtis, *A. pusilla* Dum., *A. canina* var. *arida* Schldl.). Takson ten ograniczony w swym występowaniu do Polski niżowej uchodzi za charakterystyczny dla muraw piaszkowych klasy *Sedo-Scleranthetea*. Natomiast typowa *A. canina* jest gatunkiem rosnącym zarówno na nizinach jak i w górach, w kwaśnych łąkach niskoturzycowych. Cechy biologiczne podane w opracowaniu odnoszą się do typowej *A. canina*, nie dotyczą natomiast *A. coarctata*.

Str. 100. *Agrostis tenuis* — Nie można pisać, że „jest gatunkiem charakterystycznym dla *Nardetalia* Prsg. 1949 oraz dla górskiego zespołu *Agrostidetum vulgaris* Pawł.”. Pomijając już fakt, że właściwa nazwa zespołu to *Gladiolo-Agrostietum* (nie *Agrostidetum vulgaris*), trudno zrozumieć potraktowanie gatunku jako charakterystycznego dla *Nardetalia* z jednej strony, z drugiej zaś dla „*Agrostidetum*” reprezentującego przeciwstawną w pewnym sensie klasę zespołów. W opracowaniu nie znajdujemy żadnych wiadomości na temat odporności tego gatunku na zanieczyszczenia gleby metalami ciężkimi oraz istnienia odrębnych ekotypów mogących rosnąć na odpadach przemysłowych i w obszarach silnie zanieczyszczonych. Zagadnienie to ma już bogatą literaturę i jest bardzo ważne z praktycznego punktu widzenia.

Str. 120. *Anthoxanthum aristatum* — W opracowaniu podano: „występuje tylko sporadycznie w części zachodniej i północno-zachodniej kraju”. Tymczasem jest to gatunek pospolity w całej niżowej Polsce na kwaśnych, piaszczystych glebach, a zarazem uciążliwy chwast zbożowy rozprzestrzeniający się ku wschodowi i południowemu-wschodowi.

Str. 122-124. *Anthoxanthum odoratum* — Autorzy nie wyróżniają w szeroko ujętym *A. odoratum* wysokogórskiego, diploidalnego gatunku *A. nipponicum* Hondo (= *A. alpinum* Löve et Löve). Jeśli włączono ten ostatni do *A. odoratum*, należało podać w opracowaniu dwie liczby chromosomów, tj. $2n = 10$ i 20 . Ponadto, szeroko ujęty *A. odoratum* występuje licznie po piętro alpejskie, nie zaś jak podano „po górną granicę lasu”. Stanowiska z wyższych położań dotyczą w większości oczywiście *A. alpinum*, nie można jednak pomijać milczeniem licznego występowania *A. odoratum* s.l. powyżej górnej granicy lasu.

Str. 130. *Arrhenatherum elatius* — Nie można pisać, że występuje „w całym kraju z wyjątkiem obszarów wysokogórskich”. Obszary wysokogórskie bowiem to tereny leżące powyżej górnej granicy lasu, a więc powyżej 1550 m. Tymczasem gatunek ten, jako roślina łąkowa, nie przekracza piętra pogórza, czyli wysokości 500-600 m n.p.m. W regiel dolny wchodzi rzadko i występuje tam wyłącznie na siedliskach ruderalnych (głównie przydroża) do około 800 m n.p.m.

Str. 143. *Brachypodium pinnatum* — Stwierdzenie: „gatunek przystosowany do różnych warunków siedliskowych, występuje w całym kraju na niżu i w górach”, trudno uznać za właściwą diagnozę ekologiczno-chorologiczną tego gatunku.

Str. 149. *Bromus arvensis* — Używanie przedrostka „eu” (tu *eu-arvensis*) zostało już dawno odrzucone w nomenklaturze. Dla taksonów typowych, rangi niższej od gatunku, używamy przydawki pisanej tak samo jak epitet gatunkowy. Ta niewłaściwa pisownia występuje także przy innych gatunkach. Nie można również pisać, że gatunek jest charakterystyczny dla *Artemisietaalia*, gdy dwa zdania wcześniej jako główne siedlisko wymienia się, i słusznie, pola uprawne.

Str. 159. *Bromus mollis* — Zarówno taksonomia jak i nomenklatura gatunku są nieaktualne. Wyróżnione taksony, wewnątrz-gatunkowe są, podobnie jak w wielu innych przypadkach, bez znaczenia. Obecnie używana nazwa dla *Bromus mollis* to *Bromus hordeaceus* L. Szeroko ujęty gatunek składa się z kilku drobnych, lecz dobrze scharakteryzowanych taksonów wyróżnianych zwykle w randze podgatunków lub nawet gatunków. Występują one także w Polsce, o czym autorzy nic nie piszą. Nie zgadza się ze stanem faktycznym stwierdzenie, że „gatunek rozpowszechniony na niżu i w niższych położeniach górskich” a równocześnie, że „w Tatrach wchodzi w piętro kosówki”. Gatunek bowiem na siedliskach półnaturalnych (łąki) nie przekracza w zasadzie piętra pogórza (500-600 m n.p.m.). Wyżej, tj. w reglu dolnym spotykany jest bardzo rzadko i prawie wyłącznie na siedliskach wybitnie antropogenicznych.

Str. 166-169. *Bromus unioides* — Sądząc z wiadomości podanych na str. 148, gatunek ten powinien należeć do sekcji *Bromus*. Tymczasem należy on do odrębnej sekcji (przez niektórych badaczy podnoszonej do rangi podrodzaju a nawet osobnego rodzaju) *Ceratochloa*. Na str. 166 autorzy piszą, że „cechą charakterystyczną tego gatunku jest brak ości w plewce dolnej”, a w następnej linijce stwierdzają: „W naszym kraju uprawiana jest forma oścista z długą ością na plewce dolnej”. Wynika stąd jasno, że albo obecność lub brak ości nie jest cechą gatunkową, albo że autorzy pomylili ten gatunek z jakimś innym. W tym przypadku zachodzi ta druga ewentualność. Wprowadzana u nas bowiem od ponad 10 lat do uprawy i szeroko już dziczejaca stokłosa, to nie *Bromus unioides* lecz *Bromus carinatus* Hooker et Arnott. — gatunek należący co prawda do tej samej sekcji *Ceratochloa*, ale o zupełnie odmiennej morfologii, anatomii i liczbie chromosomów ($2n = 56$).

Str. 189. *Cynosurus cristatus* — Podano, że „w Tatrach wchodzi w piętro kosówki”, gdy tymczasem gatunek nie przekracza w zasadzie dolnego regła. Nie można również pisać, że jest on charakterystyczny dla *Arrhenatherion* i równocześnie dla *Cynosurion cristati*, tj. dla dwu różnych związków tego samego rzędu *Arrhenatheretalia*. W tym przypadku jest charakterystyczny raczej dla *Cynosurion*. Także pozostała część charakterystyki siedliskowej jest nieprecyzyjna i myląca.

Str. 192. *Dactylis aschersoniana* — W liczącym 10 linijek ustępie „Ekologia i wartość gospodarcza” jedyne prawdziwe wiadomości to te, że gatunek jest charakterystyczny dla *Carpinion betulii* oraz że prowadzono próby jego uprawy. W ujęciu autorów Wielkopolska zdaje się być czymś odrębnym od reszty Polski.

Str. 194-196. *Dactylis glomerata* — Wykaz taksonów wewnątrzgatunkowych obejmujący półtorej strony jest bez znaczenia. Zamiast „var. *typica*” powinno być var. *glomerata*. Uwaga ta, podobnie jak i wcześniejsza dotycząca używania przedrostka „eu” odnosi się także do innych podobnych przypadków w tej książce. Brak jest wiadomości o występowaniu w Polsce *Dactylis slovenica* Dom., należącej do szeroko ujętej *D. glomerata*, choć autorzy mówią o krzyżówkach między *D. glomerata* s. str. a *D. slovenica*.

Str. 202-205. *Deschampsia caespitosa* — Taksonomia obejmująca pełną jedną stronę jest, podobnie jak w przypadku *Dactylis glomerata*, bez znaczenia. W Tatrach gatunek sięga po 2000 m n.p.m. tj. po piętro alpejskie, a wyjątkowo był notowany nawet na wysokości 2335 m. Autorzy piszą natomiast, że „wchodzi w piętro kosówki”. Przy charakterystyce siedliskowej użyto nazwy *Calthion*, podczas gdy na stronie 160 dla tego samego związku

podano nazwę *Bromion racemosi*. Należy przyjąć konsekwentnie jedną nazwę. Uwaga ta odnosi się w ogóle do nomenklatury fitosocjologicznej, która w całym dziele jest nieuporządkowana i niejednoznaczna.

Str. 206. *Deschampsia flexuosa* — Siega w Tatrach po piętro subniwalne czyli turniowe (maksimum na wysokości 2560 m n.p.m.), nie zaś „do piętra kosówki” jak napisano.

Str. 207-208. *Deschampsia setacea* — gatunek notowany był na Śląsku nie na „stanowiskach” a na stanowisku i to — jak wszystko na to wskazuje — obecnie już nie istniejącymi.

Str. 223-227. *Festuca arundinacea* — Taksonomia w prezentowanym ujęciu nie ma większego znaczenia. Należało natomiast podać, że gatunek ten występuje w Polsce w dwu podgatunkach traktowanych niekiedy jako odrębne gatunki, tj. *Festuca orientalis* Kern ex Hackel (głównie w północno-zachodniej części kraju) i *Festuca arundinacea* Schreb. s. str. (w pozostałej części Polski). Nie można pisać, że gatunek występuje „w Karpatach po górną granicę lasu”. Jest to bowiem gatunek ograniczony w zasadzie do niżu i tylko bardzo rzadko spotykany w niższych położeniach górskich (zwykle jako zawleczony). Mówiąc, że „rozprzestrzenił się ostatnio dzięki wysiewom mieszanek łąkowych” warto dodać, że ten glikofit rozprzestrzenia się wyraźnie w ostatnich kilkunastu latach także wzdłuż zasolonych poboczy szos.

Str. 235. *Festuca ovina* — Ujęcie taksonomii gatunku wskazuje, że autorzy zaliczyli doń w całości lub w części inne taksony z sekcji *Ovinæ*, które później wymieniają jako odrębne pod innymi nazwami gatunkowymi.

Str. 253. *Festuca sylvatica* — Podano: „rozwija się tylko w cienistych lasach świerkowych na stanowiskach wilgotnych, zimnych... etc.” a równocześnie kilka linijek dalej czytamy, że jest to „gatunek charakterystyczny dla *Fagion* oraz regionalnie dla *Melico-Fagetum*”. Pierwsze zdanie rozmija się ze stanem faktycznym, który właściwie opisuje zdanie drugie.

Str. 255. *Festuca tatrae* — Autorzy piszą, że jest to „gatunek strefy wysokogórskiej Tatr i Karpat Zachodnich”. Tymczasem występuje on tylko w Tatrach, a w innych częściach Karpat Zachodnich (pisane dużą literą) nie. Nie ma też powodu używać łącznika „i”, bowiem Tatry są częścią Karpat Zachodnich. Określenie „strefa wysokogórską” jest niejasne. Autorom chodzi najwyraźniej o piętro roślinne. Taka diagnoza wysokościowa tego gatunku jest jednak nieprawdziwa, gdyż ograniczony jest on w swym występowaniu prawie wyłącznie do obu pięter reglowych, z pojedynczymi tylko stanowiskami w piętrze kosówki.

Str. 265-266. *Glyceria nemoralis* — Gatunek nie jest aż tak rzadki, jak wynikałoby to z zamieszczonych w opracowaniu informacji. Nie jest też — jak podają autorzy — „spotykany tylko we wschodniej i północnej części kraju”. Występuje także np. w Karpatach, gdzie sięga po regiel dolny. Omawiając rodzaj *Glyceria* autorzy opuścili *Glyceria declinata*, jeden z najpospolitszych, zarówno na niżu jak i w górach, gatunków. Warto było także zwrócić uwagę na stosunkowo dużą częstość mieszańca *Glyceria* × *pedicellata* (*G. fluitans* × *plicata*) i podać cechy pozwalające na jego odróżnienie od gatunków rodzicielskich.

Str. 272-275. — Omawiając rodzaj *Helictotrichon* pominięto *Helictotrichon planiculme*, gatunek zasługujący z różnych względów na uwagę.

Str. 279. *Holcus mollis* — Gatunek sięga w Karpatach po górną granicę uprawy roli, tj. 1000 (1100) m n.p.m., gdzie jest — szczególnie na glebach kwaśnych — uciążliwym, masowo występującym chwastem polnym, co warto było zaznaczyć w opracowaniu, choćby ze względów praktycznych.

Str. 311. *Lolium remotum* — Przy omawianiu cech biologicznych należało wspomnieć o przystosowaniu tego gatunku do rozsiewania z nasionami lnu (rodzaj *speirochorii*). Warto też było nadmienić, że podobnie jak inne „chwasty specjaliści lnowi” jest to gatunek ginący i podać ewentualne informacje o przyczynach oraz rozmiarach tego zjawiska.

Str. 321-323. *Milium effusum* — Omawiając taksonomię warto było zaznaczyć, że gatunek występuje u nas w dwu podgatunkach i sięga w górach nie do „górnego regła” a po piętro kosówki (tam w podgatunku subspp. *alpicola* Chrtek).

Str. 324-328. *Molinia arundinacea* i *M. coerulea* — Autorzy najwyraźniej nie dotarli do najnowszych prac, także polskich, poświęconych obu tym gatunkom. Stąd zarówno opisy, jak i taksonomia, liczby chromosomów oraz rozmieszczenie są nieaktualne i wymagają istotnych zmian.

Str. 334. *Oreochloa disticha* — Podano, że gatunek występuje „w Tatrach od regła górnego aż po pasmo halne, a nawet turniowe”. W geobotanice termin pasmo ma zupełnie inne znaczenie, autorom zaś chodzi wyraźnie o piętra roślinne. Mylna jest także sama diagnoza wysokościowa, bowiem gatunek w piętrze górnego regła praktycznie w ogóle nie występuje, spotykany jest dopiero od górnej części piętra kosówki (głównie we wtórnych murawach powstałych po zniszczeniu kosówki), zaś optimum swoje i największą częstość (występowanie niemal masowe) osiąga w piętrze halnym i turniowym.

Str. 364. *Poa alpina* — Niepełne i bardzo mylące są wiadomości dotyczące siedlisk i rozmieszczenia pionowego tego gatunku.

Str. 392. *Poa sterilis* — Podana przez autorów wiadomość o występowaniu tego gatunku w Polsce jest prawdopodobnie mylna, gdyż dotychczas brak jest wiarygodnych danych na ten temat.

Str. 393. *Poa stiriaca* — Gatunek znany jest w granicach Polski tylko z Pienin. Jak więc rozumieć informację podaną w opracowaniu: „tylko w Pieninach i w Beskidach Zachodnich”. Gdzie?

Str. 401. *Puccinellia distans* — Podano, że „występuje w kraju punktowo, w pobliżu słonych źródeł”. Do niedawna rzeczywiście tak było. Jednakże, w związku z dużym zasoleniem poboczy szos, gatunek ten rozprzestrzenił się szeroko, w ciągu ostatnich kilkunastu lat, tak w Polsce jak i w całej niemal Europie. Obecnie występuje masowo wzdłuż wszystkich szos pierwszej kolejności zimowego utrzymania, tworząc na ich poboczach charakterystyczne zbiorowisko.

Str. 430. Wbrew temu, co napisano znane są dość liczne stanowiska *Trisetum sibiricum* z północnej Polski i w związku z tym gatunek ten zasługiwał na umieszczenie w opracowaniu.

Kończąc lekturę omawianego, piątego rozdziału książki zauważa się, że pominięto w nim wiele gatunków traw reprezentujących w naszej florze grupę nowszych przybyszów synantropijnych (tzw. kenofitów). Nie ma jednak w tym pominięciu żadnej konsekwencji. Z jednej bowiem strony odnotowano np. występowanie nad dolną Wisłą takich efemerofitów jak *Eragrostis pilosa* i *E. suaveolens* (str. 218), z drugiej natomiast pominięto milczeniem fakt występowania wielu innych gatunków o podobnym statusie, niekiedy częstszych i wykazujących tendencję do zadomowiania się. Zestawiając wstępnie te braki naliczyłem ponad 30 gatunków podawanych z Polski, a przez autorów nie odnotowanych. Nie wliczam tu również dużej grupy tzw. drobnych gatunków, które również w tym opracowaniu należało już umieścić, gdyż są wyróżniane w wielu śródkowoeuropejskich florach oraz w opracowaniach regionalnych z terenu Polski. Słabym punktem książki są również klucze do oznaczania. Pomimo, że zajmują one aż trzy odrębne rozdziały i 80 stron druku, to jednak nie spełniają wymagań stawianych obecnie kluczom do oznaczania, a także nie spełniają oczekiwań wielu odbiorców. Zasadnicze minusy to niekompletność tych kluczy (obejmują zwykle tylko tzw. ważniejsze gatunki) oraz fakt ich oparcia nierzadko na cechach taksonomicznie mało istotnych, a co gorsza, wykazujących dużą zmienność modyfikacyjną. Przykładem może tu być klucz do rodzaju *Poa* (str. 498-500). Takimi kluczami można oznaczyć poprawnie tylko niektóre okazy i to jedynie wybranych gatunków. A to trochę mało jak na „Trawy polskie”.

Podsumowując dokonany tu przegląd trzeba stwierdzić, że największe braki i niedociągnięcia wykazuje omawiana pozycja w odniesieniu do taksonomii, opracowanej zwykle bez wycucia problemu i reprezentującej stan wiedzy w najlepszym razie z czasów Aschersona i Graebnera, Čelakovsky'ego lub Zapałowicza, a więc sprzed 70-100 laty. Nie ma powodu wyróżniać, jak czynią to często autorzy, taksonów wewnątrzgatunkowych, gdy stanowią one praktycznie zbiór pustych nazw. Nie kryją się bowiem za nimi żadne konkretne jednostki, o których ekologii

czy rozmieszczeniu można by cokolwiek powiedzieć. Równocześnie w wielu przypadkach pomijane są taksony wewnątrzgatunkowe o wyraźnej odrębności morfologicznej i siedliskowej czy fitochemicznej. Także dane o rozmieszczeniu (poziowym i pionowym) oraz warunkach występowania pełne są błędów oraz nieścisłości. Ponadto są one opracowane dość nieudolnie. Zaznacza się to chociażby w używanym przez autorów języku, czy w traktowaniu faktów akcydentalnych na równi z częstymi oraz podawaniu jedynie wiadomości wyrzykowych, co sprawia, że nawet przy braku wyraźnych błędów, dane te są dezinformujące. Duże zastrzeżenie budzi również nazewnictwo fitosocjologiczne, a nierzadko także status fitocenotyczny przypisywany poszczególnym gatunkom. Na temat innych informacji podanych w omawianym dziele, szczególnie tych z zakresu genetyki, hodowli, fitochemii czy odmian uprawowych, trudno wypowiadać się autorowi niniejszej recenzji. Duże zainteresowanie trawami sprawi zapewne, że kolejne wydanie książki okaże się wkrótce konieczne. Warto wtedy pomyśleć o poprawkach oraz uzupełnieniach i to nie tylko tych, które tutaj zaanonsowano.

Zbigniew Mirek

Jadwiga Gawłowska — Marian Raciborski, pionier idei ochrony przyrody w Polsce. Liga Ochrony Przyrody, Warszawa 1983. Seria: Ochrona przyrody w Polsce, twórcy i działacze. Ark. wyd. 3,25, str. 40, nakład 10 tys. egz.

Książka doc. dr. habil. Jadwigi Gawłowskiej ukazała się w 120-lecie urodzin Mariana Raciborskiego (1863-1917), jednego z najwybitniejszych botaników europejskich przełomu XIX i XX wieku. Praca podzielona została na dwie części. Na część pierwszą składa się, oprócz wstępu, życiorys (niecałe 3 strony tekstu) oraz charakterystyka twórczości i osiągnięć M. Raciborskiego. W kolejnych rozdziałach omówione zostały prace okresu młodzieńczego profesora, jego studia i badania w pracowniach europejskich, prace badawcze na Jawie, działalność naukowa i dydaktyczna po powrocie do Polski, działalność w zakresie ochrony przyrody oraz inne prace społeczne. Autorką tej części książki jest Jadwiga Gawłowska. Na drugą część książki złożyły się: wykaz chronologiczny ważniejszych publikacji Mariana Raciborskiego (a w każdym razie zdecydowanej ich większości) oraz wykaz publikacji o Marianie Raciborskim, które to wykazy opracowała Janina Oleszakowa przy współpracy Jadwigi Gawłowskiej. Tekst uzupełniają kilka czarno-białych fotografii i rysunków (niestety fotografie są niewyraźne; dziwi ponadto brak zdjęcia samego M. Raciborskiego, podczas gdy umieszczona została całostronicowa fotografia popiersia profesora znajdującego się w Ogrodzie Botanicznym Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Krótką biografią Raciborskiego oraz charakterystyką jego twórczości i działalności pozanaukowej pióra Gawłowskiej są napisane pięknym językiem, z dużą starannością jeśli chodzi o podawanie dat i nazwisk oraz z talentem pedagogicznym. Bardzo dobrym pomysłem było na przykład włączenie do tekstu obszernych fragmentów: artykułu popularnonaukowego i rękopisu jednego z nie publikowanych dotąd nigdzie odczytów M. Raciborskiego dotyczących między innymi przyrody Jawy i systematyki roślin. Wzbogaciło treść książki zacytowanie wypowiedzi profesorów: Wacława Gajewskiego i Władysława Szafera o Marianie Raciborskim.

O ile biografia M. Raciborskiego stanowiąca część pierwszą recenzowanej książki ma charakter popularnonaukowy i dla czytelnika bez specjalnego przygotowania i wykształcenia biologicznego (zwłaszcza dla młodzieży) może być niemal pasjonującą lekturą, o tyle wykaz chronologiczny ważniejszych publikacji profesora ma charakter ściśle naukowy. Mgr Janina Oleszakowa, kierownik Biblioteki Instytutu Botaniki PAN w Krakowie i autorka m.in. wielu artykułów biograficznych oraz biogramów botaników i przyrodników polskich opracowanych dla wydawnictw encyklopedycznych PWN, wykonała (przy współpracy Gawłowskiej) wielką i pożyteczną pracę. Już samo zebranie prac i artykułów Raciborskiego rozproszonych w

krajowych i zagranicznych czasopismach, a nawet gazetach, niekiedy zachowanych do dziś w jednym bądź kilku egzemplarzach, nie było prostym zadaniem. Oto tylko niektóre tytuły czasopism, w których uczony umieszczał swoje prace: Kosmos, Rolnik, Ogrodnik, Ateneum Polskie, Wszechświat, Hedwigia, Bull. de l'Acad. d. Sc. de Cracovie, Zeitschrift für Pflanzen Krankheiten, Berichte der Deutsch. Bot. Gesell., Sprawozdania Kom. Fizjogr. AU, Schles. Gesellsch. für Vaterländ Cultur. Przejrzystość zestawienia bibliograficznego osiągnięta została przez numerowanie poszczególnych tytułów prac Raciborskiego umieszczonych kolejno według lat, w których się one ukazywały. Każdorazowo średnikami oddzielano też dane o pracach włączonych do roczników odpowiednich czasopism i o odbitkach tych prac (w obu przypadkach istnieje np. odrębna numeracja stron!). Jeśli rzeczywista data (rok) ukazania się danej publikacji nie była zgodna z datą wydrukowania odbitki sygnalizowano to umieszczając w nawiasie datę faktycznego ukazania się tej ostatniej.

* Zebrana tak skrupulatnie bibliografia jest tylko krokiem wstępnym, jeśli chodzi o przekazanie potomności spuścizny wybitnego botanika i wielkiego Polaka. Krokiem następnym winno być opublikowanie dzieł zebranych Raciborskiego w formie faksymile jego wszystkich znanych publikacji. Tak jak to zrobiono w innych krajach, sięgając do przykładów z zakresu mikologii, publikując dzieła zebrane N. T. Patouillarda¹ i A. P. Karstena². W Związku Radzieckim dzieła zebrane (lub wybrane) wybitnych uczonych-przyrodników publikuje się od dawna często jeszcze za ich życia! Natomiast u nas o ile pojawiają się edycje tego typu to ograniczają się one do humanistyki, ekonomii i matematyki; nie ma ich dotąd jeśli chodzi o nauki biologiczne! Sądzę przeto, że wydaniem Dzieł Wszystkich Mariana Raciborskiego winny zająć się: Instytut Botaniki PAN (którego Raciborski jest *de facto* założycielem!) we współpracy np. z Wydawnictwami Artystycznymi i Filmowymi, specjalizującymi się w kosztownych, trudnych poligraficznie i edytorsko reprintach. Spodziewany argument o braku środków finansowych na ten cel, kryzysowej sytuacji itp. jest bezzasadny, ponieważ takie właśnie kilkutomowe edycje dzieł wybitnych uczonych-przyrodników są pierwszorzędym „towarem” (ceny wynoszą średnio kilkaset dolarów USA za komplet) w międzynarodowym handlu książką naukową. Wspecjalizowane instytucje i placówki naukowe mogą także za edycje tego typu uzyskać, w drodze wymiany, najdroższe publikacje zagraniczne, na zakup których od lat w kraju brakuje dewiz. Nie bez znaczenia dla pracowników nauki jest w danym przypadku fakt, że publikacje rozproszone dotąd w dziesiątkach czasopism, często bardzo rzadkich wskutek niskich dawniej nakładów oraz licznych kataklizmów historycznych typu wojen i rewolucji, zostają zebrane w kilka poręcznych tomów. W odniesieniu do prac Raciborskiego wartość tzw. handlowa jego zebranych prac byłaby szczególnie duża ponieważ swoje liczne odkrycia publikował on w języku niemieckim, a ponadto dotyczą one różnych dziedzin botaniki i różnych obszarów geograficznych co znacząco zwiększa liczbę osób i instytucji potencjalnie nimi zainteresowanych.

Powyższa dygresja o tematyce zarówno mikologicznej jak i wydawniczej wydaje mi się stosowna ze względu na to, że w recenzowanej książce Raciborski nie został niestety doceniony jako badacz glonów i grzybów. O tej jego twórczości doc. Gawłowska pisze mianowicie tak: „dostarczył wielu przyczynków do znajomości glonów *Algae*, wątrobowców *Hepaticae*, śluzowców *Myxomycetes*, grzybów z grupy rdze *Uredinae*” (str. 11). Tą samą opinię powtórzono na str. 18: „dostarczył wiele przyczynków do znajomości grzybów z grupy rdze *Uredinae*, śluzowców *Myxomycetes*, i innych”. Tymczasem do dziś na świecie Marian Raciborski pozostaje najbardziej znany właśnie jako wybitny mikolog i algolog dużego formatu, nie zaś

¹Narcisse Théophile Patouillard: Collected Mycological Papers, I-III (Recueil des essais mycologiques, I-III). Chronologically arranged and edited by L. Vogelenzang. XXI+2400 pp. 1978;

²Peter Adolf Karsten: Collected Mycological Papers, 4 Vols., 3400 pp. 1973.

jako autor przyczynków z tych dziedzin botaniki. Szczególne miejsce zajmują tu jego badania nad pasożytniczymi grzybami i glonami Jawy, wyniki których opublikowane zostały w trzyczęściowej monografii w 1900 roku. Owe trzy prace zebrane w jeden tom ukazały się w formie faksymile w 110 rocznicę urodzin Raciborskiego jako 37 część serii *Bibliotheca Mycologica*. W serii tej publikowane są zarówno fundamentalne opracowania współczesne jak i monografie dawnych autorów uznane za klasyczne! O ile wiem to książki, której dane bibliograficzne przytaczam: M. Raciborski: Parasitische Algen und Pilze Javas (Faksimile — Neudruck der Ausgabe von 1900), str. 134, *Bibliotheca Mycologica*, Band 37, J. Cramer, Vaduz 1973, nie zakupiła dotąd żadna biblioteka w Polsce; wzmianka o niej nie znalazła się niestety również w bibliografii prac Raciborskiego zestawionej przez Oleszakową i Gawłowską mimo, że znajdują się tam inne publikacje uczonego wydane drukiem już po jego śmierci.

W każdym razie autorkom książki o Marianie Raciborskim należy podziękować za trud jej napisania, a Lidze Ochrony Przyrody za duży nakład. Szkoda tylko, że recenzowana publikacja nie była i nie jest dostępna w normalnej sprzedaży, jako że wydawnictwa serii „Ochrona przyrody w Polsce. Twórcy i działacze” oraz „Poradnik ochrony przyrody” rozprowadzane są głównie w szkołach i w ogóle (brak ceny!) nie trafiają do księgarń.

Maciej Z. Szczepka

NEUROPEPTYD Y. NOWE BIAŁKO MÓZGU SSAKÓW¹

K. Tatemoto, M. Carlquist i V. Mutt (1982) wyosobnili z mózgu świni nowy peptyd, który oznaczyli symbolem NPY (skrót od ang. Neuropeptide Y). Badania molekularne pozwoliły na stwierdzenie, że cząsteczka nowo odkrytego peptydu jest zbudowana z 36 aminokwasów. Uwagę zwraca swoista aktywność fizjologiczna tego związku i to w bardzo małych stężeniach, m.in. na mięśnie gładkie ścian naczyń, na ścianki nasieniowodów (K. Tatemoto 1982, J. M. Lundberg i K. Tatemoto 1982, J. M. Allen et al. 1982). Wyniki przeprowadzonych badań pozwalają na sugestię, że NPY jest swoistym czynnikiem endogennym w mózgu ssaków.

Ostatnio przeprowadzone badania radioimmunologiczne i immunocytochemiczne umożliwiły zidentyfikowanie specyficznych skupisk cząsteczek neuropeptydu Y w mózgu człowieka, a mianowicie w niektórych strefach warstwy korowej, ponadto w niektórych jądrach mózgu: ogoniastym (*nucleus caudatus*), półleżącym (*nucleus accumbens*), soczewkowatym (*nucleus putamen*), jak również w jądrach migdałkowatych (*nuclei amygdalarum*). Autorzy podkreślają, że zawartość neuropeptydu Y w komórkach kory mózgu jest zmienna, umiarkowana w części limbicznej i sensorimotorycznej lub mała w części medialnej i lateralnej pola frontalnego. W rejonie podwzgórza natomiast (*hypothalamus*) zawartość NPY przewyższa zawartość somatostatyny.

Z badań tych wypływa wniosek, że neuropeptyd Y jest ważnym nerwowym czynnikiem przewodzącym typu neurotransmitter lub neuromodulator w mózgu człowieka, gdzie odgrywa szczególną rolę w koordynacji pracy mięśni organizmu.

Wiktor Janusz Pajor

¹ T. E. Adrian, J. M. Allen, S. R. Bloom, M. A. Ghatei, M. N. Rossor, G. W. Roberts,

¹ T. E. Adrian, J. M. Allen, S. R. Bloom, M. A. Chatei, M. N. Rossor, W. G. Roberts, T. J. Crow, K. Tatemoto and J. M. Polak — Neuropeptide Y Distribution in Human Brain. *Nature*, Vol. 306, 584, 1983.

Z PRAC INSTYTUTÓW I PLACÓWEK NAUKOWYCH

PRZEMYSŁAW TROJAN

Instytut Ekologii PAN Warszawa

PROGRAM NAUKOWY INSTYTUTU EKOLOGII PAN: KIERUNKI BADAŃ I WYNIKI¹

ROZWÓJ I OBECNA STRUKTURA PROGRAMU

Program naukowy Instytutu Ekologii PAN od początku formułowania go w okresie powojennym cechowały:

1. Szeroki front badawczy związany z mnogością układów ekologicznych występujących w przyrodzie naszego kraju.
2. Koncentracja głównego wysiłku badawczego zespołów naukowych na wybranej grupie zagadnień naukowych, szczególnie aktualnych w danym okresie w ekologii światowej.

W historii badań ekologicznych realizowanych i koordynowanych przez Instytut można dzięki temu wyróżnić trzy wyraźne okresy, które określa odmienna tematyka badawcza. Są to:

1. Okres badań populacyjnych (1952-1962), w którym dominantą programu badawczego było weryfikowanie hipotezy o roli organizacji populacji biologicznych w determinowaniu procesów regulacji liczebności populacji. Okres ten charakteryzuje bogactwo nowych rozwiązań metodycznych, interesująco ustawione eksperymenty laboratoryjne i terenowe, oryginalny system zbierania i rejestracji danych znany pod nazwą kalendarza złowień, który umożliwił zastosowanie metod analizy statystycznej i matematycznej do ilościowej oceny organizacji populacji oraz przebiegających w nich zjawisk. W pierwszym okresie badań rozpoznania prowadzone były na licznych modelach biologicznych, w końcowym okresie dominującym modelem były gryzonie, zarówno w hodowli laboratoryjnej jak i w badaniach terenowych. Podstawowe hipotezy badawcze tego okresu oraz syntezę badań populacyjnych sformułował Petruszewicz [15]. Jego poglądy i bogaty dorobek naukowy kierowanego przez niego Zakładu Ekologii uczyniły go znanym w ówczesnym światowym środowisku ekologów. Dyskutowano i cytowano te prace nie tylko w laboratoriach teriologicznych i populacyjnych, były one również szeroko komentowane w podręcznikach ekologii tamtego okresu [1]. Dziekanów Leśny jak magnes ścigał do siebie wybitnych ekologów z całego świata.

2. Okres badań produkcyjnych (1963-1975). W pierwszym Międzynarodowym Programie Biologicznym ekologia polska i Instytut Ekologii PAN odegrały znaczącą rolę. Prof. Kazimierz Petruszewicz pełnił obowiązki wiceprezydenta tego programu. W Polsce w badaniach nad produktywnością ekosystemów wzięło udział ponad 800 uczonych. Znaczący jest również udział Polski na arenie międzynarodowej. Instytut organizuje pierwsze sympozjum poświęcone „Produktywności wtórnej ekosystemów lądowych” (Jabłonna 1966). Materiały tego sympozjum [16] stanowiły pierwszą na świecie syntezę badań produkcyjnych. Znaczną rolę w realizacji programu odegrały międzynarodowe grupy robocze. Na pierwsze miejsce wysunęła się zorgani-

¹ Referat wygłoszony na sesji plenarnej Wydziału Nauk Biologicznych PAN 13 czerwca 1983 r.

zowana i kierowana przez prof. Petruszewicza grupa badająca produktywność drobnych ssaków. Znaczące wyniki przyniosły badania prowadzone przez grupę badającą ptaki ziarnojady, kierował nią prof. Pinowski. Bogaty jest dorobek tego okresu. Polacy, a wśród nich liczni pracownicy Instytutu Ekologii PAN są autorami i współautorami podręczników i syntez w skali nie notowanej dotąd w innych dyscyplinach biologicznych [11, 17].

3. Okres badań nad ekologicznymi podstawami ochrony środowiska, od 1976 roku, przyniósł nowe sformułowania zadań i koncepcji w ramach problemu międzyresortowego MR-II-15. Ich podstawowe założenia i wyniki zostaną przedstawione w dalszej części referatu.

Obecnie program badawczy Instytutu Ekologii PAN realizowany jest w siedmiu problemach badawczych oraz w badaniach własnych:

MR-II-15 — Ekologiczne podstawy gospodarki środowiskiem, w którym zadania realizuje 2/3 potencjału naukowego Instytutu.

MR-I-29 — Instytut jest koordynatorem badań biologicznych prowadzonych w regionach polarnych, w badaniach tych uczestniczy 10% kadry Instytutu.

PR-4 — w jego ramach realizowany jest temat „Wpływ podgrzania i ruchów wód wywołanych oddziaływaniem elektrowni na biocenozę jezior Konińskich i jez. Żarnowieckiego”. Temat nawiązuje do zagadnień ochrony środowiska, realizuje go Zakład Hydrobiologii.

PR-7 — w jego ramach Dział Aparatury Instytutu zrealizował „Zunifikowany system pomiarowy dla potrzeb meteorologii i badań środowiska”.

MR-II-17 — Zakład Hydrobiologii realizuje temat „Struktura i dynamika planktonu oraz ocena wybranych źródeł dopływu azotu i fosforu w jez. Głębokim zanieczyszczonym przez akwakulturę”.

W.10.2. — Zakłady: Agrocenologii, Ekologii Kręgowców i Bioindykacji realizują trzy tematy: „Funkcjonowanie populacji gryzoni w środowisku leśnym ROW w zależności od gradientu degradacji zespołu roślinnego”, „Funkcjonowanie zespołów mezofauny glebowej i patogenów roślin w środowisku obciążonym przez przemysł węglowy” oraz „Struktura i funkcjonowanie biocenoz w rejonach uprzemysłowionych”.

MZ-I — Zakład Ekologii Człowieka podjął badania nad tematem „Ocena zmian stanu biologicznego ludności wybranych terenów miejskich na tle stanu biologicznego ludności terenów wiejskich i przemysłowych”.

Ponadto w ramach badań własnych opracowywane są następujące tematy:

1. „Badania mechanizmów oddziaływań między i wewnątrzgatunkowych wśród makrofitów”. Zakład Środowisk Podmokłych prowadzi tu badania eksperymentalne nad wpływem allelopatii na kształtowanie się struktury zespołów roślinnych litoralu.

2. „Kształtowanie struktur grupowych na przykładzie laboratoryjnych populacji białych myszy” — doc. S. M. Janion z zespołem.

3. „Zbadanie bioenergetycznych procesów zooplanktonu oraz zasobów nannosestonu i jego wielkościowego spektrum w wysokoproduktywnych „plamach” upwellingu oceanicznego” — prof. R. Klekowski i dr J. Fischer.

W dalszej części tego artykułu omówione zostaną tylko wybrane zagadnienia badań prowadzonych w ramach problemu MR-II-15, „Ekologiczne podstawy gospodarki środowiskiem”, te które stanowią dziś dominantę naukową tego programu.

Program ten, którego plan koordynacyjny został zbudowany w 1980 r. był początkowo pomyślany bardzo szeroko. Niekorzystne decyzje finansowe już na początku 1981 r. ograniczyły zakres programu. W 1982 r., realizując polecenie Sekretarza Naukowego PAN, dokonano przebudowy tego planu. Jako podstawę przyjęto układ problemowy, odchodząc od poligonowego podziału zadań. Działanie to spowodowało zwanie poszczególnych grup tematycznych, zwiększyło ich merytoryczną współpracę i tym samym możliwość dokonania syntez problemowych o charakterze ogólnieekologicznym.

Przeprowadzona przebudowa planu nie pociągnęła za sobą strat. Wszystkie zadania roz-

poczęte znalazły miejsce w nowym programie. W planie tym uwzględniono ustalenia merytoryczne sformułowane przez Komisję Międzyresortową.

Plan zawiera obecnie 6 grup tematycznych, w tym dwie nowe:

1. „Organizacja modelowych układów ekologicznych”. Grupuje ona tematykę związaną ze strukturą i funkcjonowaniem układów ekologicznych ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów regulujących procesy ekologiczne.

5. „Ekologiczne podstawy ochrony roślin”. Zawiera ona tematykę uwarunkowań ekologicznych naturalnych zgrupowań organizmów kontrolujących populacje szkodników. W tym zagadnienie funkcjonowania układów dwuskładnikowych typu drapieżca-ofiara oraz wieloskładnikowych obejmujących całe łańcuchy. Szczególne znaczenie przywiązuje się do roli czynników agrotechnicznych w kształtowaniu zespołów organizmów drapieżnych i pasożytniczych oraz efektywności introdukcji do agroekosystemów nowych gatunków organizmów pożytecznych. Pozostałe grupy tematyczne to:

2. „Funkcjonowanie układów ekologicznych w fizjocenozach o zniekształconym obiegu biopierwiastków w wyniku oddziaływań antropogennych”.

3. „Funkcjonowanie ekosystemów zbiorników zaporowych i rzek dorzecza Wisły”.

4. „Mechanizmy transferu energii i materii w układach ekologicznych”.

6. „Ekologiczne podstawy ochrony przyrody” (realizowany przez Zakład Ochrony Przyrody i Zasobów Naturalnych PAN), ulegały one nieznacznym poprawkom zachowując swój zakres, cele i kierunki badań.

PROBLEM EKOSYSTEMU

Układami, na których zogniskowane są zainteresowania współczesnej ekologii, zarówno teoretycznej, jak zajmującej się problemami ochrony środowiska są ekosystemy. Mają one samodzielność ekologiczną, rozbudowaną organizację wewnętrzną, w ich obrębie realizowane są procesy gospodarki materią i energią. Ich prawidłowe funkcjonowanie zapewnia równowagę biosfery, zaś przełamanie mechanizmów ochronnych powoduje katastrofy ekologiczne. Rozszyfrowanie zasad organizacji ekosystemów oraz mechanizmów regulujących ich gospodarkę materią i energią, określenie ich odporności na stresy środowiskowe, dziś najczęściej wywodzące się z działalności gospodarczej człowieka, to podstawowe zadania współczesnej ekologii.

Badania ekosystemów wymagają dużych, wykwalifikowanych oraz dobrze wyposażonych technicznie zespołów naukowych. Instytut Ekologii PAN i na tym odcinku jest dobrze przygotowany, lepiej niż wiele innych placówek o zbliżonym profilu. Zadania te podejmowane są zarówno w odniesieniu do ekosystemów lądowych jak i teorii tych układów. Ilustrują to poniższe przykłady.

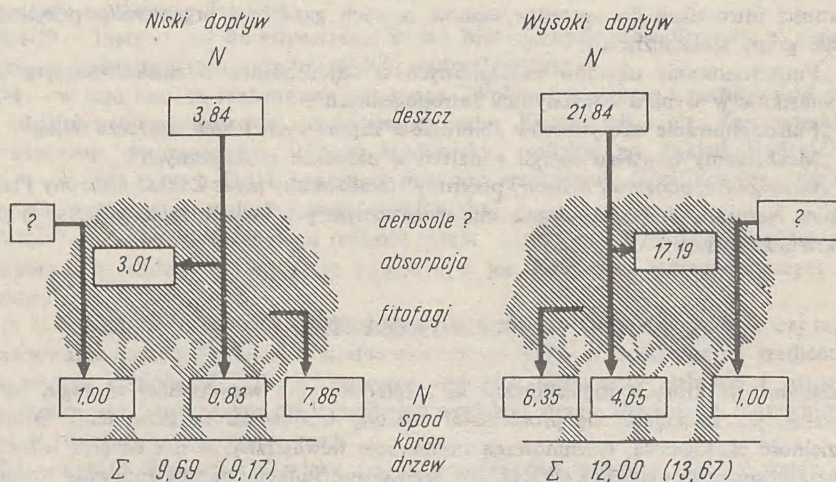
GOSPODARKA MINERALNA EKOSYSTEMÓW LEŚNYCH

Cykle obiegu pierwiastków w ekosystemie przebiegają według znanych reguł geochemicznych [7, 14]. Na podstawie badań Zakładu Ekologii Roślin postawiono hipotezę, według której procesy obiegu pierwiastków w ekosystemach regulowane są przez układy biotyczne. Rola regulacyjna tych układów polega na sterowaniu wielkością puli biogenów włączanych do obiegu ekosystemalnego, co z kolei decyduje o przebiegu procesów uwalniania pierwiastków ze ściółki w procesach dekompozycji. Regulacja puli pierwiastków wprowadzanych w obieg odbywa się poprzez następujące mechanizmy:

1. Wychwytywanie aerosoli unoszących się w atmosferze przez aparat asymilacyjny i wprowadzanie ich do obiegu. W ten sposób w silnie zapyłonych rejonach Śląska może być

wprowadzane do obiegu ekosystemów leśnych dodatkowo $17 \text{ kg N} \cdot \text{ha}^{-1}$ w ciągu sezonu wegetacyjnego.

2. Aktywne kształtowanie puli pierwiastków docierających do ekosystemów wraz z wodami deszczowymi przez procesy absorpcji liściowej i wydzielania liściowego. N, P, K, Ca, Fe, Zn są silnie absorbowane przez aparat asymilacyjny z wód deszczowych. Przy czym bilans pierwiastków docierających do dna lasu zależy od wydzielania liściowego i aktywności fitofagów może być dodatni lub ujemny. Woda docierająca do dna lasu może zawierać znacznie więcej azotu niż niosą go wody deszczowe, lub też jego ilość jest znacznie mniejsza niż w wodach deszczowych (rys. 1). Analiza korelacyjna obszernych materiałów wykazała dużą zależność bilansu N od wielkości dopływu tego pierwiastka z opadami deszczu [19].



Rys. 1. Model zubożenia i wzbogacenia wód deszczowych w azot [19]

3. Kontrolujący wpływ roślinności rozciąga się również na pierwiastki zawarte w martwej materii organicznej wprowadzanej corocznie do obiegu w ekosystemie wraz ze zrzucaniem listowia. Specyficzny mechanizm translokacji pierwiastków przed jesiennym zrzucaniem listowia sprawia, że opadająca materia organiczna może być albo zubożona albo wzbogacona w pewne pierwiastki, zależnie od trofii siedliska i typu fizjologicznego roślin.

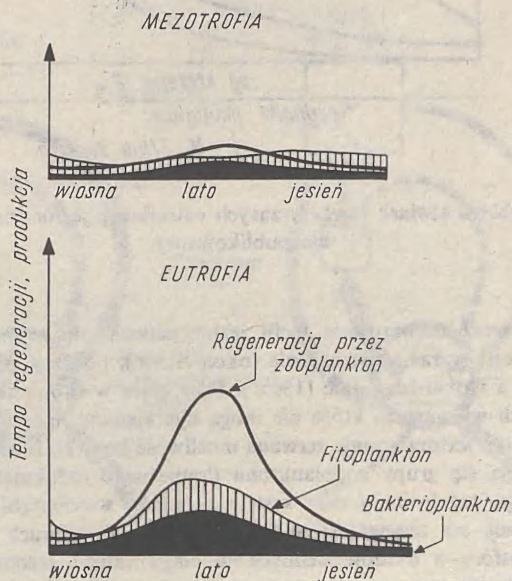
4. Ilości pierwiastków wprowadzanych do obiegu przez roślinność są dodatkowo modyfikowane przez fitofagi. Konsumpcja zaledwie 10% zielonej masy roślin przez roślinożerców decyduje o włączeniu do obiegu wewnątrzsystemalnego znacznych ilości sodu czy cynku. Stwierdzenie tych faktów każe zwrócić baczną uwagę na rolę regulacyjną fauny w krążeniu pierwiastków w ekosystemach.

Wykryto dwa odmienne modele obiegu pierwiastków w ekosystemach: eutroficzny i oligotroficzny. Pierwszy jest charakterystyczny dla siedlisk żyznych, np. olsów, cała pula pierwiastków zawartych w listowiu wprowadzana jest z opadem do obiegu wewnątrzsystemalnego. W drugim, charakterystycznym dla siedlisk ubogich, np. dla borów sosnowych tylko niewielka część pierwiastków w zielonych liściach wprowadzana jest do obiegu. Decyduje o tym duża intensywność wycofywania pierwiastków. Odmienne typy gospodarki mineralnej wpływają na procesy glebotwórcze przy modelu eutroficznym, dekompozycja ściółki jest szybka i prowadzi do próchnicy typu mull, w oligotroficznym — dekompozycja jest powolna, zaś próchnica typu mor charakteryzuje się małą akumulacją pierwiastków. Związek obu typów próchnic z modelami

gospodarki mineralnej ekosystemów przewidział badacz amerykański Gosz [8] zjawisko to zostało również opisane i udokumentowane empirycznie w tym samym czasie w Instytucie Ekologii PAN [18].

KRAŻENIE MATERII W JEZIORACH

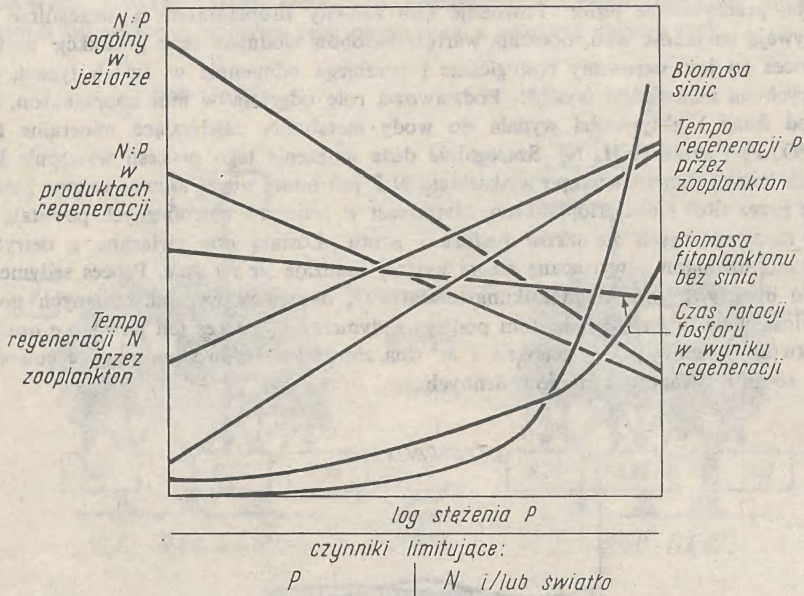
Zjawiskiem, które przyciąga dziś uwagę uczonych badających ekosystemy jeziorne jest eutrofizacja, przeżyźnienie jezior. Powoduje ono zakwity fitoplanktonu a szczególnie sinic, które wpływają na jakość wód, obniżają wartość zasobów wodnych oraz produkcję użytkową jezior. Proces ten jest sterowany biologicznie i przebiega odmiennie w dwóch typach jezior dominujących na niżu Polski (rys. 2). Podstawową rolę odgrywa w nim zooplankton, który zależnie od ilości i aktywności wydala do wody metabolity zawierające mineralne formy fosforu ($PO_4\text{-P}$) i azotu ($NH_4\text{-N}$). Szczególnie duże natężenie tego procesu występuje latem. W jeziorach mezotroficznym tempo wydzielania N:P jest mniej więcej zrównoważone przez ich pobieranie przez fito- i bakterioplankton. Natomiast w jeziorach eutroficznym powstają duże nadwyżki nieograniczonych związków fosforu i azotu. Zostają one związane z detrytusem organicznym i metalami, i wytrącane z toni wodnej osadzają się na dnie. Proces sedymentacji jest bardzo intensywny. W ciągu kilkunastu dni 90% okrzemek wyprodukowanych podczas zakwitu wiosennego w jez. Mikołajskim podlega sedymentacji. Proces ten powoduje osadzenie się do kilku kilogramów suchej masy na 1 m^2 dna zbiornika. Jezioro podlegające eutrofizacji przyjmuje rocznie tysiące ton osadów dennych.



Rys. 2. Wydalanie nieorganicznych form azotu i fosforu w jeziorach mezo- i eutroficznym [6]

Zbadanie 50 jezior mazurskich o różnych warunkach troficznych pozwoliło na rozbudowanie schematu ilustrującego natężenie zjawisk związanych z eutrofizacją (rys. 3). Czynnikiem wykazującym najbardziej wyraźny wzrost wraz z trofią jezior jest tempo uwalniania azotu i fosforu przez zooplankton. Przy czym proces ten dla N jest słabszy niż dla P, co powoduje spadek

stosunku N:P w produktach wydalania wraz ze wzrostem trofii jeziora. Zjawisko to powoduje deficyt azotu w wodzie i stwarza dobre warunki do masowych zakwitów sinic w wodach silnie zeutrofizowanych, ponieważ mogą one uzupełniać deficyt azotu przez asymilację azotu atmosferycznego. Wzrost populacji sinic dominuje nad rozwojem innych grup fitoplanktonu i wywiera decydujący wpływ na warunki środowiskowe. Zwiększanie się wraz z trofią jeziora tempa uwalniania fosforu przez zooplankton powoduje zmniejszenie średniego czasu rotacji tego pierwiastka w jeziorze, tym samym proces krążenia tego pierwiastka zostaje przyspieszony.



Rys. 3. Schemat przebiegu zjawisk towarzyszących eutrofizacji jezior (Ejsmont-Karabin — dane nie publikowane)

Wykazano, że wraz ze wzrostem trofii jezior zmienia się również struktura planktonu. Biomasa zooplanktonu wzrasta nieznacznie (około $1,5 \times$), podczas gdy biomasa fitoplanktonu — ogromnie ($30 \times$) a najbardziej sinic ($150 \times$). Przy czym w fitoplanktonie zaczynają dominować formy o dużych wymiarach, które nie mogą być zjadane przez zooplankton. Tym samym wraz ze wzrostem trofii jeziora zostaje zerwana możliwość kontroli biocenotycznej fitoplanktonu. Dodatkowo rozwijają się grupy zooplanktonu drapieżnego redukującego formy roślinożerne. W ten sposób ulega rozchwianiu cały system regulacji wewnątrzbiocenotycznej w jeziorze.

Proces eutrofizacji ma szczególnie nasilony przebieg w jeziorach polimiktycznych. Występuje uwalnianie fosforu z osadów dennych w ciągu całego sezonu wegetacyjnego. Dzięki temu jego stężenie latem jest znacznie większe niż wiosną. Powoduje to nasilenie się procesu eutrofizacji. Zmniejsza się zdolność jezior do wytrącania fosforu i odkładania go w osadach dennych i w ten sposób zmniejszania ilości fosforu krążącego w toni wodnej.

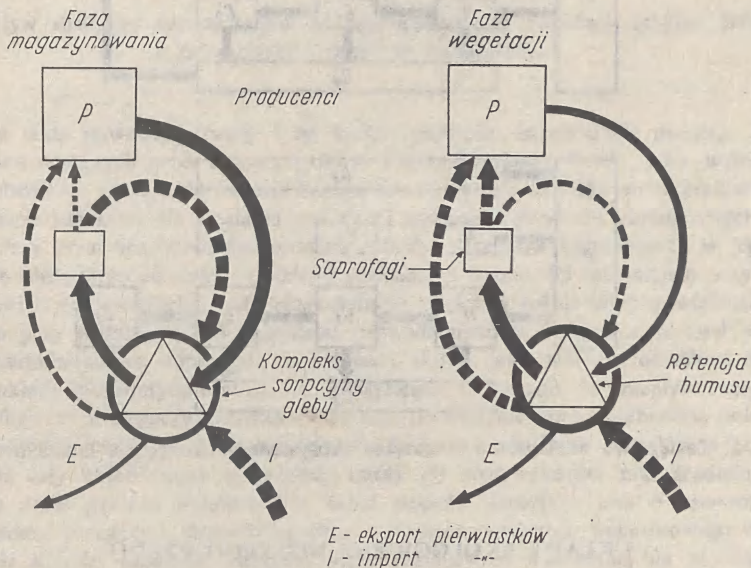
Jeziora hipertroficzne stanowią grupę najbardziej zróżnicowaną. Przy zbliżonych stężeniach fosforu w wodzie różnice w biomacie fitoplanktonu bywają rzędu 80 razy. Podobne różnice mają miejsce w przypadku zooplanktonu. Rozregulowanie stosunków biocenotycznych obejmuje całe łańcuchy troficzne, np. fitoplankton-zooplankton-ryby. Dzięki temu wśród przeżyźnionych jezior spotykamy i takie, w których woda jest względnie czysta. Skutki utraty przez biocenozy

jeziorne zdolności regulacyjnych oraz kierunki dalszego rozwoju tych układów stanowią dziś ważny kierunek rozwoju badań ekologicznych.

TEORIA EKOSYSTEMU

Badania nad funkcjonowaniem ekosystemów, szczególnie znajdujących się pod dodatkowym obciążeniem chemicznym dały podstawę do rozwoju badań nad organizacją ekosystemu. Sprawy te w ekologii światowej rozwijały się powoli i nie nadążały za tempem rozwoju informacji o reakcjach ekosystemów na różne typy stresów środowiskowych. W ekologii dominował model y-kształtny rozdziału materii w ekosystemie [13], zaś wybór głównego kanału przetwarzania materii przez detryfikację i przez spasanie żywych roślin pozostawał niejasny.

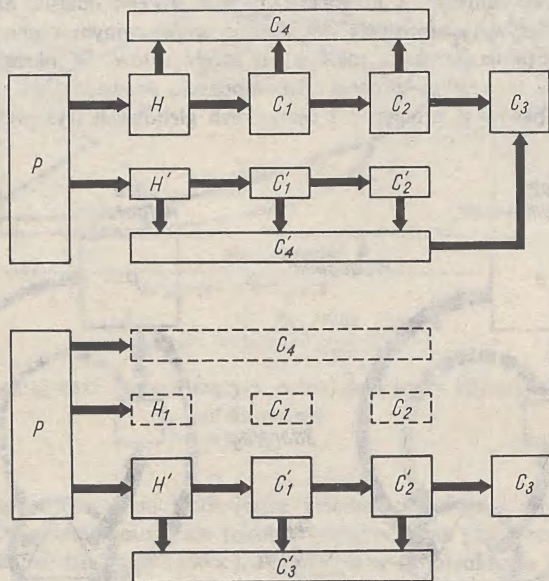
W Instytucie Ekologii PAN rozwijane są dwie koncepcje ekosystemu. Pierwsza znana pod nazwą modelu policyklicznego [10] wychodzi ze stałości depozytu detrytusowego w ekosystemach lądowych, niezależnie od rozmiarów konsumpcji roślinożerców. Wynik taki wskazuje na duże zdolności kompensacyjne zespołów producentów w układzie. Leśne ekosystemy lądowe, szczególnie na siedliskach ubogich charakteryzuje wysoka retencja nie tylko mineralna ale również organiczna, związanie materiałów nieorganicznych w żywej biomase. Szczególną rolę w procesach krążenia odgrywają saprotrofy. W okresie wegetacyjnym dominującą rolę odgrywają cykle skierowujące mineralizowaną materię do producentów. W okresie spoczynkowym dominuje cykl mały, w którym procesy dekompozycji prowadzą do odtworzenia poziomu bioretenencji oraz zapasów w próchnicy i roztworach glebowych (rys. 4).



Rys. 4. Przebieg cyklu obiegu materii w ekosystemie leśnym w okresie wegetacyjnym i spoczynkowym. E — eksport, I — import; transport materiału: linia ciągła — organicznego, linia przerywana — nieorganicznego [10]

Przeprowadzono analizę systemów biocenotycznych tworzących mechanizm homeostatyczny biocenoz lądowych [21]. Wykazano istnienie czterech podsystemów oraz układów łańcuchowych i zespołów konkurencyjnych jako elementów tworzących zręb układów regulacyjnych w obrębie

biocenozy. Taki układ powoduje istnienie trzech poziomów regulacji w odniesieniu do liczebności i biomasy organizmów. Przy czym źródłem stabilności ekosystemów są układy rezerwowe, szczególnie równoległe łańcuchy troficzne, które mogą przejmować od siebie funkcje związane z przepływem materii i energii. Poziom rezerw ekologicznych zawartych w poszczególnych elementach układów ekologicznych odgrywa podstawową rolę w odporności ekosystemów na stresy środowiskowe, określa ich elastyczność ekologiczną. Analiza reakcji ekosystemów na uszkodzenia typu chemicznego wykazała zarówno działania typu zastępczego — przejmowanie funkcji układu zniszczonego przez działający obecnie, jak też kompensację aktywności jednego układu przez drugi (rys. 5). Procesy takie chronią ekosystemy przed katastrofami ekologicznymi do momentu wyczerpania się rezerw biologicznych. Upraszczenie układów homeostatycznych, które ma miejsce w ekosystemach sztucznych, bądź znajdujących się pod silną presją, powoduje zagrożenie układów katastrofą ekologiczną. Przyczyny jej leżą nie zawsze w prostym działaniu letalnym czynnika wprowadzanego do układu. Często jest to zablokowanie jednego z ogniw obiegu materii w układzie przy jednoczesnym braku układu obocznego. Sytuacje takie powodują „ekologiczne krótkie spięcie” prowadzące do dezintegracji układu. Zdarza się przy tym, że w takiej rozregulowanej biocenozie wyzwolone zostają siły niszczące układ jako całość.



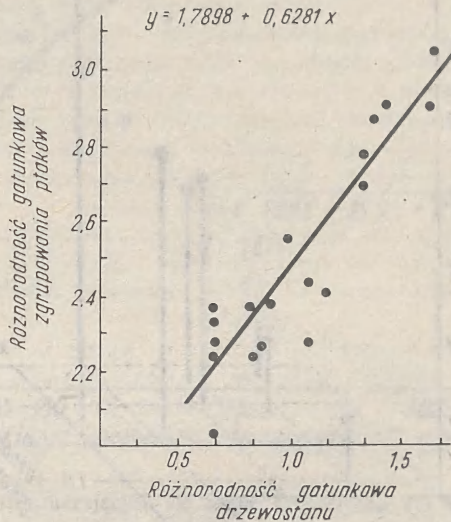
Rys. 5. Zastępstwo ekologiczne w obrębie ekosystemu — koncepcja łańcuchowa [21]

UKŁADY EKOLOGICZNE NIŻSZEGO RZĘDU

Zaawansowanie badań ekosystemowych pozwala na stawianie nowych pytań w odniesieniu do jednostek niższego rzędu funkcjonujących w obrębie ekosystemu, takich jak zespół konkurencyjny, populacja i osobnik.

Podstawową rolę regulacyjną w sieci troficznej ekosystemów odgrywa zespół konkurencyjny. Na podstawie wieloletnich badań nad zespołami ptaków stwierdzono [22], że w ekosystemach leśnych o bardziej zróżnicowanej strukturze zespoły ptaków mają nie tylko większą liczebność i większe zróżnicowanie gatunkowe (rys. 6), ale obie te wartości wykazują dużą

stabilność w stosunku do ekosystemów o strukturze uproszczonej przez działalność gospodarczą. W dużym stopniu oddziałują na to zjawiska kompensacji liczebności w obrębie zespołu, które w ekosystemach zróżnicowanych prowadzą do dużej stabilizacji tych układów.

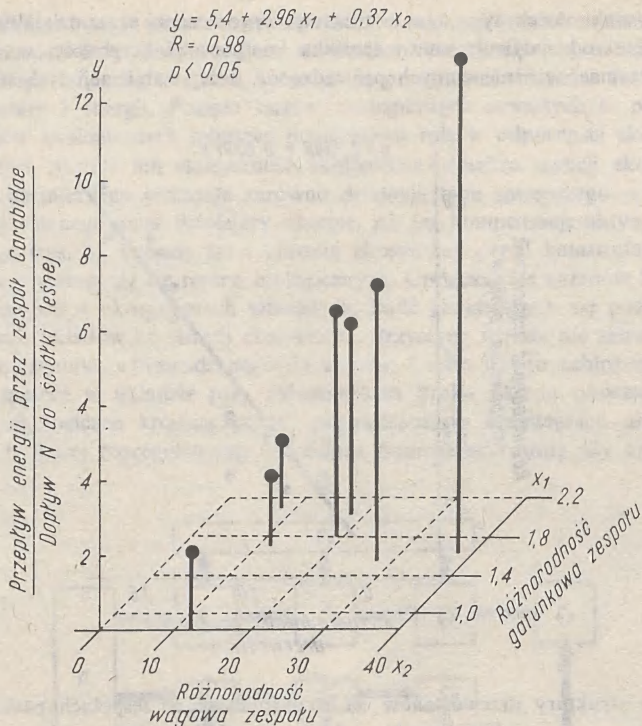


Rys. 6. Wpływ struktury drzewostanów na różnorodność w zespołach ptaków (Wasilewski i Sierakowski — dane nie publikowane)

Zjawiska takie powodują trwałą, i na stałym poziomie, eksploatację układów biocenotycznych kontrolowanych przez zespoły ptaków. Zagrożenie lasów Polski, jakie wystąpiło na znacznych obszarach kraju każe zwrócić baczną uwagę na rolę układów strukturalnych, które mają zasadnicze znaczenie dla ustalania poziomu i stabilności procesów ekologicznych w ekosystemach. Przy czym liczebność zgrupowania i liczba gatunków wchodzących w jego skład zmieniają się niezależnie od siebie. Ustalenie maksimum liczebności ma miejsce przy płatach lasów o niewielkiej powierzchni, gdy różnorodność zespołów rośnie wraz z wielkością lasu.

Ostatnio przy badaniach nad zespołami prowadzonymi w Instytucie pojawił się nowy problem. Poszukiwana jest odpowiedź na pytanie o skutki, jakie wywiera określona struktura zespołu na układy biocenotyczne w obrębie ekosystemu. Wykazano, że przepływ energii przez zespoły polifagicznych biegaczy (*Carabidae*) nie daje się wyjaśnić samą zasobnością pokarmową siedlisk, w których zespoły te występują (rys. 7). Zmienny udział tych zespołów w przepływie energii przez cały układ fauny epigeicznej zależy od różnorodności nisz środowiskowych wybieranych przez gatunki wchodzące w skład zespołu. Decyduje ona o równomierności penetracji terenu przez tych drapieżców oraz o zestawie spektrum pokarmowego ofiar. Te dwa czynniki z kolei określają wielkości presji regulacyjnej wywieranej na biocenozę dna lasu i tym samym wielkości przepływu energii. Przy tym im większa różnorodność gatunkowa i niszowa, tym większy udział zespołu w przepływie energii [9].

Kwestie te szczególnie ostro wyrażone są w ekosystemach wodnych, gdzie zależnie od gatunku dużej ryby ma miejsce odmienny sposób eksploatacji planktonu. Karp prowadzi eksploatację wybiórczą, tołpyga bierną. Obydwa zmniejszają rozmiary produkcji pierwotnej, natomiast karp zmienia również strukturę planktonu. W wyniku żerowania tołpygi nastąpiło jedynie zmniejszenie procesów produkcji i zwiększyła się czystość wody. Karp spowodował zmianę organizacji układu jak również tempo obiegu materii w jeziorze.

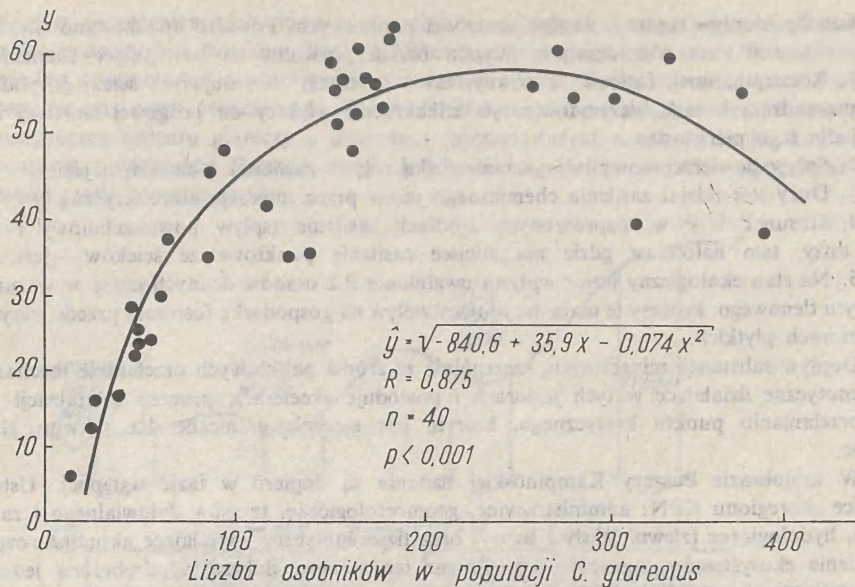


Rys. 7. Wpływ zróżnicowania gatunkowego i niszowego na wielkość przepływu energii przez zespół biegaczy (*Carabidae*) [9]

Badania populacyjne prowadzone są w Instytucie w ograniczonym wymiarze. Stanowią one kontynuację i rozwinięcie badań rozpoczętych w latach pięćdziesiątych. Populacje drobnych gryzoni wykazują różne strategie ekologiczne. Pewne gatunki wykazują brak mechanizmów ograniczania rozrodczości w całym obszarze zmian liczebności (*M. arvalis*), inne dysponują mechanizmami ograniczania liczebności (*C. glareolus*). Realizuje się on na zasadzie terytorializmu samic wchodzących wiosną w okres rozrodu. Ustalenie stosunków terytorialnych tej grupy populacyjnej oraz występowanie grupy rezerwowej samic, które nie rozmnażają się, powoduje dużą stabilność przyrostu naturalnego na jednostkę powierzchni (rys. 8), ponieważ osobniki losowo wypadające z rozrodu zastępowane są przez inne z puli rezerwowej. W populacji nornicy rudej grupa samic rozmnażających się wykazuje największą stabilność, podczas gdy pozostałe grupy osobników mają tendencje do wahań fluktuacyjnych [4, 5].

Badania nad bilansami energetycznymi w ontogenezie zwierząt prowadzone są od 1964 roku przez Zakład Energetyki i Produkcji Biologicznej IBD, od 1974 przez Zakład Bioenergetyki Ekologicznej IE PAN. Badania prowadzone w pierwszych latach w celu uzyskania pełnych bilansów energii, w trakcie pełnego cyklu rozwojowego w warunkach normalnych (optymalnych), rozwinęły się następnie w kierunku toksykologicznym. Przedmiotem ich była analiza wpływu trucizn na różne parametry bilansu energetycznego. Stwierdzono wtedy odmienne reakcje bioenergetyczne organizmów wchodzących w skład różnych poziomów troficznych w ekosystemach. Powoduje to w konsekwencji zmiany efektywności przepływu energii przez dany poziom. To z kolei określa możliwości przepływu materii.

Obecnie badania bioenergetyczne skierowane są na analizę kosztów i skutków bioenergetycznych poszczególnych typów strategii ekologicznych, szczególnie dwóch krańcowych „r”



Rys. 8. Zmiany liczby rozmnażających się samic *C. glareolus* (y) względem liczebności całej populacji [4, 5]

i „k”. Zakład dysponuje grupą dobrze zbadanych pod względem bioenergetycznym organizmów modelowych, reprezentujących różne jednostki systematyczne. W niektórych z nich (*Tribolium*) obserwuje się w ontogenezie przesunięcia, które pozwalają na ocenę zjawisk strategii ekologicznej na podstawie precyzyjnej oceny energetycznej.

EKOLOGIA KRAJOBRAZU

Ekosystemy są układami otwartymi, między nimi a otoczeniem (innymi ekosystemami) zachodzi wymiana materii i energii, niekiedy w takim wymiarze, że determinuje ona charakter procesów zachodzących w tych układach. Układy ekologiczne, a szczególnie ich żywe komponenty, stanowią czynnik wtórny w krajobrazie oddziałujący z dużą aktywnością na procesy migracji pierwiastków. Koncepcja badania krajobrazów od strony ekologicznej rozwijana od 1976 roku w Instytucie Ekologii wyjaśnia:

- rolę mechanizmów ekologicznych w regulowaniu obiegu materii w krajobrazie,
- procesy przyspieszania i hamowania obiegu materii przez układy ekologiczne,
- rolę układów retencjonujących i rozpraszających materię,
- eutrofizację i oligotrofizację siedlisk przez ekosystemy.

Dwa obszary stanowią główne poligony badań nad ekologią krajobrazu: zlewnia rzeki Jorki i Puszcza Kampinoska.

Zlewnia rzeki Jorki położona jest na Pojezierzu Mazurskim. Rzeka ta o długości 12 km przepływa przez 5 jezior. Jej zlewnia o powierzchni 63 km² jest typowym wycinkiem krajobrazu pojeziernego, w 1/2 zjęta jest przez grunty orne, w 1/3 przez lasy. Instytut prowadzi na tym terenie od 1976 roku badania hydrologiczne, geograficzne, geochemiczne, ekologiczne i paleolimnologiczne. Celem tych badań jest określenie intensywności i sezonowości zasilania jezior w troficzne formy materii (węgiel organiczny, fosfor i azot) dochodzące do jezior z różnych źródeł zewnętrznych, w tym analizowano: wpływ powierzchniowy, opad mokry,

opad suchy, dopływ rzeczny, dopływ ze źródeł punktowych. Ponadto analizowano uwalnianie tych substancji z osadów dennych. Wyniki badań pozwoliły na następujące ustalenia [6]:

1. Roczny ładunek fosforu jest równy, zaś w jeziorach otrzymujących ścieki gospodarskie lub prowadzących sadzową hodowlę ryb kilkakrotnie większy od progowej wartości krytycznej dla tego pierwiastka.

2. Spływ powierzchniowy odgrywa niewielką rolę w zasilaniu mineralnym jezior.

3. Duży jest udział zasilania chemicznego jezior przez migrację atmosferyczną.

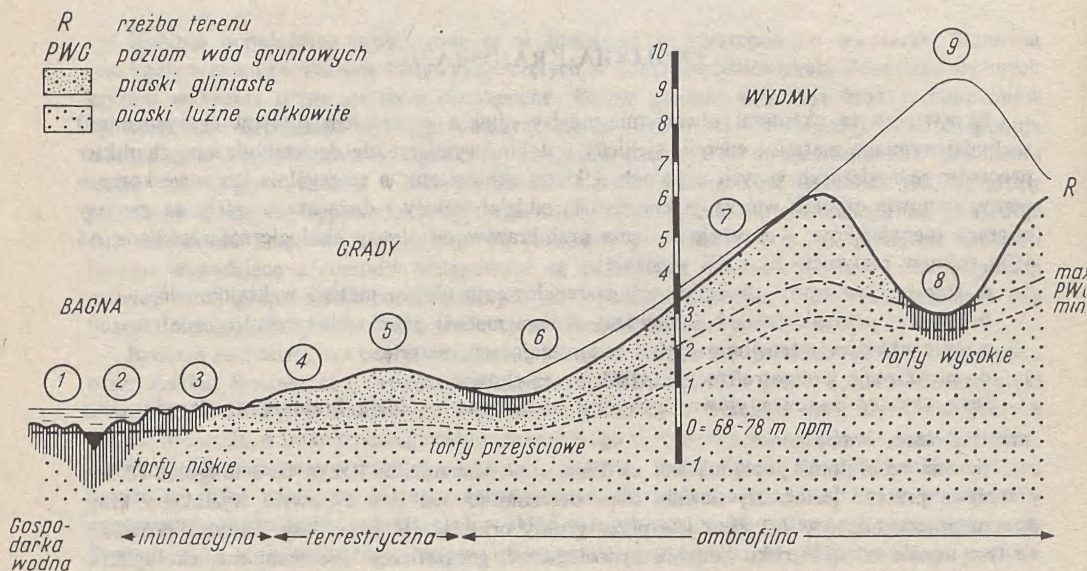
4. Stosunek N:P w rozproszonych źródłach zasilania (spływ powierzchniowy i opad) jest duży, tam natomiast gdzie ma miejsce zasilanie punktowe ze ścieków — jest mały.

5. Na stan ekologiczny jezior wpływa uwalnianie P z osadów dennych jezior w warunkach deficytu tlenowego. Procesy te mają decydujący wpływ na gospodarkę fosforem przede wszystkim w jeziorach płytkich.

Dopływ substancji mineralnych, szczególnie ze źródeł punktowych przełamuje mechanizmy biocenotyczne działające w tych jeziorach i powoduje akcelerację procesu eutrofizacji jezior po przełamaniu punktu krytycznego, którym jest stężenie graniczne dla zakwitu glonów i sinic.

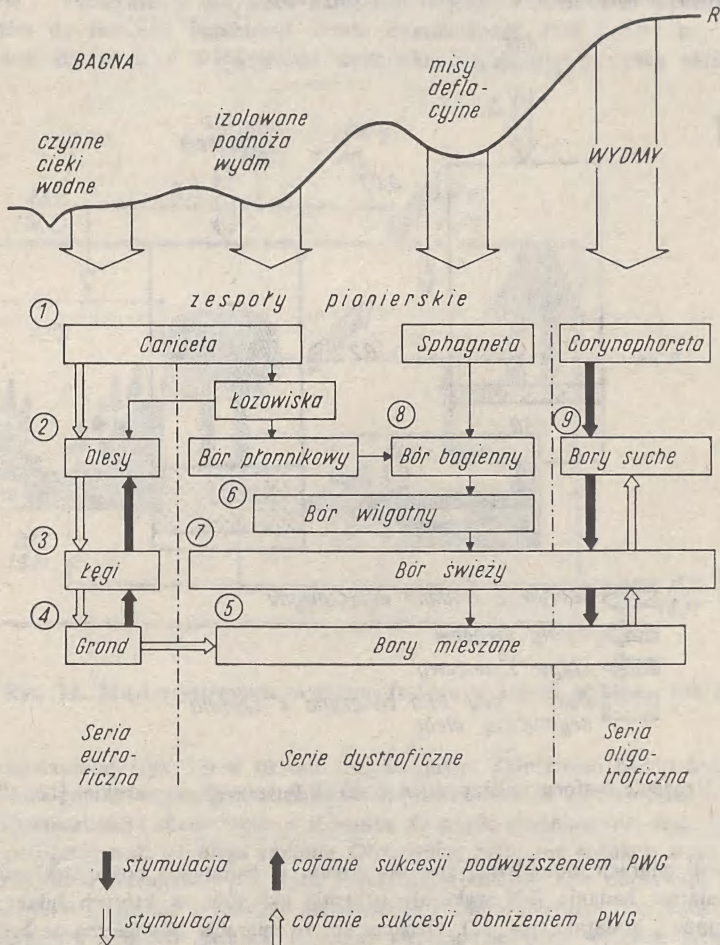
W krajobrazie Puszczy Kampinoskiej badania są dopiero w fazie wstępnej. Ustalono granice ekoregionu KPN: administracyjne, geomorfologiczne, tarasów dyluwialnego i zalewowego, hydologiczne (zlewni Wisły i Bzury) oraz fizjocenotyczne określające aktualne rozprzeszczenie ekosystemów puszczańskich. Obszar ten stanowi dobrze wyodrębnioną jednostkę fizjograficzną w pradolinie Wisły.

Przekrój N-S przez Puszcę daje obraz zróżnicowania środowiskowego w krajobrazie (rys. 9). Środkowy pas terenu zajmują obszary bagienne, zalewane wiosną, zajęte przez turzycowiska. W wyżej położonych miejscach występują łąki olszowo-jesionowe, jeszcze wyżej grądy. Obrzeża pasa środkowego stanowią dwa pasma wydymowe o niskim poziomie wód gruntowych zajęte przez bory, świeże, mieszane i miejscami dąbrowy. W zagłębieniach wydym występują niekiedy soczewki torfów wysokich.



Rys. 9. Stosunki geomorfologiczne, wodne i siedliskowe w Kampinoskim Parku Narodowym (Kaczmarek — dane nie publikowane)

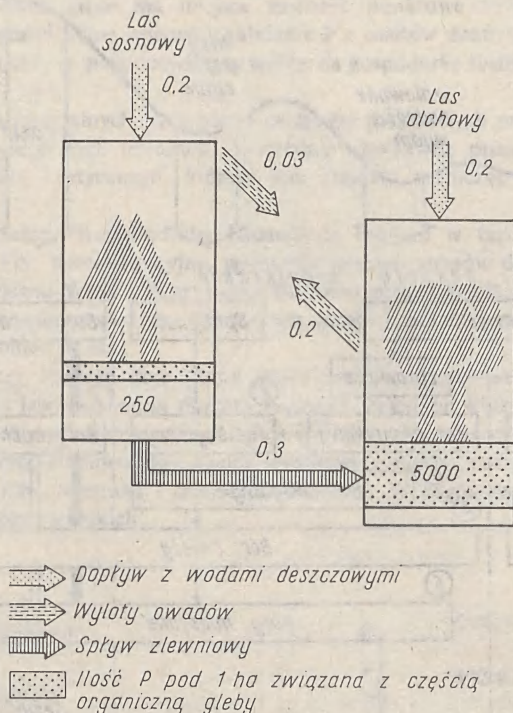
Głównym zagrożeniem tego obszaru są emisje z uprzemysłowionego rejonu Sochaczewa. Presje rolnicze docierają z Równiny Błońskiej, Warszawa posiada położoną na obrzeżu Puszczy Hutę, nie bez znaczenia jest również presja turystyczna miasta. Koncentrycznie wokół Puszczy rozłożony jest pas presji komunalnych, który obecnie stanowi przedmiot badań. Południowy i północny brzeg obszaru graniczy z drogami o niezbyt dużym natężeniu ruchu kołowego. Jedyna arteria przecinająca Puszcę, droga Leszno-Kazuń, należy do silnie uczęszczanych, o znaczącej presji komunikacyjnej.



Rys. 10. Główne kierunki sukcesji ekologicznej na obszarze Kampinoskiego Parku Narodowego (Kaczmarek — dane nie publikowane)

Główne kierunki szeregów sukcesyjnych przebiegających na obszarze KPN są uwarunkowane typem gospodarki wodnej siedliska oraz typem gleb (rys. 10). Rozpoczynają się one od zespołów pionierskich turzyc, torfowisk i szczotlichy, i prowadzą do lasów grądowych i borów mieszanych. Pierwsze reprezentują typ ekosystemu eutrofizującego środowisko, ekosystemy borowe zależnie od sytuacji prowadzą do oligotrofii i mezo(dys)-trofii środowiska. Rozpoznano

procesy eutrofizacji ekosystemów olsowych i oligotrofizacji — borowych. Krażenie pierwiastków między ekosystemami regulowane jest przez spływ powierzchniowy i migrację biologiczną. Przykład fosforu wykazuje, że migracja biologiczna realizowana przez owady stanowi w układzie krajobrazowym czynnik działający przeciwnie do procesu spływu powierzchniowego. Dwie trzecie fosforu zmywanego do niżej położonych olsów z terenów borowych wraca do nich w wyniku migracji fauny z olsów do borów [12] i tu jest wprowadzana do obiegu przez faunę drapieżną (rys. 11). Fauna działa jako czynnik antygravitacyjny i powoduje powrót do ubogich siedlisk znacznych ilości substancji wymywanych.



Rys. 11. Krażenie fosforu między ekosystemami Puszczy Kampinoskiej [12, 19]

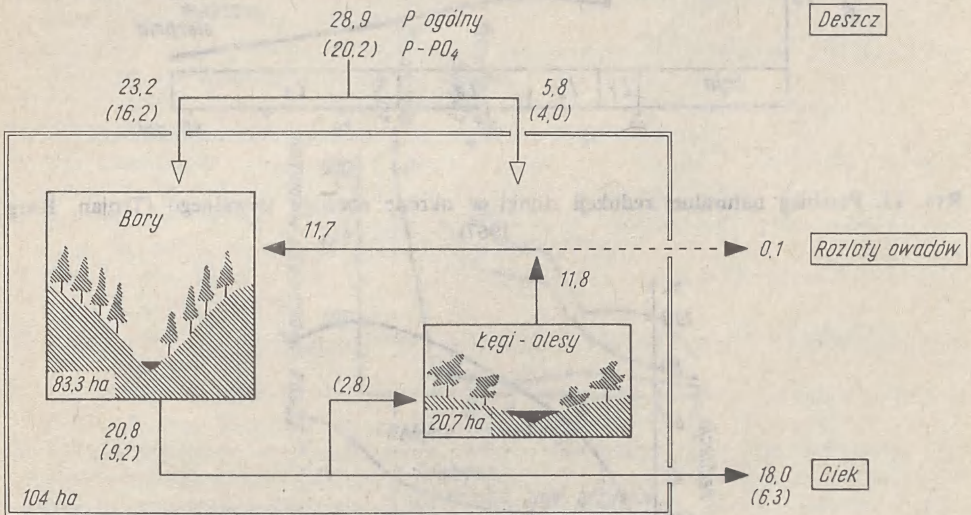
Określenie roli migracji biologicznej stanowi novum w badaniach gospodarki mineralnej krajobrazów. Ostatnie badania [23] wykazały istnienie układów, w których bilans fosforu ma wartości ujemne i dodatnie (rys. 12). Oznacza to, że migracja biologiczna w krajobrazie może prowadzić do zmniejszenia retencji pierwiastka w jednym ekosystemie (łęg) i zwiększać jego retencję w drugim (bór sosnowy). W przyszłości należy skupić uwagę na wyjaśnieniu funkcji fauny, szczególnie o dużej prężności migracyjnej w transporcie materii i oczyszczaniu biologicznym cieków i zbiorników wodnych w krajobrazie znajdującym się pod silną presją zrzućów chemicznych.

EKOLOGICZNE PODSTAWY OCHRONY ROŚLIN

Badania agrocenologiczne prowadzone w Instytucie miały inny przebieg. Od badań opisujących zjawiska zachodzące w populacjach szkodników, poprzez eksperymenty pozwalające

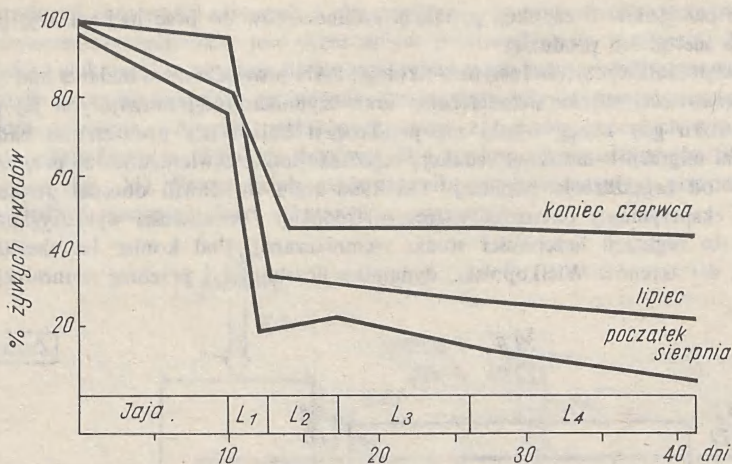
na ocenę roli patogenów w redukcji populacji roślinożerców do prac nad selekcją patogenów i opanowania metod ich produkcji.

Niemal od początku istnienia Instytutu Ekologii PAN prowadzone są badania nad zjawiskiem inwazji i szkodliwości stonki ziemniaczanej oraz czynnikami ograniczającymi jej populację. Już w 1954 roku gdy zasięg stonki nie przekroczył linii Wisły prowadzono badania nad mechanizmami migracji i naturalną redukcją tego szkodnika. Stwierdzono, że poziom redukcji stonki zależy od zagęszczenia populacji. Od 1966 roku do chwili obecnej prowadzone są obserwacje i eksperymenty dotyczące naturalnej redukcji i możliwości wykorzystania mikroorganizmów do regulacji liczebności stonki ziemniaczanej. Pod koniec lat sześćdziesiątych opracowano, dla terenów Wielkopolski, dynamikę liczebności i przebieg naturalnej redukcji

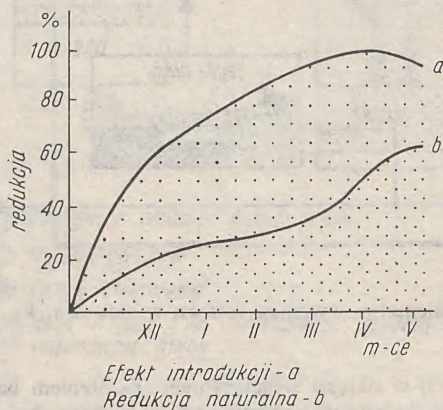


Rys. 12. Międzysystemalna wymiana fosforu w zlewni w kg na rok [23]

stonki ziemniaczanej (rys. 13) w okresie wegetacyjnym. Założeniem badań było poszukiwanie odpowiednich gatunków patogenów, najbardziej przydatnych do zastosowania form i szczepów, ocena patogeniczności i skuteczności w stosunku do stonki ziemniaczanej oraz ocena warunków, w jakich patogeniczność ich ulega zmianie. Obserwując naturalną redukcję stonki ziemniaczanej stwierdzono, że w warunkach polowych Polski najistotniejszą rolę odgrywają grzyby z grupy *Fungi imperfecti* i nicienie z rodziny *Mermithidae* i *Diplogasteridae*. Do badań wybrano trzy gatunki grzybów i jeden gatunek nicienia, kierując się przy wyborze łatwością masowej hodowli i skutecznością przeciwko stonce. Stwierdzono, że wprowadzenie do gleby w okresie jesiennym tych organizmów (rys. 14) powoduje redukcję zimujących chrząszczy o około 40%. Stwierdzono, że wprowadzone do gleby patogeny poza spowodowaniem bezpośredniej śmiertelności stonki ziemniaczanej powodują również wiele dalszych zmian populacji stonki na danym polu. W wyniku takiego zabiegu opóźnione jest wychodzenie chrząszczy stonki ziemniaczanej z gleby, zmniejsza się żywotność złożonych jaj, czego wynikiem jest zmniejszona ilość wylęgłych larw. Wylęgle z tych jaj larwy są mniej żywotne, ich śmiertelność jest bardzo duża (do 90% całej populacji). Obserwuje się dużą śmiertelność poczwerek. Osobniki dojrzałe następnego pokolenia charakteryzują się także zmniejszoną żywotnością, ich śmiertelność przewyższa o 50% śmiertelność chrząszczy pochodzących z pól nie traktowanych patogenem. Działanie wprowadzonych do gleby patogenów obserwowano przez trzy sezony wegetacyjne.



Rys. 13. Przebieg naturalnej redukcji stonki w okresie rozwoju larwalnego (Trojan, Karg 1967)



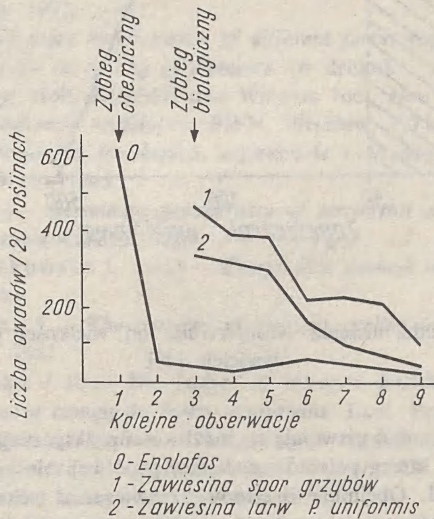
Rys. 14. Przebieg redukcji stonki w wyniku wprowadzenia do gleby nicieni i grzybów owadobójczych [2, 3]

Bezpośredni zabieg biologicznymi preparatami, sporządzonymi z wybranych grzybów owadobójczych oraz larw inwazyjnych nicieni, chroni ziemniaki przed stonką podobnie jak zabiegi chemiczne insektycydami stonkobójczymi (rys. 15), jednakże po zabiegu biologicznym odbudowa populacji stonki na polu przebiega bardzo wolno [2, 3].

Opracowano sposób ochrony pól ziemniaczanych przed wiosennym nalotem i żerem stonki. Sposób ten jest wynalazkiem zgłoszonym do urzędu patentowego. Polega on na wprowadzeniu na wiosnę do gleby mieszanki różnych grzybów owadobójczych.

Na podstawie dotychczasowych badań można określić miejsce i rolę biologicznej ochrony ziemniaka i zaproponować model zintegrowanej metody ochrony ziemniaka przed stonką. Model ten mógłby zapewnić utrzymanie liczebności szkodnika poniżej progu szkodliwości gospodarczej przy równoczesnym zmniejszeniu zużycia chemicznych środków ochrony roślin. Wymaga on tylko dostępności na rynku preparatów biologicznych.

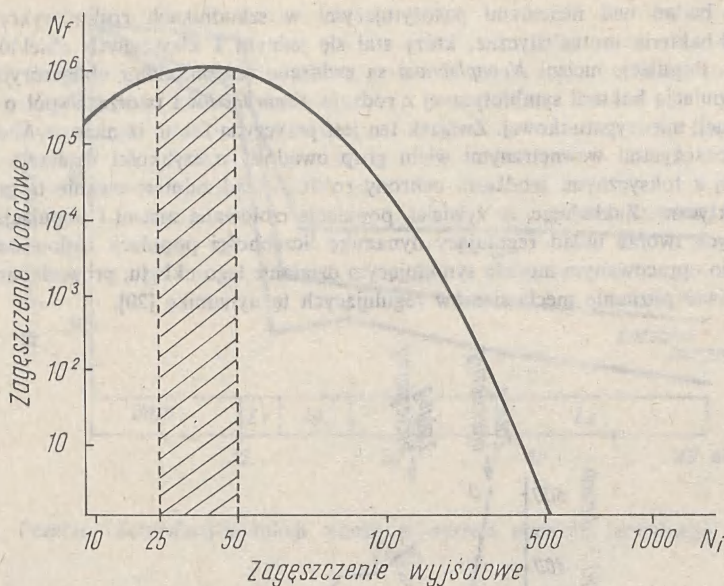
W czasie badań nad nicieniami pasożytującymi w szkodnikach roślin wykryto układ nicien-żywiciel-bakterie mutualistyczne, który stał się jednym z klasycznych obiektów badań ekologicznych. Populacje nicieni *Neoaplectana* są związane zależnościami obligatoryjnego mutualizmu z populacją bakterii symbiotycznej z rodzaju *Xenorhabdus* i tworzą zespół o wysokim stopniu integracji międzygatunkowej. Związek ten jest przyczyną faktu, iż nicienie *Neoaplectana* są letalnymi pasożytami wewnętrznymi wielu grup owadów, o szybkości działania letalnego porównywalnej z toksycznymi środkami ochrony roślin — stąd zainteresowanie tą grupą i jej znaczenie praktyczne. Zakładając, że żywiciel, populacja izolowana nicieni i populacja bakterii mutualistycznych tworzą układ regulujący dynamikę liczebności populacji izolowanej nicieni, na odpowiednio opracowanym modelu symulującym działanie tego układu, prowadzono badania mające umożliwić poznanie mechanizmów regulujących tę dynamikę [20].



Rys. 15. Porównanie efektów ochrony chemicznej i biologicznej upraw ziemniaka [2]

W działaniu wymienionego układu biorą udział dwie grupy mechanizmów regulujących: troficzne i zależne od zagęszczenia. Populacje nicieni w czasie rozwoju w żywicielu wykazują przemianę pokoleń pasożyticznego i saprofagicznego, co jest ściśle zsynchronizowane ze zmianą bazy pokarmowej, tj. z żywiciela żywego na martwego. Zdolność do wyłączenia z cyklu rozwojowego generacji pasożyticznej lub saprofagicznej jest podstawowym mechanizmem troficznym, regulującym dynamikę liczebności i jest sterowana przez rodzaj pokarmu. Sferą działania mechanizmów zależnych od zagęszczenia jest regulacja rozrodczości populacji *Neoaplectana*. Ponieważ w bionomii pasożyta brak jest mechanizmów ograniczających wielkość populacji zasiedlającej żywiciela, stąd gradient tych zagęszczeń jaki przyjęto w modelu doświadczalnym jest zawarty w granicach 5-5000 nicieni na żywiciela. Na tej skali widać, że strefy niedogęszczeń (od 5 do 25 nicieni na żywiciela) i zagęszczeń optymalnych (od 25 do 50 nicieni na żywiciela) dla realizowanej rozrodczości wykazują niewielkie różnice (rys. 16), podczas gdy w strefie przegęszczeń (50-5000 nicieni na żywiciela) następuje hamowanie a następnie wstrzymywanie rozrodu. Mechanizm ten stanowi skuteczną zaporę przed całkowitym wyniszczeniem populacji żywiciela przez wysoce letalnego pasożyta, jakim jest *Neoaplectana*.

Program badawczy Instytutu Ekologii PAN wykazuje znaczną elastyczność: co roku uściślany i weryfikowany koncentruje się na badaniach podstawowych, na problematyce układów ekologicznych i poszukiwaniu mechanizmów sterujących zjawiskami i procesami, jakie w nich



Rys. 16. Zależność rozrodu nicienia *Neoaplectana* od wielkości puli larw inwazyjnych w żywicielu [20]

przebiegają. Podczas tych badań ujawniają się możliwości praktycznego wykorzystania wyników. W Instytucie opracowano szereg patentów na temat produkcji biologicznych środków ochrony roślin i rekultywacji wód. Obejmują one nowe rozwiązania technologiczne, nie stosowane dotąd w gospodarce narodowej. Ich realizacja będzie wyrazem wdrażania myśli ekologicznej do praktyki.

LITERATURA

1. Andrewartha H. G. — *Introduction to the study of animal populations*. The University of Chicago Press, Chicago, 1970.
2. Bajan C., Fedorko A., Kmitowa K., Wojciechowska M. — *Utilization of parasitic microorganisms to decrease Colorado quantity*. Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II 26: 715-717, 1979.
3. Bajan C., Fedorko A., Kmitowa K. — *Factors responsible for effectiveness of microbial control of numbers of plant pests as exemplified by Colorado beetle (*Leptinotarsa decemlineata* Say.)*. Pol. Ecol. Stud. 8: 363-407, 1982.
4. Bujalska G. — *Reproduction strategies in populations of *Microtus arvalis* and *Apodemus agrarius* inhabiting farmland*. Pol. Ecol. Stud. 7: 229-243, 1981.
5. Bujalska G. — *Population dynamics of *C. glareolus* (Schreber 1780)*. Acta Zool. Fennica (w druku).
6. Ejsmont-Karabin J., Bownik-Dylińska L., Godlewska-Lipowa A. — *Biotic structure and processes in the lake-system of R. Jorka watershed (Masurian Lakeland, Poland). VII. Phosphorus and nitrogen regeneration by zooplankton as the mechanism of the nutrient supplying for bacterio- and phytoplankton*. Ekol. Pol. 31: 791-846, 1983.

7. Fortescue J. A. C. — *Environmental geochemistry. A holistic approach*. Springer-Verlag, New York-Heidelberg-Berlin, 1980.
8. Gosz J. R. — *Nitrogen cycling in coniferous ecosystems*. W: *Terrestrial Nitrogen Cycles. Processes, ecosystem strategies and management impacts*. F. E. Clark, T. Rosswall (red.), Ecol. Bull., Stockholm 33: 405-426, 1981.
9. Grüm L. — *The energy flow through carabid communities inhabiting forests*. W: *Feeding behaviour and accessibility of food for Carabidae beetles*. P. J. den Boer, L. Grüm, J. Szyszko (red.), Wydawnictwo SGGW-AR, Warszawa (w druku).
10. Kaczmarek W. — *Die Bedeutung der Organischen Retention und der Bodenorganismen als Regulationsfaktoren im Stoffhaushalt der Landkosystemen*. IV Coll. Pedobiol., Dijon, str. 473-480, 1971.
11. Kendeigh S. C., Pinowski J. (red.) — *Productivity, population dynamics of granivorous birds*. PWN, Warszawa, 1972.
12. Olechowicz E. — *Herb layer entomofauna of different forest ecosystems in the Kampinos Forest and its participation in cycling of elements*. (w druku).
13. Odum E. P. — *Ecology*. Holt, Rinehart and Winston Inc., New York, 1966.
14. Perelman A. J. — *Geochemia krajobrazu*. PWN, Wrocław, 1971.
15. Petruszewicz K. — *Dynamika liczebności, organizacja i struktura ekologiczna populacji*. Ekol. Pol. B 11/4: 299-316, 1965.
16. Petruszewicz K. (red.) — *Secondary productivity of terrestrial ecosystems (principles and methods)*. PWN, Warszawa-Kraków, 1967.
17. Petruszewicz K., Ryszkowska L. (red.) — *Energy flow through small mammal populations*. PWN, Warszawa, 1970.
18. Stachurski A., Zimka J. — *The patterns of nutrient cycling in forest ecosystems*. Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 1981.
19. Stachurski A., Zimka J. R. — *The budget of nitrogen dissolved in rainfall during its passing through the crown canopy in forest ecosystems*. Ekol. Pol. (w druku).
20. Stanuszek S. — *Analiza mechanizmów ekologicznych regulujących dynamikę liczebności populacji izolowanej nicieni z rodzaju *Neoaplectana* Steiner 1929*. Pr. doktorska, Instytut Ekologii PAN, Dziekanów Leśny — maszynopis, 1974.
21. Trojan P. — *Ecosystem homeostasis*. PWN, Warszawa, Lancaster; Dr W. Jung Publishers, The Hague (Boston), str. 1-132, 1984.
22. Wasilewski A. — *The effect of interspecific competition on the number and distribution of birds in forest biotopes*. Ekol. Pol. 16: 641-695, 1967.
23. Zimka J. R., Stachurski A. — *Międzyekosystemalne przekazywanie fosforu w zlewni leśnej*. (w przygotowaniu).

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

PIĄTA KONFERENCJA KRAJÓW SOCJALISTYCZNYCH UCZESTNICZĄCYCH W PROGRAMIE UNESCO „CZŁOWIEK I BIOSFERA”, SOFIA 1984 ROK

Sofijskie spotkanie przedstawicieli Komitetów Narodowych krajów socjalistycznych uczestniczących w realizacji programu „Człowiek i Biosfera” (MaB) podjęło obok kwestii koordynacyjnych i organizacyjnych tematykę monitoringu ekologicznego środowiska. Poświęcono jej osobną sesję naukową, na której zostały przedstawione 22 referaty, z czego 18 dotyczyło ściśle monitoringu. Objęły one następującą tematykę:

1. **Ogólne zagadnienia monitoringu.** Trzy referaty należące do tej grupy wygłosili przedstawiciele gospodarzy. Prof. S. Niedziałkowski mówił o problemach monitoringu ekologicznego biosfery w krajach socjalistycznych. Podstawy do tego dał I Światowy Kongres Rezerwatów Biosfery, który odbył się na przełomie września i października w Mińsku. Monitoring ekologiczny w rezerwach biosfery ma za zadanie ocenę procesów przemian zachodzących w skali biosfery jako całości. Warunki takie spełniają jedynie duże parki narodowe, które uzyskały status rezerwatów biosfery. Prowadzenie w nich kontroli procesów przebiegających pod wpływem globalnego zanieczyszczenia biosfery (tła) to ważne zadanie i zarazem jeden z powodów powoływania rezerwatów biosfery. Drugą przyczyną zainteresowania w badaniach monitoringowych leży w pogarszających się ze względów politycznych i kryzysowych warunkach współpracy naukowej w skali międzynarodowej. Programy MaB UNESCO mogą i powinny stanowić pod tym względem wyjątek. UNESCO przywiązuje dużą wagę do ich utrzymania i rozwoju. Ważne jest doskonalenie systemu monitoringu ekologicznego i funkcjonalne ujmowanie zjawisk zachodzących w ekosystemach (G. D. Daczew). Przy odpowiedniej organizacji prac monitoringowych istnieje możliwość wykorzystywania obserwacji prowadzonych w rezerwach biosfery do celów praktycznych, szczególnie prognozowania zmian zachodzących zarówno w środowisku jak i samych biocenozach w wyniku procesów sukcesji (S. Niedziałkowski, D. Szupkowski).

2. **Metody monitoringu.** To ważna część prac zmierzających z jednej strony do automatyzacji zbierania informacji, z drugiej strony poprawy oceny monitorowanych zjawisk, z trzeciej zaś do opracowania systemu gromadzenia i przetwarzania danych. Wiele miejsc poświęcono metodom teledetekcji. Przedstawiono wyniki prób z nową aparaturą zbudowaną w NRD, która pozwala na określenie rozkładu i gęstości glonów w jeziorach (K. Mittenzweig). Naukowcy radzieccy przedstawili przegląd możliwości badawczych na podstawie zdjęć ze sputników (W. E. Sokołow i B. W. Winogradow). Opracowanie komputerowych metod analizy zdjęć ze sputników daje duże możliwości badania zjawisk zachodzących w ekosystemach i krajobrazie. Metody teledetekcji znajdują również zastosowanie w badaniach środowiskowych Czechosłowacji, gdzie w związku z wielkoskalowym przekształcaniem krajobrazu znajdują one duże zastosowanie (J. Pospišil). Przedstawiono również metody badań środowiska oparte na zasadach fizyki jądrowej (L. Szedarow).

3. **Podjęcie ekosystemowe i czynnikowe.** W badaniach teledetekcyjnych znaczącą rolę odgrywa umiejętność interpretacji obrazów. Natomiast w badaniach prowadzonych metodami naziemnymi ważne jest szczegółowe rozpoznawanie badanych struktur, ich przemian oraz procesów przebiegających w ekosystemach. W referatach przedstawiono tematykę modelowania zjawisk (W. M. Georgiewa, D. Szupkowski), struktury i produktywności runa zespołu *Abieto-Piceetum* w słynnym rezerwacie jodłowym „Parangalica” (W. I. Welczew). Przedstawiono również wyniki badań monitoringowych gleb (M. Grozowa, Ch. Etropoliski) oraz rozkłady promieniowania

gamma tła i emiterów w tym rezerwacie (L. Szecherow, D. Leftarow, I. Kozucharow, Ja. Prodanow, G. Stefanow, D. Delczewa). Wyniki analiz opadów atmosferycznych (M. Argirowa, M. Semerdżijewa, J. Rajew, Z. Bratanowa, F. Raznojnikowa) zakończyły przegląd tematyki tej grupy.

4. **Przegląd monitoringu krajowego** zaprezentowany został przez uczonych z Białorusi (L. M. Suszczenja, W. K. Sawczenko), Węgier (A. Berčik), NRD (E. Seidel), Polski (P. Trojan) i Ukrainy (W. W. Wołoszyn). Referaty te przedstawiły stan badań oraz istniejącą sieć monitoringu ekologicznego w każdym z krajów.

Kwestie podnoszone w referatach i dyskusji objęły wiele spraw związanych z problematyką zawartą w projektach MaB.

Warunki ochrony rezerwatowej zasobów genetycznych są trudne. Dopiero wielkoobszarowe parki narodowe z rozbudowaną otuliną spełniają pokładane w nich nadzieje. Rozwiązanie praktyczne kwestii wielkości obszarów chronionych jest trudne i często niezależnie od dobrej woli organizatorów tych obiektów. Interesujące rozwiązania w tym względzie zaprezentowali przedstawiciele Białorusi, system obszarów chronionych został tam powiązany korytarzami ekologicznymi obejmującymi obszary krajobrazu chronionego oraz bardziej wartościowe tereny leśne. W wyniku stworzenia tego systemu 25% terytorium tej republiki znalazło się pod ochroną prawną z zakresu ochrony przyrody i środowiska.

W dyskusji poświęcono uwagę organizowaniu monitoringu na obszarach zagrożonych katastrofami ekologicznymi. Znaczący postęp w rozwoju metod teledetekcyjnych pozwala przewidywać ich szerokie zastosowanie do monitoringu środowiska. Już dziś umożliwiają one opracowywanie prognoz krótkoterminowych (na 5 lat) o dużym stopniu sprawdzalności. Teledetekcja pozwala na ocenę produkcji, zdrowotności roślin a nawet równowagi krajobrazu. Tempo zmian zachodzących w środowisku czyni w wielu przypadkach monitoring teledetekcyjny jedyną metodą stosowaną do rejestracji i oceny przemian.

Ważne miejsce w pracach konferencji zajęły sprawy edukacji środowiskowej. Uznano za niezbędne wdrożenie dydaktyki ekologicznej na wszystkich szczeblach kształcenia, począwszy od szkoły podstawowej, kończąc na szkoleniu kadr technologów w instytutach naukowych. Poszczególne kraje przedstawiły swoje interesujące doświadczenia na tym polu. Na Ukrainie postępuje ekologizacja prac technologicznych z zakresu metalurgii; wstępna analiza pozwala odrzucić od razu propozycje technologii pod względem ekologicznym „brudne”. Kadry ekologów Akademii Nauk biorą udział w dydaktyce ekologicznej i środowiskowej na różnych szczeblach. W Bułgarii powszechna oświata ekologiczna jest realizowana przez Uniwersytety Ludowe. Programy są dostosowane do profilu zawodowego uczestników i poziomu słuchaczy. Dotkliwy brak podręczników i kompendiów ekologicznych odczuwają wszystkie kraje socjalistyczne. Drogą do poprawy sytuacji jest tłumaczenie i adaptacja podręczników opracowanych w innych krajach.

Informacja o ośrodkach badawczych, uczonych oraz wynikach uzyskanych przy realizacji programów MaB to obowiązek stron uczestniczących w tych programach. Nie wszystkie kraje, w tym niestety również Polska, wywiązują się z tego zobowiązania.

Przemysław Trojan

VIII EUROPEJSKI KONGRES MIKROSKOPII ELEKTRONOWEJ BUDAPESZT, 13-18 LIPCA 1984

Organizatorami Kongresu były: Międzynarodowa Federacja Towarzystw Mikroskopii Elektronowej, Europejski Komitet Towarzystw Mikroskopii Elektronowej oraz — a właściwie przede wszystkim — Grupa Węgierskich Mikroskopistów Elektronowych, będąca członkiem Towarzystwa Naukowego dla Pomiarów i Automatyzacji i Węgierskie Towarzystwo Patologów. W Kon-

gresie uczestniczyli reprezentanci 38 krajów z 5 kontynentów, w tym uczestnicy z 27 krajów europejskich. Materiały kongresowe obejmują około 1000 referatów i komunikatów naukowych.

Tradycją jest, że w Kongresie Mikroskopii Elektronowej uczestniczą zarówno fizycy, jak i biologowie. Dlatego też w tym Kongresie obrady poza sesjami plenarnymi toczyły się na sympozjach, (których było 34), organizowanych pod hasłami: „fizyka i materia nieożywiona” i „materia żywa” (life science). Na podkreślenie zasługuje to, że między tymi dwoma działami występowała często wzajemna „dyfuzja”, przy czym odnosiło się wrażenie, że jest ona obecnie dużo większa, niż w latach ubiegłych. Efektem tego są wspaniałe osiągnięcia zarówno samej techniki mikroskopii elektronowej, jak i w zakresie rozwiązywanych za jej pomocą problemów. Ilustruje to kilka podanych niżej przykładów.

Dokonano znacznych udoskonaleń konstrukcji mikroskopów wysokonapięciowych o dużej zdolności rozdzielczej, zaopatrzonych w urządzenia pozwalające na oglądanie próbki zarówno w układzie transmisyjnym, jak i skaningowym oraz w regulowanych warunkach termicznych (o zasięgu od -150 do ponad 2500°C). Na sesji plenarnej rozpoczynającej obrady badawcze badacze japońscy zaprezentowali film wykonany za pomocą kamery podłączonej bezpośrednio do mikroskopu, na którym zarejestrowano przemieszczenia atomów w siatce krystalicznej, wywołane uszkodzeniem termicznym. Nic więc dziwnego, że coraz częściej zaczyna się używać terminu nie „mikroskop” lecz „nanoskop” dla zaznaczenia rejonów struktury materii, do jakich aparaty te sięgają.

Również japońscy badacze skonstruowali specjalną mikrokamerę („environmental cell”), która umieszczona w kolumnie mikroskopu, gdzie jak wiadomo panuje wysoka próżnia rzędu 10^{-8} tora, zachowuje w swoim wnętrzu warunki wilgotności i ciśnienia zbliżone do warunków atmosferycznych i jest przy tym przenikliwa dla wiązki elektronów. Pozwala to na obserwacje próbek nieodwodnionych, a nawet na kontrolowane modulowanie otaczającego je środowiska. Ma to duże znaczenie dla poznania struktury kryształów makromolekuł biologicznych oraz umożliwia np. śledzenie zmian morfologicznych, jakim molekuly te mogą podlegać w trakcie przebiegu reakcji enzymatycznych.

Morfologia makromolekuł to następny wielki dział współczesnej biologii molekularnej, który rozwija się dzięki połączeniu obserwacji próbek w wysokonapięciowych i wysokorozdzielczych mikroskopach elektronowych sprzężonych ze specjalnym opracowaniem komputerowym uzyskanego obrazu. Dla poznania natywnej struktury zarówno makromolekuł, jak i ich zespołów wielkie znaczenie ma także wprowadzona ostatnio technika przygotowywania próbek do badań w mikroskopie elektronowym metodą tzw. witrifikacji. Próbkę materiału biologicznego utrwała się przez zamrożenie — odpowiednio szybko i w odpowiednio niskiej temperaturze. Przy zachowaniu takich warunków następuje wówczas gwałtowne „zeszklenie” (witrifikacja) wody zarówno bezpośrednio związanej z molekułami próbki, jak i występującej w jej środowisku. Próbkę taką bada się w mikroskopie bez uprzedniego poddawania jej dalszej, niezbędnej przy technice konwencjonalnej, procedurze suszenia, zatapiania w żywicach i kontrastowania. Konieczne jest jedynie, w trakcie skrawania materiału i oglądania go w mikroskopie, zachowanie w otoczeniu próbki temperatury na tyle niskiej, żeby nie mogło nastąpić przejście wody ze stanu witrifikacji w stan lodu, co prowadziłoby do powstawania kryształów i w konsekwencji nieuchronnego zniszczenia struktury badanego materiału. Metodę tę stosuje się zarówno przy przygotowywaniu materiału do badań przy użyciu mikroskopów skaningowych jak i transmisyjnych. Próbką zawieszona w „zeszklonej” wodzie stanowi dla wiązki elektronów przeszkodę taką, jaką stanowiłaby, gdyby była zawieszona w próżni. Wynika stąd możliwość uzyskania wysokiego kontrastu jej obrazu, bez konieczności stosowania dodatkowego barwienia. Metoda ta nadaje się również idealnie do analizy składu pierwiastkowego próbki, zwłaszcza do śledzenia w niej obecności pierwiastków występujących w postaci łatwo dyfundujących jonów.

Mikroskopia elektronowa analityczna to następny ważny kierunek rozwoju sztuki badania mikrostruktury. Do tej pory szczytem osiągnięć w tej dziedzinie wydawała się technika mikro-

sondy rentgenowskiej oparta na analizie fotonów charakterystycznego promieniowania rentgenowskiego generowanego przez atomy próbki w wyniku ich interakcji z pędzącą w kolumnie mikroskopu wiązką elektronów. Czulość tej analizy jest rzędu 10^{-17} g, a granica wykrywalności promieniowania generowanego przez dany pierwiastek odpowiada jego stężeniu w próbce równemu 0,1 do 0,01%. Jak wiadomo jednak, wzbudzenie promieniowania rentgenowskiego nie jest jedynym efektem interakcji wiązki elektronów z umieszczoną w kolumnie mikroskopu próbką. Wśród szeregu zjawisk zachodzi wówczas także nieelastyczne odbicie części elektronów wiązki pierwotnej od elektronów wewnętrznych powłok atomów próbki. Pojawiające się — w wyniku takich kolizji — nieelastycznie rozproszone elektrony pierwotne cechuje energia mniejsza od ich energii wyjściowej, przy czym utrata energii zależy od ciężaru atomowego pierwiastka, z którym kolizja nastąpiła. Analiza spektrofotometryczna tego zjawiska — tzw. electron energy loss spectrometry — pozwala na identyfikację pierwiastków występujących w próbce, czulość metody sięga 10^{-21} g, przy rozdzielczości przestrzennej lokalizowania np. fosforu wynoszącej 5Å. Należy zaznaczyć, że technika ta pozwala na analizę występowania pierwiastków lekkich, a więc głównego budulca materii żywej. Przedstawiciele dwóch ośrodków kanadyjskich zaprezentowali na Kongresie wyniki przeprowadzonej tą metodą analizy (powiązanej z analizą mikroskopową i komputerową), w sposób bardzo przekonujący i efektowny wykazując m.in. zmiany w lokalizacji wapnia i fosforu w poszczególnych kompartmentach mitochondriów nerek, spowodowane określonym schorzeniem. Był to przykład bardzo już wyrafinowanych badań przeprowadzonych przy użyciu analitycznego „nanoskopu”.

Innym przykładem badania chemizmu komórki, tym razem struktur błonowych, jest cytochemia przelupów błon (freeze fracture cytochemistry). Otóż nie wystarcza nam już obecnie poznanie morfologii rozlupanych błon plazmatycznych, rozkładu makromolekuł w jej wnętrzu, ważnym staje się identyfikacja tych molekuł, określenie ich charakteru chemicznego. Osiąga się to dzięki badaniu rozlupanych błon przy użyciu autoradiografii, metod immunocytochemicznych, a także elektroforezy. Ta ostatnia technika wymaga otrzymywania w sposób kontrolowany dużych ilości określonych części błony — jej listka zewnętrznego, lub wewnętrznego, która to umiejętność jest dużym osiągnięciem ośrodków szwajcarskich.

Obok tych wspaniałych osiągnięć prezentowano na Kongresie także cały szereg udoskonaleń dotyczących mikroskopii elektronowej powszechnie uprawianej w ogromnej większości laboratoriów. Przykładowo wymieniałam tu technikę zatapiania materiału w warunkach zapobiegających ekstrakcji lipidów, lub metody immunocytochemiczne.

Oczywiście na treść obrad Kongresu nie składały się wyłącznie referaty i komunikaty prezentujące postępy „sztuki”, jak to się często mówi przy omawianiu mikroskopii elektronowej. Przypuszczam, że statystycznie biorąc nawet większość referatów, a zwłaszcza komunikatów, przedstawiała wyniki różnorodnych badań z dziedziny cytologii i biologii komórki, jednakże te pierwsze — według mnie — wyraźnie dominowały.

Wielkie kongresy międzynarodowe są bardzo trudne w odbiorze. Tym trudniejsze, że zwykle przyjeżdżamy na nie w ostatnim momencie, przez co nie ma technicznych możliwości do spokojnego zapoznania się z „tomami” otrzymanych materiałów, a nawet do dokładnego przemyślenia „marszruty” po różnych salach, gdzie toczą się obrady, często w równym dla nas stopniu interesujące, i rozwieszzone są setki plakatów. Mimo to uczestnictwo w takich imprezach daje okazję do ogólnego zorientowania się nad czym się w danej dziedzinie wiedzy obecnie pracuje i jakie są postępy w możliwościach badawczych, co w odniesieniu do mikroskopii elektronowej jest szczególnie ciekawe i ważne — zwłaszcza, że w ostatnich paru latach dopływ do nas informacji był w znacznym stopniu zahamowany z powodu znanych trudności w prenumeracie niektórych czasopism naukowych.

PIERWSZY MIĘDZYNARODOWY KONGRES NEMATOLOGII, GUELPH, ONTARIO,
KANADA, 5-10 SIERPIEŃ 1984

Trzy oddzielne międzynarodowe organizacje nematologów, które dotychczas organizowały swe spotkania niezależnie, postanowiły spotkać się po raz pierwszy na kongresie, przy czym na miejsce spotkania wybrano miasteczko uniwersyteckie w Guelph koło Toronto w Kanadzie. Kongres był zatem organizowany przez Europejskie Towarzystwo Nematologów (The European Society of Nematologists, SEN), Organizację Nematologów Ameryki Tropikalnej (Organization of Tropical American Nematologists) i Towarzystwo Nematologów (The Society of Nematologists). To ostatnie grupuje nematologów Ameryki Północnej, zaś do SEN tradycyjnie już należą też nematologowie z Afryki, Australii i Nowej Zelandii. Na program naukowy kongresu składało się sześć sympozjów, sześć kolokwiów, 23 sesje prezentujące prace, 8 sesji dyskusyjnych oraz wystawa posterowa. Tematyka sympozjów była następująca: 1) Nicienie w ekosystemach, 2) Biochemia i fizjologia nicieni, 3) Międzynarodowy Program Badawczy nad *Meloidogyne*, 4) Nematologia morska, 5) Zastosowania biochemii w taksonomii nicieni i 6) Nicienie entomofilne. Równocześnie odbywały się dwa sympozja. Uczestniczyłam w sympozjum poświęconym nicieniom w ekosystemach oraz w kolokwium i sesjach poświęconych w mniejszym lub większym stopniu ekologii nicieni. Starłam się ponadto śledzić postęp w pomocnych dla ekologa dziedzinach jak taksonomia, metodyka i fizjologia. Stąd moja relacja będzie nieco subiektywna i związana z moją specjalnością jako ekologa nicieni. Dwaj pozostali polscy uczestnicy kongresu naświetlą zapewne jego przebieg pod kątem ochrony roślin.

Po raz pierwszy w międzynarodowych spotkaniach nematologów ekologia została potraktowana tak szeroko, iż jedno z sześciu sympozjów zostało jej całkowicie poświęcone. Na program o hasło „Nicienie w ekosystemach” składały się trzy przewodnie referaty, dające obraz występowania i roli nicieni w ekosystemach. Dr R. E. Ingham z Uniwersytetu Stanowego w Kolorado, Fort Collins, przedstawił rolę nicieni w ekosystemach trawiastych, dr B. Sohlenius z Uniwersytetu Sztokholmskiego — rolę nicieni w ekosystemach leśnych i ja — rolę nicieni w agroekosystemach. Dr Ingham określił w swym referacie rolę nicieni bakteriofagicznych w dynamice krążenia pierwiastków jako ich rolę w kontrolowaniu zużycia substratu i mineralizacji składników pokarmowych. Zarówno ten fakt jak i bezpośrednia konsumpcja przez fitofagiczne nicienie, wpływają na produkcję pierwotną. Oceniał, że nicienie bakteriofagiczne konsumują od 4 do 26% biomasy bakteryjnej. Udowodnił, że w przypadku ekosystemów preriowych rośliny rosną szybciej w obecności nicieni bakteriofagicznych. Obecna jednak w tych ekosystemach duża liczba nicieni fitofagów konsumuje 7-26% rocznej produkcji korzeni netto. Jako konsumentom produkcji pierwotnej przypisuje się tym nicieniom większe znaczenie niż bydłu i owadom. Dr Sohlenius podkreślał również duże znaczenie nicieni bakteriofagicznych w ekosystemach leśnych, prezentując „mikrokosmosowe” dane szwedzkiej szkoły. Wyróżnił on grupy funkcjonalne nicieni w lasach iglastych i lasach liściastych. Zreferował wrażliwość nicieni mykofagicznych na zabiegi uprawowe w lasach, jak cięcia drzew i nawożenie. Struktura troficzna i biocenotyczna zgrupowań nicieni w agroekosystemach jest wyraźnie odmienna w zestawieniu z ekosystemami naturalnymi lub zbliżonymi do naturalnych. Dowodziłam tego w moim referacie, poświęconym roli nicieni w agroekosystemach. W agroekosystemach dominują nicienie bakteriofagiczne i fitofagiczne, zaś pantofagi i drapieżce są bardzo nieliczne. Ja również dowodziłam bezspornej już, ważkiej roli nicieni bakteriofagicznych w wielu procesach glebowych. Posłużyłam się tu przykładem oceny wskaźnika przepływu energii między martwą wyłożoną materią organiczną a nicieniami jako konsumentami mikroorganizmów odpowiedzialnych za rozkład (nasze polskie eksperymenty). Z ocen tych wynika, iż od 34 do 44% rozłożonej przez reducentów materii organicznej dociera do nicieni spajających bakterie i strzępki grzybów. Liczne w agroekosystemach nicienie-fitofagi obniżają produkcję roślinną, natomiast nicienie-bakteriofagi ją stymulują. Postulowałam analizę wzajemnego stosunku tych dwóch grup nicieni, sugerując, iż jest to układ kompensacyjny w działaniu, o ważnym,

być może, znaczeniu dla rolnictwa. Przedstawiłam też problem zanikania nicieni wszytkożernych i drapieżnych pod wpływem ludzkiej działalności. Nawiązałam do sytuacji stresowych, powodujących wypadanie z biocenozy gatunków o niższych kosztach utrzymania (wśród nicieni: pantofagi i drapieżce), a preferujących gatunki o wysokich kosztach energetycznych (wśród nicieni: bakteriofagi).

Poszczególne prace i doniesienia, których według materiałów sympozjalnych było 301, prezentowane były w 23 sesjach. Obejmowały one w zasadzie całość problematyki nematologicznej, przy czym rozpatrywano problem z różnych stron, np. była sesja poświęcona chemicznemu zwalczaniu nicieni, jak też sesja poświęcona pestycydom w wodach gruntowych. Prace ekologiczne prezentowano w dwóch sesjach zatytułowanych ekologia nicieni i ekologia-biologia. Do najciekawszych należały prace: „Wpływ konkurencji na wędrujące ektopasożytnicze nicienie o r i K strategii życiowej” (autorzy: B. Boag i T. J. W. Alphey) oraz „Jak roślina wpływa na nicienie”, w której autor (G. Yeates) podał m.in. przykłady pozytywnej korelacji między obfitością nicieni a wzrostem roślin. Kilka prac z zakresu biocenologii zaprezentowano na sympozjum i sesjach nematologii morskiej. Z referatów prezentowanych na pozostałych sesjach udało mi się wysłuchać wykładu: „Komputerowy program wyznaczania objętości nicieni” (autor A. F. Robinson), co pozwoliło mi stwierdzić, że stosowana przez mnie metoda Andrassy'ego nie jest zła. Z ciekawością wysłuchałem referatu pt. „Elektroforeza i biochemiczna taksonomia nicieni” (autorzy: P. C. Fox, H. J. Atkinson). Metoda ta pozwala na rozdzielanie izozymów lub innych bardzo podobnych białek, co służy do określania pokrewieństwa genetycznego zwierząt. Omówiono zastosowanie tej metody w taksonomii nicieni. Jeszcze bardziej realna wydała mi się metoda oznaczania nicieni przez analizę genomu, przedstawiona przez dr J. Curran z Uniwersytetu w Vancouver. Pracując tą techniką, autor scharakteryzował genomy 50 populacji nicieni należących do siedmiu rodzajów. Słuchałam o tych dwóch metodach z ogromnym zainteresowaniem, ale nie mogłam się pozbyć uczucia żalu, że tak łatwo przyszłość załatwi się z oznaczaniem nicieni, które dla mojego pokolenia było tak pracochłonne.

Z ośmiu sesji dyskusyjnych, jedną całkowicie poświęcono ekologii, nosiła ona tytuł: „Bieżące kierunki w ekologii nicieni”. W dyskusję wprowadzali: dr Ingham, dr Sohlenius i ja. Dwaj pierwsi przedstawili stan naszej wiedzy nad nicieniami spասającymi bakterie i grzyby, i wskazali kierunek badań, które trzeba jeszcze uzupełnić. Należy do nich funkcja nicieni mykofagicznych, tak licznych w naszych lasach, zwłaszcza iglastych. Mnie poproszono o naświetlenie zagadnienia taksonomicznej i troficznej klasyfikacji w badaniach ekologicznych. Zgodziliśmy się, że klasyfikacja do rodzaju jest użyteczna w wielu pracach ekologicznych. Jednakże im szybciej wzrasta liczba nowoopisanych gatunków i rodzajów, do których te gatunki są zaliczane (co obecnie obserwujemy), tym większe zmiany są nieustannie proponowane w nazewnictwie nicieni, i to zarówno odnośnie nowych gatunków, jak i nowych kombinacji. Wzrasta też świadomość wewnątrzgatunkowej zmienności, jaką należy uwzględniać w większości kryteriów taksonomicznych. Tradycyjne narzędzia taksonomistów okazują się wręcz przestarzałe. Dichotomiczne klucze do oznaczania staną się już wkrótce bezużyteczne według opinii dr R. Fortuner z Laboratorium Nematologicznego w Sacramento (Kalifornia). Jeden z programów laboratorium (NEMAS) dostarcza informacji nomenklatorycznych, drugi (NEMAID) służy do oznaczania nicieni. Ta nowa zdobycz służyć ma teoretycznie wszystkim taksonomom. Telefonuje się do ośrodka w Kaliforni i dostaje wypis z komputera. Koszty dotyczą tylko telefonu i małej opłaty (kilka dolarów) za informację o jednym gatunku. Szybko przeliczałam to sobie na mój warsztat roboczy: około 100 rodzajów na jednym stanowisku, opracowuję około sześciu stanowisk... Możemy tylko pozazdrościć oszczędności czasu tym, którzy będą korzystać z dobrodziejstwa prezentowanych metod. Mikrokomputerową metodę oznaczania nicieni do gatunku przedstawili też B. Boag i P. Smith ze Szkocji. Polega ona na porównaniu danych oznaczanego osobnika z danymi zaprogramowanymi na podstawie literatury.

Żałowałam, że nie mogłam uczestniczyć w wielu innych sesjach odbywających się jednocześnie. Wspomnę jeszcze, że piękna wystawa posterowa prezentowała 102 pozycje, w tym kilka ekologicznych.

W czasie kongresu nasunęły mi się pewne refleksje odnośnie możliwości badawczych w naszych krajowych warunkach. Otóż wydaje mi się, że pod względem wyposażenia technicznego (możność penetracji do komórki, ultrastruktury, rejestracja procesów, komputeryzacja) są one niestety dużo skromniejsze. Badania mikrokosmosowe, w skład których wchodzi nienicie bakteriofagiczne, rozwinęły się świetnie w ośrodkach amerykańskim i szwedzkim, mimo że i my w Instytucie Ekologii hodujemy te nienicie na różne sposoby. Fakt większego postępu naukowego w dziedzinach nauki, wymagających precyzji technicznej ma miejsce w krajach wysoko uprzemysłowionych, należy to traktować jako naturalne. Za ważkie jednak uważam dla nas to, aby informacje o światowym postępie naukowym były łatwo osiągalne i również w jakiś sposób przygotowane. Jest to moim zdaniem warunek *sine qua non* naszego postępu naukowego w kraju.

Organizacja kongresu była doskonała, dzięki sprawnemu komitetowi organizacyjnemu i jego prezydentowi dr T. H. A. Olthof. Na bankiecie dokonano prezentacji pięciu nagrodzonych członków Towarzystwa Nematologów za 1984 rok. Wycieczka do wodospadów Niagara — niezapomniana. Wdzięczna jestem organizatorom kongresu i tym nematologom, którzy się przyczynili do mego w nim uczestnictwa, pokrywając koszty pobytu i przelotu.

Następne Sympozjum SEN odbędzie się za 3 lata w Antibes we Francji, zaś Drugi Kongres Nematologów — za 6 lat, a jego miejsce nie jest jeszcze ustalone.

Lucyna Wasilewska

ZAGADNIENIA ENDOKRYNOLOGII RYB NA XII KONFERENCJI EUROPEJSKICH ENDOKRYNOLOGÓW PORÓWNAWCZYCH — SHEFFIELD 1983

Obrady odbywały się w 12 sesjach. Najwięcej referatów i plakatów dotyczyło endokrynologii rozrodu, którą trzeba było omówić aż na 3 sesjach, oraz endokrynologii przysadki mózgowej, której poświęcono 2 sesje. Na pozostałych sesjach przedstawiono i dyskutowano zagadnienia związane z osmoregulacją opiomelanokortynami, endokrynologią metabolizmu komórki, endokrynologią wzrostu i rozwoju, neuroendokrynologią, syntezą i uwalnianiem hormonów oraz homeostazą wapniową. Oprócz tego odbyła się sesja techniczna na której przedstawiono referaty dotyczące produkcji i zastosowania hormonów syntetycznych, w tym również zastosowanie w endokrynologii immunoesejów iluminescencyjnych. Sesji tej towarzyszyła wystawa aparatury laboratoryjnej 15 wyspecjalizowanych firm.

Około połowa przedstawionych na konferencji prac dotyczyła ryb, a z tego prawie połowa poświęcona była zagadnieniom endokrynologii ich rozrodu i dojrzewania płciowego.

W sesji poświęconej przysadce mózgowej dużą uwagę zwrócono na rolę prolaktyny u ryb. Na podstawie przedstawionych wyników badań i dyskusji można powiedzieć, że prolaktyna odgrywa rolę w procesie rozmnażania ryb. Działanie prolaktyny jest różne u różnych gatunków ryb. I tak u karpi prolaktyna stymuluje wychwyt fosforu przez jajniki, co sugeruje jej udział w witellogeniezie. Natomiast u rekina (*Scyliorhinus canicula*) prolaktyna wyraźnie obniża intensywność witellogeniezy.

Estradiol-17 β , hormon luteinizujący (LH) oraz hormon stymulujący uwalnianie LH (LH-RH) stymulują sekrecję prolaktyny zarówno u samic jak i u samców karpi. Poza tym uwalnianie prolaktyny stymulują takie substancje, jak 5-HT, metoklopramid oraz serotonina i hormon stymulujący uwalnianie tyreotropiny (TRH), a hamują jej uwalnianie takie substancje, jak nalokson i apomorfina oraz dopamina i somatostatyna (Christ — RFN). Okazało się przy tym, że (De Luze i wsp. — Francja) prolaktyna z kolei stymuluje konwersję tyroksyny (T₄) w

trójodotyroninę (T_3) u węgorza europejskiego. Badania Speckera i wsp. (USA) wykazały, że komórki produkujące prolaktynę w przysadce tilapi w zasadzie produkują nie jeden, a dwa hormony różniące się ciężarem molekularnym (25 i 20 kilodaltonów) i punktem izoelektrycznym (8,5 i 7,1). Hormon o większej cząsteczce odgrywa rolę przy retencji sodu i wpływa na wzrost tilapi pozbawionej przysadki. Oba te hormony mające mostki dwusiarczkowe wpływają na osmolarność plazmy u tilapi.

Stwierdzono poza tym, że prolaktyna powoduje wzrost poziomu kortyzolu i wpływa na mechanizm pochłaniania sodu i wydalania amoniaku u tilapi, zarówno w wodzie słodkiej, jak i w wodzie słonej (Assem — Egipt). Przepuszcza się, że źródłem amoniaku dla tej wymiany są komórki wątroby wtedy gdy ryby znajdują się w wodzie słodkiej, a komórki mięśni gdy ryby znajdują się w wodzie morskiej. Poza tym prolaktyna bierze udział w regulowaniu sekrecji enzymów wylęgowych oraz wpływa na gospodarkę mineralną, zwłaszcza wapniową (Flik i wsp. — Kanada).

W dalszym ciągu dyskutuje się nad liczbą hormonów gonadotropowych. Copeland i wsp. (Wielka Brytania) prowadzili badania nad gonadotropiną łososiowatych. Autorzy używali jako substancji wyjściowej zakonserwowanych w acetonie i wysuszonych przysadek mózgowych łososia. Używając metod chromatograficznych (Con. A.-Sepharse) otrzymali dwa preparaty, które jednak mało różniły się od siebie, a w stymulowaniu witellogenezy i sterydogenezy wykazywały takie samo działanie. Autorzy ci doszli więc do wniosku, że otrzymane przez nich dwa preparaty są izohormonami.

Dużo uwagi poświęcono oddziaływaniu podwzgórza na przysadkę mózgową. Ollevier i Verdonck z Belgii wykazali, że w nerwowej części przysadki mózgowej znajdują się zakończenia nerwowe niosące hormon uwalniający kortykotropinę. Hormon ten powstaje w komórkach neurosekrecyjnych w jądrze przedwzrokowym (NPO), położonych obok komórek produkcyjnych neurohormony będące nośnikami wazotocyny bądź izotocyny. W tym jądrze podwzgórza autorzy ci odkryli obok w/w 3 typów komórek neurosekrecyjnych czwarty typ komórek produkujących neurosekret, będący nośnikiem hormonu hamującego uwalnianie somatotropiny. Zakończenie aksonów tych komórek również znajduje się w nerwowej części przysadki mózgowej. Posługując się metodami immunocytochemicznymi Batten i Goos z Holandii określili precyzyjnie miejsca w mózgu u *Poecillia latipina* gdzie powstaje hormon uwalniający gonadotropinę. Są to niektóre jądra podwzgórza (NPO, NPP, NLT) i brzuszna część kresomózgowia.

Ciekawe prace nad przysadką mózgową u ryb przedstawiła grupa naukowców holenderskich (Leeuw, Goos, Gielen, van Oordt) z Uniwersytetu w Utrechcie. Autorzy ci posługując się zmodyfikowaną metodą Fahraeus-van Ree'a z 1982 roku oddzielili poszczególne komórki przysadki mózgowiej ryby *Clarias lazera* od siebie, a następnie rozdzielili je na poszczególne frakcje. Wśród tych frakcji, immunocytochemicznie, wyróżnili frakcję komórek bazofilnych, które reagowały tylko z przeciwciałami na jednostkę beta gonadotropiny karpia, a więc była to frakcja zawierająca komórki gonadotropowe. W dalszych badaniach część w/w autorów pod kierunkiem Hurka zajmowała się czynnikami stymulującymi lub hamującymi gonadotropową działalność przysadki. Stwierdzili oni, że metylotestosteron dodany do paszy ryb silnie wpływa na akumulację gonadotropiny w gonadotropach. Apomorfina zaś zarówno *in vitro* jak i *in vivo* hamuje uwalnianie gonadotropiny z przysadki pstrąga tęczowego. Jest to jeszcze jeden dowód, że u ryb właściwych uwalnianie gonadotropiny jest hamowane przez system aminergiczny. Wyniki badań *in vitro* przeprowadzonych przez tę grupę naukowców z Utrechtu wskazują jednoznacznie, że dopamina działa (hamująco) bezpośrednio na gonadotropy.

Od dawna gospodarka wodno-mineralna ryb, a zwłaszcza ryb dwuśrodowiskowych (węgorz, wędrujące ryby łososiowate) przyciągała uwagę naukowców. Zagadnieniu temu w Sheffield poświęcono osobną sesję. W przedstawionych referatach stwierdzono m.in., że u węgorza europejskiego, sprzężenie zwrotne między wazotocyną a reniną (enzym, który w nerce powoduje przejście angiotensynogenu w angiotensynę II, która stymuluje powstawanie aldosteronu

będącego ważnym czynnikiem w metabolizmie wodno-elektrolitowym) zmienia się w zależności od zasolenia wody (Hughes i Henderson — Wielka Brytania). Stwierdzono dalej (Carrick, Gray — Wielka Brytania), że angiotensyna II jest czynnikiem decydującym o picu wody przez flądry przebywające w słonej wodzie. Nie budzi wątpliwości, że angiotensyna odgrywa podstawową rolę w osmoregulacji u troci i w znacznej mierze wpływa na syntezę kortyzolu u ryb przebywających w słodkiej wodzie. Przy czym aktywność kłębuszków nerkowych zależy również od katecholamin i prostaglandyn. Zmniejszająca się aktywność systemu reninowo-angiotensynowego (RAS) wraz ze zmianami ciśnienia krwi i jej objętości wpływa na poziom kortyzolu w krwi obwodowej. Kortyzol jest z kolei niezbędny przy procesie aklimacji ryb do większego zasolenia.

U ryb słodkowodnych nadmiar wody dostający się do organizmu wydalany jest przez nerki. De Ruyter z Holandii zainteresował się więc tym, jak nadmiar wody wydalają ze swojego organizmu ciernik w okresie tarła. W okresie tarła u samców ciernika pod wpływem testosteronu komórki nerkowe produkują śluz, który przeznaczony jest do budowy gniazda. W wyniku przeprowadzonych badań okazało się, że w tym okresie u samców ciernika jelita odgrywają ważną rolę w wodno-mineralnej regulacji, a zmiany jakie zachodzą w jelicie są w znacznej mierze spowodowane działaniem testosteronu. Hormony sterydowe oddziałują również na gospodarkę elektrolitową u ryb przez swój wpływ na hormony tarczycy: Trijodotyroninę i tyroksynę, które z kolei wpływają na obniżenie się poziomu sodu i podniesienie poziomu potasu w krwi. Badania Yadaya i wsp. (Indie) nad sumem indyjskim (*Clarias batrachus*) wykazały, że spośród hormonów sterydowych przede wszystkim estradiol (II) powodował wzrost poziomu T_3 i T_4 , przy równoczesnym obniżeniu się stosunku T_3 do T_4 oraz obniżeniu poziomu sodu i wzrostu poziomu potasu.

Dużo miejsca i czasu poświęcono badaniom zmian poziomu hormonów mających wpływ na dojrzewanie płciowe ryb. Zajmowano się wpływem hormonów tarczycy (Burke i wsp. z Kanady i Wielkiej Brytanii) na dojrzewanie płciowe sumika amerykańskiego (*Ictalurus nebulosus*), które zdaniem tych autorów wpływają na rozwój gonad przez zmianę metabolizmu. Warto tutaj dodać, że badania przeprowadzone w Katedrze Ichtibiologii i Rybactwa Akademii Rolniczej w Krakowie (Epler, Bieniarz) wykazały również bezpośrednie oddziaływanie trijodotyroniny na dojrzewanie oocytów karpia *in vitro*.

Badając zmiany poziomu 11-ketotestosteronu i 17α -hydroxy- 20β -dihydroprogesteronu u samców wielu gatunków ryb stwierdzono, że poziom tych hormonów wzrasta do momentu cieknięcia, a potem stopniowo się obniża. Wykazano także, że działanie testosteronu i 11-oksytosteronu jest związane z ostatnim etapem spermatogenezy, a 17α -hydroxy- 20β -dihydroprogesteron ma wpływ na uwalnianie się już gotowego nasienia (Baynes i Scott — Wielka Brytania).

Jakkolwiek mówi się o hormonach płciowych męskich i żeńskich to jednak wiadomo, że u obu płci występują oba rodzaje hormonów, a różnice pomiędzy płciami polegają jedynie na różnym ich stosunku ilościowym, co jednak nie zawsze jest wyraźnie zaznaczone. U *Mugil cephalus* na przykład (Yaron i wsp. — Izrael) w trzecim roku życia w okresie przedtarłowym testosteron osiąga u samców tylko nieco większe wartości (8.200 pg/ml) niż u samic (7.600 pg/ml). Jedynie poziom estradiolu był u samic znacznie wyższy (4.700 pg/ml) niż u samców (1.800 pg/ml). U samców *Sparus aurata* estradiol osiągał najwyższy poziom (745 pg/ml) na początku spermatogenezy, a u samic na początku witellogenezy. Potem jego poziom obniżał się u obu płci, z tym, że u samic ponownie wzrastał w okresie przedtarłowym. Przy czym poziom estradiolu w tym okresie podlegał wahaniom podobnie jak poziom 17α -hydroxy- 20β -dihydroprogesteronu, ale tak, że gdy poziom estradiolu obniżał się poziom progesteronu podwyższał się i na odwrót. U samic ryb trących się 1 raz w roku lub 1 raz w życiu poziom estradiolu podwyższał się w ciągu roku do okresu tarłowego, ale tuż przed samą owulacją gwałtownie się obniżał (Schreck i wsp. — USA).

Pstrąg tęczyowy odbywa tarło na wiosnę przy wydłużającym się dniu świetlnym. Wystę-

pują jednak populacje pstrąga tęczowego trące się w okresie jesiennym, przy skracającym się dniu świetlnym. Jak również populacje trące się w okresie zimowym. Bromage i wsp. (Wielka Brytania) badali zmiany poziomu hormonów sterydowych u różniących się porą tarła populacji pstrągów tęczowych. Stwierdzili, że populacje te nie różniły się między sobą przebiegiem zmian poziomu hormonów sterydowych, a różnice występowały w reakcji na taką samą długość dnia świetlnego.

Rozważania nad zmianami poziomu hormonów sterydowych u ryb można zamknąć stwierdzeniem Diederika z Uniwersytetu w Utrechcie, że w okresie dojrzewania i owulacji nie obserwuje się u ryb zmian jakościowych w produkowanych hormonach sterydowych. Znaczne zmiany obserwuje się jedynie w ilości produkowanych hormonów sterydowych i ich proporcjach. Różnice jakościowe hormonów sterydowych występują między poszczególnymi gatunkami.

U łososiowatych i przypuszczalnie u karpowatych czynnikiem (powstającym pod wpływem gonadotropiny), wpływającym bezpośrednio na dojrzewanie oocytów jest 17 α -hydroxy-20 β -dihydroprogesteron. Natomiast Sundararaj (zmarły parę lat temu wybitny endokrynolog, ichtiolog hinduski) z Dehli wraz ze współpracownikami przedstawił wyniki doświadczeń udawadniających, że u indyjskiego suma hormonem, który powoduje ostateczne dojrzewanie oocytów jest kortyzol. Dalsze badania przedstawione na sesjach endokrynologii rozrodu dotyczyły mechanizmu działania gonadotropiny na produkcję sterydów wywołujących dojrzewanie oocytów (Maturation Inducing Steroids — MIS). Zgodnie z badaniami Fostier i Jalabert (Francja) w stymulowaniu produkcji MIS poprzez działanie gonadotropiny na komórki otoczki follikularnej ważną rolę odgrywa cykliczny AMP. Autorzy ci podkreślają, że wrażliwość komórek otoczki follikularnej na gonadotropinę w znacznej mierze uzależniona jest od mechanizmów regulacyjnych znajdujących się wewnątrz komórki a powiązanych z receptorami błonowymi gonadotropiny.

Prezentowano również badania nad sterydotwórczą rolą samej otoczki follikularnej zbudowanej z komórek *theca* i komórek granulozy. Young z USA oraz Kagawa i Nagahama ((Japonia) odseparowali *thecę* od granulozy u niektórych ryb łososiowatych (*Oncorhynchus rhodurus*, *Salmo gairdneri*) i w hodowli *in vitro* oddzielnie i łącznie obserwowali ich hormonalną aktywność. Stwierdzili oni, że ani sama granulaza ani sama *theca* nie są w stanie produkować MIS. Dopiero przy hodowli komórek *theci* z komórkami granulozy obserwowali obecność w podłożu hodowlanym MIS.

W 1982 roku Lambert i van Oordt udowodnili, że aromatyzacja sterydów u pstrąga tęczowego może odbywać się w mózgu. Mianowicie estrogen jest w mózgu hydrolizowany do katecholeostrogenu, który z kolei pod wpływem enzymu katechol-0-metyltransferazy (COMT) przechodzi w metoksy-katecholeostrogen. Ten sam enzym (COMT) bierze udział w przemianach katecholamin w mózgu. Powstawanie katecholeostrogenu powinno więc zapobiegać degradacji katecholamin i pośrednio ułatwiać im hamowanie uwalniania gonadotropiny. W ten sposób tłumaczy oni wzajemne sprzężenie zwrotne pomiędzy sterydami gonad, a gonadotropiną w okresie dojrzałości płciowej u pstrąga tęczowego. W pracy przedstawionej w Sheffield w/w autorzy razem z Goos (wszyscy z Utrechtu) udowodnili, że aromatyzacja estrogenów zachodzi głównie w mózgu w okolicy NPO i NRL. Szczególnie podkreślono, że w/w zależności pomiędzy sterydami i gonadotropiną występują tylko u dojrzałych płciowo pstrągów, bowiem ci sami autorzy we współpracy z innymi kolegami wykazali, że u młodocianych pstrągów testosteron działa bezpośrednio na gonadotropiny nie hamując przy tym uwalniania gonadotropiny, a nawet zwiększa wrażliwość gonadotropów na hormon uwalniający gonadotropinę (Gn-RH). Wpływ Gn-RH na przysadkę mózgową badano już od dawna. Jednak używano do badań tylko LH-RH ssaków oraz jego analogów. Stwierdzono przy tym, że niektóre analogi LH-RH działają silniej na uwalnianie gonadotropiny przez przysadkę mózgową niż samo LH-RH. Sensacją wśród ichtiologów było oczyszczenie z mózgu *Oncorhynchus keta* przez Scherwooda z USA rybiego Gn-RH. Badania Donaldsona wraz ze współautorami z Kanady i ze Stanów Zjednoczonych udowodniły, że izolowany przez Scherwooda peptyd jest biologicznie aktywny i że jego analogi miały podobną do analogów LH-RH siłę działania.

Węgorz od dawna budził zainteresowanie nie tylko ichtologów i rybaków, ale również endokrynologów. Znalazło to również odbicie na konferencji, gdzie przedstawiono szereg doniesień naukowych dotyczących węgorza. Wykazano m.in., że rozwój jąder u węgorza europejskiego również w okresie dalekim od dojrzałości płciowej odbywa się pod wpływem przysadki mózgowej (Khan i wsp. — Francja). Burzawa-Gerard i Dumas-Vidal przedstawili pracę świadczącą, że gonadotropina karpia stymuluje sterydogenezę w jajnikach węgorzy i że estradiol stymuluje z kolei syntezę witellogeniny w wątrobie. Cheung i Chan (Honkong) badali metabolizm w węgorza japońskiego w czasie dojrzewania płciowego wywołanego iniekcjami gonadotropiny kosmówkowej. Stwierdzili oni u dojrzewających węgorzy powiększenie wątroby (60 i 30%), wzrost ilości tłuszczu w wątrobie (830 i 440%), spadek poziomu glikogenu (87 i 50%) oraz spadek masy wnętrzości (65 i 60%) w porównaniu z węgorzami kontrolnymi.

Na sesji poświęconej opiomelanokortynom przedstawiono m.in. pracę o mechanizmie zmiany koloru u ryb. Zmiana zabarwienia zachodzi pod wpływem melanotropiny (MSH) produkowanej przez część nerwowo-pośrednią przysadki. Badania Sumptera i wsp. wykazały, że w tej części przysadki produkowana jest i uwalniana cała grupa hormonów melanotropowych alfa, beta i gamma MSH, które mogą jeszcze tworzyć wiele form pokrewnych. Okazało się przy tym, że receptory na melanoforach (komórki barwnikowe zawierające czarny barwnik — melaninę) są względnie mało specyficzne i że aktywność MSH bardziej zależy od jego metylacji niż od sekwencji aminokwasów. U pstrąga tęczowego w/w grupa hormonów nie bierze udziału w szybkim przystosowywaniu się ubarwienia ryby do barwy otoczenia (fizjologiczna zmiana ubarwienia), ale raczej w powolnej, długotrwałej adaptacji (morfologiczna zmiana ubarwienia). Także działanie hormonów melanotropowych można tłumaczyć tym, że system melanotrofoergiczny w mózgu jest systemem dosyć starym filogenetycznie, zachowanym w takiej samej postaci u wszystkich kręgowców, a więc jest to system stosunkowo konserwatywny.

Mało było prac dotyczących wpływu temperatury na ryby. Kime (Wielka Brytania) przedstawił pracę udowadniającą, że sekrecja sterydów w jajniku karpia osiąga najwyższy poziom w temperaturze 24-29°C. W jedynej na tej konferencji pracy polskiej (Epler, Bieniarz, Marosz) przedstawiono wyniki badań nad wpływem temperatury i 17 α -hydroxy-20 β -dihydroprogesteronu oraz prostaglandyny F_{2 α} na dojrzewanie i owulację oocytów karpia *in vitro*. Badania te wykazały że migracja pęcherzyka zarodkowego i rozpad jego morfologicznej struktury przebiega w temperaturze 15-25°C, a owulacja spowodowana wprowadzeniem do podłoża egzogennej PGF_{2 α} nie jest uzależniona od temperatury w zakresie 5-25°C, gdyż bez względu na to w jakiej temperaturze przeprowadzono owulację procent owulowanych oocytów po 24 godz. inkubacji był taki sam.

Poziom XII Konferencji Europejskich Endokrynologów Porównawczych ocenić należy bardzo wysoko, szkoda jedynie, że polski świat naukowy reprezentowany był tylko przez jedną osobę.

Krzysztof Bieniarz i Piotr Epler

MIĘDZYNARODOWE SYMPOZJUM DOTYCZĄCE FILOGENEZY GRYZONI (PARYŻ, 2-6 VII 1984)

Gryzonie są rzędem ssaków zasługujących na szczególne zainteresowanie. Obejmuje on prawie połowę wszystkich współczesnych gatunków zwierząt ssących, a wielu jego przedstawicieli ma duże znaczenie gospodarcze. Dotyczy to zwłaszcza gatunków synantropijnych, a także licznych szkodników upraw roślinnych. Nie można również zapominać, że znaczna część wiedzy o biologii kręgowców oparta jest na badaniach nad zwierzętami laboratoryjnymi,

którymi najczęściej są gryzonie. Również dzikie gatunki gryzoni są modelowym obiektem badań ekologicznych. A ostatnio, dzięki intensywnym studiom nad gryzoniami kopalnymi, stały się one ważnymi skamielinami przewodnimi dla utworów lądowych i podstawą rekonstrukcji paleoklimatycznych. Procesy ewolucji i specjacji często są badane na gryzoniach kopalnych i współczesnych.

W tej sytuacji celowe było zorganizowanie sympozjum, które miało dać przegląd dotychczasowej wiedzy o stanowisku systematycznym gryzoni w odrębnie gromady ssaków i o głównych kierunkach ich różnicowania się w procesie ewolucji. Odbyło się ono w Paryżu w dniach 2-6 lipca 1984, organizatorami byli W. P. Luckett z Uniwersytetu Puerto Rico w Stanach Zjednoczonych i J. L. Hartenberger z Uniwersytetu w Montpellier we Francji, a finansowane było przez NATO i CNRS. Uczestniczyło w nim około 50 badaczy z 20 krajów, m.in. z Chin, Czechosłowacji i Polski. Wygłoszono 30 referatów, dużo czasu zajmowała również żywa na ogół dyskusja. Wyniki sympozjum zostaną opublikowane.

Referaty zgrupowane były w 3 cykle. Pierwszy omawiał pochodzenie gryzoni i ich stanowisko w obrębie ssaków, drugi różnicowanie się gryzoni w procesie ewolucji, trzeci wreszcie zawierał przykłady ewolucji w obrębie mniejszych jednostek taksonomicznych. Podział ten był jednak dość luźny, wiele referatów omawiało z określonego punktu widzenia (np. biologii molekularnej) wszystkie te trzy problemy.

Charakterystycznym był wyraźnie interdyscyplinarny skład uczestników mimo zawężonej — zdawałoby się — tematyki. Byli więc oczywiście paleontolodzy zajmujący się gryzoniami kopalnymi, ale także anatomowie porównawczy badający szkielet, mięśnie, układ naczyniowy czy strukturę szkliwa zębów, byli embriolodzy, kariolodzy i liczna grupa biochemików.

W świetle badań paleontologicznych gryzonie okazują się grupą bardzo jednolitą. Już najstarsze ich szczątki znane z paleocenu mają wszystkie podstawowe cechy rzędu, nie znamy dotąd żadnego ogniwa pośredniego łączącego je z innymi, pierwotniejszymi rządami łożyskowców. Pewne światło na pochodzenie gryzoni rzucają coraz liczniejsze w Azji Wschodniej szczątki rzędu *Mixodontia* (utworzonego przez L. Sycha dla rodzaju *Eurymylus*, którego pierwsze lepiej zachowane okazy znaleziono w czasie polsko-mongolskich wypraw paleontologicznych). Nowe znaleziska z tej grupy omówione przez Ch. Li z Chin wskazują, że ma on wiele cech pośrednich między gryzoniami i zajęczakami (*Lagomorpha*), choć nie może być przodkiem żadnego z tych rzędów. Także inne badania (m.in. M. Lopez Nieves z Hiszpanii) wskazują, że wbrew różnym hipotezom o pochodzeniu zajęczaków wysuwany w ostatnich dziesięcioleciach są one z wszystkich ssaków najbliższe gryzoniom i ujęcie tych dwóch rzędów w grupę *Glires* (nazwa użyta już przez Linneusza) wydaje się uzasadnione.

Badania anatomiczne nad budową czaszki (M. J. Novacek ze Stanów Zjednoczonych), nad otworami czaszkowymi (J. H. Wahlert ze Stanów Zjednoczonych), nad przebiegiem tętnic szyjnych (J. Bugge z Danii), nad budową ucha wewnętrznego (R. Lavocat i J. P. Parent z Francji), nad umięśnieniem (C. A. Woods ze Stanów Zjednoczonych), nad szkieletem postkranialnym (F. S. Szalay ze Stanów Zjednoczonych), a także nad homologią guzków zębów trzonowych (P. Butler z Anglii) i nad submikroskopową strukturą szkliwa (A. Sahni z Indii i W. V. Koenigswald z Republiki Federalnej Niemiec) rzucają wiele światła na stanowisko gryzoni wśród ssaków i na ich różnicowanie się w procesie ewolucji. Dodać tu trzeba badania nad ontogenezą, zwłaszcza nad rozwojem zębów i budową łożyska (W. P. Luckett ze Stanów Zjednoczonych). Wreszcie wiele nowych elementów wnoszą badania molekularne nad dzisiejszymi gatunkami gryzoni. O ich wynikach mówili m.in. J. Shoshani i V. M. Sarich ze Stanów Zjednoczonych oraz J. J. Beintema i W. W. de Jong z Holandii.

Mimo tak wszechstronnych badań ani pochodzenie gryzoni, ani ich różnicowanie się na główne linie rozwojowe nie dadzą się jednoznacznie odtworzyć. Rząd ten na pewno wyodrębnił się bardzo wcześnie i zaraz potem zróżnicował się na kilka linii rozwojowych. W ich dalszej ewolucji wyjątkowo często występowało zjawisko rozwoju równoległego: przystosowania do podobnych warunków powodowały powstawanie form bardzo zbliżonych do

siebie, choć nie spokrewnionych. Ten paralelizm zdaje się dotyczyć również cech molekularnych. Mimo to dość wyraźnie zarysowuje się podział gryzoni na dwie grupy: *Hystricomorpha* i *Myomorpha*, mimo że nie zawsze można określone rodziny zaliczyć bez wątpliwości do jednej z nich. Wiele też wskazuje na to, że rodzime gryzonie Ameryki Południowej (należące do *Hystricomorpha*) przybyły tam we wczesnym trzeciorzędzie z Afryki przez Atlantyk, choć poglądy ten, od dawna reprezentowany przez R. Lavocat z Francji, nie miał dotąd wielu zwolenników.

Znacznie lepiej poznane jest późniejsze różnicowanie się i ewolucja poszczególnych rodzin gryzoni. Kilka referatów dotyczyło rodziny *Ctenodactylidae* (W. George z Anglii i J. J. Jaeger z Francji). Zbliżyła się ona do *Hystricomorpha*, ale przeszła bardzo wczesnie okres radiacji w Azji, by zachować się dotąd w górach Afryki. Dzięki badaniom L. J. Flynna, L. L. Jacobsa i E. H. Lindseya prowadzonych w Azji południowo-wschodniej znamy już dziś dobrze początki rozwoju myszowatych (*Muridae*), które „zrobiły karierę” w młodszym trzeciorzędzie, opanowując wszystkie kontynenty Starego Świata. O współczesnych zjawiskach specjacji w obrębie rodzaju *Mus* mówili na podstawie badań kariologicznych i biochemicznych E. Capanna z Włoch i L. Thaler z Francji. Przedstawiono też pochodzenie i różnicowanie się rodziny *Geomyidae* (V. Fahlbusch z Republiki Federalnej Niemiec) i jednego z rodzajów polników, a mianowicie *Lagurus* (J. Chaline z Francji).

Symposium wytyczy na pewno na długo kierunki przyszłych badań nad ewolucją i systematyką gryzoni, a tom, który zawierać będzie przedstawione referaty, da przegląd obecnego stanu wiedzy w tej dziedzinie. Szkoda, że udział badaczy polskich w pracy nad filogenezą gryzoni jest skromny, gdyż jest to grupa nadająca się szczególnie jako model do formułowania i sprawdzania hipotez dotyczących przebiegu i mechanizmów ewolucji. Z polskich prac cytowano w referatach jedynie niektóre wyniki polsko-mongolskich ekspedycji paleontologicznych (prace Z. Kielan-Jaworowskiej, L. Sycha i A. Sulimskiego), a także kilka prac anatomicznych.

Kazimierz Kowalski

СОДЕРЖАНИЕ

Л. В. Влодзимеж Немерко (1898—1985)	231
Алина Дирчова — Видообразование или Трофический полиморфизм	233
Гражина Валясек, Казимеж Зелиньски — Исследования условнорефлекторной реакции базирующей на оборонительно-пищевом антагонизме. II. Факторы оказывающие влияние на выработку и интенсивность оборонительной реакции	239
Барбара Гжеляковска Штаберт — Метаболические взаимодействие между опухолью и носителем	253
Павел Гриеб — Исследования кислородной среды тканей методом разжигания индикаторов с применением стабилизированного изотопа кислорода	269
Мирек Гембчикски Затрата позвоночных животных на репродукцию	287
Анджей Обидович — Горные болота в Европе	299
Упал-ли дух с неба? Диалог по книге Г. фон Дитфурта „Дух не упал с неба“: Ярослав Новотны	311
Ежи Анджей Хмужиньски	320

CONTENTS

<i>L.W.</i> — Professor Włodzimierz Niemierko (1898-1985)	231
<i>Alina Dyrcewowa</i> — Speciation versus trophic polymorphism	233
<i>Grażyna Walasek, Kazimierz Zieliński</i> — Studies on the conditioned response based on defensive-alimentary antagonism. II. Factors influencing acquisition and intensity of the response	239
<i>Barbara Grzelakowska-Sztabert</i> — Metabolic interactions between tumours and their hosts	253
<i>Paweł Grieb</i> — Probing tissue oxygen environment with the indicator-dilution technique employing the stable oxygen, ^{18}O	269
<i>Marek Gębczyński</i> — Parental investment in vertebrates	287
<i>Andrzej Obidowicz</i> — Upland moors in Europe	299
Is spirit a godsend? A dialogue on the book of H. von Ditfurth „Spirit is not a godsend”: <i>Jarosław Nowotny</i>	311
<i>Jerzy Andrzej Chmurzyński</i>	320

SPIS TREŚCI

<i>L.W.</i> — Wspomnienie o Profesorze Włodzimierzu Niemierko	231
<i>Alina Dyruczowa</i> — Specjacja czy polimorfizm troficzny?	233
<i>Grażyna Walasek, Kazimierz Zieliński</i> — Badania reakcji warunkowej opartej na antagonizmie obronno-pokarmowym. II. Czynniki wpływające na wytwarzanie i intensywność reakcji obronnej	239
<i>Barbara Grzelakowska-Sztabert</i> — Metaboliczne interakcje nowotworu i nosiciela	253
<i>Paweł Grieb</i> — Badania środowiska tlenowego tkanek metodą rozcieńczania wskaźników z użyciem stabilnego izotopu tlenu ¹⁸ O	269
<i>Marek Gębczyński</i> — Wysiłek reprodukcyjny u kręgowców	287
<i>Andrzej Obidowicz</i> — Torfowiska górskie w Europie	299

DYSKUSJA I KRYTYKA

Czy duch spadł z nieba?

Dwugłos o książce H. von Ditfurtha „Duch nie spadł z nieba”

<i>Jarosław Nowotny</i>	311
<i>Jerzy Andrzej Chmurzyński</i>	321

RECENZJE

<i>Władysław Kunicki-Goldfinger</i> — A. Hoffman: Wokół ewolucji	333
<i>Zbigniew Witkowski</i> — A. A. Berryman: Population systems. A general introduction	335
<i>Kazimierz Kowalski</i> — D. M. Hopkins, J. V. Jr Matthews, Ch. E. Schweger, S. B. Young (red.): Paleoeecology of Beringia	336
<i>Jan Kornaś</i> — National Research Council: Ecological Aspects of Development in the Humid Tropics	338
<i>Jan Kornaś</i> — L. Real (red.): Pollination Biology	339
<i>Władysław Wojewoda</i> — F. Kotlaba: Zeměpisne rozšíření a ekologie chorošů (<i>Polyporales</i> s.l.) v Československu	340
<i>Wiesław Stawiński</i> — K. Honomichl, H. Risler, R. Rupprecht: Wissenschaftliches Zeichnen in der Biologie und verwandten Disziplinen	342
<i>Jadwiga Siemińska</i> — H. Ettl: Chlorophyta I. Phytomonadina. Süßwasserflora von Mitteleuropa	343
<i>Zbigniew Mirek</i> — M. Falkowski (red.): Trawy polskie	344
<i>Maciej Z. Szczepka</i> — J. Gawłowska: Marian Raciborski, pionier idei ochrony przyrody w Polsce	350

KRONIKA NAUKOWA

<i>Wiktor J. Pajor</i> — Neuropeptyd Y. Nowe białko mózgu ssaków	353
--	-----

Z PRAC INSTYTUTÓW I PLACÓWEK NAUKOWYCH

<i>Przemysław Trojan</i> — Program naukowy Instytutu Ekologii PAN: kierunki badań i wyniki	355
--	-----

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

<i>Przemysław Trojan</i> — Piąta konferencja krajów socjalistycznych uczestniczących w programie UNESCO „Człowiek i Biosfera”, Sofia	375
<i>Aleksandra Przełęcka</i> — VIII Europejski Kongres Mikroskopii Elektronowej, Budapeszt	376
<i>Lucyna Wasilewska</i> — I Międzynarodowy Kongres Nematologii, Guelph Ontario, Kanada	379
<i>Krzysztof Bieniarz, Piotr Epler</i> — Zagadnienia endokrynologii ryb na XII Konferencji Europejskich Endokrynologów Porównawczych, Sheffield	381
<i>Kazimierz Kowalski</i> — Międzynarodowe sympozjum dotyczące filogenezy gryzoni, Paryż	385

**Tylko prenumerata zapewnia
regularne otrzymywanie
kwartalnika**

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Warunki prenumeraty

Cena prenumeraty krajowej
rocznie zł 520,—, półrocznie zł 260,—

Prenumeratę na kraj przyjmuje się:

- do dnia 10 listopada na I półrocze roku następnego i na cały rok następny
- do dnia 1 czerwca na II półrocze roku bieżącego.

Instytucje i zakłady pracy zamawiają prenumeratę w miejscowych Oddziałach RSW „Prasa-Książka-Ruch”, w miejscowościach zaś, w których nie ma Oddziałów RSW — w urzędach pocztowych i u doręczycieli.

Czytelnicy indywidualni opłacają prenumeratę wyłącznie w urzędach pocztowych i u doręczycieli.

Prenumerata zagraniczna

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę przyjmuje RSW „Prasa-Książka-Ruch”, Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw, ul. Towarowa 28, 00-958 Warszawa, konto NBP XV Oddział w Warszawie nr 1153-201045-139-11, w terminach podanych dla prenumeraty krajowej. Prenumerata ze zleceniem wysyłki za granicę pocztą zwykłą jest droższa od prenumeraty krajowej o 50% dla zleceniodawców indywidualnych i o 100% dla zlecających instytucji i zakładów pracy.

Bieżące i archiwalne numery można nabyć lub zamówić we Wzorcowni Ośrodka Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN, Pałac Kultury i Nauki, 00-901 Warszawa oraz w księgarniach naukowych „Domu Książki”.

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

Kosmos 2, 229—392, Warszawa 1985
