

Nr indeksu 362808
PL ISSN 0023-4249

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS



Tom 42

WARSZAWA 1993

Numer 3-4 (220-221)

ŚWIAT NAUKI

SCIENTIFIC AMERICAN

Polska edycja znanego na całym świecie amerykańskiego pisma popularnonaukowego „Scientific American”, wydawanego w Stanach Zjednoczonych od 1845 roku. Wszystko, co w nauce najnowsze i najważniejsze, znajduje odbicie na jego łamach. Wśród autorów znaleźć można największe autorytety — licznych noblistów i inne „wielkie nazwiska” współczesnej nauki. Na świecie ukazuje się 10 obcojęzycznych edycji „Scientific American” — ich łączny miesięczny nakład, wraz z amerykańskim oryginałem, sięga półtora miliona egzemplarzy.

WIEDZA I ŻYCIE

Miesięcznik dla ludzi ciekawych świata. Ponad sześćdziesięcioletnia tradycja w upowszechnianiu nauki. Sekrety astronomii i biologii, fizyki i archeologii — przedstawiane przez doświadczonych popularyzatorów — stają się zrozumiałe nawet dla laika. Cenna pomoc dla uczniów i nauczycieli.

POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIKÓW im. KOPERNIKA

Tom 42

Numer 3-4 (220-221)

K O S M O S

Rok założenia 1876

WARSZAWA 1993

MEDYCZNA AGENCJA WYDAWNICZO INFORMACYJNA

RADA REDAKCYJNA

LESZEK KUŹNICKI (wiceprzewodniczący), *WŁODZIMIERZ MICHAJŁOW*,
WŁODZIMIERZ OSTROWSKI, *HENRYK SZARSKI*, *PRZEMYSŁAW TROJAN*,
ADAM URBANEK (przewodniczący), *KAZIMIERZ ZIELIŃSKI*

KOMITET REDAKCYJNY

BRONISŁAW CYMBOROWSKI, *WŁADYSŁAW GOLINOWSKI* (zastępca redaktora naczelnego), *LUCYNA GRĘBECKA*, *WŁODZIMIERZ MICHAJŁOW*,
KRZYSZTOF STAROŃ, *KAZIMIERZ L. WIERZCHOWSKI* (redaktor naczelny)
BARBARA BIERZYŃSKA (sekretarz)

ADRES REDAKCJI

Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika
02-532 Warszawa, ul. Rakowiecka 36

Wydano z pomocą finansową Komitetu Badań Naukowych

MEDYCZNA AGENCJA WYDAWNICZO INFORMACYJNA

Warszawa, ul. Złota 60/28

Druk: Drukarnia Nr 1, Rakowiecka 37, Warszawa

Pokwitowanie dla wpłacającego	
zł słownie	
wplacający	
imię, nazwisko, adres wraz z kodem pocztowym	
na r-k	
MAWI ul. Ziłota 60/28, 00-821 Warszawa PKO BP IX O/Warszawa Nr 1599-321004-136 pren. <i>KOSMOS</i>	Opłata zł..... podpis przyjmującego PRENUMERATA PRASY

Odcinek dla posiadacza rachunku	
zł słownie	
wplacający	
imię, nazwisko, adres wraz z kodem pocztowym	
na r-k	
MAWI ul. Ziłota 60/28, 00-821 Warszawa PKO BP IX O/Warszawa Nr 1599-321004-136 pren. <i>KOSMOS</i>	Opłata zł..... podpis przyjmującego PRENUMERATA PRASY

Odcinek dla poczty lub banku	
zł słownie	
wplacający	
imię, nazwisko, adres wraz z kodem pocztowym	
na r-k	
MAWI ul. Ziłota 60/28, 00-821 Warszawa PKO BP IX O/Warszawa Nr: 1599-321004-136 pren. <i>KOSMOS</i>	Opłata zł..... podpis przyjmującego PRENUMERATA PRASY

Uwaga !

Szanowni Czytelnicy i Prenumeratorzy *Kosmosu* !

Możecie Państwo jeszcze zamówić prenumeratę roczną *Kosmosu* wypełniając dwustronnie przekaz i wpłacając 200 000 zł (cztery zeszyty po 50 000 zł) na konto Medycznej Agencji Wydawniczej Informacyjnej. W ciągu roku ukazują się cztery zeszyty kolejnego tomu. Możecie również zamówić zeszyty wydane w 1993 r. po 40 000 zł za każdy egzemplarz (t. 42 zeszyty 1, 2, 3/4 – 160 000 zł).

KOSMOS

KONTYNUACJA PRENUMERATY:

TAK

NIE

ROCZNA

PÓLROCZNA

LICZBA EGZ. 1 2 3 4

WARTOŚĆ.....zł

Zakreśl właściwe!

KOSMOS

KONTYNUACJA PRENUMERATY:

TAK

NIE

ROCZNA

PÓLROCZNA

LICZBA EGZ. 1 2 3 4

WARTOŚĆ.....zł

Zakreśl właściwe!

KOSMOS

KONTYNUACJA PRENUMERATY:

TAK

NIE

ROCZNA

PÓLROCZNA

LICZBA EGZ. 1 2 3 4

WARTOŚĆ.....zł

Zakreśl właściwe!

CZASOPISMO NASZE JEST DOSTĘPNE GŁÓWNIEM W PRENUMERACIE

HALINA KRZANOWSKA

Zakład Genetyki i Ewolucjonizmu
Instytut Zoologii UJ
Kraków

GENY Z SEKWENCJĄ HOMEOBOKSU A EWOLUCJA ZWIERZĄT

Genetyka rozwoju przez długi czas nie nadążała za szybkim rozwojem innych działów genetyki. A przecież wiadomo było od dawna, że kształtowanie się postaci osobnika, czyli morfogeneza, odbywa się według wzorów odziedziczonych po rodzicach, z czego wynika wniosek, że muszą być za to odpowiedzialne jakieś geny. Klasyczna metoda badania roli genów polega na analizie zmian spowodowanych mutacjami. Po czym jednak można rozpoznać geny kierujące morfogenezą? Ich mutacje powinny zaburzać plan budowy osobnika, powodując na przykład, że narządy pojawiają się w nietypowym miejscu, liczbie czy stadium rozwoju, albo też nie rozwijają się wcale. Tego typu mutanty znano od kilkudziesięciu lat u gatunków o ściśle zdeterminowanym rozwoju mozaikowym, do jakich należy klasyczny obiekt badań genetycznych — muszka owocowa, *Drosophila melanogaster*. Jednak dopiero zastosowanie nowoczesnych metod biologii molekularnej pozwoliło na poznanie struktury i przypuszczalnej funkcji tych genów, co spowodowało przełom w genetyce rozwoju. Analiza ta doprowadziła do odkrycia konserwatywnej ewolucyjnie rodziny genów regulatorowych, wspólnej — jak się teraz wydaje — dla wszystkich zwierząt.

GENY KIERUJĄCE ROZWOJEM MUSZKI OWOCOWEJ

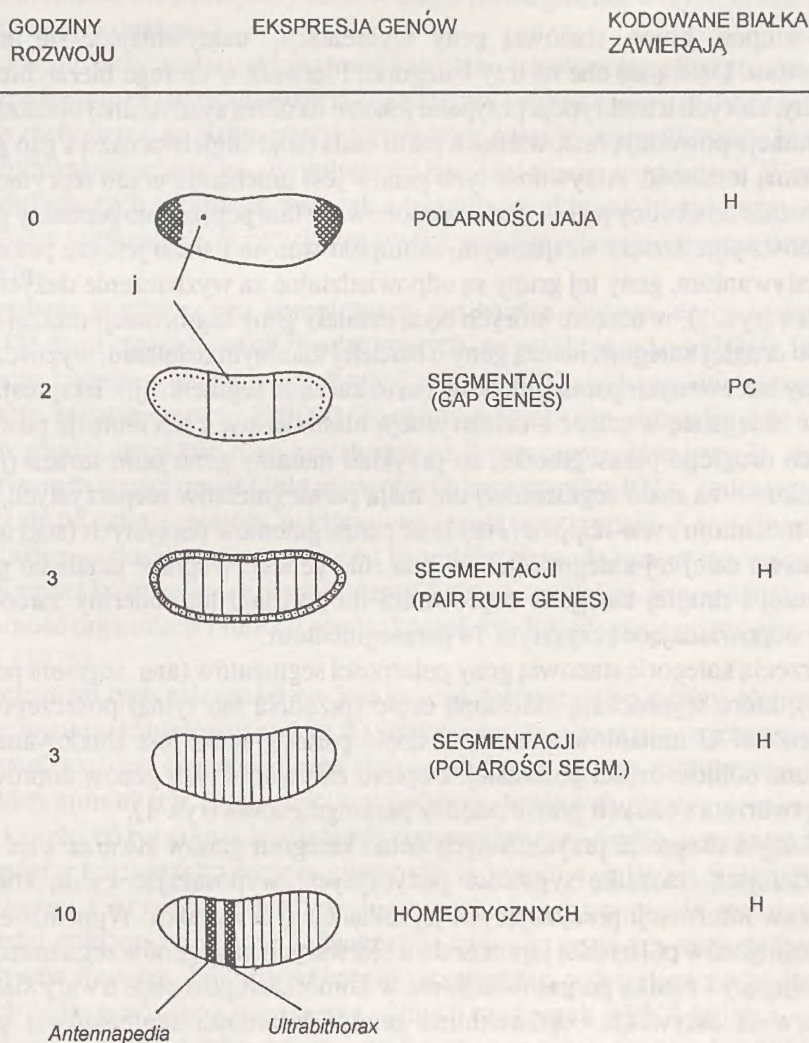
Punktem wyjścia badań genetycznych nad rozwojem muszki było odkrycie specjalnego typu mutacji, zwanych homeotycznymi, które powodują, że struktura typowa dla jednej okolicy ciała wykształca się w zupełnie innym miejscu, na przykład mutacja genu *Antennapedia* (*Antp*) powoduje, że zamiast czułka na głowie wyrasta odnóże, a mutacja *bithorax* (*bx*) wywołuje zamianę części segmentu odwłokowego na tułowiowy, wskutek czego wyrasta druga para skrzydeł. Stopniowo poznawano także inne mutacje rozwojowe, które zaburzały symetrię ciała, redukowały liczbę segmentów lub sposób ich wykształcenia. Analiza tych mutacji pozwoliła zidentyfikować około 100 tego typu genów, między innymi wpływających na wyznaczenie symetrii grzbieto-brzuszej lub wyznaczających pozycję na osi przednio-tylnej. Te ostatnie zostały najlepiej poznane, wiele z nich już sklonowano, poznano ich sekwencje nukleotydowe i zidentyfikowano kodowane przez nie białka. Co więcej, badano miejsca ekspresji tych genów w kolej-

nych stadiach rozwojowych u form dzikich i mutantów. W tym celu, metodą hybrydyzacji *in situ*, lokalizowano na przekrojach przez ciało zarodka transkrypty mRNA, stosując znakowane radioaktywnie sondy komplementarne do odpowiednich genów (lub antysensowne nici RNA), albo też wykrywano za pomocą specyficznych przeciwciał rozmieszczenie kodowanych przez te geny białek. Dzięki tym badaniom zaczyna się już wyłaniać obraz działania tych genów w rozwoju.

Rozwój muszki owocowej przebiega bardzo szybko; po zapłodnieniu, jądra zygoty dzielą się co około 10 minut, po czym jądra potomne otoczone cytoplazmą wędrują ku obwodowi jaja, tworząc po 2 i 1/2 godz. od zapłodnienia syncytialną blastodermę, która następnie po utworzeniu błon komórkowych (celularyzacja) przekształca się w blastodermę komórkową, w środku wypełnioną żółtkiem (rys. 1). W 3 1/2 godz. po zapłodnieniu rozpoczyna się gastrulacja i ruchy komórkowe doprowadzające do powstania larwy, która po 20 godzinach wylęga się z jaja a następnie przechodzi przez 3 stadia larwalne. Po 5 dniach powstaje poczwarka a po 9 dniach postać dorosła. Plan budowy osobnika zostaje zdeterminowany już pierwszego dnia rozwoju, w stadium blastodermi, gdyż wtedy uaktywniają się geny wyznaczające pozycję i organizację przyszłych segmentów ciała. Geny te kodują białka typu regulatorowego, które łączą się ze specyficznymi sekwencjami DNA w kontrolowanych przez siebie genach i jako czynniki transkrypcyjne uruchamiają ich transkrypcję, albo ją reprimują. Analiza ekspresji u form dzikich i mutantów wykazała, że geny kontrolujące rozwój zarodka wzdłuż osi przednio-tylnej występują w 5 grupach, tworzących hierarchiczny układ regulacyjny (Ingham 1988), przedstawiony na rysunku 1.

GENY POLARNOŚCI JAJA

Nadrzędną pozycję zajmują geny polarności jaja, które decydują o orientacji przedniej i tylnej części ciała. Są to geny powodujące tak zwany efekt mateczny, gdyż ich produkty zostają zdeponowane w oocytych jeszcze pod kontrolą genotypu matki. Jako przykład może posłużyć gen *bicoid* (*bcd*), wyznaczający przedni koniec ciała przyszłego zarodka. Zarodki mutantów są pozbawione głowy i struktur tułowiowych, ale można temu zapobiec przeszczepiając cytoplazmę z przedniej części jaj typu dzikiego. Gen *bicoid* ulega ekspresji w komórkach odżywczych występujących w jajniku matki, skąd cząsteczki mRNA przechodzą do oocyty, gdzie od razu zostają zakotwiczone (prawdopodobnie przez elementy cytoszkieletu), wyznaczając przedni biegun jaja. Zaraz po zapłodnieniu na matrycach mRNA zostaje zsyntetyzowane białko genu *bicoid*, które rozprzestrzenia się sięgając do połowy długości jaja i tworzy gradient stężenia, malejący ku tyłowi. Produkt genu *bicoid* zachowuje się jak typowy morfogen, to znaczy jak substancja wywołująca specyficzną indukcję, gdyż cytoplazma zawierająca białko tego genu po wprowadzeniu w dowolną okolicę mutantu *bicoid* indukuje w miejscu iniekcji powstanie struktur charakterystycznych dla przedniej części ciała.



Rys. 1. Hierarchia genów regulatorowych uruchamianych w pierwszych 10 godzinach rozwoju zarodka *Drosophila melanogaster*; j — jądro. Schematycznie zaznaczono rozkład transkryptów mRNA lub białek kodowanych przez niektóre geny i układających się w coraz dokładniejszy wzór segmentacji. Białka kodowane przez te geny są czynnikami transkrypcyjnymi, zawierającymi homeodomenę (H) lub domenępalców cynkowych (PC). (Ingham 1988, Biggin i Tjian 1989b).

W tym samym czasie ulegają też translacji transkrypty innych genów wyznaczających tylny koniec jaja i niezbędnych do uformowania potem segmentów odwłokowych. Dane na temat efektów genów matecznych zestawili Biliński (1992).

GENY SEGMENTACJI

Następną grupę stanowią geny segmentacji, uaktywniające się dopiero w zarodku. Dzielą się one na trzy kategorie. Pierwsze w szeregu hierarchicznym są geny, których transkrypcja przypada jeszcze na okres syncyotialnej blastodermi. Ich mutacje powodują brak wielkich partii ciała (stąd angielska nazwa *gap genes*) i wczesną letalność. Aktywność tych genów jest uruchamiana lub reprimowana — zależnie od okolicy jaja — przez zdeponowane tam poprzednio produkty genów polarności jaja. Dzięki wzajemnym, skomplikowanym i słabo jeszcze poznanym oddziaływaniom, geny tej grupy są odpowiedzialne za wyznaczenie dużych stref zarodka (rys. 1), w obrębie których będą działały geny segmentacji niższej rangi.

Do drugiej kategorii należą geny o bardziej lokalnym działaniu, wyznaczające regiony tak zwanych parasegmentów (są to zaczątki segmentacji). Ekspresja tych genów zbiega się w czasie z celularyzacją blastodermi, a ich mutacje powodują brak co drugiego parasegmentu, na przykład mutanty genu *fushi tarazu* (*ftz*; po japońsku — za mało segmentów) nie mają parasegmentów nieparzystych, natomiast mutantom *even-skipped* (*eve*) brak parasegmentów parzystych (stąd angielska nazwa całej tej kategorii genów *pair rule genes*). Wspólne działanie genów pierwszej i drugiej kategorii doprowadza do podziału blastodermi zarodka na strefy odpowiadające przyszłym 14 parasegmentom.

Trzecią kategorię stanowią geny polarności segmentów (ang. *segment polarity genes*), które wyznaczają określoną część (przednią lub tylną) poszczególnych segmentów. U mutantów zaburzona część parasegmentu jest zbudowana jako lustrzane odbicie części pozostałej. Dopiero aktywność tych genów doprowadza do wytworzenia ostrych granic między parasegmentami (rys. 1).

Kolejna ekspresja przytoczonych dotąd kategorii genów stwarza więc coraz dokładniejszą mozaikę sygnałów pozycyjnych, wyposażając każdą komórkę w zestaw informacji precyzujących jej lokalizację w zarodku. Wprawdzie wzór ekspresji genów polarności jaja oraz dwu pierwszych grup genów segmentacji jest przemijający i zanika po gastrulacji, ale w komórkach pozostaje trwały ślad; jest nim trwała aktywacja odpowiednich genów polarności segmentów i genów homeotycznych (Ingham 1988).

GENY HOMEOTYCZNE KOMPLEKSU *ANTENNAPEDIA* I *BITHORAX*

Na dole hierarchii występuje kategoria genów homeotycznych, które decydują o prawidłowym typie zróżnicowania każdego segmentu zgodnie z jego pozycją wzdłuż osi przednio-tylnej (niektóre zaburzenia funkcji tych właśnie genów objawiają się jako mutacje homeotyczne, stąd nazwa). Główne geny homeotyczne występują w trzecim chromosomie muszki owocowej, w postaci dwu kompleksów genów sprzężonych, z których kompleks *Antennapedia* (*ANT-C*) wyznacza różnice między segmentem głowowym a trzema segmentami tułowia, zaś kompleks *bithorax* (*BX-C*) różnice między segmentami tułowia a odwłoka. Na przykład

larwy z całkowitym ubytkiem kompleksu BX-C mają głowę i przednią część tułowia normalną ale począwszy od czwartego parasegmentu wszystkie następne są zbudowane jednakowo.

Oba kompleksy zostały sklonowane i zbadano ich ekspresję. Rozpoczyna się ona bezpośrednio przed celularyzacją blastodermi i początkowo jest dość rozległa tworząc zachodzące na siebie strefy. Ekspresją tą kieruje skomplikowana kombinacja produktów zarówno genów polarnośći jaja, jak i genów segmentacji. W miarę jak produktów tych przybywa, wskutek włączania się aktywności kolejnych kategorii genów segmentacji, ekspresja genów homeotycznych staje się coraz bardziej precyzyjna.

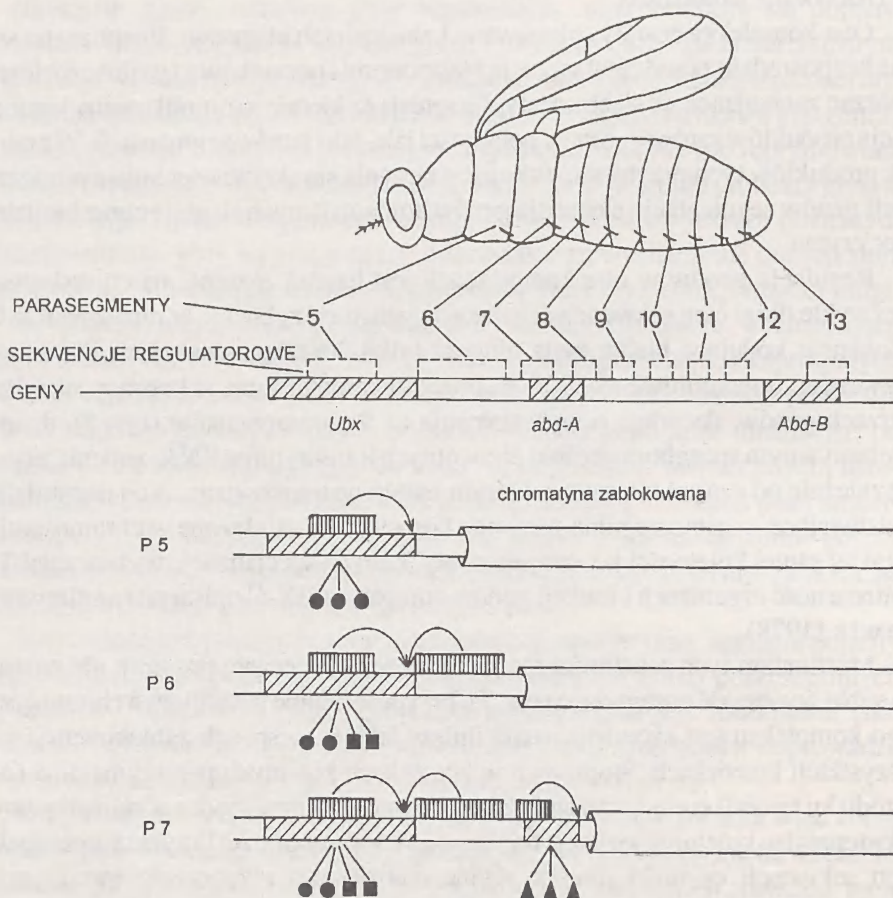
Regulacja genów w obu kompleksach jest bardzo złożona, na co wskazuje niezwykle długi ciąg sekwencji regulatorowych, na przykład w kompleksie BX-C sekwencje kodujące białka mają długość tylko 20000 nukleotydów, natomiast sekwencje regulatorowe aż 300000. Ponadto kompleks ten, składający się tylko z trzech genów, decyduje o wykształceniu aż 9 parasegmentów (rys. 2), dzięki alternatywnym sposobom obróbki pierwotnych transkryptów RNA, zmieniającym się zależnie od czasu i miejsca, w którym następuje transkrypcja. A co najbardziej zadziwiające — poszczególne geny obu kompleksów są ułożone w chromosomie w takiej samej kolejności jak parasegmenty, których specjalizację wyznaczają! Tę kolinearność organizacji i funkcji genów kompleksu BX-C opisał po raz pierwszy Lewis (1978).

Mechanizm tych zależności nie jest jeszcze dostatecznie poznany, ale można go sobie wyobrazić następująco (rys. 2). Przymuszalnie początkowo chromatyna tego kompleksu jest skondensowana (lub w jakiś inny sposób zablokowana) we wszystkich komórkach. Stopniowo w komórkach kolejnych parasegmentów (od przodu ku tyłowi) coraz to dalsze odcinki chromatyny przechodzą w stan aktywny, udostępniając kolejne sekwencje regulatorowe w promotorze. Przyłączające się do tych sekwencji czynniki transkrypcyjne umożliwiają rozpoczęcie transkrypcji coraz dalej położonych genów. Jednocześnie czynniki te muszą mieć wpływ na alternatywne sposoby obróbki pierwotnego transkryptu, wskutek czego na matrycy trzech tylko genów powstaje szereg różnych cząsteczek mRNA i białek.

Opisany powyżej mechanizm powoduje, że zestaw zsyntetyzowanych białek regulatorowych zmienia się w komórkach kolejnych parasegmentów i wywołuje w pamięci komórkowej trwały ślad, zachowany nie tylko w komórkach larwy ale także w komórkach tarcz imaginalnych stanowiących zawiązki, z których powstaje w czasie przeobrażenia ciało dorosłego owada.

SEKWENCJA HOMEOKSUKU U *DROSOPHILA MELANOGASTER*

Klonowanie genów homeotycznych kompleksu ANT-C i BX-C wykazało, że wszystkie one zawierają sekwencję długości 180 nukleotydów o bardzo wysokim stopniu homologii. Sekwencja ta, odkryta w 1984 roku (McGinnis i współaut.



Rys. 2. Organizacja kompleksu *bithorax* (BX-C) u *Drosophila*. Kompleks składa się z 3 genów (*Ubx*, *abd-A* i *Abd-B*) oraz 9 sekwencji regulatorowych, wyznaczających strukturę parasegmentów 5–13. U dołu pokazano aktywność genów w parasegmentach P5, P6 i P7. W kolejnych parasegmentach odsłaniają się coraz dalsze odcinki chromatyny, udostępniając nowe sekwencje regulatorowe. Przyłączające się do nich czynniki transkrypcyjne (pionowo zakreskowane) uruchamiają transkrypcję i wpływają na sposób obróbki RNA, wskutek czego w każdym parasegencie powstaje inny zestaw białek (czarne kółka, kwadraty i trójkąty). (Alberts i współaut. 1989, zmienione).

1984b, Gehring 1987) i nazwana homeoboksem (ang. homeobox), została potem znaleziona również w genach polarności jaja i w wielu genach segmentacji (rys. 1) a także w niektórych genach wyznaczających oś grzbieto-brzuszną. (Historię badań, które doprowadziły do tych odkryć, interesująco opisała Kindhauser, 1986). Homeoboks koduje domenę białkową (rys. 3), czyli funkcjonalny fragment cząsteczki białka, o długości 60 aminokwasów (rys. 4), złożoną z trzech alfa-heli-

nie lub synergistycznie. W ten sposób niewielka liczba białek regulatorowych działając w różnych kombinacjach może kontrolować w sposób specyficzny aktywność wielu genów. To tłumaczy zarówno hierarchiczne zależności między tymi genami, jak i autoregulację, jeżeli sekwencja regulatorowa w promotorze jakiegoś genu jest rozpoznawana przez jego własny produkt.

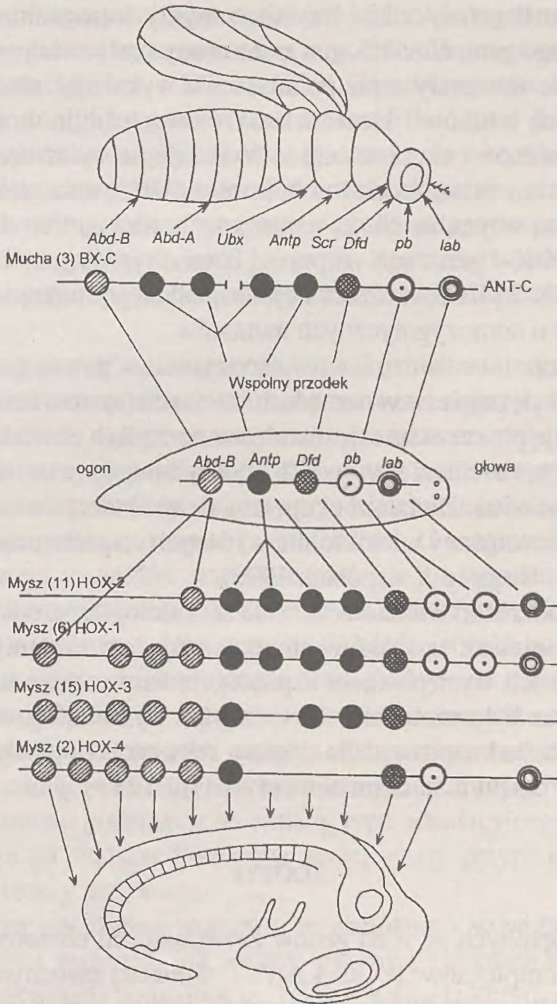
Inne geny kierujące rozwojem *Drosophila*, ale nie zawierające homeoboksu, kodują inne domeny białkowe zdolne do specyficznego wiązania z DNA. Na przykład w pierwszej kategorii genów segmentacji (gap genes) wykryto obecność fragmentu kodującego domeny białkowe typu palców cynkowych (ang. zinc fingers) występujące w niektórych czynnikach transkrypcyjnych. W niektórych genach segmentacji opisano również sekwencję regulatorową oznaczoną symbolem Pax (ang. paired box).

SEKWENCJE HOMEOKSBU U SSAKÓW

Odkrycie sekwencji homeoboksu w genach kierujących rozwojem *Drosophila* od razu nasunęło przypuszczenie, że może ona odgrywać rolę także u innych organizmów. Rzeczywistość przeszła jednak najśmielsze oczekiwania! Posługując się tą sekwencją jako sondą do hybrydyzacji DNA, otrzymanego z banku genomów różnych zwierząt, stwierdzono obecność homeoboksu zarówno u bezkręgowców jak i kręgowców, w tym także u ssaków (Levine i współaut. 1984, McGinnis i współaut. 1984a). Geny zawierające homeoboks zostały dość dobrze zbadane u myszy i człowieka, u których znaleziono ich już około 30, i nazwano genami *Hox* (De Robertis i współaut. 1990, Duboule i współaut. 1990). U obu gatunków geny te występują w 4 grupach (każda w innym chromosomie) jako kompleksy HOX (rys. 5). Ułożenie genów w każdym z kompleksów wykazuje bardzo duże podobieństwo do połączonych kompleksów ANT-C i BX-C u *Drosophila* (jakkolwiek nie w każdym z kompleksów występują wszystkie geny), to znaczy najbardziej homologiczne w stosunku do siebie geny są ułożone w tej samej kolejności. Homologia dotyczy głównie sekwencji kodującej homeodomenę, a zwłaszcza jej fragment składający się z 12 aminokwasów (rys. 4) biorących bezpośredni udział w wiązaniu homeodomeny z DNA (Krumlauf 1992). Co więcej, okazało się, że podobnie jak u *Drosophila* istnieje związek między kolejnością ułożenia genów w chromosomie a topografią ich aktywności wzdłuż osi ciała! Geny usytuowane najbliżej końca 5'DNA wyznaczają topografię struktur położonych najbardziej ku tyłowi. Zwłaszcza przednia granica ekspresji poszczególnych genów *Hox* w układzie nerwowym oraz w odcinkach sklerotomu (zaczątki kręgow) zarodka myszy jest bardzo wyraźna i odpowiada kolejności tych genów w chromosomie (rys. 5).

Geny kompleksów HOX wykazują podobieństwo do genów homeotycznych u *Drosophila* nie tylko pod względem struktury; zachowały one także swe pierwotne funkcje: po wprowadzeniu do organizmu muszki owocowej genu myszy

odpowiadającego genowi *Antennapedia* i spowodowaniu jego nadmiernej ekspresji, uzyskano muchy z odnóżami zamiast czułków, podobnie jak przy nadmiernej ekspresji własnego genu (Aka m 1991).



Rys. 5. Podobieństwo układu i ekspresji genów kierujących rozwojem: u góry u muszki owocowej (kompleks BX-C i ANT-C), u dołu u myszy (4 kompleksy HOX; liczby w nawiasach oznaczają numer chromosomu). Pozycja genu w kompleksie decyduje o miejscu jego ekspresji wzdłuż osi przednio-tylnej ciała zwierzęcia (strzałki). Geny o największym stopniu homologii oznaczono takimi samymi symbolami. W środku: kompleks genów składających się na zootyp u wspólnego domniemanego przodka wszystkich zwierząt. (Duboulet i współaut. 1990, Krumlauf 1992, uproszczone).

Jakkolwiek wciąż jeszcze nie jest wyjaśniona funkcja tych genów w kręgowców, nie ulega wątpliwości, że grają one rolę w różnicowaniu się postaci osobnika. Dowiodły tego bezpośrednio badania, w których po wprowadzeniu do zarodków żaby *Xenopus* produktów genu *Hox* (lub przeciwciał skierowanych przeciw białkom kodowanym przez te geny) uzyskano zaburzenia rozwojowe (Harvey

i Melton 1988, Wright i współaut. 1989). Podobne wyniki uzyskano u myszy transgenicznych, którym wprowadzono zmutowane geny *Hox* (Balling i współaut. 1989). W jednym z takich doświadczeń (Chisaka i Capecchi 1991) metodami inżynierii genetycznej otrzymano myszy transgeniczne, zawierające zamiast normalnego genu *Hox-1.5*, gen zmutowany i całkowicie нефunkcjonalny. Homozygoty takie zamierały zaraz po urodzeniu wykazując niedorozwój narządów pochodzących z łuków i kieszonek skrzelowych (m.in. brak grasicy, mała tarczyca, nienormalności chrząstek itp.). Wskazuje to wyraźnie, że gen ten jest niezbędny do życia i bierze udział w kontroli powstawania narządów. Ponadto wyniki te świadczą o tym, że nawet najbardziej homologiczne do genu *Hox-1.5* (w kompleksie HOX-1 gen trzeci od prawej strony; rys. 5) geny zlokalizowane w kompleksach HOX-2 i HOX-4 różnią się jednak od niego funkcjonalnie, skoro nie mogą go zastąpić u homozygotycznych mutantów.

Wykryto jeszcze inne bardzo interesujące zjawisko: pewne geny *Hox*, których ekspresja pojawia się najpierw w narządach osiowych (system nerwowy, zawiązki kręgowców), wykazują potem ekspresję również w narządach obwodowych, na przykład w kończynach, i to również w sposób uporządkowany w układzie proksymalno-dystalnym. Jest to zadziwiająca ekonomia, dzięki której ten sam system regulacyjny zostaje zastosowany wielokrotnie w różnych etapach rozwoju (Duboule i współaut. 1990, Vogels i współaut. 1990).

Należy też podkreślić wielkie znaczenie metodologiczne odkrycia sekwencji homeoboksu. Ponieważ u ssaków nie pojawiają się mutanty homeotyczne (prawdopodobnie ich występowaniu zapobiegają bardzo duże zdolności regulacyjne), nie można było metodami klasycznymi wyszukać genów kierujących rozwojem. Na ich ślad naprowadziła dopiero sekwencja homeoboksu, zidentyfikowana najpierw dzięki mutantom homeotycznym u *Drosophila*.

ZOOTYP

Spośród sprzężonych ze sobą genów zawierających homeoboks i wchodzących w skład kompleksów BX-C i ANT-C u muszki owocowej, przynajmniej 5 genów stanowi konserwatywny ewolucyjnie zespół (rys. 5, w środku), który wykryto u tak odległych od siebie grup zwierząt, jak kręgowce, lancetnik, pijawki, nicienie, robaki płaskie (Kenyon i Wang 1991). Co ciekawsze, u wszystkich zwierząt, u których zbadano wzór ekspresji tych genów, był on taki sam, jak u muszki owocowej, to znaczy ekspresja pierwszego genu w kompleksie (od końca 3'DNA) rozpoczyna się w przedniej części ciała, a ekspresja kolejnych genów przypada na rejony położone coraz to dalej w kierunku tylnym.

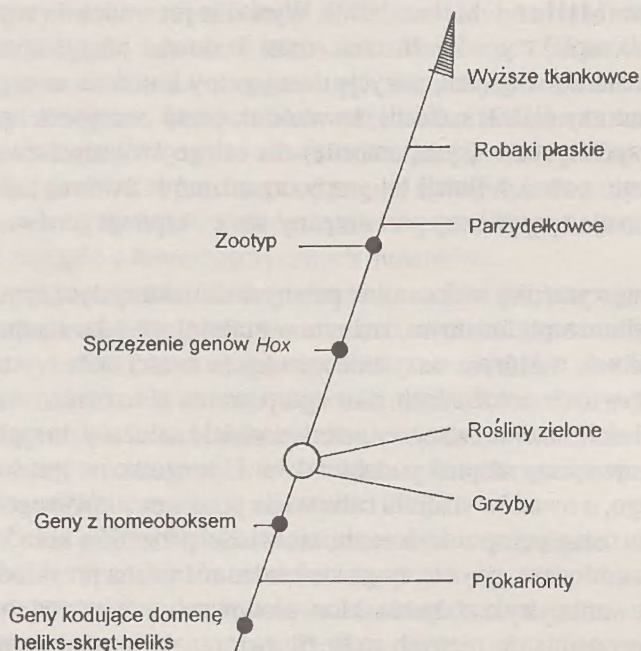
Odkrycia te nasunęły interesujące wnioski (Slack i współaut. 1993). I tak, porównanie ekspresji poszczególnych genów kompleksu u lancetnika i kręgowca sugeruje, że głowa kręgowca jest homologiczna do przednich, choć nie podlegających cefalizacji, segmentów niższych strunowców. Z kolei porównanie pijawki

i owada świadczy, iż ten sam wzór ekspresji może być wykorzystany w ontogenezie, mimo różnych sposobów powstawania segmentów. I wreszcie przykład nicieni wskazuje, iż takim samym wzorem posługują się także organizmy o ściśle ustalonych liniach komórkowych i bardzo niewielkiej liczbie komórek. Okazało się, że taka sama grupa genów występuje też u jamochłonów, między innymi u koralu *Acropora formosa* (Miller i Miles 1993). Wyniki te prowadzą do wniosku, że konserwatywny kompleks genów *Hox* nie musi kodować jakiegś specyficznej struktury, ale wyznacza względną pozycję danej grupy komórek w organizmie. Slack i współautorzy (1993) nazwali ten wzór ekspresji zotypem i postulują, że stanowi on wspólną cechę (synapomorfię) dla całego królestwa zwierząt, co pozwala na podanie nowej definicji tej grupy organizmów: zwierzę jest to organizm, który wykazuje specyficzny przestrzenny wzór ekspresji genów, nazwany zotypem.

Zotyp jest najwyraźniej widoczny w pewnym charakterystycznym dla każdego taksonu stadium embrionalnym, znanym w embriologii jako stadium filotypowe. Jest to stadium, w którym wszystkie zasadnicze części ciała występują już w swoich definitywnych położeniach jako zgrupowania nieodróżnicowanych komórek. W tym właśnie stadium wszyscy przedstawiciele należący do tego samego typu wykazują największy stopień podobieństwa. U kręgowców jest to stadium pączka ogonowego, u owadów stadium całkowicie już segmentowanego zarodka, a u nicieni stadium osiągnięte po ukończeniu większości podziałów komórkowych. Nie są to stadia najmłodsze, gdyż te mogą się bardzo różnić, na przykład zależnie od typu bruzdkowania, wykształcenia błon płodowych i tym podobnych, co wynika z przystosowania do różnych strategii związanych z rozrodem, czy też różnych wymagań pokarmowych zarodka. Konserwatywne stadium filotypowe występuje w rozwoju pomiędzy owym zmiennym stadium wczesnym a stadiami późniejszymi, znowu podatnymi na zmiany typu adaptacyjnego. Znamienny jest fakt, że właśnie na stadium filotypowe danej grupy przypada szczyt ekspresji zotypu i najprostszy jego wzór.

Zgromadzone dotąd dane wskazują, że wielokomórkowe *Eukaryota* nie należące do królestwa zwierząt, jak rośliny, grzyby i śluzowce również zawierają pewne geny z sekwencją homeoboksu. Na przykład u kukurydzy zidentyfikowano białko zawierające homeodomenę, kodowane przez gen *Knotted-1*. Gen ten wydaje się też regulować procesy rozwojowe, ponieważ jego mutacje powodują nieprawidłowy rozwój użytkowania liści (Vollbrecht i współaut. 1991). Homeodomena kodowana przez gen *Knotted-1* wykazuje największe podobieństwo (około 35% homologii) do homeodomeny kodowanej przez jeden z genów człowieka oraz do białka genu występującego u drożdży. Mamy tu więc do czynienia z bardzo konserwatywną ewolucyjnie sekwencją. Jednakże u żadnych organizmów poza zwierzętami nie występuje sprzężony zespół genów z homeoboksem o charakterystycznym dla zotypu przestrzennym wzorze ekspresji (Slack i współaut. 1993).

Jak już poprzednio wspomniano, homeodomena kodowana przez sekwencję homeoboksu, należy do grupy białek regulatorowych o strukturze typu „heliks-skręt-heliks”. Białka takie występują już u organizmów prokariotycznych. Zestawiając wszystkie powyższe dane, Slack i współautorzy (1993) przedstawili hipotetyczną filogenezę zootypu (rys. 6). Najpierw w ewolucji pojawiły się geny



Rys. 6. Ewolucja zootypu (Slack i współaut. 1993).

kodujące białko regulatorowe typu „heliks-skręt-heliks” mające zdolność wiązania się z DNA. Z tych genów przez duplikacje i mutacje (porównaj artykuł: Krzanowska 1987) wyewoluowały geny kodujące sekwencję homeoboksu. Dalsze duplikacje doprowadziły do powstania kompleksu ściśle sprzężonych ze sobą genów wykazujących specyficzny przestrzenny wzór ekspresji charakterystyczny dla zootypu. Tak powstało prazwierze. Inaczej mówiąc, istniał kiedyś wielokomórkowy przodek wszystkich zwierząt (rys. 5), a był nim pierwszy organizm, wykazujący zootyp. Nie możemy powiedzieć, jak ten przodek wyglądał, gdyż zootyp jest systemem informacji pozycyjnych, który nie musi kodować określonej struktury.

W toku ewolucji zwierząt bezkręgowych, drogą kolejnych duplikacji powstawały nowe geny. Gromadzące się w nich mutacje powodowały zróżnicowanie kodowanych przez nie białek, zwłaszcza w odcinku zmiennym (rys. 3). Nawet struktura homeodomeny, jakkolwiek bardzo konserwatywna, jednak różni się nieco w poszczególnych genach (rys. 4), co wpływa na ich funkcje regulatorowe. Wykazano bowiem, że zamiana jednego zaledwie aminokwasu w homeodomenie może spowodować, że będzie ona rozpoznawała inną sekwencję DNA (Treis-

ma ni współaut. 1989). Także zmiany w niektórych konserwatywnych odcinkach poza homeodomeną wpływają na specyficzność wiązania z DNA. W miarę jak przybywało genów z homeoboksem, mogła się zwiększać precyzja regulacji procesów rozwojowych. Warto dodać, *Drosophila* ma bardziej skomplikowany układ tych genów (rozbicie na dwa kompleksy: ANT-C i BX-C) niż chrząszcz *Tribolium castaneum*, u którego występuje tylko jeden kompleks, podobnie jak u niższych zwierząt (Stuart i współaut. 1991). Natomiast ewolucji kręgowców towarzyszyły (lub ją poprzedziły) kilkakrotne duplikacje już nie pojedynczych tylko genów ale całego kompleksu HOX, gdyż u niższych kręgowców, podobnie jak u ssaków, występują już 4 takie kompleksy (rys. 5). Widocznie dopiero zwielokrotniony zestaw informacji pozycyjnych i regulacyjnych umożliwił zaprogramowanie rozwoju tak skomplikowanych organizmów, jak kręgowce. Odkrycia ostatnich lat otworzyły więc fascynujący nowy rozdział badań genetycznych nad ewolucją genów kierujących rozwojem.

HOMEODOMAIN GENES AND ANIMAL EVOLUTION

Summary

Genetic studies revealed that many genes regulating development in the fruit fly *Drosophila melanogaster* contain a short DNA fragment (180 bp), called the homeobox. It codes for a protein domain (homeodomain) that binds to a specific DNA sequence in the target gene, regulating its expression. In the fruit fly, main homeobox genes are tightly linked in two complexes (ANT-C and BX-C) on chromosome 3. The position of each gene in the cluster is colinear with its expression along the antero-posterior axis of the body: expression of the first gene at the 3' end of the cluster commences at anterior body levels of the embryo, and for each gene moving along the chromosome in the 5' direction, the expression commences at a more posterior level. With the aid of DNA probes complementary to the homeobox sequence, homeobox genes were discovered in other animals. In the mouse and man (and probably in all vertebrates) there are four homeobox gene clusters, each on a different chromosome and each showing homology to combined ANT-C and BX-C complexes in *Drosophila*, with a similar pattern of expression. The arrangement of homeobox genes is highly conserved in evolution. The cluster of at least five homeobox genes with antero-posterior spatial of expression has been found in animals belonging to many different phyla, from the most primitive metazoans (cnidarians) to vertebrates. Consequently, possession of this specific set of homeobox genes involved in pattern formation has been proposed as the character the zootype defining the kingdom *Animalia* (Slack J. M. W., Holland, P. H. and Graham C. F. 1993 *Nature* 361, 490–442).

LITERATURA

- Akam M., 1991. *Wondrous transformation*. *Nature* 349, 282.
Alberts B., Brav D., Lewis J., Raff M., Roberts K., Watson J.D., 1989. *Molecular Biology of the Cell. II ed.*, Garland Publishing Inc., New York and London.
Balling R., Mütter G., Gruss P., Kessel M., 1989. *Craniofacial abnormalities induced by ectopic expression of the homeobox gene Hox-1.1 in transgenic mice*. *Cell* 58, 337–347.

- Biggin M. D., Tjian R., 1989 a. *A purified Drosophila homeodomain protein represses transcription in vitro*. Cell 58, 433–440.
- Biggin M. D., Tjian R., 1989 b. *Transcription factors and the control of Drosophila development*. Trends in Genetics 5, 377–383.
- Biliński S., 1992. *Postawianie i depozycja matczynych czynników rozwojowych w oocytach bezkręgowców*. Postępy Biologii Komórki 19, 23–34.
- Chisaka O., Capecchi M. R., 1991. *Regionally restricted developmental defects resulting from targeted disruption of the mouse homeobox gene *hox-1.5**. Nature 350, 473–479.
- De Robertis E. M., Oliver G., Wright C. V. E., 1990. *Homeobox genes and the vertebrate body plan*. Scientific American 263, 26–32.
- Duboule D., Dollé P., Gaunt S. J., 1990. *Les genes du developpement des mammiferes*. La Recherche 21, 294–303.
- Gehring W. J., 1987. *Homeoboxes in the study of development*, Science 236, 1245–1252.
- Han K., Levine M., Manley J. L., 1988. *Synergistic activation and repression of transcription by Drosophila homeobox proteins*. Cell 56, 573–583.
- Harvey R. P., Melton D. A., 1988. *Microinjection of synthetic Xhox-1A homeobox mRNA disrupts somite formation in developing Xenopus embryos*. Cell 53, 687–697.
- Ingham P. W., 1988. *The molecular genetics of embryonic pattern formation in Drosophila*. Nature 335, 25–34.
- Kenyon C., Wang B., 1991. *A cluster of Antennapedia-class homeobox genes in a nonsegmented animal*. Science 253, 516–517.
- Kindhauser M.-K., 1986. *Przełom w biologii rozwoju*. Wszechświat 87, 1–5.
- Kissinger C., Liu B., Martin-Blanco E., Kronberg T., Pabo C., 1990. *Crystal structure of an engrailed homeodomain-DNA complex at 2.8 Å resolution: A framework for understanding homeodomain-DNA interactions*. Cell 63, 579–590.
- Krumlauf R., 1992. *Evolution of the vertebrate Hox homeobox genes*. BioEssays 14, 245–252.
- Krzanowska H., 1987. *Ewolucja genów*. Kosmos 36, 297–313.
- Levine M., Rubin G. R., Tjian R., 1984. *Human DNA sequences homologous to a protein coding region conserved between homeotic genes of Drosophila*. Cell 38, 667–673.
- Lewis E., 1978. *A gene complex controlling segmentation in Drosophila*. Nature 276, 565–570.
- McGinnis W., Hart C. P., Gehring W. J., Ruddle F. H., 1984a. *Molecular cloning and chromosome mapping of a mouse DNA sequence homologous to homeotic genes of Drosophila*. Cell 38, 675–680.
- McGinnis W., Levine M. S., Hafen E., Kuroiwa A., Gehring W. J., 1984b. *A conserved DNA sequence in homeotic genes of the Drosophila Antennapedia and bithorax complexes*. Nature 308, 428–433.
- Miller D. J., Miles A., 1993. *Homeobox genes and the zootype*. Nature 361, 490–492.
- Slack J. M. W., Holland P. W. H., Graham C. F., 1993. *The zootype and the phylotypic stage*. Nature 361, 490–492.
- Stuart J., Brown S., Beeman R., Denell R., 1991. *A deficiency of the homeotic complex of the beetle Tribolium*. Nature 350, 72–74.
- Treisman J., Gonczy P., Vashishtha M., Harris E., Desplan C., 1989. *A single amino acid can determine the DNA binding specificity of homeodomain proteins*. Cell 59, 553–562.
- Vogels R., De Graaff W., Deschamps J., 1990. *Expression of the murine homeobox-containing gene Hox-2.3 suggests multiple time-dependent and tissue-specific roles during development*. Development 110, 1159–1168.
- Vollbrecht E., Veit B., Sinha N., Hake S., 1991. *The developmental gene Knotted-1 is a member of a maize homeobox gene family*. Nature 350, 241–243.
- Wright C. V. E., Cho K. W. Y., Hardwicke J., Collins R. H., De Robertis E. M., 1989. *Interference with function of a homeobox gene in Xenopus embryos produces malformations of the anterior spinal cord*. Cell 59, 81–93.

KONRAD R. FIAŁKOWSKI

Wien, Austria

Członek Komitetu Biologii Ewolucyjnej i Teoretycznej PAN

BIOLOGICZNY PROCES, CZY ABSTRAKCYJNY MODEL ? TEORIA POWSTAWANIA GATUNKÓW SYMPATRYCZNYCH

Na postawione w tytule pytanie nie ma jednoznacznej odpowiedzi. Weryfikacją każdej teorii jest eksperyment i zgodność przewidywań teorii z jego wynikiem. Dotychczasowe potwierdzenia eksperymentalne teorii zostaną przytoczone w tym artykule. Przyjęte przy tworzeniu tej teorii podejście: poszukiwanie abstrakcyjnego, ogólnego schematu specjacji sympatrycznej z pominięciem możliwie wielu szczegółów, właśnie dla uzyskania ogólności opisu, a następnie weryfikacja tego opisu przez eksperyment jest podejściem typowym w naukach fizycznych i prawie niespotykanym w biologii.

Motywacją takiego podejścia było przekonanie, że powstawanie gatunków bez izolacji geograficznej jest pewną prawidłowością obowiązującą dla wszystkich gatunków. W przypadku specjacji sympatrycznej panujący pogląd raczej wskazywałby na specjacje jako wynik za każdym razem unikalnych warunków środowiskowych i genotypowych; że jest to raczej efemeryczne zjawisko różne od przypadku do przypadku. Ogólnej teorii sympatrycznej specjacji nikt nie próbował dotąd przedstawić.

WYNIKI TEORETYCZNE I KOMPUTEROWE

Ponieważ propozycja tej teorii jest rezultatem rozwiązania szeregu problemów i kolejnych wyników uzyskanych na przestrzeni lat przedstawię tutaj tę teorię tak jak ona powstawała, a nie jako gotowy, pojawiający się nagle produkt.

Początki tej teorii sięgają drugiej połowy lat sześćdziesiątych i związane są, jak cała teoria, z eksperymentami komputerowymi. Poszukiwania, z tego czasu, ogólnych schematów w procesach ewolucyjnych przedstawione zostały w dwu pracach (Fiałkowski 1969, 1971), a potem podsumowane w wydawnictwie krajowym (Fiałkowski 1974). Eksperyment komputerowy w modelowaniu ewolucji ma jedną zasadniczą zaletę i szereg niedostatków. Zaletą tą jest możliwość obserwacji współdziałania rekombinacji, selekcji i migracji na przestrzeni dzie-

siątek albo setek tysięcy pokoleń, obserwacji niemożliwych w eksperymencie biologicznym ograniczonym choćby długością życia eksperymentatora. Poważną trudnością w eksperymencie komputerowym, przy tak złożonym procesie jak ewolucja, jest to, że w odróżnieniu od eksperymentatora tradycyjnego, przeprowadzającego eksperymenty na obiektach istniejących, takich jak *Drosophila*, w eksperymencie komputerowym również obiekty eksperymentu są tworzone przez eksperymentatora. Komputerowemu eksperymentatorowi towarzyszy często obawa, że nie zdołał odzwierciedlić cech obiektów rzeczywistych, jak to zamierzał, a co więcej, że nieświadomie wprowadził cechy czy relacje nieistniejące w rzeczywistości i modeluje jedynie rzeczywistość przez niego wymyśloną. Dlatego weryfikacja modeli komputerowych jest sprawą tak zasadniczą.

Wspomniane modele z lat sześćdziesiątych zostały zrealizowane na ówczesnie dużych maszynach w uniwersytetach amerykańskich. Po powrocie do Kraju takie moce obliczeniowe nie były dostępne dla dość abstrakcyjnych eksperymentów i dalsze prace zostały podjęte w latach osiemdziesiątych, gdy moce obliczeniowe komputerów personalnych zaczęły dorównywać tamtym.

Podstawą dla nowych eksperymentów były prace Dobzhansky'ego (1951) i Mayra (1970). Korzystając ze wskazówki zawartej w pracy Dobzhansky'ego (1951, str. 211) opracowałem model rekombinacyjny dla jednej populacji przebiegający w wielu pulach genetycznych, a następnie mutacji sterującej wybiórczo krzyżowaniem.

Jeśli proces rekombinacji przebiega niezależnie w N pulach rekombinacyjnych; ($j = 1, 2, \dots, N$), i jest numerem generacji, oraz $k = 1, 2, 3$ odpowiednio dla genotypów AA, Aa, aa, to prawdopodobieństwa poszczególnych genotypów w j -tych pulach są:

$$P_{1,j,i+1} = \frac{(P_{1,j,i} + \frac{1}{2} P_{2,j,i})^2}{\sum_{k=1}^3 P_{k,j,i}}$$

$$P_{2,j,i+1} = \frac{(P_{1,j,i} P_{2,j,i} + \frac{1}{2} P_{2,j,i}^2 + 2P_{1,j,i} P_{3,j,i} + P_{2,j,i} P_{3,j,i})}{\sum_{k=1}^3 P_{k,j,i}}$$

$$P_{3,j,i+1} = \frac{(P_{3,j,i} + \frac{1}{2} P_{2,j,i})^2}{\sum_{k=1}^3 P_{k,j,i}}$$

$$P_{3,j,i+1} = \frac{(P_{3,j,i} + \frac{1}{2} P_{2,j,i})^2}{\sum_{k=1}^3 P_{k,j,i}}$$

$$\sum_{k=1}^3 \sum_{j=1}^N P_{k,j,i} \equiv 1$$

$$\sum_{k=1}^3 \sum_{j=1}^N P_{k,j,i} \equiv 1$$

Jest to uogólnione prawo Hardy-Weinberga i dla $N=1$ sprowadza się do tego prawa. Poza teorią specjacji uogólnienie to może być przydatne przy modelowaniu populacji o dużym zasięgu geograficznym, której skład genetyczny jest nieco różny w różnych regionach zasięgu.

Kolejnym nowym elementem było wprowadzenie dominującej mutacji R, wywołującej wybiórcze krzyżowanie bez określania *a priori* wartości selekcyjnej tej mutacji. Jej eliminacja, bądź — przeciwnie — narastanie jej częstości w populacji zależało wyłącznie od tego, czy fenotypy ją zawierające (a więc krzyżujące się wybiórczo) były eliminowane, czy zwiększały swój procentowy udział w populacji. Rozwiązania takiego nie spotkałem w literaturze. Takie podejście pozwalało, między innymi, rozwiązać, niejako automatycznie, problem kosztów krzyżowania wybiórczego poruszany wielokrotnie w literaturze: Moore (1979, str.184), Tauber i Tauber M. J. (1989, str. 316). Ostatecznie w modelu reprezentowanych było dziewięć różnych genotypów: AArr, Aarr, aarr (trzy genotypy populacji wyjściowej) oraz AARr, AaRr, aaRr, AARR, AaRR, aaRR.

Wymienione dwa nowe elementy, to znaczy rekombinacja w wielu pulach i mutacja sterująca krzyżowaniem wybiórczym, weszły do modelu typu SMR (selekcja–migracja–rekombinacja; Felsenstein 1981) opracowanego dla dwu nisz. Założenia modelu przyjmowały losowy rozkład i mieszanie fenotypów z obu nisz, przy czym polimorfy przeżywały w obu niszach, jedynie ich fitness¹ była różna w zależności od nisz.

Wyniki eksperymentowania z tym modelem zostały opublikowane w roku 1988; (Fiałkowski 1988). Określały one warunki konieczne dla procesu specjacji, gdy mutacja R zawsze (z efektywnością 100%) wywoływała wybiórcze krzyżowanie. Ze względu na złożoność i specyfikę warunków koniecznych rezultaty te wskazywały na niewielkie prawdopodobieństwo zajścia specjacji sympatrycznej.

Wśród owych warunków koniecznych znalazł się zaskakujący rezultat wynikający z eksperymentu (komputerowego), którego nie potrafiłem wówczas uzasadnić. Mianowicie według rezultatów symulacji warunkiem koniecznym dla zaistnienia specjacji był stabilny polimorfizm, ale jedynie taki, w którym fitness heterozygoty była mniejsza od średniej arytmetycznej fitness obu homozygot (Fiałkowski 1988). Poniżej tej granicy mutacja powodująca wybiórczość krzyżowania rozprzestrzeniała się w populacji; powyżej była eliminowana uniemożliwiając specjację. Ten fakt wymagał wyjaśnienia teoretycznego (tzn. matematycznego, niezależnego od modelu komputerowego).

Zarys uzasadnienia (również dla przypadku nie zawsze efektywnej mutacji R) jest następujący (uzasadnienie w: Fiałkowski 1992a, wraz z wszystkimi szczegółami w: Fiałkowski 1992b):

Zakładając współlistnienie w populacji genotypów: AA, Aa, aa z prawdopodobieństwami odpowiednio p_1 , p_2 , p_3 i współczynnikami selekcji s_1 , s_2 , s_3 różnica

¹ Termin „fitness” odpowiada terminowi „dostosowanie”

wartości oczekiwanej fitness homozygoty aa przy n potomkach między krzyżowaniem wybiórczym o efektywności e i krzyżowaniem losowym wynosi:

$$DF = n[e s_3 + (1-e)(s_2(p_1 + \frac{p_2}{2}) + s_3(\frac{p_2}{2} + p_3)) - (s_2(p_1 + \frac{p_2}{2}) + (s_3(\frac{p_2}{2} + p_3)))]$$

gdzie e, $0 < e \leq 1$, określa część homozygot każdego typu zawierających allel powodujący wybiórcze krzyżowanie i ta część homozygot krzyżuje się wyłącznie z takimi samymi jak one homozygotami, podczas gdy $(1-e)$ tych homozygot krzyżuje się losowo.

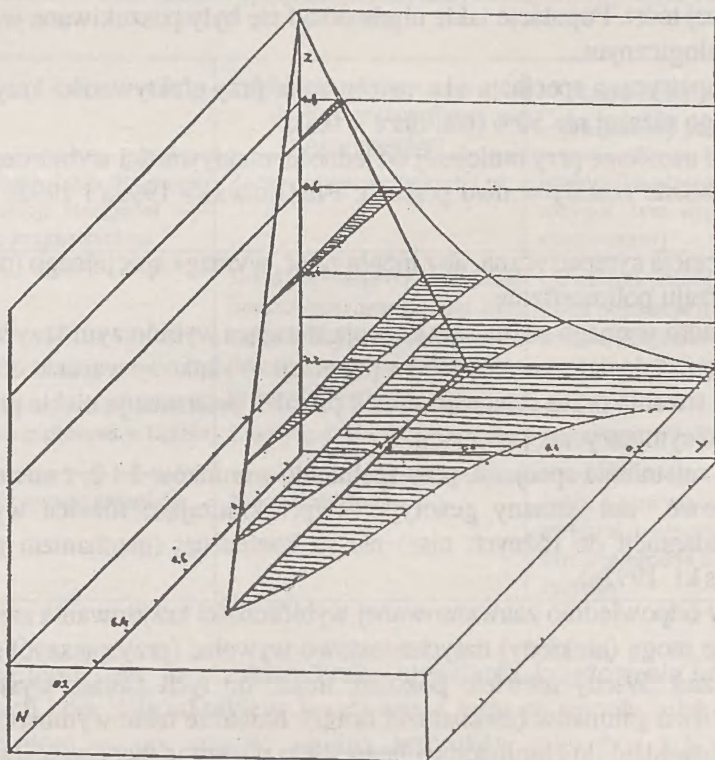
Po przekształceniu wynika, że DF jest dodatnie, gdy $s_3 > s_2$; w pozostałych przypadkach — niedodatnie. Innymi słowy, krzyżowanie wybiórcze przynosi zysk na fitness dla aa wtedy i tylko wtedy, gdy $s_3 > s_2$. Zgodnie z zasadą maksymalizacji fitness mutacja powodująca wybiórczość krzyżowania powinna narastać w populacji przy spełnieniu tego warunku, zaś być eliminowana przy spełnieniu warunku przeciwnego. I tak się dokładnie dzieje, przynajmniej w eksperymencie komputerowym, bowiem poniżej wspomnianej wcześniej średniej arytmetycznej (będącej odzwierciedleniem tej samej prawidłowości w przypadku dwu nisz; Fiałkowski 1992a), maksymalna fitness jest uzyskiwana przy krzyżowaniu wybiórczym, powyżej zaś — przy losowym. Oczywiście specjacja sympatryczna może zajść jedynie przy krzyżowaniu wybiórczym i dlatego wspomniana średnia stanowi granicę wyznaczając warunek konieczny dla specjacji sympatrycznej. W ten sposób uzyskałem uzasadnienie teoretyczne dla eksperymentalnego (komputerowego) wyniku. Jest to zarazem odpowiedź na pytanie, dlaczego sympatryczna specjacja w ogóle zachodzi. Jest to wynik sposobu maksymalizowania fitness osobników przy zaistnieniu swoistej i mało prawdopodobnej sytuacji: heterozygota Aa ma mniejszą fitness niż średnia arytmetyczna fitness obu homozygot, a co więcej, układ taki musi pozostawać stabilnym w czasie życia kilkuset pokoleń (lub dłużej).

Dopiero od momentu uzyskania tego wyniku można w ogóle mówić o teorii, bowiem wynik ten stanowi teleomatematyczne „dlaczego”, a wraz z mechanistycznym „jak” modelu i jego potwierdzeniami biologicznymi (o czym dalej) tworzy dwa elementy przyczynowej hierarchii koniecznej w każdej teorii.

Wspomniany warunek ogranicza zakres stabilnego polimorfizmu, przy którym może zajść specjacja sympatryczna. Na rysunku 1 (zaczepnięte z: Fiałkowski 1992a) zakres tego polimorfizmu jest przedstawiony jako podprzestrzeń pewnej przestrzeni zdarzeń. Widać wyraźnie, jak niewielką część przestrzeni zdarzeń stanowi owa podprzestrzeń, a zatem jak mało prawdopodobna jest specjacja sympatryczna.

Aby specjacja taka zaszła, populacja nie musi znajdować się w tej podprzestrzeni przez cały czas, musi tylko znajdować się w niej przez większość czasu; to znaczy może „opuszczać” podprzestrzeń i do niej „wracać”, ale większość czasu musi pozostawać w tej podprzestrzeni. Jak zwrócono mi uwagę (Kunicki-Goldfinger 1990) dopuszczenie takiej fluktuacji parametrów jest niezbędne, jeśli teoria odzwierciedlać ma procesy w rzeczywistej populacji.

Następnym elementem na jaki zwrócono mi uwagę (Jaenike 1988) była konieczność potwierdzenia poprawności wniosków w przypadku wybiórczego krzyżowania z efektywnością mniejszą od jedności (bowiem, jak już zaznaczyłem, wcześniejsze wyniki, Fiałkowski 1988, uzyskano przy efektywności $e = 1$).



Rys. 1. Przestrzeń zdarzeń: $y \times z \times N$, gdzie y oraz z reprezentują odpowiednio względną fitness heterozygot i homozygot, a N względną wielkość niszy (szczegółowy opis w pracach z 1992 r., podanych w spisie publikacji). Określona w komputerowych eksperymentach podprzestrzeń (zaczyniona dla określonych wartości z) wyznacza część przestrzeni, w której może zajść specjacja sympatryczna. Z porównania wielkości całej przestrzeni i podprzestrzeni wynika stosunkowo niewielkie prawdopodobieństwo zajścia sympatrycznej specjacji.

Zostało to wykonane, przy czym wprowadzenie obniżonej efektywności wybiórczego krzyżowania powoduje znaczne zwiększenie złożoności programu komputerowego. Powstała wtedy konieczność powtórnego opracowania softwaru. Korzyścią było potwierdzenie wyników uzyskanych przy poprzedniej wersji softwaru (1985) w softwarze nowo napisanym (co jest niezwykle cenne przy modelowaniu komputerowym).

Wprowadzenie elementu efektywności przyniosło dwa istotne rezultaty:

1. Populacja o narastającym wybiórczym krzyżowaniem, zanim ewentualnie ulegnie specjacji, przechodzi przez fazę tak zwanej zwiększonej homozygotycz-

ności: po zmianach częstości fenotypów powstaje jedna (nowa?) populacja o zwiększonym procencie homozygot, pozostająca w stanie stabilnego polimorfizmu². Przebieg krzyżowania w takiej populacji odbiega wyraźnie od krzyżowania losowego, opisywanego przez prawo Hardy-Weinberga. Istnienie stabilnych populacji o takim przebiegu krzyżowania jest przewidywaniem wynikającym z omawianej teorii. Populacje takie nigdy dotąd nie były poszukiwane w eksperymencie biologicznym.

2. Sympatryczna specjacja nie może zajść przy efektywności krzyżowania wybiórczego niższej niż 50% (tzn. dla $e < 0,5$).

Wyniki uzyskane przy mniejszej od jedności efektywności wybiórczego krzyżowania podane zostały w dwu pracach: Fiałkowski 1992a i 1992b. Według nich:

1. Specjacja sympatryczna, aby mogła zajść, wymaga specjalnego (opisanego wyżej) rodzaju polimorfizmu.

2. Ponadto wymaga czasu, aby mutacja sterująca wybiórczym krzyżowaniem mogła osiągnąć dostateczną częstość w populacji. Wyjątkowe warunki oraz konieczność ich trwania przez czas rzędu setek pokoleń determinują niskie prawdopodobieństwo sympatrycznej specjacji.

3. Dla zaistnienia specjacji, przy spełnieniu warunków 1 i 2, żadne zmiany środowiskowe, ani zmiany genotypowe (przekraczające różnice wynikające z różnej adaptacji do różnych nisz) nie są konieczne; (mechanizm pierwszy, Fiałkowski 1992a).

4. Przy odpowiednio zaawansowanej wybiórczości krzyżowania zmiany środowiskowe mogą (niekiedy) natychmiastowo wywołać (przyspieszyć) specjacje sympatryczną. Wtedy niewiele pokoleń, licząc od tych zmian, wystarcza do powstania dwu gatunków (mechanizm drugi). Jednakże takie wymuszenie może również prowadzić do eliminacji jednego allelu niweczając nieodwracalnie możliwość specjacji. Przykład taki zawiera praca: Fiałkowski 1992a. Z pracy tej zaczerpnięto również porównanie obu mechanizmów przedstawione w tabeli 1.

OBSERWACJE BIOLOGICZNE

Podstawą weryfikacji każdej teorii są fakty, które teoria może wyjaśnić lub przewidzieć. Interpretację dostępnych mi faktów biologicznych z tego punktu widzenia podałem poprzednio (Fiałkowski 1988 i 1992), zaś weryfikację pewnych, omówionych w dalszej części tego artykułu, przewidywań teorii w nowej pracy (Fiałkowski 1994).

Niektóre z tych interpretacji są następujące:

1. Wallace (1954) oraz Knight, Robertson i Waddington (1956) przedstawili rezultaty doświadczeń, z których wynika (cytuję za Lewontin 1974,

² Określenie polimorfizm stabilny jest używane w odróżnieniu od polimorfizmu zrównoważonego, oznaczającego selekcyjną przewagę heterozygot, co nie jest prawdziwe w tym przypadku.

str. 161, tłumaczenie własne): „Próby uzyskania w gatunku izolowanych rozrodczo populacji przy selekcji przeciw hybrydom powiodły się, lecz izolacja, która powstała podczas selekcji zanikła, gdy selekcja ustała”. Otóż w ramach tu przed-

Tabela 1

Porównanie dwu mechanizmów specjacji sympatrycznej zaczerpnięte z pracy: Fiałkowski 1992a

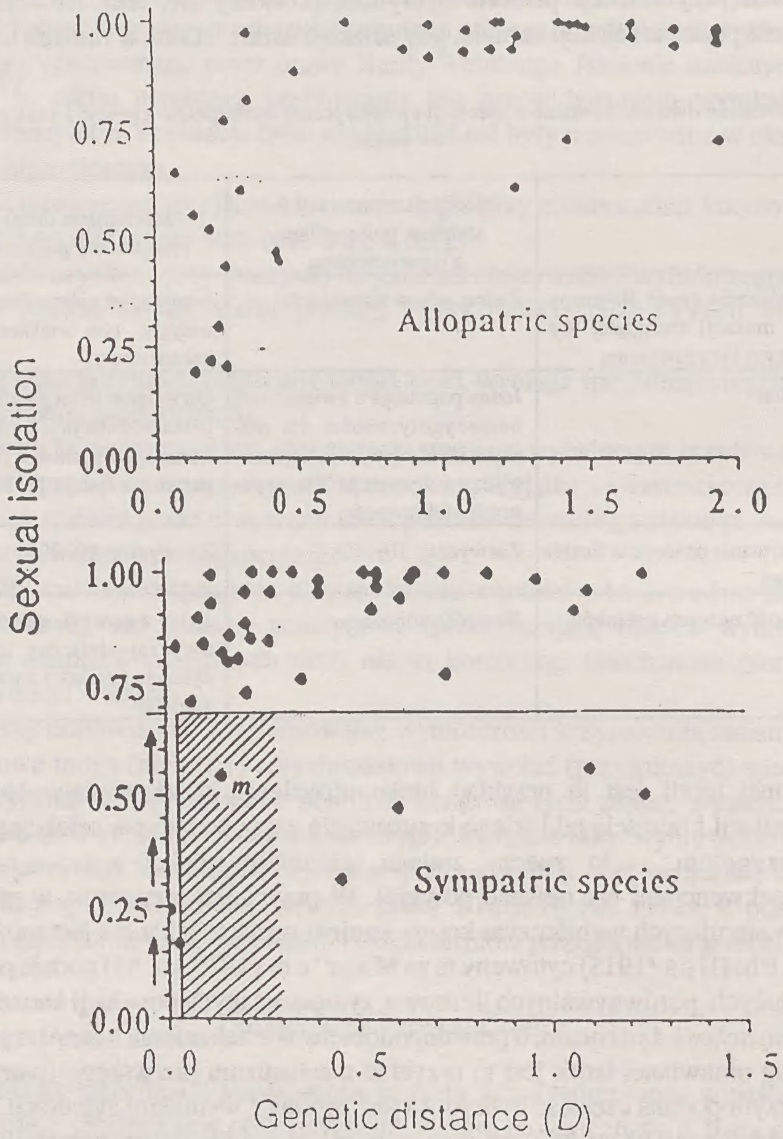
	Mechanizm pierwszy — stabilny polimorfizm z ograniczeniem	Mechanizm drugi — przejściowy polimorfizm
Ograniczenia czasu dla propagacji mutacji sterującej wybiórczym krzyżowaniem	Żadne, gdy w warunkach j.w.	Istnieją (im niższa fitness heterozygot tym większe ograniczenie czasu)
Rezultat	Jedna populacja o zwiększonej homozygotyczności dla niższych efektywności lub sympatryczna specjacja dla wyższych efektywności	Utrwalenie jednego allelu, lub jedna populacja o zwiększonej homozygotyczności lub sympatryczna specjacja
Czas trwania procesu w liczbie pokoleń	Zazwyczaj: 10 ₂ –10 ₅	Zazwyczaj: 50–200
Wielkość nowych gatunków	Na ogół zbliżona	Jeden z nowych gatunków zazwyczaj nieliczny (możliwa sytuacja zgodna z zasadą założyciela)

stawionej teorii jest to przykład braku utrwalenia krzyżowania wybiórczego w populacji i odejścia od takiego krzyżowania zaraz po ustaniu selekcji przeciw heterozygotom — to znaczy zmiana warunków selekcji z $s_3 > s_2$ na $s_2 > s_3$ z konsekwencjami jak opisano powyżej. W przypadku utrwalenia w populacji genów sterujących wybiórczym krzyżowaniem odejście takie nie jest możliwe.

2. Phillips (1915) cytowany tu za Mayr'em (1970, str. 55) podaje przykład dwu dużych, porównywalnych liczbowo, sympatrycznych populacji kaczek: *Anas platyrhynchos* i *Anas acuta*, o prawdopodobieństwie zaistnienia hybryd rzędu 10^{-4} . Według omawianej teorii jest to przykład mechanizmu pierwszego (patrz tab.1) przy czym podana częstość hybryd Aa jest zgodna z wynikami symulacji.

3. Mayr (1970, str. 262) omawia przykład owada *Rhagoletis pomonella*, który zawieziony z Europy do Ameryki uległ specjacji w czasie nie dłuższym niż 200 pokoleń. Według omawianej teorii jest to przykład mechanizmu drugiego, z właściwą temu mechanizmowi zmianą warunków selekcji, jak i szybkością powstania gatunków.

4. Meyer i współautorzy (1990) informują o istnieniu 200 gatunków ryb *Haplochromis* w Jeziorze Victoria uzasadniając przekonująco, że powstały one sympatrycznie w przeciągu ostatnich 200 000 lat. Omawiana teoria jest w stanie



Rys. 2. Rysunek zaczerpnięty z *Nature* z pracy Coyna (1992) przedstawia izolację płciową pomiędzy allopatrycznymi (górną) i sympatrycznymi (dolną) parami gatunków *Drosophila*.

Każda para jest reprezentowana przez pojedynczy punkt wyznaczony przez genetyczny dystans między gatunkami według metody elektroforezy Neia i stopień izolacji płciowej określony w laboratoryjnych eksperymentach. Genetyczny dystans jest równy zerem, gdy oba gatunki są identyczne w każdym loci. Zakres izolacji płciowej jest zawarty pomiędzy zerem (losowe krzyżowanie między osobnikami obu gatunków) i jedynką (brak jakiegokolwiek krzyżowania między osobnikami obu gatunków).

wyjaśnić tę sytuację jako wielokrotne działanie mechanizmu drugiego wywołane zmianami wielkości nisz (Fiałkowski 1992a).

Odnosnie do przewidywań przedstawionej tu teorii ostatnio Coyne (1992) opublikował w *Nature* artykuł przeglądowy o specjacji podający między innymi relacje między stopniem izolacji rozrodczej a dystansem genetycznym niezależnie dla sympatrycznych i allopatrycznych par gatunków *Drosophila* (rys. 2 będący kopią z *Nature* z omówionymi niżej uzupełnieniami). Dane te wykorzystałem do sprawdzenia teorii, która dopuszcza specjacje jedynie powyżej wartości 50% efektywności wybiórczego krzyżowania. Efektywność tę można przeliczyć na częstotliwość krzyżowania homospecyficznego, to znaczy krzyżowania między homozygotami — miary używanej przez Coyne'a. Przeliczenia te przeprowadziłem (Fiałkowski 1994); okazało się, że efektywność $e = 0,5$ odpowiada w mierze Coyne'a wartości 0,667. Granica ta została naniesiona na rysunek 2 jako linia pozioma. Ponieważ omawiana teoria dotyczy wyłącznie powstawania gatunków sympatrycznych, zakres przewidywań został ograniczony do niewielkiego dystansu genetycznego $D < 0,3$. Okazuje się, że dla takiego dystansu aż 18 z 21 par gatunków spełnia przewidywania teorii, podczas gdy dla par allopatrycznych (jako grupy kontrolnej) tylko 1 z 9.

Z trzech par populacji sympatrycznych, pozostających poniżej progu minimalnej efektywności, dwie pary omawiana teoria interpretuje jako populacje o zwiększonej homozygotyczności (możliwość istnienia takich właśnie populacji to omówiony wcześniej postulat teorii). Pary takie powinny być stosunkowo nieliczne (forma przejściowa ku gatunkom) a także mieć dystans genetyczny D bliski zera, bowiem dystans ten wynika wyłącznie z niejednakowego stopnia adaptacji poszczególnych genotypów tego samego gatunku do różnych nisz. Rzeczywiście, dwie z trzech par poniżej progu efektywności spełniają ten ostatni warunek. Przy sposobie określania izolacji w sensie Coyne'a (częstotliwość krzyżowań homospecyficznym) gatunki sympatryczne z jednej strony i polimorfy gatunku o zwiększonej homozygotyczności z drugiej są nierozróżnialne, przeto stwierdza-

Opis rysunku 2 c.d. Określona według przedstawionej tu teorii dolna granica izolacji płciowej, przy której możliwa jest sympatryczna specjacja naniesiona została na rysunek jako linia pozioma (dla wartości 0,667). Według teorii i jako jej przewidywanie, częściowa izolacja płciowa możliwa jest także w wąskim obszarze bezpośrednio przyległym do osi y (pionowej). Jednakże dotyczy ona jednego gatunku z dwoma różnymi polimorfami i jest przejściowa (Coyne, stwierdziwszy różne habitaty polimorfów i wybiórcze krzyżowanie potraktował polimorfy jako dwa gatunki, bowiem dotąd możliwość istnienia jednej populacji o wybiórczym krzyżowaniu nie była rozważana). Taką populację można traktować jako gatunki *in-statu-nascenti* i wraz ze wzrostem izolacji płciowej (co przewiduje teoria i zostało zaznaczone strzałkami na rysunku) krytyczna, konieczna do rozpadu na dwa gatunki, wielkość izolacji płciowej, z czasem, przy zachowaniu niezmiennych warunków selekcji, zostaje przekroczona. Według teorii, prawdopodobieństwo genotypu AaRR dla gatunku o wybiórczym krzyżowaniu jest wysokie, podczas gdy dla dwu gatunków sympatrycznych niskie. Umożliwiłoby to rozróżnianie tych dwu przypadków.

Według teorii, na zaciemnionej części rysunku nie może występować para gatunków, które powstały sympatrycznie. Z 21 par gatunków (dla dystansu genetycznego mniejszego od 0,3 bowiem teoria odnosi się jedynie do powstawania gatunków, a więc dystansu genetycznego bliskiemu zeru) 20 znajduje się w obszarze przewidywanym przez teorię. Dla gatunków allopatrycznych (traktowanych tutaj jako grupa kontrolna) tylko 1 z 9.

Według teorii para zaznaczona literą „m” w zabronionym, zaciemnionym obszarze, nie mogła powstać sympatrycznie, a jedynie allopatrycznie, a następnie przemieścić się w ten sam obszar zasiedlenia.

jąc znaczną liczbę krzyżowań homospetycznych Coyne zaliczył je do gatunków sympatrycznych. Należy jednak zwrócić uwagę, że jeden punkt (oznaczony na rys. 2 literą „m”) nie spełnia przewidywań mojej teorii (leży w strefie wg teorii „zabronionej”; na rysunku zaciemnionej). Jeśli teoria jest prawdziwa, to para gatunków reprezentowana przez ten punkt nie powstała sympatrycznie, lecz allopatrycznie, a następnie przemieściła się w ten sam obszar. Podsumowując: z 21 par aż 20 spełnia przewidywania teorii (dla grupy kontrolnej 1 z 9).

ZAKOŃCZENIE

Praca nad dalszymi aspektami przedstawionej tu teorii jest kontynuowana. Kolejny bowiem problem stanowi teoretyczne (tzn. matematyczne, niezależne od modelu komputerowego) uzasadnienie stosowalności tej teorii w przypadkach genetycznie bardziej skomplikowanych, gdy w grę wchodzi efekty współdziałania kilku *loci*. Wiele wskazuje na to, że dowód taki można przeprowadzić.

Teoria tu przedstawiona stanowi (zresztą bez takiego uprzedniego zamysłu) jednoznaczne poparcie dla poglądu Fishera (1930), który uważał, że znane procesy mikroewolucyjne, wywołane przez dobór naturalny i płciowy są, w określonych warunkach, wystarczające do unicestwienia spójności gatunku i jego rozpadu na dwa gatunki.

Według omawianej teorii rozpad taki następuje przy zaistnieniu opisanego tutaj mało prawdopodobnego układu selekcji różnych polimorfów, trwającego przy tym odpowiednio długo. W takich warunkach polimorfy selekcyjonowane przez dobór naturalny (w tym płciowy) tworzą najpierw populację o zwiększonej homozygotyczności, a następnie (gdy warunki te utrzymują się) populacja taka rozpada się na dwa gatunki. Proces ten zachodzi pomimo braku allopatrii (braku barier geograficznych rozrywających ciągłość obszaru zasiedlenia) i nawet wtedy, gdy środowisko nie ulega żadnym zmianom. Jedyną przyczyną rozpadu populacji jest maksymalizacja fitness osobników. Maksymalizacja ta w przedstawionych, szczególnych warunkach realizuje się jednak nie tak, jak zazwyczaj, poprzez eliminację alleli, czy też zrównoważony polimorfizm, lecz poprzez rozpad populacji na dwa gatunki.

Podziękowanie: Przy opracowaniu ostatecznej wersji tej pracy wiele sugestii zostało mi przekazanych przez prof. dra hab. Tadeusza Bielickiego, za co składam mu serdeczne podziękowania.

A BIOLOGICAL PROCESS OR AN ABSTRACT MODEL? A THEORY OF SYMPATRIC SPECIATION

S u m m a r y

Research undertaken in the late Sixties and its results leading to formulation of a general theory of sympatric speciation are presented. As an intermediate step, a generalization of

the Hardy-Weinberg law has been worked out and introduced to a model simulated on computer. Assuming that the results of computer experiments with the simulated model reflect reality, a mathematical justification of the results has been found and necessary conditions for sympatric speciation determined.

Predictions of the theory were verified using data presented by J. A. Coyne in *Nature*. It was found that out of 21 pairs of sympatric species, 20 follow the predictions of the theory (whereas for a control group — the allopatric species, it was 1 out of 9). The theory states that fitness being maximized by individuals in a population, under specific environmental conditions is sufficient to split an original species into two nascent ones without the necessity of either changes in environment or drastic changes in the genotypes of any of the concerned individuals. The theory is in line with Fisher's view that micro-evolutionary processes dominated by natural and sexual selection were sufficient to unravel the genetic cohesion of the parent population.

LITERATURA

- Coyne J. A., 1992. *Genetics and speciation*. *Nature* 355, pp. 511–515.
- Dobzhansky T., 1951. *Genetics and the Origin of Species*. New York, N.Y.: Columbia University Press.
- Felsenstein J., 1981. *Skepticism towards Santa Rosalia, or why are there so few kinds of animals?* *Evolution* 35, pp. 124–138.
- Fialkowski K. R., 1969. *Cyclic Behaviour of Randomly Growing Digital Structures in Finite Random Environment*. *Proceedings of the First International Joint Conference on Artificial Intelligence*, S. 347–359. Washington D.C.
- Fialkowski K. R., 1971. *The Evolutionary Process of Randomly Growing Mutated Digital Structures as a Model for Evolution of the First Living Organisms*. *Proceedings of the 2nd International Joint Conference on Artificial Intelligence*, S. 148–158. London.
- Fialkowski K. R., 1974. *Cyfrowy Model Procesu Ewolucji*. PPWT. Warsaw PWN.
- Fialkowski K. R., 1988. *Lottery of sympatric speciation — A computer model*. *J. Theor. Biol.* 130, 379–390.
- Fialkowski K. R., 1992a. *Sympatric speciation: a simulation model of imperfect assortative mating*. *J. Theor. Biol.* 157, 9–30.
- Fialkowski K. R., 1992b. *Sympatric speciation — a report on results of computer experiments*. *Bull. Acad. Pol. Sc.* 40, 109–137.
- Fialkowski K. R., 1994. *Sympatric Speciation: Theoretical Predictions from Model (Fialkowski, 1992) vs. Facts*. *Submitted to J. Theor. Biol.*
- Fisher R. A., 1930. *The Genetical Theory of Natural Selection*. Oxford University Press, Oxford.
- Jaenike J., 1988. *Private communication*.
- Knight G. R., Robertson A., Waddington C. H., 1956. *Selection for sexual isolation within the species*. *Evolution* 10, 14.
- Kunicki-Goldfinger Wl., 1990. *Private communication*.
- Lewontin R. C., 1974. *The Genetic Basis of Evolutionary Change*. New York: Columbia University Press.
- Mayr E., 1970. *Populations, Species and Evolution*. Cambridge, M.A.: Harvard University Press.
- Meyer A., Kocher T. D., Basasibwaki P., Wilson A. C., 1990. *Flocks of African fishes*. *Nature*. Lond. 347, 550–553.
- Moore W. S., 1979. *Heredity* 42, 173–186.
- Phillips J. O., 1915. *Experimental studies of hybridization among ducks and pheasants*. *J. exp. Zool.* 18, 69–143.

Tauber C.A., Tauber M. J., 1989. *Sympatric Speciation in Insects: Perception and Perspective. Speciation and its Consequences*. Otte D., Endle J. A., (red.), 307–344. Sutherland, MA: Sinauer Associates.

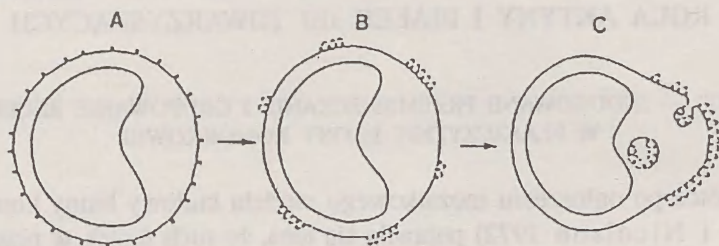
KATARZYNA KWIATKOWSKA I ANDRZEJ SOBOTA

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN
WarszawaCAPPING RECEPTORÓW POWIERZCHNIOWYCH KOMÓRKI
ROLA AKTYNY I BIAŁEK JEJ TOWARZYSZĄCYCH„CAPPING” — INDUKOWANE PRZEMIESZCZANIE I GRUPOWANIE RECEPTORÓW
W PŁASZCZYŹNIE BŁONY KOMÓRKOWEJ

Wkrótce po ogłoszeniu mozaikowego modelu budowy błony komórkowej (Singer i Nicolson 1972) pojawiła się idea, że ruch białek w płaszczyźnie błony jest kontrolowany przez związane z nimi białka cytoszkieletu. W 1976 roku Edelman zaproponował, że interakcja receptorów błonowych z cytoszkieletem odgrywa kluczową rolę w takich zjawiskach jak adhezja, ruch i podział komórek. W tym czasie uznawano powszechnie, że przejawem takiej interakcji jest tak zwany „capping” receptorów. Z uwagi na brak odpowiedniego terminu polskiego, „capping” określamy najczęściej opisowo jako proces indukowanego przemieszczania i grupowania receptorów w płaszczyźnie błony komórkowej. Zjawisko to stało się powszechnie znane, gdy Taylor i współautorzy (1971) opisali je u limfocytów. Wkrótce obserwacje ultrastrukturalne de Petrisa i Raffa (1972, 1973) potwierdziły ich dane. W pracach tych wykazano, że immunoglobuliny (Ig) limfocytów mysich, rozmieszczone pierwotnie równomiernie na powierzchni komórki, po przyłączeniu swoistych przeciwciał anti-Ig ulegały przemieszczeniom w płaszczyźnie błony. Kompleksy Ig/anty-Ig formowały początkowo niewielkie skupienia — patches (ang.) czyli „łatki”, a następnie były zbierane na jednym biegunie komórki tworząc „czapeczkę”, po angielsku — cap. Zebrane kompleksy Ig/anty-Ig były pobierane do wnętrza komórki — rysunek 1.

Okazało się, że podobnym przemieszczeniom ulegają także inne białka błonowe limfocytów poddane działaniu swoistych przeciwciał (Taylor i współaut. 1971, Kourilsky i współaut. 1972, Loor i współaut. 1972, Unanue i współaut. 1972). Powszechność zjawiska potwierdziły obserwacje limfocytów, w których wywoływano redystrybucję błonowych receptorów lektyn — konkanawaliny A (Con A), fitohemaglutyniny i lektyny z kielków pszenicy (Sällström i Alm 1972, Unanue i współaut. 1972, Loor 1974). Później, proces przemieszczania i grupowania receptorów powierzchniowych, analogiczny do poznanego

w limfocytach, opisano także dla fibroblastów i komórek nabłonkowych (Vasiliev i współaut. 1976, Albertini i Anderson 1977) a nawet dla tak odległych filogenetycznie komórek, jakimi są ameby (Taylor i współaut. 1980a, b, Bailey i Bowers 1981). W komórkach nabłonkowych i fibroblastach usieciowane receptory są usuwane z powierzchni lamelli i zatrzymywane w okolicy okołojądrowej, położonej w tylnej części komórek migrujących lub w środkowej części komórek przywierających do podłoża (tworzących lamellę curkularną). Lamella — to wyspecjalizowana, wiodąca część tych komórek, związana z ich aktywnością lokomotoryczną.



Rys. 1. Schemat przebiegu procesu indukowanego przemieszczania i grupowania receptorów powierzchniowych — „capping”. Receptory rozmieszczone równomiernie na powierzchni komórki (A), po usieciowaniu przez wielowartościowe ligandy tworzą niewielkie skupienia — „patches” (B), a następnie gromadzone są na jednym biegunie komórki — „cap” i internalizowane (C). Rysunek według de Petrisa i Raffa 1972, zmodyfikowany.

Wyjaśnić w tym miejscu należy, iż często, opisując zjawisko „cappingu” terminu receptor używa się w bardzo szerokim znaczeniu. Receptorami w tym ujęciu są dowolne składniki błony, to jest białka lub lipidy wiążące określony ligand — przeciwciała, lektyny, polikationy. W takim też znaczeniu terminu „receptor” używać będziemy w tym artykule.

Charakteryzując bliżej proces przemieszczania i grupowania receptorów w płaszczyźnie błony komórkowej, czyli „capping”, podkreślić należy, że:

1. Jest on indukowany jedynie przez przyłączenie ligandów wielowartościowych, to jest polikationów, przeciwciał (2 miejsca wiązania antygeny) lub lektyn, na przykład Con A (4 miejsca wiązania reszt cukrowych, Taylor i współaut. 1971, Gunther i współaut. 1973, Loo 1974, King i Preston 1977, Butman i współaut. 1980). Na tej podstawie przypuszcza się, że wielowartościowe ligandy wiążą krzyżowo receptory (sieciują je), co w efekcie prowadzi do formowania agregatów receptorów w błonie, to znaczy „łatek” (rys. 1B). Proces ten może zachodzić w temperaturze 4°C. Przypomina on precypitację antygeny przez przeciwciała *in vitro* i zapoczątkowuje dalsze przegrupowania receptorów w błonie komórki (Taylor i współaut. 1971, Loo i współaut. 1972).

2. Zbieranie receptorów na jednym biegunie komórki (rys. 1C) zachodzi jedynie w temperaturze powyżej 10°C. Tylko ta faza zjawiska wymaga aktywności

metabolicznej komórki i jest hamowana przez NaN_3 i dwunitrofenol (Taylor i współaut. 1971, Loor i współaut. 1972, Bourguignon i Singer 1977).

3. Przemieszczenia takie są hamowane, przynajmniej częściowo (do 70%), przez cytochalazynę B, czynnik dezintegrujący filamenty aktynowe (Taylor i współaut. 1971, Loor 1974, Poste i współaut. 1975, de Petris 1975). „Capping” receptorów wydaje się więc angażować system kurczliwy w podbłonowej warstwie cytoplazmy (Taylor i współaut. 1971, de Petris i Raff 1972, 1973).

Dane wskazujące na udział aktyny i miozyny w opisywanym zjawisku są coraz liczniejsze. Początkowo opierały się one na obserwacjach cytochemicznych:

a) stwierdzanym już wcześniej hamującym działaniu cytochalazyny B;

b) akumulowaniu filamentów aktynowych pod błoną komórki w miejscu gromadzenia kompleksów receptory/ligandy (Bourguignon i Singer 1977, Albertini i Anderson 1977, Ash i współaut. 1977, Gabbiani i współaut. 1977, Toh i Hard 1977, Bourguignon i Rozek 1980, Taylor i współaut. 1980a). Z takimi skupieniami receptorów i F-aktyny współwystępowały także skupienia miozyny (Ash i Singer 1976, Bourguignon i Singer 1977, Schreiner i współaut. 1977, Bourguignon G. J. 1980).

W efekcie tych licznych obserwacji wykształcił się pogląd, że aktyna i miozyna towarzyszą każdemu, usieciowanemu receptorowi błony w trakcie jego przemieszczania i grupowania w płaszczyźnie błony (Bourguignon i Singer 1977, Bourguignon i współaut. 1978b).

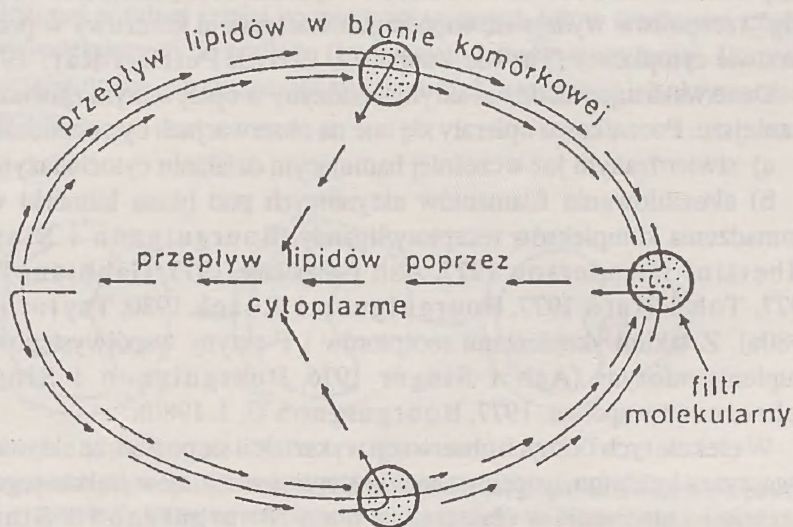
Przynajc układowi akto-miozynomemu rolę motoru w indukowanych przemieszczeniach receptorów, wskazywano także na modulujący wpływ mikrotubul na to zjawisko (Yahara i Edelman 1973, Poste i współaut. 1975, de Petris 1975, Bourguignon i Bourguignon 1984).

Molekularny mechanizm leżący u podstaw ruchu usieciowanych receptorów w błonie pozostaje jednak nadal przedmiotem dyskusji.

CZY MOŻNA WYKLUCZYĆ UDZIAŁ CYTOSZKIELETU W INDUKOWANYCH PRZEMIESZCZENIACH RECEPTORÓW?

W roku 1976 Bretscher sformułował kontrowersyjną koncepcję „cappingu”, której istotę stanowiło odrzucenie, postulowanej dotąd powszechnie, motorycznej roli cytoszkieletu w ruchu receptorów powierzchniowych. Bretscher zakładał, że przemieszczenia usieciowanych receptorów są efektem kierunkowego (wstecznego) przepływu lipidów błony komórkowej. Ruch lipidów w błonie napędzany byłby ich cykliczną endocytozą i resorbcją z cytoplazmy. Według Bretschera, lipidy są internalizowane nieustająco z całej powierzchni błony komórkowej w postaci pęcherzyków okrytych klatryną. Następnie, przeniesione wraz ze strumieniem cytoplazmy, lipidy są wbudowywane z powrotem w błonę, tyle że w jednym, określonym rejonie komórki. Właśnie ta różnica w lokalizacji miejsc endocytozy i resorbcji lipidów byłaby wystarczającym czynnikiem wymu-

szającym ich kierunkowy przepływ w całej błonie komórki — przepływ od miejsc wbudowywania w błonę do miejsc internalizacji (rys. 2). Pęcherzyki pokryte klatryną funkcjonowałyby dodatkowo jako „filtry molekularne” uniemożliwiając jednoczesną internalizację białek błony (Bretscher i współaut. 1980). Wyjątek



Rys. 2. Schemat obiegu lipidów w komórce wg Bretschera (1976). Lipidy są pobierane do wnętrza komórki z całej jej powierzchni a po przeniesieniu przez cytoplazmę, wbudowywane z powrotem w błonę w jednym rejonie komórki.

stanowiłyby tu określone receptory fizjologicznych ligandów. Pozostałe białka dyfundowałyby swobodnie w warstwie lipidowej błony opierając się prądowi przepływających lipidów. Wyliczony teoretycznie dla fibroblastów współczynnik dyfuzji lateralnej takich białek musiałby wynosić około 10^{-8} cm^2/sek . (Bretscher 1984). Jednakże agregacja białek, wywołana przyłączeniem wielowartościowych ligandów, powodowałaby spadek współczynnika dyfuzji powstającego kompleksu (do ok. 10^{-10} cm^2/sek .). Takie agregaty byłyby więc unoszone wraz z prądem lipidów. W konsekwencji zbierałyby się one na jednym biegunie komórki tworząc „cap”.

Teoria przepływu lipidów, potem została rozwinięta w ogólniejszą koncepcję ruchu komórek i wsparta dowodami doświadczalnymi Bretschera (Bretscher 1983, 1989a, Bretscher i Thomson 1983). Z dużą prostotą tłumaczy ona przede wszystkim niezwykłą uniwersalność zjawiska „cappingu”. Wyjaśnia także przemieszczenia tych usieciowanych cząsteczek w błonie, które nie posiadają domeny cytoplazmatycznej, zdolnej do wiązania białek cytoszkieletu, jak na przykład antygen Thy-1, zmutowany antygen H-2 a nawet glikolipidy (w tym egzogenne) (Revesz i Greaves 1975, Stern i Bretscher 1979, Wolf i współaut. 1980, Murre i współaut. 1984, Spiegel i współaut. 1984).

Teorii przepływu lipidów Bretschera przeczy jednak szereg innych obserwacji:

a) Fluorescencyjny analog lipidów wbudowano w błonę komórkową granulocyту, a następnie punktowo wygaszano jego fluorescencję; wyciemnione pasemko, odzwierciedlając ruch lipidów w błonie, poruszało się wraz z całą komórką do przodu nie zmieniając swego położenia względem jej czoła. Nie wykryto natomiast wstecznego ruchu lipidów (Lee i współaut. 1990).

b) Dwa integralne białka błony fibroblastów, to jest glikoproteina 80 kDa (Pgp-1) i wbudowana w błonę hemaglutynina wirusowa, mają po związaniu swoistych przeciwciał ten sam współczynnik dyfuzji, około 3×10^{-10} cm²/sek. Jednakże, tylko kompleksy Pgp-1/przeciwciało ulegają przemieszczaniu i są zbierane w okolicy okołojądrowej fibroblastu — „capping”. Analogiczny kompleks hemaglutyniny pozostaje w tym czasie rozmieszczony równomiernie w błonie komórki (Holifield i współaut. 1990).

c) Cząstki złota koloidalnego o średnicy 40 nm, pokryte Con A, po związaniu z błoną makrofaga lub keratynocytów, wykazują dwa rodzaje ruchów: ukierunkowany (wsteczny) i przypadkowy (dyfuzyjny). Przemieszczenia te obrazują ruch glikoprotein, głównych receptorów Con A w błonie badanych komórek. Charakter ruchu dyfuzyjnego cząstek złota wykluczał istnienie hipotetycznego przepływu lipidów w błonie. Istotne jest także, że ta sama cząstka zmieniała wielokrotnie rodzaj wykonywanego ruchu. Takie zachowanie glikoprotein w błonie trudno wytłumaczyć, jeżeli przyjmie się, że jest ono kontrolowane jedynie przepływem lipidów (Sheetz i współaut. 1988, Kucik i współaut. 1990). Analogiczne dane otrzymano obserwując ruch cząstek na powierzchni ameb (Grębecki 1986, 1988).

d) Współczynnik dyfuzji lateralnej białek w błonie, wyznaczony eksperymentalnie, wynosi około 10^{-9} – 10^{-10} cm²/sek. Jest on zbyt niski by białka mogły oprzeć się hipotetycznemu przepływowi lipidów (Jacobson i współaut. 1987).

Początkowo, podjęta przez Bretschera próba wyjaśnienia mechanizmu „cappingu” została zaakceptowana przez niektórych badaczy (Schreiner i Unanue 1977, Braun i współaut. 1978a, b). Sam autor nadal broni swojej koncepcji wskazując na możliwości artefaktów i błędy w interpretacji przytoczonych wyników doświadczeń (Bretscher 1988, 1989b, 1991). Bez odpowiedzi pozostawia jednak pytanie: jak, ignorując udział aktyny i miozyny, wytłumaczyć współwystępowanie obu tych białek z usieciowanymi receptorami w trakcie ich przegrupowywania w płaszczyźnie błony?

SYSTEM AKTO-MIOZYNOWY SPRAWCĄ PRZEMIESZCZEŃ USIECIOWANYCH RECEPTORÓW

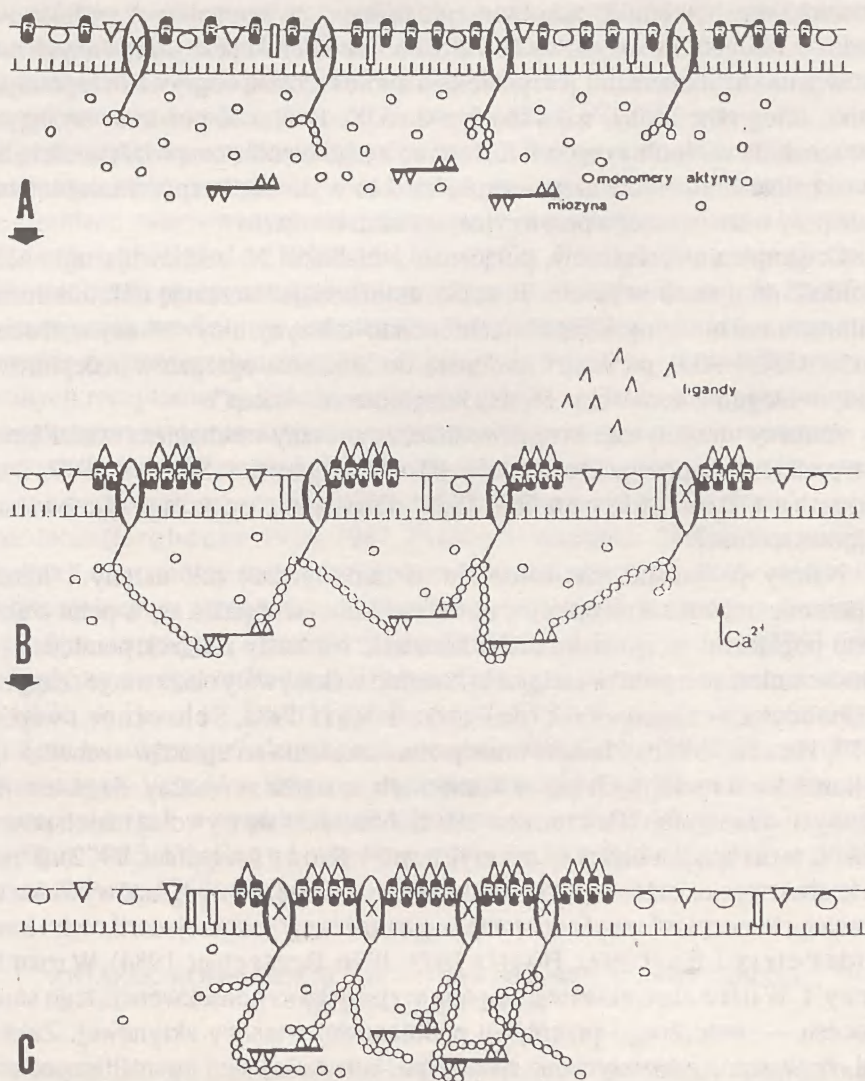
Klasyczna koncepcja przyznawała aktynie i miozynie motoryczną rolę w procesie przemieszczania usieciowanych receptorów w płaszczyźnie błony. Cytowane wcześniej obserwacje morfologiczne i immunocytochemiczne popiera-

ły takie założenie pośrednio (rozdz. *Capping — indukowane przemieszczanie i grupowanie receptorów w płaszczyźnie błony komórkowej*). Wkrótce liczne nowe dane wykazały, że fosforylacja łańcuchów lekkich miozyny, katalizowana przez kinazę zależną od $\text{CaM}/\text{Ca}^{2+}$, prawdopodobnie aktywuje system kurczliwy limfocytu w trakcie „cappingu” (Bourguignon i Bourguignon L. Y. W. 1981, Bourguignon i współaut. 1981, 1982, Bourguignon i Kerrick 1983, Kerrick i Bourguignon 1984). Obecnie dysponujemy jeszcze jednym istotnym dowodem: redystrybucja kompleksów receptory/Con A nie zachodzi w dwóch, otrzymanych drogą inżynierii genetycznej, mutantach śluzowca *Dictyostelium discoideum*; jeden z nich nie posiadał miozyny II w ogóle, w drugim cząsteczki miozyny II pozbawione były części ogonowej. Miozyna II (klasyczna), zdolna do budowania grubych filamentów odgrywa więc kluczową rolę w „cappingu” receptorów (De Lozanne i Spudich 1987, Pasternak i współaut. 1989, Fukui i współaut. 1990). Otwarty dotąd pozostaje problem ewentualnego współdziałania miozyny I (miozyny niekonwencjonalnej) w tym procesie. W jaki sposób system kurczliwy komórki włącza się w ruch receptorów powierzchniowych?

Polemizując z teorią autonomicznego przepływu lipidów Harris (1976) zaproponował, że kurczliwe struktury cytoplazmy (aktyna i miozyna) napędzają wsteczny ruch całej błony, wszystkich jej białek i lipidów. Wycofywana błona ulegałaby dezintegracji. W tym czasie wszystkie jej składniki (a nie tylko lipidy!) byłyby pobierane do wnętrza komórki a następnie resorbowane z cytoplazmy na przeciwległym biegunie komórki. Usieciowane receptory powierzchniowe uczestniczyłyby w ogólnym, wstecznym ruchu błony, opierałyby się jednak internalizacji; ostatecznie byłyby one akumulowane w obrębie „czapeczki”. Koncepcja „cappingu” Harris’a została zakwestionowana wraz z całą teorią przepływu błony komórkowej (Middleton 1979). W sposób bezpośredni przeczą jej, przytoczone już wcześniej, obserwacje Holifielda i współautorów (1990). Stwierdzenie, że pewne składniki błony pozostają rozproszone na powierzchni komórki w trakcie przemieszczania i grupowania innych wyklucza bowiem możliwość ruchu wstecznego całej błony.

Uwzględnienie mozaikowego modelu budowy błony komórkowej miało podstawowe znaczenie dla wyjaśnienia mechanizmu ruchu receptorów powierzchniowych. Takim właśnie nowatorskim ujęciem wyróżniała się hipoteza de Petrisa i Raffa, sformułowana już w latach 1972/1973. Jej autorzy zakładali, że kierunkowe przemieszczenia receptorów w płaszczyźnie błony komórkowej są związane z trwającym nadal „przeciwprądem” pozostałych elementów błony. Przyjęto przy tym, że ruch usieciowanych receptorów jest napędzany aktywnie przez zasocjowaną z nimi aktynę i miozynę. W efekcie tego procesu pozostałe elementy błony są przesuwane biernie w kierunku przeciwnym (de Petris i Raff 1973, de Petris 1978). W takim ujęciu teoria „przeciwprądu” jest zbieżna z inną teorią, zaproponowaną przez Bourguignon i Singera w 1977 roku.

Bourguignon i Singer przedstawili klarowną i precyzyjną koncepcję mechanizmu „cappingu”. Proponowany przez nich przebieg omawianego procesu przedstawia rysunek 3.



Rys. 3. Molekularny mechanizm "cappingu" wg Bourguignona i Singera (1977). (A) Elementy błony komórkowej rozmieszczone równomiernie w płaszczyźnie błony; (B) Receptory -R-, usieciowane przez wielowartościowe ligandy, zbierają się w agregaty (patches) i asocjują z białkiem X; wzrost poziomu wewnątrzkomórkowych jonów Ca^{+2} ; (C) Zebranie kompleksów ligandy/receptory/białko X na jednym biegunie komórki -cap- w drodze oddziaływań akto-miozynowych.

A-B: przyłączenie wielowartościowych ligandów prowadzi do spontanicznego przegrupowania ich receptorów w błonie komórki; w efekcie powstają drobne agregaty kompleksów receptory/ligandy, czyli „łatki — patches”.

B: wstępna agregacja receptorów jest punktem zwrotnym całego procesu. Prowadzi ono bowiem do zakotwiczenia powstałych agregatów w podbłonowym układzie filamentów aktynowych. Założono, że interakcja zagregowanych receptorów z mikrofilamentami jest pośrednia a rolę łącznika odgrywa tu hipotetyczne białko integralne błony, nazwane białkiem X. Białko X powinno występować powszechnie w błonie komórek *Eukaryota* a jego nieodłączną właściwością byłoby wiązanie filamentów aktynowych, bądź to w drodze bezpośredniej interakcji bądź przy udziale innego peryferyjnego białka błony.

C: skupienia receptorów, połączone z białkiem X, zachowują ograniczoną zdolność do dyfuzji w błonie. Te ruchy umożliwiają interakcję mikrofilamentów z filamentami miozyny. Ślizg filamentów akto-miozyny, aktywowany w obecności jonów Ca^{+2} i ATP, prowadzi następnie do zbierania agregatów receptorów na jednym biegunie komórki w zwarty konglomerat — „cap”.

Autorzy utrzymywali konsekwentnie, że opisany mechanizm rządzi każdym przypadkiem „cappingu” receptorów (Bourguignon i Singer 1977, Bourguignon i Bourguignon G. J. 1984). Dzisiaj koncepcja ta przyjmowana jest najpowszechniej.

Należy podkreślić, że założenie o motorycznej roli aktyny i miozyny w przemieszczeniach receptorów powierzchniowych zgadza się w pełni z aktualnymi poglądami na zjawisko ruchu komórek. Na ścisły związek pomiędzy przemieszczaniem receptorów i migracją komórki wskazywały obserwacje „cappingu” w limfocytach i fibroblastach (de Petris i Raff 1972, Schreiner i współaut. 1977, Heath 1983b). Indukowane przemieszczenia receptorów zachodzą tylko w komórkach ruchliwych lub w komórkach w stanie zawiesiny ale potencjalnie zdolnych do migracji (Bretscher 1984). Nie udało się wywołać takich przemieszczeń w przypadku białek błony erytrocytów (Lor i współaut. 1972). Z uwagi na te obserwacje, każda hipoteza tłumacząca mechanizm przegrupowywania usieciowanych receptorów była w istocie fragmentem ogólniejszej teorii ruchu komórki (de Petris i Raff 1972, Harris 1973, 1976, Bretscher 1984). W roku 1988 Bray i White zaproponowali, że oba te zjawiska są konsekwencją tego samego procesu — wstecznego przepływu podbłonowej warstwy aktynowej. Zakładali oni, że wskutek oddziaływania z miozyną, korykalna sieć mikrofilamentów jest utrzymywana w stanie skurczu. Miejscowa relaksacja warstwy kurczliwej wokół krawędzi czołowej komórki wywołuje jej przesuw w kierunku przeciwnym. Odpływ F-aktyny z czoła komórki jest skorelowany z jej stałą repolimeryzacją, która zachodzi pod błoną wokół wiodącej krawędzi komórki. Opisany korykalny przepływ aktyny byłby immanentną cechą komórek aktywnych ruchowo, zachowuje się on także w komórkach zawiesiny. Receptory powierzchniowe komórek po usieciowaniu asocjują z podbłonową F-aktyną i włączają się w już istniejący

wsteczny ruch tych mikrofilamentów. Takie założenie tłumaczy sprzeczne doniesienia na temat stopnia polimeryzacji F-aktyny w trakcie „cappingu” receptorów (Laub i współaut. 1981, Jackman i Burridge 1989). Koncepcja Braya i Whita jest wsparta licznymi danymi doświadczalnymi. Wsteczny ruch podbłonowej F-aktyny obserwowano na przykład w obrębie lamelli fibroblastów i stożka wzrostu rosnących neuronów (Heath 1983a, Forscher i Smith 1988, Fisher i współaut. 1988). Analogiczny, kierunkowy przepływ mikrofilamentów wykryto także w korteksie *Amoeba proteus* (Grębecki 1984, 1985). W przypadku fibroblastów stwierdzono wyraźną zależność między ich aktywnością lokomotoryczną, wstecznym ruchem korytkalnej F-aktyny po grzbietowej stronie lamelli i przemieszczeniami usieciowanych receptorów po jej powierzchni (Heath 1983b).

Heath i Holifield (1991) oraz Grębecki (1992, 1993) wszechstronnie zanalizowali rolę przepływu korytkalnej aktyny w lokomocji komórek. Postuluje się, że ten sam mechanizm napędza też ruch cząstek stałych, które wiążą się adhezyjnie do powierzchni migrujących komórek. Podobnie jak kompleksy usieciowanych receptorów w trakcie „cappingu”, cząstki takie zostają zakotwiczone w korytkalnym systemie akto-miozynowym, który transportuje je następnie po powierzchni błony. Wyraźna korelacja między prędkością przesuwu związanych cząstek i podbłonowych struktur aktynowych jest argumentem potwierdzającym to założenie (Grębecki 1986, 1987, Fisher i współaut. 1988). Wspomnijmy przy okazji, że wsteczny ruch bakterii po powierzchni ameb (rodzaj *Hartmannella*) i ich akumulacja w obrębie uroidu komórki był w istocie pierwszym poznany przykładem „cappingu”. Zjawisko to zostało opisane przez Ray już w 1951 roku.

Zwróćmy uwagę, że Bray i White, Bourguignon i Singer, a wcześniej także de Petris, Raff i wielu innych wraz z motoryczną rolą aktyny i miozyny w „cappingu” akceptowali założenie dodatkowe: przyłączenie wielowartościowych ligandów indukuje „transmembranowe” połączenie receptorów powierzchniowych z tymi białkami (de Petris i Raff 1972, 1973, Poste i współaut. 1975, Vasiliev i współaut. 1976, Bourguignon i Singer 1977; Bray i White 1988).

ZWIĄZEK KOMPLEKSÓW RECEPTORY-LIGANDY Z KORTYKALNĄ AKTYNĄ I MIOZYNĄ

Istnienie takiego transmembranowego połączenia sugerowały w sposób pośredni obserwacje immunocytochemiczne: I — równoległe gromadzenie aktyny i miozyny było zauważalne już na etapie formowania drobnych skupień usieciowanych receptorów — „patches” (Ash i Singer 1976, Ash i współaut. 1977, Bourguignon i Singer 1977, Bourguignon i współaut. 1978b); II — jak wspomniano, przemieszczenia receptorów powierzchniowych w komórkach fibroblastów skorelowane są ściśle z wędrówką podbłonowej aktyny, kondensowanej i wycofywanej cyklicznie z czoła lamelli w formie „łuków” (Heath 1983b).

Stwierdzono ponadto, że równoległe ze wspomnianymi łukami aktynowymi są wycofywane z powierzchni lamelli także cząstki złota koloidalnego pokryte uprzędnio przeciwciałami swoistymi wobec glikoproteiny 80 kDa (Pgp-1) lub poli-L-lizyną 240 kDa (de Brabander i współaut. 1991). Dodajmy, że połączenia takich cząstek z mikrofilamentami utrzymywało się nawet po ekstrakcji większości białek i lipidów fibroblastu przy użyciu detergentu. Przeciwnie, te same cząstki złota pokryte poli-L-lizyną o krótkich łańcuchach (4 kDa) nie wiązały się z cytoszkieletem fibroblastu i wykonywały jedynie ruchy Browna na powierzchni jego lamelli. Na podstawie tych obserwacji wnioskowano, że ligandy, które efektywnie sieciują receptory w błonie komórki indukują połączenie tych receptorów z filamentami aktynowymi. Następnie, filenty te uczestniczą aktywnie w przegrupowywaniu usieciowanych receptorów (de Brabander i współaut. 1991).

Tezę o powstającym transmembranowym połączeniu usieciowanych receptorów powierzchniowych z korykalną akto-miozyną poparły w sposób bezpośredni wyniki badań biochemicznych. Dane te opierały się na analizie składu frakcji cytoszkieletalnej komórek, izolowanej przy użyciu niejonowych detergentów. Badania te przeprowadzono na limfocytach, neutrofilach i śluzowcu *Dictyostelium discoideum*. Wykazano jednoznacznie, że po związaniu wielowartościowych ligandów receptory łączą się z cytoszkieletem, w tym z mikrofilamentami, każdej z badanych komórek (Flanagan i Koch 1978, Sheterline i Hopkins 1981, Braun i współaut. 1982). Mikrofilamenty asocjują następnie z miozyną a interakcja receptory-aktyna-miozyna trwa w trakcie całej wędrówki receptorów (Flanagan i Koch 1978, Condeelis 1979).

W uzupełnieniu dodajmy, że przytoczone dane biochemiczne i cytochemiczne podważają alternatywną koncepcję „cappingu” zaproponowaną przez Hewitta (1979) a rozwiniętą przez Olivera i Berlina (1982). Autorzy ci zakładali, że korykalny system filamentów akto-miozyny podlega cyklicznym skurczom, które wprawiają błonę komórki w ruch falowy. Kompleksy receptory/ligandy dryfowałyby wraz z takimi falami błony w kierunku formującego się samorzutnie skupienia podbłonowej aktyny i miozyny; zauważmy — grupowanie receptorów byłoby tu zjawiskiem wtórnym wobec przemieszczeń aktyny i miozyny, a ich połączenie z receptorami nie byłoby konieczne. Wydaje się, że teoria tak zwanego „surfingu” może tłumaczyć szczególne przypadki przemieszczeń usieciowanych receptorów w błonie (Albertini i współaut. 1977), jednakże jej założenia trudno generalizować.

W świetle przytoczonych danych pytać więc należy nie o to czy, ale jak kompleksy receptory/ligandy wiążą się z podbłonowym układem mikrofilamentów i miozyn? Możliwość interakcji bezpośredniej jest trudna do przyjęcia; cytoplazmatyczne domeny poszczególnych receptorów nie mają budowy konserwatywnej (Holifield i współaut. 1990) a poza tym, jak już wspomniano, indukowanym przemieszczeniom podlegają także cząsteczki takiej domeny pozbawione (np. lipidy). Powszechnie akceptuje się więc koncepcję wiązania pośredniczonego

przez dodatkowe białko integralne błony, a więc hipotetyczne białko X według teorii Bourguignona i Singera (1977).

Próby identyfikacji białka X a także mechanizmy jego interakcji z cytoszkieletem komórki stanowiły w ostatnich latach przedmiot wielu dociekań. Zakładano, że białko X powinno towarzyszyć dowolnemu receptorowi błony w trakcie jego indukowanej wędrówki. W oparciu o to założenie wykazywano, że funkcję takiego łącznika mogą spełniać niektóre glikoproteiny (gp) błony na przykład gp205 kDa w limfocytach T szczura (Turner i Shotton 1987) i gp180 kDa w limfocytach T myszy (Bourguignon i współaut. 1985). Dowodzą także, że poszukiwane białko może być źródłem jonów Ca^{+2} , uruchamiających proces „cappingu” (Klausner i współaut. 1980). Późniejsze obserwacje przemawiają przeciw istnieniu jednego, uniwersalnego białka X. Liczba poznanych białek integralnych błony, zdolnych do interakcji z filamentami aktynowymi cytoszkieletu ciągle się powiększa (Niggli i Burger 1987, Luna i Hitt 1992). Sugeruje się też, że proces „cappingu”, chociaż indukowany przez nieswoiste ligandy, zachodzi w oparciu o strukturalne i funkcjonalne powiązania wykorzystywane w komórce w trakcie jej fizjologicznej aktywacji (Majercik i Bourguignon 1988, Bourguignon i współaut. 1990, Graziadei i współaut. 1990). Można zatem przypuszczać, że rolę łączników pomiędzy receptorami powierzchniowymi i podbłonowym układem akto-miozynowym w trakcie „cappingu” spełniają różnorodne białka integralne błony. Proponowane mechanizmy powiązania tych białek z aktyną są efektem badań nad organizacją podbłonowego cytoszkieletu komórek.

UDZIAŁ BIAŁEK WIĄŻĄCYCH AKTYNĘ W PRZEMIESZCZENIACH RECEPTORÓW POWIERZCHNIOWYCH

Zidentyfikowano już szereg białek zdolnych do wiązania filamentów aktynowych z integralnymi białkami błony komórkowej (Carraway i Carraway 1989). Do najlepiej poznanych należą składniki cytoszkieletu erytrocytarnego (prace przeglądowe Goodmana i Shiffera 1983, Bennetta 1990). Systematycznie badane są także białka podbłonowego kompleksu, formowanego w miejscach silnej adhezji komórek do podłoża (ang. focal contacts). Talina-winkulina- α -aktylina to prawdopodobny łańcuch powiązań białkowych wiodący tu od transmembranowych receptorów -integryn- do mikrofilamentów. Sugerowana jest także możliwość bezpośredniej interakcji α -aktyliny z integrynami (Burrige i współaut. 1988, 1990). α -Aktylina charakteryzowana jest jednak najpełniej jako białko sieciujące filamety aktynowe (Stossel i współaut. 1985). Badania nad udziałem tego białka w „cappingu” receptorów nie dały dotąd jednoznacznej odpowiedzi. α -Aktyninę wykryto w obrębie skupień różnorodnych receptorów powierzchniowych limfocytów i fibroblastów (Geiger i Singer 1979). Przyznano jednak później, że przeciwciała, użyte w tych badaniach, mogły być niespecyficzne (Burn i współaut. 1988). α -Aktylina towarzyszyła też konglomeratom

receptorów Con A w *Dictyostelium*, jednakże w mutancie pozbawionym tego białka proces „cappingu” przebiega w sposób niezakłócony (Carboni i Condeelis 1985, Schleicher i współaut. 1988). Negatywne wyniki przyniosły także badania nad indukowanym przemieszczaniem i grupowaniem integryn limfocytarnych — proces ten nie wywoływał zmian w lokalizacji α -aktyniny. Także winkulina nie ulegała w tym czasie redystrybucji. Natomiast udział taliny w „cappingu” integryn był przypuszczalnie regulowany metabolicznie, to znaczy wymagał ufosforylowania białka przy udziale kinazy C (Burn i współaut. 1988). Wątpliwe zatem, by talina odgrywała kluczową rolę w przemieszczeniach tych receptorów.

Znacznie liczniejsze dane doświadczalne popierają koncepcję, według której mechanizm wiązania receptorów powierzchniowych z mikrofilamentami w procesie „cappingu” jest analogiczny do poznanego w erytrocytach ssaczych (Levine i Willard 1983, Nelson i współaut. 1983, Bourguignon i Bourguignon G. J. 1984). W erytrocytach białka integralne błony łączą się z F-aktyną przy udziale kilku białek pośredniczących, wśród których kluczową rolę odgrywa spektryna.

Spektryna erytrocytarna jest heterodimerem składającym się z podjednostek: alfa o masie cząsteczkowej 240 kDa i beta — 220 kDa (Marchesi 1974, Shotton i współaut. 1979). Para dimerów spektryny asocjuje w tetramer zdolny do sieciowania mikrofilamentów (Brenner i Korn 1979, Tyler i współaut. 1979, 1980). Interakcja spektryny z aktyną jest wzmacniana wielokrotnie w obecności białka 4.1, które wiąże następnie uformowaną siateczkę spektrynowo-aktynową z glikoforynami, integralnymi sialoglikoproteinami błony erytrocytu (Anderson i Lovrien 1984, Anderson i Marchesi 1985, Tanaka i współaut. 1991). Niezależnie, spektryna wiąże się — przez ankiryne — z białkiem pasma 3, główną glikoproteiną tej błony (Bennett i Stenbuck 1979, 1980).

W komórkach nieerytrocytarnych występują białka pokrewne spektrynie (Godman i współaut. 1981, Levine i Willard 1981, Glenney i współaut. 1982, Repasky i współaut. 1982). Białka te były opisywane początkowo pod różnymi nazwami (np. fodryna); w tym artykule określamy je jednak ogólnie jako spektryny. Immunologiczny i funkcjonalny analog spektryny zidentyfikowano między innymi w limfocytach (Nelson i współaut. 1983). Badania prowadzone na nowotworowych komórkach limfoidalnych typu T wykazały, że spektryna tworzy tu stabilny kompleks z integralną glikoproteiną błony o masie cząsteczkowej 180 kDa (antygen T-200) (Bourguignon i współaut. 1985). *In vivo* i *in vitro* kompleks gp180/spektryna wiąże filamenty aktynowe (Suchard i Bourguignon 1987). Szereg obserwacji wskazuje na udział wspomnianego kompleksu w procesie „cappingu”:

a) Sama glikoproteina 180 kDa podlega indukowanej redystrybucji czyli „cappingowi” a spektryna towarzyszy jej w trakcie tych przemieszczeń; bioche-

micznie scharakteryzowane połączenie obu tych białek funkcjonuje więc także *in vivo* (Bourguignon i Bourguignon G. J. 1984, Bourguignon i współaut. 1985).

b) Obserwacje immunocytochemiczne dowodzą, że spektryna współwystępuje z wieloma receptorami powierzchniowymi limfocytów w trakcie ich przegrupowywania, na przykład z antygenem H-2, Thy-1, receptorami Con A (Levine i Willard 1983, Nelson i współaut. 1983, Bourguignon i Bourguignon G. J. 1984). Analogiczne dane otrzymano wcześniej dla gp180 kDa (Bourguignon i współaut. 1978a).

c) Ilość białek: gp180 kDa, spektryny i aktyny, obecnych we frakcji cytoszkieletalnej zwizanej z błoną limfocyta wzrasta proporcjonalnie w trakcie „cappingu” szeregu receptorów powierzchniowych komórki (Bourguignon i współaut. 1985).

Kompleks gp180/spektryna może więc funkcjonować jako poszukiwany łącznik pomiędzy usieciowanymi receptorami powierzchniowymi a korykalną aktyną limfocytów w trakcie „cappingu” (Bourguignon i współaut. 1985, Suchard i Bourguignon 1987).

W limfocytach występują także odpowiedniki ankiryiny i białka 4.1. Skupienia ankiryiny wykryto pod błoną w rejonach akumulacji usieciowanych receptorów powierzchniowych tych komórek (Bourguignon i Bourguignon G. J. 1984, Bourguignon i współaut. 1986b, Kalomiris i Bourguignon 1988). Limfocytarna ankiryina i białko 4.1 są związane z dwiema glikoproteinami błony komórkowej, tworząc kompleksy analogiczne do opisanego dla spektryny. *In vitro* oba te kompleksy wiążą efektywnie spektrynę i aktynę. Mogą więc one współdziałać z kompleksem gp180/spektryna lub samą spektryną w trakcie „cappingu” (Bourguignon i współaut. 1986a, b, Kalomiris i Bourguignon 1988).

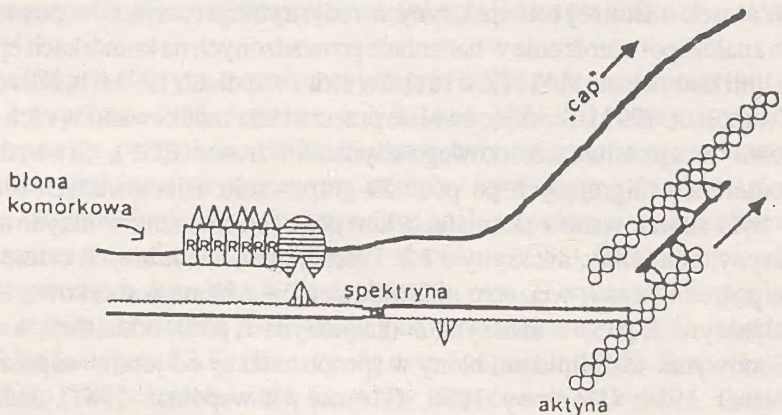
Wniosek o istotnej roli spektryny w redystrybucji receptorów powierzchniowych znalazł potwierdzenie w badaniach prowadzonych na komórkach epidermalnych linii hodowlanej A431 (Kwiatkowska i współaut. 1991a, b, Khrebtukova i współaut. 1991). Stosując swoiste przeciwciała indukowano w nich przemieszczenia receptorów naskórkowego czynnika wzrostu (EGF). Stwierdzono, że w komórkach migrujących po podłożu grupowanie usieciowanych receptorów EGF było skorelowane z akumulacją korykalnych filamentów aktynowych oraz spektryny, winkuliny, aneksyny 1 i 2. Potencjalnie, każde z tych czterech białek może pośredniczyć w wiązaniu mikrofilamentów z błoną komórkową. Aneksyna 1 (kalpaktyna 2, p35) i aneksyna 2 (kalpaktyna 1, p36) oddziałują z F-aktyną i anionowymi fosfolipidami błony w sposób zależny od jonów wapnia (Gerke i Weber 1984, Glenney 1986, Glenney i współaut. 1987). Jednakże, w komórkach A431 przeprowadzonych do zawiesiny „capping” receptorów EGF zachodził bez udziału winkuliny i aneksyn. Jedyne spektryna (obok filamentów aktynowych) towarzyszyła usieciowanym receptorom w trakcie ich grupowania. Zatem, tylko aktyna i spektryna mogły aktywnie współuczestniczyć w ruchu tych

receptorów. Redystrybucja winkuliny i aneksyny 1, obserwowana w komórkach przyczepionych do podłoża, wydaje się być efektem biernego transportu tych białek, spowodowanego ich asocjacją z F-aktyną.

Wzrastająca liczba danych wskazuje, że białka z rodziny spektryn występują także w komórkach pierwotniaczych (Pollard 1984, Schneider i współaut. 1988, Choi i Jeon 1989, Kwiatkowska i Sobota 1992). Immunoanalog spektryny, zidentyfikowany w *Acanthamoeba castellanii*, towarzyszył receptorom Con A w trakcie całego procesu ich przemieszczania aż po akumulację w obrębie uroidu ameby (Kwiatkowska i Sobota 1990, Kwiatkowska dane nie publ.). Zjawisko takie obserwowano zarówno w amebach migrujących po podłożu, jak i pozostających w zawieszynie. Także w śluzowcu *Dictyostelium discoideum*, analog spektryny gromadził się pod błoną w miejscu formowanych konglomeratów receptorów Con A (Bennett i Condeelis 1988).

Współwystępowanie spektryny z grupowanymi receptorami powierzchniowymi, wykryte w tak odległych filogenetycznie komórkach, jak komórki pierwotniaków i kręgowców, potwierdza raz jeszcze hipotezę o istnieniu jednego mechanizmu rządzącego procesem przemieszczania tych receptorów. Spektryna może tu pośredniczyć w wiązaniu receptorów, usieciowanych w płaszczyźnie błony, z podbłonowym układem akto-miozynowym. W ten sposób zakotwiczone receptory byłyby następnie przesuwane w kierunku „czapeczki” — rysunek 4. Dodatkowo, spektryna może też sieciować mikrofilamenty położone dośrodkowo od miejsc nagromadzenia receptorów w błonie komórki.

Proponowany model „cappingu” wymaga dalszych badań. Wiadomo jednak, że dynamiczna asocjacja analogów spektryny z białkami błony i korykalną



Rys. 4. Proponowany mechanizm interakcji receptorów powierzchniowych z systemem akto-miozynowym w trakcie „cappingu”: spektryna pośredniczy w wiązaniu usieciowanych receptorów (R) z podbłonowymi filamentami aktynowymi. Według Willarda i współautorów (1987).

F-aktyną jest elementem wielu różnorodnych procesów. Należy do nich, obok „cappingu”, między innymi rozwój strukturalnej i funkcjonalnej polaryzacji komórek nabłonkowych, zmiany kształtu trombocytów, sekrecja katecholamin (Fox i współaut. 1987, Aunis i Bader 1988, Nelson i Hammerton 1989). W *Amoeba proteus* precypitacja spektryny, wywołana iniekcją swoistych przeciwciał do komórki, hamuje lokomocję, fagocytozę i wywołuje zmiany jej kształtu (Choi i Jeon 1992). Przeprowadzenie podobnych badań w odniesieniu do „cappingu” receptorów pozwoliłoby na sprecyzowanie funkcji spektryny (i białek z nią związanych) w ruchu receptorów powierzchniowych komórki.

PODSUMOWANIE

Receptory powierzchniowe komórki, usieciowane przez wielowartościowe ligandy (przeciwciała, lektyny), ulegają kierunkowym przemieszczeniom w płaszczyźnie błony komórkowej. Początkowo, kompleksy receptory/ligandy formują samorzutnie niewielkie skupienia („łatki”, ang. patches) a następnie zbierane są na jednym biegunie komórki tworząc tak zwaną czapeczkę (ang. cap). Tylko drugi etap „cappingu” wymaga aktywności metabolicznej komórki.

Wysunięto kilka hipotez próbujących wyjaśnić molekularny mechanizm ruchu usieciowanych receptorów powierzchniowych komórki. Obecnie, powszechnie jest akceptowana koncepcja, według której przemieszczenia receptorów są kontrolowane przez białka cytoszkieletu. Liczne dane biochemiczne i cytochemiczne wykazują, że drobne skupienia receptorów („łatki”) zostają połączone z filamentami aktynowymi korteksu komórki. Interakcja filamentów aktynowych i miozynowych sprawia następnie, że związane z nimi receptory są przesuwane w kierunku „czapeczki”. Uważa się także, że kierunkowy i zależny od miozyny przepływ korykalnych filamentów aktynowych leży u podstaw zjawiska lokomocji komórek. Zgodnie z tym założeniem usieciowane receptory zostają włączone w już istniejący, wsteczny ruch korykalnej aktyny i naśladują jej przemieszczenia w obrębie błony. W ten sam sposób są transportowane cząstki stałe, które wiążą się adhezyjnie z powierzchnią migrującej komórki.

Rosnąca liczba danych wskazuje, że białka z rodziny spektryn są aktywnie zaangażowane w procesie „cappingu”. Białka te występują powszechnie w komórkach *Eukaryota*, wiążą filanty aktynowe i połączone są z różnorodnymi białkami integralnymi błony komórkowej. Spektryny towarzyszą usieciowanym receptorom powierzchniowym w czasie ich przemieszczania i grupowania; zjawisko takie obserwowano w tak odległych filogenetycznie komórkach, jak komórki pierwotniacze i ludzkie. Białka z rodziny spektryn mogą zatem pośredniczyć we wiązaniu receptorów, usieciowanych w płaszczyźnie błony, z podbłonowymi filamentami aktynowymi w trakcie „cappingu”.

CAPPING OF CELL SURFACE RECEPTORS.
THE ROLE OF ACTIN AND ACTIN-BINDING PROTEINS

Summary

Capping is a process of directed redistribution of cell surface receptors in the plane of plasma membrane. It is induced by cross-linking of the receptors by polyvalent ligands (e.g. antibodies, lectins). Initially, the receptors gather spontaneously into small aggregates — patches. Later, they are gradually collected on one pole of the cell to form a large, single assembly — the cap. Only the second stage of the capping process requires metabolic activity of the cell.

Several contradictory hypotheses have been advanced to explain the molecular mechanism of capping. The concept that receptor movement is controlled by the cytoskeleton is now most commonly accepted. Many biochemical and cytochemical data indicate that receptor patches become linked to cortical actin filaments. Subsequently, patches are shifted toward the region of cap formation by a sliding motion of the cortical actin and myosin filaments. It has been recently proposed that directed (rearward) and myosin-dependent flow of cortical actin is also involved in cell locomotion. According to this assumption, receptor patches join actin flux and follow it within the membrane. Solid particles which adhere to the surface of moving cells are transported in the same manner.

The growing amount of evidence demonstrates that spectrin-related proteins are actively engaged in the mechanism of capping. They accompany redistribution of surface receptors in a wide variety of cells, from human to protozoan ones. Spectrin analogues belong to actin- and membrane-binding proteins. Therefore, they may participate in the linkage of surface receptors to cortical actin filaments, which is required for cap formation.

LITERATURA

- Albertini D. F., Anderson E., 1977. *Microtubule and microfilament rearrangements during capping of concanavalin A receptors on cultured ovarian granulosa cells*. J. Cell Biol. 73: 111–127.
- Albertini D. F., Berlin R. D., Oliver J. M., 1977. *The mechanism of concanavalin A cap formation in leucocytes*. J. Cell Sci. 26: 57–75.
- Anderson R. A., Lovrien R. E., 1984. *Glycophorin is linked by band 4.1 protein to the human erythrocyte membrane skeleton*. Nature 307: 655–658.
- Anderson R. A., Marchesi V. T., 1985. *Regulation of the association of membrane skeletal protein 4.1 with glycophorin by a polyphosphoinositide*. Nature 318: 295–298.
- Ash J. F., Singer S. J., 1976. *Concanavalin-A-induced transmembrane linkage of concanavalin A surface receptors to intracellular myosin-containing filaments*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 73: 4575–4579.
- Ash J. F., Louvard D., Singer S. J., 1977. *Antibody induced linkages of plasma membrane proteins to intracellular actomyosin-containing filaments in cultured fibroblasts*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 74: 5584–5588.
- Aunis D., Bader M.-F., 1988. *The cytoskeleton as a barrier to exocytosis in secretory cells*. J. Exp. Biol. 139: 253–266.
- Bailey C. F., Bowers B., 1981. *Localization of lipophosphoglycan in membranes of Acanthamoeba by using specific antibodies*. Mol. Cell Biol. 1: 358–369.
- Bennett H., Condeelis J., 1988. *Isolation of an immunoreactive analogue of brain fodrin that is associated with the cell cortex of Dictyostelium amoebae*. Cell Motil. Cytoskel. 11: 303–317.

- Bennett V., 1990. *Spectrin-based membrane skeleton: A multipotential adaptor between plasma membrane and cytoplasm*. *Physiol. Rev.* 70: 1029–1065.
- Bennett V., Stenbuck P. J., 1979. *The membrane attachment protein for spectrin is associated with band 3 in human erythrocyte membranes*. *Nature* 280: 468–473.
- Bennett V., Stenbuck P. J., 1980. *Association between ankyrin and the cytoplasmic domain of band 3 isolated from the human erythrocyte membranes*. *J. Biol. Chem.* 255: 6424–6432.
- Bourguignon L. Y. W., 1980. *Simultaneous localization of intracellular myosin and surface concanavalin A receptor clusters using immunoelectron microscopy*. *Cell Biol. Int. Rep.* 4: 541–547.
- Bourguignon G. J., Bourguignon L. Y. W., 1981. *Isolation and initial characterization of a lymphocyte cap structure*. *Biochim. Biophys. Acta* 646: 109–118.
- Bourguignon L. Y. W., Bourguignon G. J., 1984. *Capping and the cytoskeleton*. *Int. Rev. Cytol.* 87: 195–224.
- Bourguignon L. Y. W., Kerrick W. G. L., 1983. *Receptor capping in mouse T-lymphoma cells: A Ca^{2+} and calmodulin-stimulated ATP-dependent process*. *J. Membr. Biol.* 75: 65–72.
- Bourguignon L. Y. W., Rozek R. J., 1980. *Capping of concanavalin A receptors and their association with microfilaments in monolayer grown human fibroblastoid cells*. *Cell Tissue Res.* 205: 77–84.
- Bourguignon L. Y. W., Singer S. J. 1977. *Transmembrane interactions and the mechanism of capping of surface receptors by their specific ligands*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 74: 5031–5035.
- Bourguignon L. Y. W., Hymans R., Trowbridge I., Singer S. J., 1978a. *Participation of histocompatibility antigens in capping of molecularly independent cell surface components by their specific antibodies*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 75: 2406–2410.
- Bourguignon L. Y. W., Tokuyasu K. T., Singer S. J., 1978b. *The capping of lymphocytes and other cells, studied by an improved method for immunofluorescence staining of frozen sections*. *J. Cell. Physiol.* 95: 239–258.
- Bourguignon L. Y. W., Nagpal M. L., Hsing Y. C., 1981. *Phosphorylation of myosin light chain during capping of mouse T-lymphoma cells*. *J. Cell Biol.* 91: 889–894.
- Bourguignon L. Y. W., Nagpal M. L., Balazovich K., Guerriero V., Means A. R., 1982. *Association of myosin light chain kinase with lymphocyte membrane-cytoskeleton complex*. *J. Cell Biol.* 95: 793–797.
- Bourguignon L. Y. W., Suchard S. J., Nagpal M. L., Glenney J. R., Jr., 1985. *A T-lymphoma transmembrane glycoprotein (gp 180) is linked to the cytoskeletal protein fodrin*. *J. Cell Biol.* 101: 477–487.
- Bourguignon L. Y. W., Suchard S. J., Kalomiris E. L., 1986a. *Lymphoma Thy-1 glycoprotein is linked to the cytoskeleton via a 4.1-like protein*. *J. Cell Biol.* 103: 2529–2540.
- Bourguignon L. Y. W., Walker G., Suchard S. J., Balazovich K., 1986b. *A lymphoma plasma membrane-associated protein with ankyrin-like properties*. *J. Cell Biol.* 102: 2115–2124.
- Bourguignon L. Y. W., Walker G., Huang H. S., 1990. *Interactions between a lymphoma membrane-associated guanosine 5'-triphosphate-binding protein and the cytoskeleton during receptor patching and capping*. *J. Immunol.* 144: 2242–2252.
- Braun J., Fujiwara K., Pollard T. D., Unanue E. R., 1978a. *Two distinct mechanisms for redistribution of lymphocyte surface molecules. I. Relationship to cytoplasmic myosin*. *J. Cell Biol.* 79: 409–418.
- Braun J., Fujiwara K., Pollard T. D., Unanue E. R., 1978b. *Two distinct mechanism for redistribution of lymphocyte surface molecules. II. Contrasting effects of local anesthetics and a calcium ionophore*. *J. Cell Biol.* 79: 419–426.
- Braun J., Hochman P. S., Unanue E. R., 1982. *Ligand-induced association of surface immunoglobulin with the detergent-insoluble cytoskeletal matrix of the B lymphocyte*. *J. Immunol.* 128: 1198–1204.
- Bray D., White J. G., 1988. *Cortical flow in animal cells*. *Science* 239: 883–888.

- Brenner S. L., Korn E. D., 1979. *Spectrin-actin interaction. Phosphorylated and dephosphorylated spectrin tetramer cross-link F-actin.* J. Biol. Chem. 254: 8620–8627.
- Bretscher M. S., 1976. *Direct lipid flow in cell membranes.* Nature 260: 21–23.
- Bretscher M. S., 1983. *Distribution of receptors for transferrin and low density lipoprotein on the surface of giant HeLa cells.* Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 80: 454–458.
- Bretscher M. S., 1984. *Endocytosis: Relation to capping and cell locomotion.* Science 224: 681–686.
- Bretscher M. S., 1988. *Fibroblast on the move.* J. Cell Biol. 106: 235–237.
- Bretscher M. S., 1989a. *Endocytosis and recycling of the fibronectin receptor on CHO cells.* EMBO J. 8: 1341–1348.
- Bretscher M. S., 1989b. *Particle migration on cells.* Nature 341: 491–492.
- Bretscher M. S., 1991. *Lipid flow in locomoting cells.* Science 251: 317–318.
- Bretscher M. S., Thomson J. N., 1983. *Distribution of ferritin receptors and coated pits on giant HeLa cells.* EMBO J. 2: 599–603.
- Bretscher M. S., Thomson J. N., Pearse B. M., 1980. *Coated pits act as molecular filters.* Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 77: 4156–4159.
- Burn P., Kupfer A., Singer S. J., 1988. *Dynamic membrane-cytoskeletal interactions: Specific association of integrin and talin arises in vivo after phorbol ester treatment of peripheral blood lymphocytes.* Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 85: 497–501.
- Burridge K., Fath K., Kelly T., Nuckolls G., Turner C., 1988. *Focal adhesion: Transmembrane junctions between the extracellular matrix and the cytoskeleton.* Ann. Rev. Cell Biol. 4: 487–525.
- Burridge K., Nuckolls G., Otey C., Pavalko F., Simon K., Turner C., 1990. *Actin-membrane interaction in focal adhesion.* Cell Differ. Dev. 32: 337–342.
- Butman R. T., Bourguignon G. J., Bourguignon L. Y. W., 1980. *Lymphocyte capping induced by polycationized ferritin.* J. Cell. Physiol. 105: 7–15.
- Carboni J. M., Condeelis J. S., 1985. *Ligand-induced changes in the location of actin, myosin, 95K (α -actin), and 120K protein in amoebae of Dictyostelium discoideum.* J. Cell Biol. 100: 1884–1893.
- Carraway K. L., Carraway C. A. C., 1989. *Membrane-cytoskeleton interactions in animal cells.* Biochim. Biophys. Acta 988: 147–171.
- Choi E. Y., Jeon K. W., 1989. *A spectrin-like protein present on membranes of Amoeba proteus as studied with monoclonal antibodies.* Exp. Cell Res. 185: 154–165.
- Choi E. Y., Jeon K. W., 1992. *Role of spectrin in Amoeba proteus, as studied by microinjection of anti-spectrin monoclonal antibodies.* Exp. Cell Res. 199: 174–178.
- Condeelis J., 1979. *Isolation of concanavalin A caps during various stages of formation and their association with actin and myosin.* J. Cell Biol. 80: 751–758.
- DeBrabander M., Nuydens R., Ishihara A., Holifield B., Jacobson K., Geerts H., 1991. *Lateral diffusion and retrograde movements of individual cell surface components on single motile cells observed with Nanovoid Microscopy.* J. Cell Biol. 112: 111–124.
- DeLozanne A., Spudich J. A., 1987. *Disruption of the Dictyostelium myosin heavy chain gene by homologous recombination.* Science 236: 1086–1091.
- DePetris S., 1975. *Concanavalin A receptors, immunoglobulins and antigen of the lymphocyte surface.* J. Cell Biol. 65: 123–146.
- DePetris S., 1978. *Nonuniform distribution of concanavalin-A receptors and surface antigens on uropod-forming thymocytes.* J. Cell Biol. 79: 235–251.
- DePetris S., Raff M. C., 1972. *Distribution of immunoglobulin on the surface of mouse lymphoid cells as determined by immunoferritin electron microscopy. Antibody-induced temperature-dependent redistribution and its implications for membrane structure.* Eur. J. Immunol. 2: 523–535.

- De Petris S., Raff M. C., 1973. *Fluidity of the plasma membrane and its implication for cell movement*. [W:] Porter R., Fitzsimmons D.W. (red.). *Locomotion of tissue cells*. Ciba Found. Symp. 14: 27-40.
- Edelman G. M., 1976. *Surface modulation in cell recognition and cell growth*. *Science* 192: 218-226.
- Fisher G. W., Conard P. A., DeBiasio R. L., Taylor D. L., 1988. *Centripetal transport of cytoplasm, actin, and the cell surface in lamellipodia of fibroblasts*. *Cell Motil. Cytoskel.* 11: 235-247.
- Flanagan J., Koch L. E., 1978. *Cross-linked surface Ig attaches to actin*. *Nature* 273: 278-281.
- Forcher P., Smith S. 1988 *Actions of cytochalasins on the organization of actin filaments and microtubules in a neuronal growth cone*. *J. Cell Biol.* 107: 1505-1516.
- Fox J. E. B., Reynolds C. C., Morrow J. S., Philips D. R., 1987. *Spectrin is associated with membrane-bound actin filaments in platelets and is hydrolyzed by the Ca^{2+} -dependent protease during platelet activation*. *Blood* 69: 537-545.
- Fukui Y., DeLozanne A., Spudich J. A., 1990. *Structure and function of the cytoskeleton of a Dictyostelium myosin defective mutant*. *J. Cell Biol.* 110: 367-378.
- Gabbiani G., Chapponner C., Zumbe A., Vasalli P., 1977. *Actin and tubulin co-cap with surface immunoglobulins in mouse B lymphocytes*. *Nature* 269: 697-698.
- Geiger B., Singer S. J., 1979. *The participation of α -actinin in the capping of cell membrane components*. *Cell* 16: 213-222.
- Gerke V., Weber K., 1984. *Identity of p36K phosphorylated upon Rous sarcoma virus transformation with a protein purified from brush borders; calcium-dependent binding to non-erythroid spectrin and F-actin*. *EMBO J.* 3: 227-233.
- Glenney J., 1986. *Phospholipid-dependent Ca^{2+} binding by the 36-kDa tyrosine kinase substrate (calpactin) and its 33-kDa core*. *J. Biol. Chem.* 261: 7247-7252.
- Glenney J. R., Jr., Glenney P., Weber K., 1982. *Erythroid spectrin, brain fodrin, and intestinal brush border proteins (TW-260/240) are related molecules containing a common calmodulin-binding subunit bound to a variant cell type specific subunit*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 79: 4002-4005.
- Glenney J. R., Jr., Tack B., Powell M. A., 1987. *Calpactins: Two distinct Ca^{++} -regulated phospholipid- and actin-binding proteins isolated from lung and placenta*. *J. Cell Biol.* 104: 503-511.
- Goodman S. R., Shiffer K., 1983. *The spectrin membrane skeleton of normal and abnormal erythrocytes: A review*. *Am. J. Physiol.* 244: 121-141.
- Goodman S. R., Zagon I. S., Kulikowski R. R., 1981. *Identification of a spectrin-like protein in nonerythroid cells*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 78: 7570-7574.
- Graziadei L., Riablow K., Bar-Sagi D., 1990. *Co-capping of ras proteins with surface immunoglobulins in B lymphocytes*. *Nature* 347: 396-400.
- Grębecki A., 1984. *Relative motion in Amoeba proteus in respect to the adhesion sites. I. Behavior of monotactic forms and the mechanism of fountain phenomenon*. *Protoplasma* 123: 116-134.
- Grębecki A., 1985. *Relative motion in Amoeba proteus in respect to the adhesion sites. II. Ectoplasmic and surface movements in polytactic and heterotactic amoebae*. *Protoplasma* 127: 31-45.
- Grębecki A., 1986. *Two-directional pattern of movements on the cell surface of Amoeba proteus*. *J. Cell Sci.* 83: 23-35.
- Grębecki A., 1987. *Velocity distribution of the anterograde and retrograde transport of extracellular particles by Amoeba proteus*. *Protoplasma* 141: 126-138.
- Grębecki A., 1988. *Bidirectional transport of extracellular material by the cell surface of locomoting Saccamoeba limax*. *Arch. Protist.* 136: 139-151.
- Grębecki A., 1992. *Ruchy błony i cytoszkieletu w komórkach ameboidalnych*. *Kosmos* 1: 7-38.
- Grębecki A., 1993. *Membrane and cytoskeleton flow in motile cells with emphasis on the contribution of free-living amoebae*. *Int. Rev. Cytol.*, in press.

- Gunther G. R., Wang J. L., Yahara I., Cunningham B. A., Edelman G. M., 1973. *Concanavalin A derivatives with altered biological activities*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 70: 1012-1016.
- Harris A. K., 1973. *Cell surface movements related to cell locomotion*. [W:] Porter R., Fitzsimmons D. W. (red.) *Locomotion of tissue cells*. Ciba Found. Symp. 14: 3-19.
- Harris A. K., 1976. *Recycling of dissolved plasma membrane components as an explanation of the capping phenomenon*. Nature 263: 781-783.
- Heath J. P., 1983a. *Behaviour and structure of the leading lamella in moving fibroblasts*. J. Cell Sci. 60: 331-354.
- Heath J. P., 1983b. *Direct evidence for microfilament-mediated capping of surface receptors on crawling fibroblasts*. Nature 32: 532-534.
- Heath J. P., Holifield B. F., 1991. *Cell locomotion: New research tests old ideas on membrane and cytoskeletal flow*. Cell Motil. Cytoskel. 18: 245-257.
- Hewitt J. A., 1979. *Surf-riding model for cell capping*. J. Theor. Biol. 80: 115-127.
- Holifield B. F., Ishihara A., Jacobson K., 1990. *Comparative behavior of membrane protein-antibody complex on motile fibroblasts: Implications for a mechanism of capping*. J. Cell Biol. 11: 2499-2512.
- Jackman W. T., Burridge K., 1989. *Polymerization of additional actin is not required for capping of surface antigens in B-lymphocytes*. Cell Motil. Cytoskel. 12: 23-32.
- Jacobson K., Ishihara A., Inman R., 1987. *Lateral diffusion of proteins in membranes*. Ann. Rev. Physiol. 49: 163-175.
- Kalomiris E. L., Bourguignon L. Y. W., 1988. *Mouse T-lymphoma cells contain a transmembrane glycoprotein (GP85) that binds ankyrin*. J. Cell Biol. 106: 319-327.
- Kerrick W. G. L., Bourguignon L. Y. W., 1984. *Regulation of receptor capping in mouse lymphoma T cells by Ca²⁺-activated myosin light chain kinase*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 81: 165-169.
- Khrebtukova I. A., Kwiatkowska K., Gudkova D. A., Sorokin A. B., Pinaev G. P., 1991. *The role of microfilaments in the capping of epidermal growth factor receptor in A431 cells*. Exp. Cell Res. 194: 48-55.
- King C. A., Preston T. M., 1977. *Studies of anionic site on the cell surface of the amoeba Naegleria gruberi using cationized ferritin*. J. Cell Sci. 28: 133-149.
- Klausner R. D., Bhala D. K., Dragsten P., Hoover R. L., Karnovsky M. J., 1980. *Model for capping derived from inhibition of surface receptor capping by free fatty acids*. J. Cell Biol. 77: 437-441.
- Kourilsky F. M., Silvestre D., Neauport-Santes C., Loosfelt V., Dausset J., 1972. *Antibody-induced redistribution of HL-A antigens at the cell surface*. Eur. J. Immunol. 2: 249-257.
- Kucik D. F., Elson E. L., Sheetz M. P., 1990. *Cell migration does not produce membrane flow*. J. Cell Biol. 11: 1617-1622.
- Kwiatkowska K., Sobota A., 1990. *Alpha-spectrin immunoanalogue in Acanthamoeba cells*. Histochemistry 94: 87-93.
- Kwiatkowska K., Sobota A., 1992. *The 240 kDa immunoanalogue of vertebrate alpha-spectrin occurs in Paramecium cells*. Cell Motil. Cytoskel. 23: 111-121.
- Kwiatkowska K., Khrebtukova I. A., Gudova D. A., Pinaev G. P., Sobota A., 1991a. *Actin-binding proteins involved in the capping of epidermal growth factor receptors in A431 cells*. Exp. Cell Res. 196: 255-263.
- Kwiatkowska K., Khrebtukova I. A., Sobota A., 1991b. *Participation of membrane skeleton proteins in aggregation of epidermal growth factor receptors in A431 cells*. Acta Biochim. Polon. 38: 201-210.
- Laub F., Kaplan M., Gitler C., 1981. *Actin polymerization accompanies Thy-1-capping on mouse thymocytes*. FEBS Lett. 124: 35-38.

- Lee J., Gustafsson M., Magnusson K. E., Jacobson K., 1990. *The direction of membrane lipid flow in locomoting polymorphonuclear leucocytes*. Science 247: 1229–1233.
- Levine J., Willard M., 1981. *Fodrin: Axonally transported polypeptides associated with the internal periphery of many cells*. J. Cell Biol. 90: 631–643.
- Levine J., Willard M., 1983. *Redistribution of fodrin (a component of the cortical cytoplasm) accompanying capping of cell surface molecules*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 80: 191–195.
- Loor F., 1974. *Binding and redistribution of lectins on lymphocyte membrane*. Eur. J. Immunol. 4: 210–220.
- Loor F., Forni L., Pernis B., 1972. *The dynamic state of the lymphocyte membrane. Factors affecting the distribution and turnover of surface immunoglobulins*. Eur. J. Immunol. 2: 203–212.
- Luna E. J., Hitt A. L., 1992. *Cytoskeleton-plasma membrane interactions*. Science 258: 955–964.
- Majercik M. H., Bourguignon L. Y. W., 1988. *Insulin-induced myosin light-chain phosphorylation during receptor capping in IM-9 human B-lymphoblasts*. Biochem J. 252: 815–823.
- Marchesi V. T., 1974. *Spectrin: Present status of a putative cytoskeletal protein in the cell membrane*. J. Membr. Biol. 51: 101–131.
- Middleton C. A., 1979. *Cell-surface labelling reveals no evidence for membrane assembly and disassembly during fibroblast locomotion*. Nature, 282: 203–205.
- Murre C., Reiss C. S., Bernabeu C., Chen L. B., Burakoff S. J., Seidman J. C., 1984. *Construction, expression and recognition of an H-2 molecule lacking its carboxyl terminus*. Nature 307: 432–436.
- Niggli V., Burger M. M., 1987. *Interaction of the cytoskeleton with the plasma membrane*. J. Membr. Biol. 100: 97–121.
- Nelson W. J., Hammerton R. W., 1989. *A membrane-cytoskeletal complex containing Na⁺, K⁺-ATPase, ankyrin, and fodrin in Madin-Darby canine kidney (MDCK) cells: Implication for the biogenesis of epithelial cell polarity*. J. Cell Biol. 108: 893–902.
- Nelson W. J., Colaco C. A. L. S., Lazarides E., 1983. *Involvement of spectrin in cell-surface receptor capping in lymphocytes*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 80: 1626–1630.
- Oliver J. M., Berlin R. D., 1982. *Mechanisms that regulate the structural and functional architecture of cell surface*. Int. Rev. Cytol. 74: 55–94.
- Pasternak C., Spudich J. A., Elson E. L., 1989. *Capping of surface receptors and concomitant cortical tension are generated by conventional myosin*. Nature 341: 549–551.
- Pollard T., 1984. *Purification of a high molecular weight actin filament gelation protein from Acanthamoeba that shares antigenic determinants with vertebrate spectrins*. J. Cell Biol. 99: 1970–1980.
- Poste G., Papahadjopoulos D., Nicolson G. L., 1975. *Local anesthetics affect transmembrane cytoskeletal control of mobility and distribution of cell surface receptors*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 72: 4430–4434.
- Ray D. L., 1951. *Agglutination of bacteria: A feeding method in the soil amoeba Hartmanella sp.* J. Exp. Zool. 118: 443–466.
- Repasky E., Granger B., Lazarides E., 1982. *Widespread occurrence of avian spectrin in nonerythroid cells*. Cell 29: 821–833.
- Revesz T., Greaves M., 1975. *Ligand-induced redistribution of lymphocyte membrane ganglioside GM1*. Nature 257: 103–106.
- Sällstrom J. F., Alm G. V., 1972. *Binding of concanavalin A to the thymic and bursal chicken lymphoid cells*. Exp. Cell Res. 75: 63–78.
- Schleicher M., Wallraff E., Gerisch G., Isenberg G., 1988. *Construction and analysis of Dictyostelium mutants with defects in actin-binding proteins*. Protoplasma [Suppl.2]: 22–26.
- Schneider A., Lutz H. V., Marugg R., Gehr P., Seebeck T., 1988. *Spectrin-like proteins in the paraflagellar rod structure of Trypanosoma brucei*. J. Cell Sci. 90: 307–315.
- Schreiner G. F., Unanue E. R., 1977. *Capping and the lymphocyte: Models for membrane reorganization*. J. Immunol. 119: 1549–1551.

- Schreiner G. F., Fujiwara K., Pollard T. D., Unanue E. R., 1977. *Redistribution of myosin accompanying capping of surface Ig*. J. Exp. Med. 145: 1393–1398.
- Sheetz M. P., Turney S., Qian H., Elson E. L., 1988. *Nanometre level analysis demonstrated that lipid flow does not drive membrane glycoprotein movements*. Nature 340: 284–288.
- Sheterline P., Hopkins C. R., 1981. *Transmembrane linkage between surface glycoproteins and components of the cytoplasm in neutrophil leukocytes*. J. Cell Biol. 90: 743–754.
- Shotton D. M., Burke B. E., Branton D., 1979. *The molecular structure of human erythrocyte spectrin*. J. Mol. Biol. 131: 303–329.
- Singer S. J., Nicolson G. L., 1972. *The fluid mosaic model of the structure of cell membrane*. Science 175: 720–731.
- Spiegel S., Kassis S., Wilchek M., Fishman P. M., 1984. *Direct visualization of redistribution and capping of fluorescent gangliosides on lymphocytes*. J. Cell Biol. 99: 1575–1581.
- Stern P. L., Bretscher M. S., 1979. *Capping of exogenous Forssmann glycolipid on cells*. J. Cell Biol. 82: 829–833.
- Stossel J. P., Chaponnier C., Ezzel R. M., Hartwig J. H., Janmey P. A., Kwiatkowski D. J., Lind S. E., Smith D. B., Southwick F. S., Yin H. L., Zaner K. S., 1985. *Nonmuscle actin-binding proteins*. Ann. Rev. Cell Biol. 1: 353–402.
- Suchard S. J., Bourguignon L. Y. W., 1987. *Further characterization of a fodrin-containing transmembrane complex from mouse T-lymphoma cells*. Biochim. Biophys. Acta 896: 35–46.
- Tanaka T., Kodawaki K., Lazarides E., Sobue K., 1991. *Ca²⁺-dependent regulation of the spectrin/actin interaction by calmodulin and protein 4.1*. J. Biol. Chem. 266: 1134–1140.
- Taylor D. L., Blinks J. R., Reynolds G., 1980b. *Contractile basis of amoeboid movement. VIII. Aequorin luminescence during amoeboid movement, endocytosis, and capping*. J. Cell Biol. 86: 599–607.
- Taylor D. L., Wang Y.-L., Heiple J. M., 1980a. *Contractile basis of amoeboid movement. VII. The distribution of fluorescently labeled actin in living amoebas*. J. Cell Biol. 86: 590–598.
- Taylor R. B., Duffus W. P. H., Raff M. C., de Petris S., 1971. *Redistribution and pinocytosis of lymphocyte surface immunoglobulin molecules induced by anti-immunoglobulin antibody*. Nature New Biol. 233: 225–229.
- Toh B. M., Hard G. C., 1977. *Actin co-caps with concanavalin A receptors*. Nature 269: 695–696.
- Turner C. E., Shotton D. M., 1987. *Isolation and initial biochemical characterisation of caps of two major rat thymocyte glycoproteins: Evidence for the involvement of a 205 K Con A binding protein and cytoskeletal components in capping*. Cell Motil. Cytoskel. 8: 37–43.
- Tyler J. M., Hargreaves W. R., Branton D., 1979. *Purification of two spectrin-binding proteins: biochemical and electron microscopic evidence for site-specific reassociation between spectrin and bands 2.1 and 4.1*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 76: 5192–5196.
- Tyler J. M., Reinhardt B. N., Branton D., 1980. *Associations of erythrocyte membrane proteins. Binding of purified bands 2.1 and 4.1 to spectrin*. J. Biol. Chem. 255: 7034–7039.
- Unanue E. R., Perkins W. D., Karnovsky E. R., 1972. *Ligand induced movement of lymphocyte membrane macromolecules I*. J. Exp. Med. 136: 885–906.
- Vasiliev J. M., Gelfand I. M., Domnina L. V., Dorfman N. A., Pletyushkina P., 1976. *Active cell edge and movements of concanavalin A receptors of the surface of epithelial and fibroblastic cells*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 73: 4085–4089.
- Willard M., Baitinger C., Cheney R., 1987. *Translocations of fodrin and its binding proteins*. Brain Res. Bull. 18: 817–824.
- Wolf D. E., Henkart D., Webb W. W., 1980. *Diffusion, patching and capping of stearylated dextran on 3T3 cell plasma membrane*. Biochemistry 19: 3893–3904.
- Yahara I., Edelman G. M., 1973. *The effects of concanavalin A on the mobility of lymphocyte surface receptors*. Exp. Cell Res. 81: 143–155.

JOLANTA BARAŃSKA

Institut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN,
Zakład Biochemii Komórki
Warszawa

Ca²⁺ JAKO WTÓRNY PRZEKAŹNIK INFORMACJI

Badania ostatnich dwudziestu lat wykazały kluczową rolę Ca²⁺ jako wtórnego przekaźnika informacji w komórkach eukariotycznych (Famulski 1989, Kuźnicki 1988, 1989, Kuźnicki i Kordowska 1992, Daris 1992). Stężenie wewnątrzkomórkowego Ca²⁺ reguluje tak różne procesy, jak poziom cyklicznych nukleotydów, wydzielanie hormonów oraz neurotransmiterów, proliferację i różnicowanie.

Stężenie Ca²⁺ wewnątrz komórki jest niskie i wynosi w komórce niepobudzonej od 10⁻⁷ M do 10⁻⁸ M (Daris 1992). Natomiast w pozakomórkowych płynach ustrojowych poziom tego jonu jest wysoki — rzędu 10⁻³ M. W zależności od stanu fizjologicznego komórki stężenie Ca²⁺ zmienia się i w komórce pobudzonej osiąga wartość 10⁻⁶ M. Poziom Ca²⁺ w komórce nie może przekroczyć pewnego krytycznego stężenia, gdyż jon ten w wysokich stężeniach jest cytotoksyczny. Ta konieczność utrzymania określonego poziomu Ca²⁺ jest możliwa jedynie dzięki skomplikowanemu układowi pomp, wymiennicy i kanałów, poprzez które nadmiar Ca²⁺ jest usuwany z komórki na zewnątrz lub magazynowany w wewnątrzkomórkowych organellach.

Za aktywny transport Ca²⁺ na zewnątrz komórki odpowiada enzym błony plazmatycznej, Ca²⁺,Mg²⁺-ATPaza, zwana także pompą wapniową. ATPaza ta pompuje Ca²⁺ w stosunku stechiometrycznym ATP/Ca²⁺ = 1:1 (Carafoli 1992). Można ją także określić jako ATPazę Ca²⁺/H⁺, ponieważ transportuje jony wapnia na wymianę z jonami wodoru. Enzym ten jest aktywowany przez kalmodulinę, a także regulowany przez kinazy białkowe i fosfatazy (Famulski 1989, Carafoli 1992). Innym systemem, dzięki któremu Ca²⁺ wydostaje się na zewnątrz komórki jest tak zwany wymiennicz wapniowo-sodowy. Wymiennicz ten czerpie energię z elektrochemicznego gradientu jonów sodu utrzymywanego przez ATPazę

Wykaz skrótów używanych w tekście: DAG — 1,2-diacylglicerol; InsP₃ — trisfosfoinozytol, (inozytolo(1,4,5)trisfosforan); InsP₃R — receptor trisfosfoinozytolu; PLC — fosfolipaza C; PKC — kinaza białkowa C; PtdIns(4,5)P₂ — fosfatydyloinozytolo(4,5)bisfosforan; RianR — receptor rianodinowy.

zależną od jonów sodu i potasu. Proces ten jest elektrogeny i w pewnych warunkach odwracalny (Famulski 1989, Kuźnicki 1989).

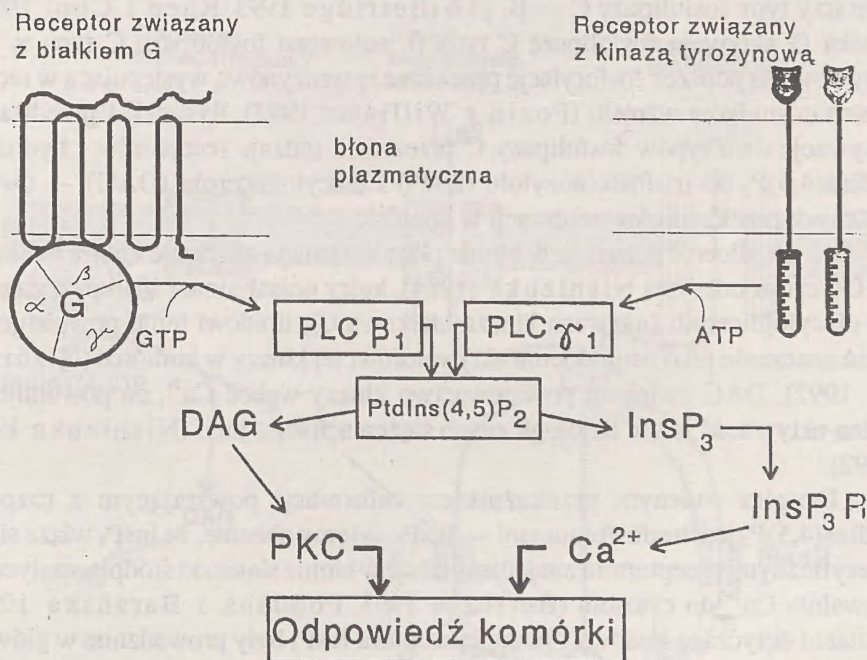
Prócz powyższych mechanizmów odpowiedzialnych za aktywny transport Ca^{2+} na zewnątrz komórki, regulacja poziomu tego jonu zachodzi również dzięki wnikaniu Ca^{2+} z cytoplazmy do organelli wewnątrzkomórkowych, takich jak siateczka śródplazmatyczna (retikulum endoplazmatyczne) i mitochondria. Główną rolę w utrzymaniu homeostazy wapniowej odgrywa jednak siateczka śródplazmatyczna (Berridge 1993, Poddana i Barańska 1991). Ca^{2+} do wnętrza tej organelli jest pompowany przez $\text{Ca}^{2+}, \text{Mg}^{2+}$ -ATPazę. Enzym ten, występujący w retikulum sarkoplazmatycznym komórek mięśni i retikulum endoplazmatycznym komórek niemięśniowych, różni się szeregiem właściwości od ATPazy występującej w błonie plazmatycznej. Ca^{2+} do wnętrza tych organelli jest pompowany w stosunku stechiometrycznym $\text{ATP}/\text{Ca}^{2+} = 1:2$ (Carafoli 1992). Zmagazynowany wapń wewnątrz retikulum jest związany z określonymi białkami wiążącymi wapń — kalsekwestryną i kalretikulina (Berridge 1993), a jego stężenie osiąga wysokie, milimolarne wartości. Z kolei, z wnętrza tych struktur jony wapnia są uwalniane do cytoplazmy poprzez kanały specyficznych receptorów (Berridge 1993, Poddana i Barańska 1991, Barańska 1992), których działanie zostanie omówione poniżej.

W odróżnieniu od procesów związanych z usuwaniem nadmiaru Ca^{2+} z cytoplazmy, mających na celu utrzymanie wapniowej homeostazy, zwiększenie poziomu Ca^{2+} w komórce powoduje kaskadę wydarzeń biochemicznych, prowadzących w efekcie do określonej odpowiedzi metabolicznej. I tak na przykład zgodny z gradientem stężeń ruch jonów wapnia do pobudzonych komórek nerwowych powoduje uwolnienie z nich neurotransmitera. Gdy w rezultacie przedłużonego czasu trwania potencjału czynnościowego więcej jonów wapnia napływa do zakończenia presynaptycznego, to powoduje to uwolnienie większej ilości neuroprzekaźnika. Wnikanie Ca^{2+} do wnętrza komórek pobudliwych zachodzi z udziałem heterogennej klasy białek tworzących plazmatyczne kanały jonowe zależne od napięcia (Tsien i Tsien 1990). Jak dotąd w neuronach opisano cztery typy takich kanałów i określono je jako kanały T, L, N i P (Snutch i Reiner 1992). Kanały te są aktywowane przez depolaryzację i wykazują 1000-krotną preferencję wobec Ca^{2+} , w stosunku do Na^+ i K^+ . Różnią się one między sobą właściwościami biofizycznymi i farmakologicznymi (Daris 1992, Tsien i Tsien 1990, Snutch i Reiner 1992). Kanały jonowe przez które wnika Ca^{2+} do komórek niepobudliwych nie zostały jeszcze szczegółowo scharakteryzowane.

Wzrost poziomu wapnia w komórce jest nie tylko związany z wnikaniem tego jonu do jej wnętrza z przestrzeni pozakomórkowych. Pod wpływem różnorodnych bodźców następuje mobilizacja Ca^{2+} w komórce nawet w nieobecności tego jonu w środowisku zewnętrznym (Berridge 1993). Jest to spowodowane uwalnianiem Ca^{2+} do cytoplazmy z wewnątrzkomórkowych magazynów (Berridge 1993, Poddana i Barańska 1991, Barańska 1992). Proces ten, dość dobrze

poznany, jest związany z hydrolizą znajdujących się w błonie plazmatycznej fosfolipidów inozytowych, a dokładniej jednego z nich — fosfatydyloinozytolo(4,5)bisfosforanu (PtdIns(4,5)P₂) (Berridge 1993, Poddana i Barańska 1991, Barańska 1992). Znana jest także sekwencja zdarzeń prowadząca od bodźca działającego na określony receptor do mobilizacji Ca²⁺ w komórce (rys. 1). Wiadomo zatem, że substancja sygnałowa działając na receptor przekazuje sygnał bądź poprzez białko G na specyficzną fosfolipazę C, bądź też receptor kinazo-tyrozynowy aktywuje bezpośrednio enzym z pominięciem białka G. Zaaktywowane fosfolipazy działają na PtdIns(4,5)P₂ powodując powstanie trisfosfoinozytoli (InsP₃) i 1,2-diacylglicerolu (DAG) jako produktów rozpadu tego fosfolipidu (rys. 1).

Omawiając dokładniej ten schemat trzeba nieco uwagi poświęcić białkom G, tworzącym funkcjonalny kompleks z niektórymi receptorami (jak np. receptory α -adrenergiczne, D₂-dopaminergiczne, czy metabotropowe dla glutaminianu).



Rys. 1. Przekształcenia wewnątrzkomórkowe prowadzące do powstania wtórnych przekaźników informacji w komórce.

Sygnał zewnętrzny jest przekazywany albo przez receptory związane z trójpodjednostkowym białkiem G, lub przez receptory związane z kinazą tyrozynową na dwa typy fosfolipazy C: PLC β ₁ i PLC γ ₁. Zaktywowany enzym hydrolizuje fosfolipid inozytolo(4,5)bisfosforan (PtdIns(4,5)P₂). W wyniku hydrolizy powstają wtórne przekaźniki informacji: 1,2-diacylglicerol (DAG), oraz trisfosfoinozytol (InsP₃). Diacylglicerol aktywuje kinazę białkową C (PKC). InsP₃ łączy się z receptorem (InsP₃R) znajdującym się w błonie siateczki śródplazmatycznej (endoplazmatyczne retikulum) i uwalnia z wnętrza tej struktury Ca²⁺. Ca²⁺ jest także wtórnym przekaźnikiem informacji w komórce i razem z PKC powoduje określoną odpowiedź komórki na działającą na nią sygnał.

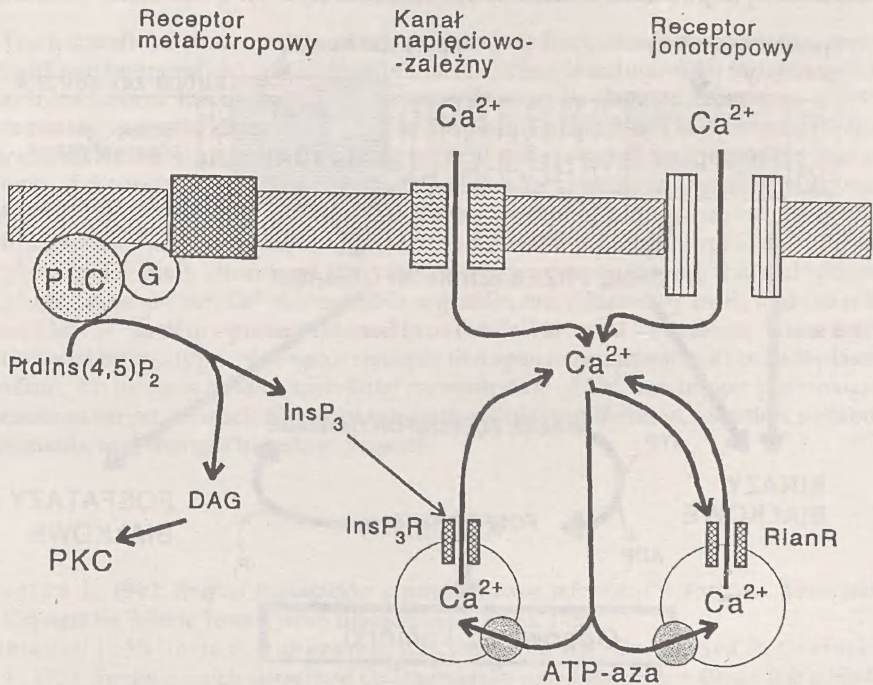
Białka G tworzą rodzinę homologicznych wielopodjednostkowych białek wiążących i hydrolizujących GTP. Składają się z trzech podjednostek α , β i γ , i charakteryzują ogromną różnorodnością (Berridge 1993, Hepler i Gilman 1992). W ciągu ostatnich dwóch lat udało się oczyścić do homogenności wiele podjednostek α , a także β tych białek (Hepler i Gilman 1992). Zaktywowanie białka G powoduje dysocjację podjednostki α od kompleksu $\beta\gamma$. Następnie od podjednostki α odłącza się związana z nią cząsteczka GDP, a przyłącza GTP. Najnowsze badania wykazały, że nie tylko podjednostka α białka G, lecz także kompleks $\beta\gamma$ jest zdolny do aktywowania określonych form izomerycznych fosfolipazy C. Po końcowej reakcji aktywacji, GTP jest hydrolizowany przez GTPazę związaną z podjednostką α , po czym następuje reasocjacja i połączenie z powrotem wszystkich trzech podjednostek białka G w formę nieaktywną.

Fosfolipaza C hydrolizująca $\text{PtdIns}(4,5)\text{P}_2$ należy także do rodziny enzymów posiadających liczne formy izomeryczne (Liscovitch 1992). Wyróżniamy obecnie trzy typy fosfolipazy C — β , γ i δ (Berridge 1993, Rhee i Choi 1992). Białka G aktywują fosfolipazę C typu β , natomiast fosfolipaza C typu γ jest aktywowana poprzez fosforylację przez kinazę tyrozynową występującą w receptorach czynników wzrostu (Pozin i Williams 1992). Rysunek 1 przedstawia aktywację dwu typów fosfolipazy C przez dwa rodzaje receptorów i hydrolizę $\text{PtdIns}(4,5)\text{P}_2$ do trisfosfoinozytolu (InsP_3) i diacyloglicerolu (DAG) — dwóch wtórnych przekaźników informacji w komórce.

Diacyloglicerol pozostaje w błonie plazmatycznej i aktywuje kinazę białkową C. Od czasu odkrycia Nishizuka (1984), który opisał kinazę białkową zależną od diacyloglicerolu (nazwaną kinazą białkową C), lipidowi temu przypisuje się duże znaczenie jako naturalnemu aktywatorowi tej kinazy w komórce (Nishizuka 1992). DAG zwiększa powinowactwo kinazy wobec Ca^{2+} , co powoduje jej pełną aktywność już w fizjologicznych stężeniach tego jonu (Nishizuka 1984, 1992).

Drugim wtórnym przekaźnikiem informacji powstającym z rozpadu $\text{PtdIns}(4,5)\text{P}_2$ jest trisfosfoinozytol — InsP_3 . Wiemy obecnie, że InsP_3 wiąże się ze specyficznymi receptorami znajdującymi się w błonie siateczki śródplazmatycznej i uwalnia Ca^{2+} do cytosolu (Berridge 1993, Poddana i Barańska 1991). Badania dotyczące budowy i funkcji receptora InsP_3 były prowadzone w głównej mierze na neuronach Purkinje'go w mózdzku (Poddana i Barańska 1991, Gill 1989). Neurony te mają wyjątkowo duże ilości receptorów tego typu (Henzi i MacDermott 1992). Receptor ten jest tetramerem, którego podjednostki otaczają kanał, przez który Ca^{2+} z wnętrza siateczki śródplazmatycznej zostaje uwolniony do cytosolu. InsP_3 wiążąc się z receptorem moduluje tetramer powodując otwieranie kanału (Poddana i Barańska 1991, Gill 1989, Henzi i MacDermott 1992). Badania prowadzone w pracowni Snydera pozwoliły poznać nie tylko własności tego białka receptorowego, ale i jego budowę (Ferris i Snyder 1992).

Wykazano także, że w neuronach znajduje się jeszcze inny typ receptora wewnątrzkomórkowego; odpowiedzialnego za uwalnianie Ca²⁺. Jest on podobny do receptora rianodinowego mięśni szkieletowych (Gill 1989). Otwieranie kanału tego receptora jest indukowane przez Ca²⁺, w tak zwanym procesie „calcium induced – calcium release” (Berridge 1993, Henzi i MacDermott 1992). Ponieważ receptor ten, podobnie jak mięśniowy, wiąże alkaloid roślinny — rianodinę, jest on także nazywany receptorem rianodinowym. W tkance nerwowej dokładnie opisano i scharakteryzowano powyższe dwa typy receptorów, tak pod względem morfologicznym, jak i funkcjonalnym (Berridge 1993, Henzi i MacDermott 1992). W neuronach oba typy receptorów występują w siateczce śródplazmatycznej. Ze względu na heterogenność budowy tej organelli wydaje się, że zawiera ona dwie różne, oddzielone od siebie pule zmagazynowanego wapnia, uwalniane do cytoplazmy bądź przez receptor rianodinowy, bądź trisfosfoinozytoly (Henzi i MacDermott 1992). Rysunek 2 ilustruje przebieg działania

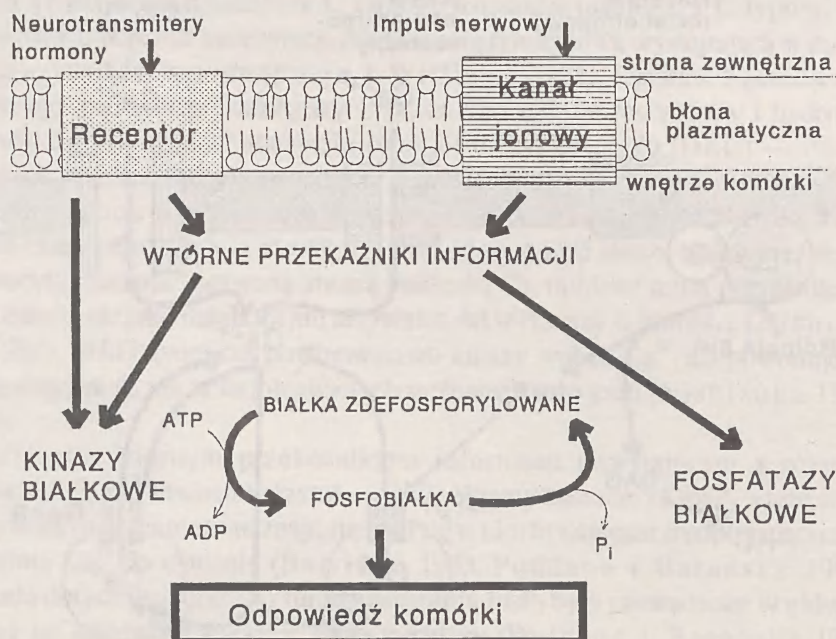


Rys. 2. Schemat aktywacji receptorów trisfosfoinozytowego (InsP₃R) i rianodinowego (Rian R) w endoplazmatycznym retikulum neuronów.

Agonista oddziałuje na znajdujący się w błonie plazmatycznej receptor metabotropowy. Sygnał poprzez białko G jest przekazywany na fosfolipazę C (PLC), która hydrolizuje fosfolipid PtdIns(4,5)P₂ powodując powstanie diacyloglicerolu (DAG) i trisfosfoinozytoly (InsP₃). InsP₃ łączy się z receptorem trisfosfoinozytowym (InsP₃R) w błonie endoplazmatycznego retikulum powodując otwarcie kanału i uwolnienie Ca²⁺ do cytosolu. Aktywacja kanałów napięciowo-zależnych i jonowych kanałów receptorowych powoduje wnikanie zewnętrznego Ca²⁺ do wnętrza komórki. Ca²⁺ aktywuje receptor rianodinowy (RianR) powodując także uwolnienie Ca²⁺, z prawdopodobnie innej puli tej organelli. Do wnętrza tych struktur jony wapnia są pompowane przez Ca²⁺, Mg²⁺-ATPazę (ATP).

InsP₃ i Ca²⁺ na oba receptory. Uwolnienie Ca²⁺ przez InsP₃ aktywuje kanał rianodinowy. Opróżnienie magazynów wewnątrzkomórkowych aktywuje kanały znajdujące się w błonie plazmatycznej komórki, co powoduje dopływ zewnętrznego Ca²⁺ do jej wnętrza. Zwiększenie zawartości Ca²⁺ w cytosolu działa hamująco na oba receptory. Kanały ich zamykają się, a jony Ca²⁺ wchodzą do organelli poprzez układ ATPazy. Powoduje to zmniejszenie stężenia Ca²⁺ w cytoplazmie, ponowne otwarcie kanałów receptorowych siateczki śródplazmatycznej i uwolnienie Ca²⁺. Sądzi się, że ten proces może być przyczyną oscylacji wapnia w komórce (Beridge 1993, Henzi i MacDermott 1992).

Wzrost poziomu wapnia powoduje zawsze fosforylację określonych białek. Fosforylacja ta następuje jako wynik aktywacji przez wapń kinazy białkowej II (zależnej od Ca²⁺ i kalmoduliny) oraz kinazy białkowej C (zależnej od Ca²⁺, diacylglicerolu i fosfatydyloseryny) (Hemmings i współaut. 1989). A zatem Ca²⁺, jako wtórny przekaźnik informacji, powodując fosforylację białek prowadzi do określonej odpowiedzi metabolicznej komórki (rys. 3). Uwalnianie neurotrans-



Rys. 3. Schemat regulacji funkcji komórki przez sygnały zewnątrzkomórkowe działające poprzez wtórne przekaźniki informacji na fosforylację i defosforylację białek.

mitterów przez napływ Ca²⁺ do neuronu presynaptycznego jest doskonałym przykładem ilustrującym w jaki sposób następuje przekazywanie informacji w komórce poprzez ten proces (Hemmings i współaut. 1989). Mianowicie, w uwalnianiu neurotransmiterów bierze udział synapsyna — białko wiążące się z pęcherzykiem synaptycznym. To połączenie unieruchamia pęcherzyk poprzez związanie go

z cytoszkieletem. Fosforylacja synapsyny powoduje odłączenie białka od pęcherzyka, który dzięki temu uzyskuje możliwość przesuwania się w kierunku szczeliny synaptycznej i uwolnienia do niej neurotransmiterów. Fosforylacja ta odbywa się poprzez zależną od Ca²⁺ i kalmoduliny kinazę białkową II. Pobudzenie komórki powoduje napływ jonów wapniowych do zakończenia presynaptycznego i aktywację przez Ca²⁺ tej kinazy. Ostatnio wykazano, że enzym ten stanowi integralną część błony pęcherzyka synaptycznego i do jego regulatorowego regionu wiąże się właśnie synapsyna (Benefenati i współaut. 1992). Zatem działający na komórkę zewnętrzny bodziec powoduje w niej wzrost poziomu wtórnego przekaźnika informacji — Ca²⁺, co prowadzi poprzez aktywację kinazy białkowej i fosforylację określonego białka do specyficznej odpowiedzi komórki.

Ca²⁺ AS THE SECOND MESSENGER

Summary

The intracellular concentration of free calcium ions fluctuates in response to a variety of stimuli and temporal and spatial distribution of calcium is an important factor in cellular signal transduction. Intracellular Ca²⁺ concentration can be elevated more than 100-fold above resting values by entry of Ca²⁺ across the plasma membranes or by its release from intracellular stores. Routes for Ca²⁺ entry include voltage-gated and receptor-gated ion channels. Activation of a variety of cell surface receptors results in the phospholipase C catalyzed hydrolysis of a plasma membrane phospholipid, phosphatidylinositol 4,5-diphosphate, with concomitant formation of inositol 1,4,5-triphosphate (InsP₃) and diacylglycerol. InsP₃ stimulates Ca²⁺ release from components of the endoplasmic reticulum. There are two Ca²⁺ stores in this organelle, one released by InsP₃, and the other released by Ca²⁺ itself in a process referred to as the Ca²⁺ induced Ca²⁺ release. These events are mediated by two types of receptor channels that span the membrane of the endoplasmic reticulum. An increase in the intracellular concentration of Ca²⁺ can trigger physiological responses as varied as muscle fiber contraction, cellular proliferation, secretion, metabolic adjustments, and changes in gene expression.

LITERATURA

- Barańska J., 1992. *Rozpad fosfolipidów a przekazywanie informacji w komórce*. Monografie, Copyright by Polskie Towarzystwo Biochemiczne, wyd. I, 1–33.
- Benefenati F., Valtorta F., Rubenstein J. L., Gorelick F. S., Greengard P., Czernik A. J., 1992. *Synaptic vesicle-associated Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase II is a binding protein for synapsin I*. Nature 359, 417–420.
- Berridge, M. J., 1993. *Inositol trisphosphate and calcium signaling*. Nature 361, 315–3259.
- Carafoli E., 1992. *The Ca²⁺ pump of the plasma membrane*. J. Biol. Chem., 267, 2115–2118.
- Daris T. N., 1992. *What's new with calcium?* Cell, 71, 557–564.
- Famulski K. S., 1989. *Transport jonów wapnia przez błonę komórkową* Post. Biochem. 35, 493–511.
- Ferris C. D., Snyder S. H., 1992. *Inositol phosphate receptors and calcium disposition in the brain*. J. Neurosci. 12, 1567–1574.
- Gill D. L., 1989. *Receptor kindships revealed*. Nature 342, 16–18.

- Hemmings H. C., Jr., Nairn A. C., McGuinness T. L., Huganir R. L., Greengard P., 1989. *Role of protein phosphorylation in neuronal signal transduction*. FASEB J. 3, 1583–1592.
- Henzi V., MacDermott A. B., 1992. *Characteristics and function of Ca^{2+} and inositol 1,4,5-triphosphate-releasable stores of Ca^{2+} in neurons*. Neuroscience 46, 251–273.
- Heppler J. R., Gilman A. G., 1992. *G proteins*. TIBS 17, 383–387.
- Kuźnicki J., 1988. *Transport i funkcje jonów wapnia u Eukariota*. Kosmos 37, 197–217.
- Kuźnicki J., 1989. *Transport i funkcja jonów wapnia u Eukariota*. [W:] *Fizjologia i farmakologia błony komórkowej*. B. Przewłocka (red.), 103–122. Ossolineum.
- Kuźnicki J., Kordowska J., 1992. *Białka wiążące wapń jako markery stanów patologicznych*. Kosmos 41, 105–121.
- Liscovitch M., 1992. *Crosstalk among multiple signal-activated phospholipases*. TIBS 17, 393–399.
- Nishizuka Y., 1984. *The role of protein kinase C in cell surface signal transduction and tumor promotion*. Nature 308, 693–698.
- Nishizuka Y., 1992. *Intracellular signaling by hydrolysis of phospholipids and activation of protein kinase C*. Science 258, 607–614.
- Poddana H., Barańska J., 1991. *Udział polifosfoinozytoli w przetwarzaniu informacji w komórkach*. Post. Biochem. 37, 2–5.
- Pozin M. J., Williams L. T., 1992. *Triggering signaling cascades by receptor tyrosine kinases*. TIBS 17, 374–378.
- Rhee S. G., Choi K. D., 1992. *Regulation of inositol phospholipid-specific phospholipase C isozymes*. J. Biol. Chem. 267, 12393–12396.
- Snutch T. P., Reiner P. B., 1992. *Ca^{2+} channels diversity of forms and function*. Current Opinion in Neurobiology 2, 247–253.
- Tsien R. W., Tsien R. Y., 1990. *Calcium channels, stores and oscillations*. Annu. Rev. Cell. Biol. 6, 715–760

ANDRZEJ BODYŁ

Zakład Systematyki Zwierząt i Zoogeografii
Instytut Zoologiczny Uniwersytetu Wrocławskiego
WrocławMECHANIZM TRANSPORTU AKTYWNEGO
PRZEZ PLAZMALEMME KOMÓREK ROŚLINNYCH

WSTĘP

Aktywny transport różnych cząsteczek przez błonę cytoplazmatyczną należy do procesów wymagających energii metabolicznej. W komórkach roślinnych, zgodnie z postulatami chemiosmotycznej teorii Mitchella (Mitchell 1985, Nicholls 1987, *Podstawy cytofizjologii* 1992), energia ta jest wykorzystywana do polaryzacji elektrochemicznej plazmalemy i wytwarzania tak zwanej siły transportowej (Briskin 1990, Poole 1978, Ze 1985). W procesie energizacji błony cytoplazmatycznej są zaangażowane specyficzne pompy protonowe (Doering i współaut. 1992, Luettge i Clarkson 1985, Serrano 1989, 1990), których aktywność powoduje jednokierunkowy (wektorowy) transport H^+ na zewnątrz komórki do apoplastu. Prowadzi to do asymetrycznego rozmieszczenia protonów w poprzek plazmalemy i powstania gradientu potencjału chemicznego jonów H^+ . Efektem zmian stężenia protonów po zewnętrznej i wewnętrznej stronie błony komórkowej są różnice w wartości pH cytoplazmy i środowiska zewnętrznego (ΔpH). Większe stężenie protonów w obszarze pozakomórkowym przyczynia się do zakwaszenia ściany komórkowej (pH około 5,5), natomiast wartość pH cytoplazmy, stabilizowana przez wewnątrzkomórkowy system buforowy, wynosi około 7,0 (Ze 1985). Ponieważ wektorowy transport H^+ na zewnątrz plazmalemy ma charakter elektrogeny, oprócz gradientu chemicznego tworzy się również gradient potencjału elektrycznego oznaczany przez $\Delta\Psi$. Jak wykazały pomiary elektrofizjologiczne średnia wartość $\Delta\Psi$ dla komórek roślinnych wynosi około -120 mV (po stronie cytoplazmy) (Ze 1985). Gradient pH i ładunku elektrycznego są składnikami gradientu elektrochemicznego protonów $\Delta\mu_{H^+}$ (Nicholls 1987, *Podstawy cytofizjologii* 1992, Ze 1985), który zapisujemy następującym wzorem:

$$\Delta\mu_{H^+} = \Delta\Psi - \frac{2,3 RT}{F} \Delta pH$$

gdzie: R oznacza stałą gazową, T — temperaturę w °K, F — stałą Faradaya. Dla temperatury 30°C wzór ten upraszcza się do postaci:

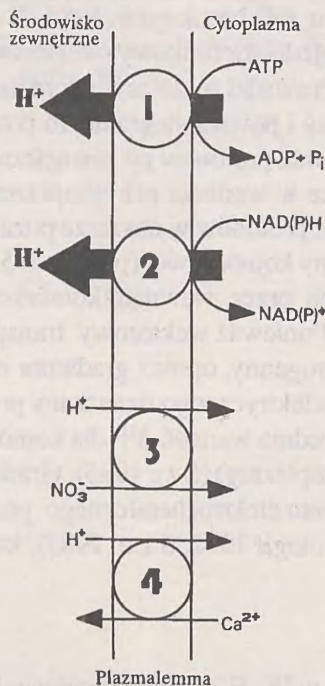
$$\Delta\mu_{H^+} = \Delta\Psi - 60\Delta pH$$

TRANSPORT AKTYWNY JEST PROCESEM DWUETAPOWYM

Występujący w poprzek błony komórkowej gradient H^+ stanowi pewną formę energii potencjalnej, która może być zużyta w transporcie różnych cząsteczek, takich jak jony nieorganiczne, węglowodany, aminokwasy czy regulatory wzrostu (S z e 1985). Transport ten odbywa się najprawdopodobniej na zasadzie kotransportu (B r i s k i n 1990, P o o l e 1978, S z e 1985). Polega on na sprzężonym ruchu protonu oraz transportowanej cząsteczki przy udziale specyficznych nośników białkowych. W zależności od tego, czy transport cząsteczek, przykładowo kationów i anionów nieorganicznych, odbywa się do wewnątrz czy też na zewnątrz komórki wyróżniamy odpowiednio symport i antyport protonowy (rys. 1). W przypadku symportu zarówno H^+ , jak i pobierana przez komórkę substancja, są transportowane do cytoplazmy (ten sam kierunek transportu). Przykładem symportu protonowego może być transport azotanów

przez plazmalemmę komórek roślinnych (K ł o b u s 1990). W przypadku antyportu, wnikanie protonu do wnętrza komórki jest związane z przemieszczaniem się transportowanej cząsteczki do środowiska zewnętrznego (przeciwny kierunek transportu). Na zasadzie antyportu protonowego odbywa się, na przykład wydzielanie Ca^{2+} do ściany komórkowej, co stanowi jeden z mechanizmów regulacji cytosolowego poziomu tego jonu w komórkach roślinnych (B i a ł c z y k i L e c h o w s k i 1990).

Energii dla funkcjonowania transporterów błonowych dostarcza dyfuzja jonów H^+ , które zgodnie z istniejącym w poprzek plazmalemmy gradientem chemicznym dążą do wyrównania swoich stężeń po obu stronach błony. Ruch protonów do cytoplazmy jest wzmacniany dodatkowo siłami elektrostatycznymi, które powodują przyciąganie H^+ przez ujemnie naładowane wnętrza komórki.

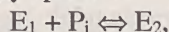


Rys. 1. Chemiosmotyczny model transportu aktywnego. Gradient potencjału elektrochemicznego protonów $\Delta\mu_{H^+}$ powstały dzięki pompie protonowej typu H^+ -ATPazy (1) lub NAD(P)H-oksydoreduktazy (2) może być wykorzystywany w transporcie azotanów (3) i wapnia (4). Transport NO_3^- odbywa się na zasadzie symportu, natomiast Ca^{2+} na drodze antyportu protonowego. Jony azotanowe przenikają do wnętrza, a wapniowe na zewnątrz komórki.

Transport aktywny, odbywający się według modelu chemiosmotycznego, jest procesem dwuetapowym (B r i s k i n 1990, P o o l e 1978, S z e 1985). Pierwszy etap jest związany z funkcjonowaniem plazmalemmowych pomp protonowych, które „pompując” na zewnątrz błony jony H^+ prowadzą do utworzenia gradientu elektrochemicznego protonów $\Delta\mu_{H^+}$. Jest to tak zwany transport pierwotny. Aktywny transport protonów, zachodzący podczas transportu pierwotnego, jest połączony ze zużyciem energii, której dostarczają ATP lub NADH i NADPH. Podobnie jak w przypadku syntezy ATP w mitochondriach i chloroplastach (G r e g o r y 1989, N i c h o l l s 1987, *Podstawy cytofizjologii* 1992), czynnikiem sprzęgającym (łączącym) proces endoergiczny (transport aktywny) z egzoergicznym (hydroliza ATP lub utlenianie NADH i NADPH) jest $\Delta\mu_{H^+}$. W drugim etapie określanym jako transport wtórny jony H^+ , dzięki istniejącym w poprzek błony komórkowej różnicom pH (ΔpH) i ładunku elektrycznego ($\Delta\Psi$), powracają do wnętrza komórki, a proces ten jest sprzężony z transportem różnych cząsteczek, w którym zaangażowane są specyficzne nośniki błonowe.

STRUKTURA I FUNKCJONOWANIE ATPazy PLAZMALEMMOWEJ

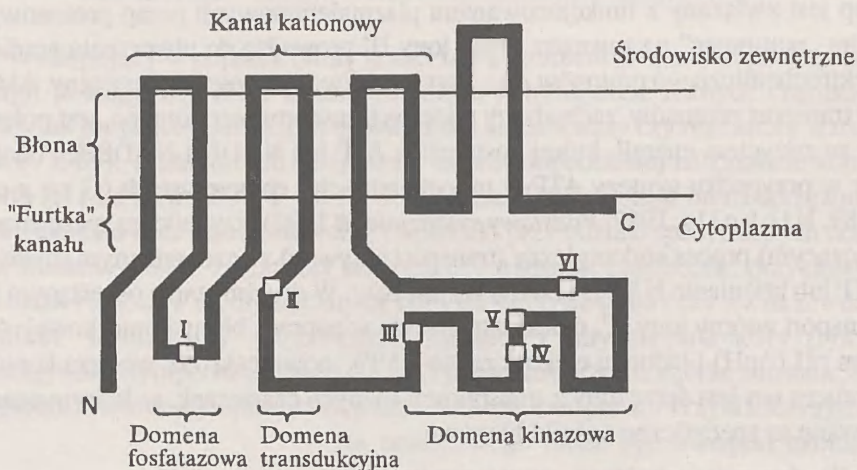
Podstawowym enzymem, który w komórkach roślinnych uczestniczy w tworzeniu gradientu elektrochemicznego protonów jest H^+ -ATPaza (B r i s k i n i H a n s o n 1992, S e r r a n o 1989, 1990, S z e 1985). Białko to o ciężarze cząsteczkowym wynoszącym około 105 kD (S e r r a n o 1990) jest zlokalizowane w plazmalemmie i występuje prawdopodobnie jako dimer lub trimer (A n t o n i S p a n s w i c k 1986, B r i s k i n i współaut. 1985). Przypuszcza się jednak, że każda z podjednostek H^+ -ATPazy może uczestniczyć niezależnie w transporcie protonów (G o o r m a g h t i g h i współaut. 1986). Funkcjonowanie H^+ -ATPazy wiąże się z odwracalnymi stanami fosforylacji i defosforylacji (B r i s k i n i H a n s o n 1992, S e r r a n o 1989, 1990), które są połączone ze zmianami konformacyjnymi łańcucha polipeptydowego. Schematycznie można to zapisać w następujący sposób:



przy czym E_1 oznacza konformację enzymu przed fosforylacją, a E_2 — po fosforylacji.

Ostatnie badania jakie przeprowadzono przy użyciu cDNA kodującego H^+ -ATPazy u kilku wybranych gatunków roślin, grzybów i pierwotniaków pozwoliły na zaproponowanie modelu tego białka w błonie (rys. 2). Przyjmuje się (B r i s k i n i H a n s o n 1992, S e r r a n o 1989, 1990), że łańcuch polipeptydowy H^+ -ATPazy tworzy osiem fragmentów transmembranowych, które od strony środowiska zewnętrznego są połączone czterema krótkimi pętlami zewnętrznymi, natomiast po stronie wewnątrzkomórkowej — jedną małą i dwoma dużymi pętlami cytoplazmatycznymi. Analiza komputerowa sekwencji aminokwasowych tych segmentów wskazała na możliwość istnienia w plazmalemmie 8 odcin-

ków o konformacji α -helisy (S e r r a n o 1989). Każdy z fragmentów transmembranowych byłby zbudowany z około 20 reszt aminokwasowych. Sześć pier-



Rys. 2. Proponowany model obszaru transmembranowego oraz funkcjonalnych domen H^+ -ATPazy (S e r r a n o 1989). Sekwencję sześciu wysoce konserwatywnych regionów zaznaczonych w postaci niezamalowanych kwadratów przedstawiono w tabeli 1.

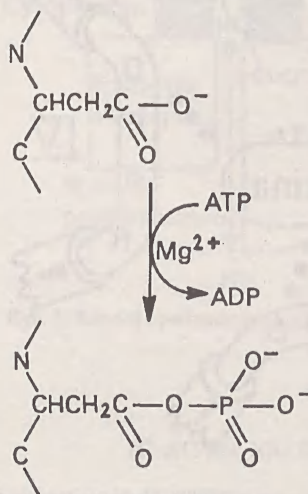
wszystych helis tworzyłoby tunel, przez który mogłyby być transportowane protony. Helisy te powinny być amfipatyczne¹, co umożliwiłoby otrzymanie w hydrofobowym obszarze błony komórkowej kanału hydrofilowego, który jest wymagany dla wszystkich tuneli błonowych uczestniczących w transporcie kationów. Badania modelowe z syntetycznymi peptydami o właściwościach amfipatycznych sugerują, że do zbudowania funkcjonalnego kanału kationowego są wymagane cztery (O i k i i współaut. 1988) lub sześć (L e a r i współaut. 1988) α -helis. Podobną konstrukcję posiadają również naturalne tunele błonowe dla jonów nieorganicznych pochodzące z komórek różnych grup organizmów (K w i a t k o w s k a 1991).

Bliższa analiza struktury H^+ -ATPazy wymaga badań rentgenograficznych, które są obecnie niemożliwe, ponieważ jak dotychczas nie udało się wyizolować tego białka z błony i przeprowadzić go w postać krystaliczną.

Jak już wspomniano funkcjonowanie kanału protonowego H^+ -ATPazy jest połączone z fosforylacją i defosforylacją cząsteczki białka. Grupa fosforanowa uwalniana podczas hydrolizy ATP przyłącza się do reszty asparaginianowej (S e r r a n o 1990) (wiązanie acylofosforanowe, rys. 3) znajdującej się w bardzo

¹ Pojęcie amfipatyczności jest związane z polaryzacją hydrofilowo-hydrofobową α -helisy. Oznacza to, że na powierzchni cylindra, który tworzy fragment helikalny hydrofobowe i hydrofilowe reszty aminokwasów grupują się w dwóch oddzielnych sektorach tworząc, w zależności od stopnia amfipatyczności, obszary o różnie zaznaczonej hydrofilowości i hydrofobowości. Następnie kilka takich amfipatycznych α -helis poprzez asocjacje może utworzyć w plazmalemmie tunel hydrofilowy. Jego wnętrze będzie zbudowane przez sektory hydrofilowe, natomiast obszary hydrofobowe będą oddziaływały z fosfolipidami błony oraz łączyły poszczególne α -helisy.

konserwatywnym ewolucyjnie obszarze drugiej pętli wewnętrznej, który określa się jako domenę transdukcyjną (S e r r a n o 1989). Sekwencję aminokwasową tego fragmentu podano w tabeli 1. Zawiera on oprócz asparagianinu 3 reszty treoniny oraz jedną glicynę, leucynę i lizynę. W tej samej pętli są zlokalizowane jeszcze cztery inne zachowawcze sekwencje, które wspólnie tworzą domenę kinazową (S e r r a n o 1989). W obszarze tym następuje wiązanie ATP oraz jego hydroliza. Model przestrzenny domeny kinazowej przedstawiono na rysunku 4. W wiązaniu cząsteczki ATP uczestniczą prawdopodobnie cztery reszty asparagianinu oraz dwie reszty lizyny. Trzy spośród czterech reszt asparagianinu wiążą się z adeniną (aminokwasy te znajdują się w obszarze IV, V i VI), natomiast czwarta łączy się za pośrednictwem jonu Mg^{2+} z dwiema resztami kwasu fosforowego β i γ (aminokwas ten jest położony w obszarze VI). Dwie zasadowe reszty lizyny oddziałują elektrostatycznie z grupami fosforanowymi, przy czym pierwsza z nich, znajdująca się w obszarze III, stabilizuje resztę γ , a druga położona w obszarze VI — resztę α .



Trzecim fragmentem funkcjonalnym w H^+ -ATPazie jest domena fosfatazowa (S e r r a n o 1989), która katalizuje odłączenie fosforanu związanego wcześniej przez asparagianin w obszarze transdukcyjnym. Domena ta znajduje się w pierwszej pętli cytoplazmatycznej i zawiera krótki, również bardzo zachowawczy filogenetycznie obszar składający się z treoniny, glicyny, glutaminianu oraz seryny.

Rys. 3. Mechanizm fosforylacji H^+ -ATPazy. Reszta kwasu asparaginowego znajdująca się w domenie transdukcyjnej (obszar II na rys. 2) jest podczas cyklu katalitycznego enzymu fosforylowana z utworzeniem bezwodnikowego wiązania acylofosforanowego. Wiązanie to powstaje między resztą $-COO^-$ asparagianinu i grupą fosforanową ATP.

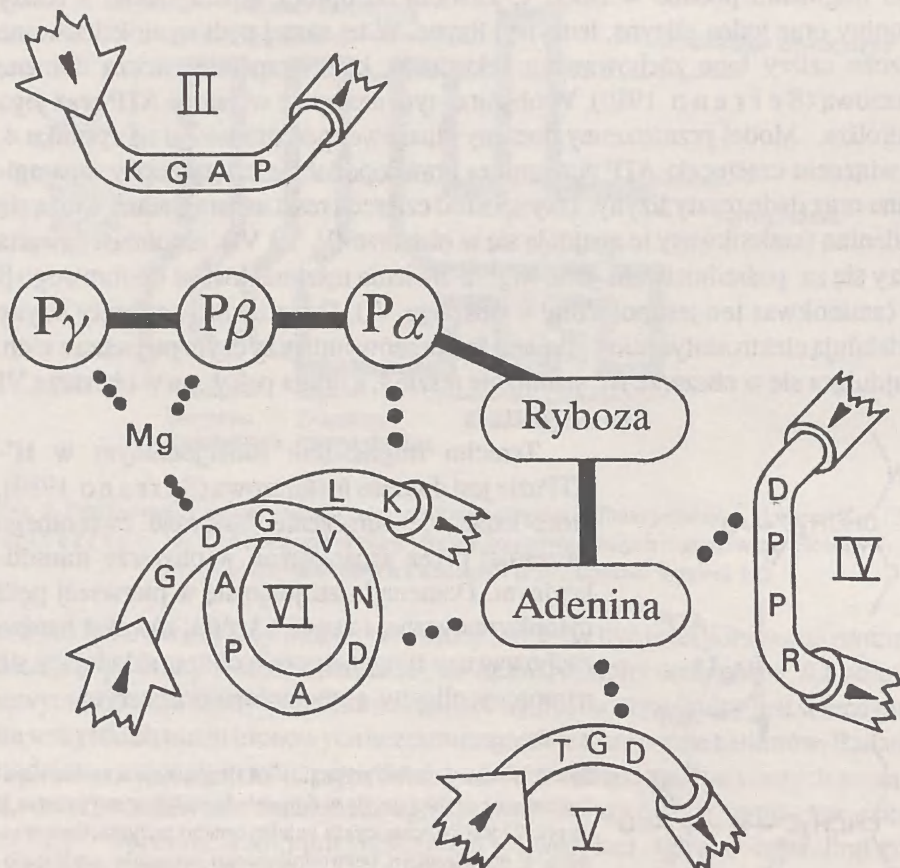
Tabela 1

Konserwatywne obszary H^+ -ATPazy oraz ich przypuszczalne funkcje^a (S e r r a n o 1989)

Obszar		Proponowana funkcja
1	TGES	Aktywność fosfatazowa (E)
2	DKTGTLT	Fosforylacja i transdukcja (D)
3	KGAP	Wiązanie ATP i/lub aktywność kinazowa (K)
4	DPPR	Wiązanie ATP (D)
5	MITGD	Wiązanie ATP (D)
6	TGDGVNDAPALK	Wiązanie ATP (dwa D i K)

^a Sekwencje aminokwasów zachowawczych obszarów H^+ -ATPazy przedstawiono w formie kodu jednoliterowego. Symbole literowe poszczególnych reszt aminokwasowych oznaczają odpowiednio: T — treonina, G — glicyna, E — glutaminian, S — seryna, D — asparagianin, K — lizyna, L — leucyna, A — alanina, P — prolina, R — arginina, M — metionina, I — izoleucyna, V — walina, N — asparagina.

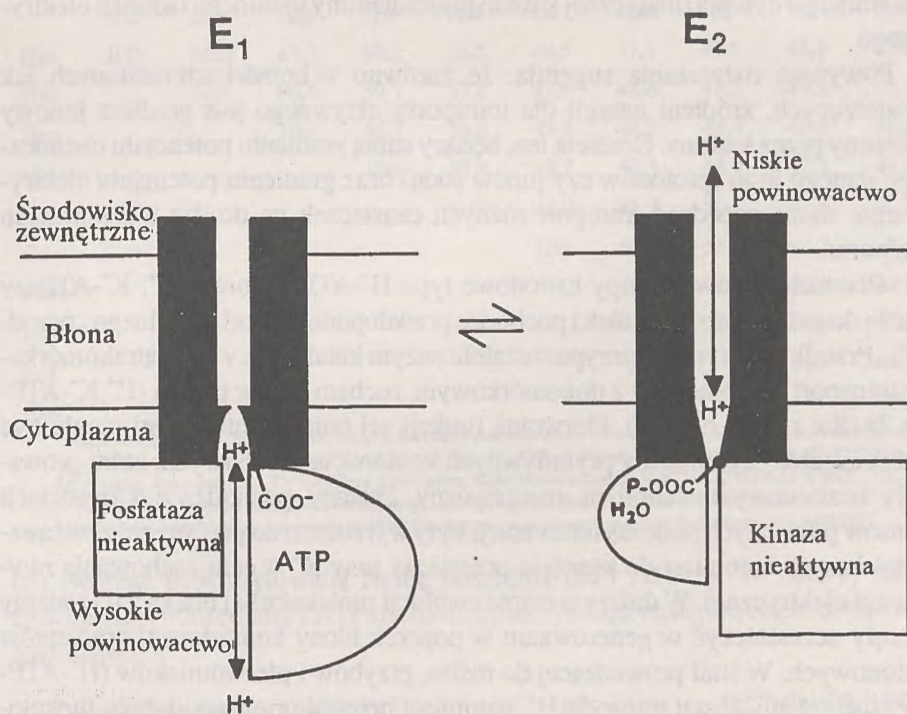
Przyjmuje się, że trzy funkcjonalne domeny H⁺-ATPazy są położone przy podstawie kanału protonowego tworząc rodzaj „furtki” dla tego tunelu (S e r r a -



Rys. 4. Hipotetyczne miejsca wiążące ATP w H⁺-ATPazie (S e r r a n o 1989). Cyfry rzymskie od III do VI odpowiadają konserwatywnym obszarom z tabeli 1. Strzałki reprezentują odcinki β-harmonijki, natomiast cylindry- fragmenty α-helisy. Wyjaśnienie symboli poszczególnych aminokwasów podano w tabeli 1.

no 1990, rys. 5). W konformacji E₁ domena kinazowa jest aktywna, a fosfatazowa nieaktywna i miejsce wiązania protonu w „furtce” kanału wiąże H⁺ od strony cytoplazmatycznej z wysokim powinowactwem. W konformacji E₂ domena fosfatazowa jest aktywna, a kinazowa nieaktywna i miejsce wiązania protonu w „furtce” kanału wiąże H⁺ ze strony zewnętrznej błony z niskim powinowactwem. Dlatego też, aby enzym zakończył swój cykl katalityczny, musi przechodzić z jednej konformacji do drugiej, co powoduje skuteczne pompowanie protonów. Wydaje się (S e r r a n o 1990), że zmiana konformacyjna jest „włączana” przez fosforylację konserwatywnego regionu II. Ponieważ region ten (domena transdukcyjna) jest najprawdopodobniej zlokalizowany w „furtce” kanału, zmiana konformacyjna

może modyfikować zarówno powinowactwo i kierunkowość kanału, jak i aktywność domeny kinazowej i fosfatazowej.



Rys. 5. Model mechanizmu sprzęgającego hydrolizę ATP z transportem protonów w H^+ -ATPazie (Serrano 1990).

H^+ -ATPaza NALEŻY DO ODREBNEJ RODZINY AKTYWNYCH POMP KATIONOWYCH

Odpowiednikiem H^+ -ATPazy w komórkach zwierzęcych jest Na^+ , K^+ -ATPaza (Serrano 1989). Enzym ten, zwany popularnie pompą sodowo-potasową, katalizuje wymienny transport Na^+ i K^+ , przy czym jony sodu są transportowane na zewnątrz, a jony potasu do wewnątrz komórki (Podstawy cytofizjologii 1992). Prowadzi to do różnic w stężeniu tych jonów po obu stronach plazmalemmy. Stężenie Na^+ w środowisku pozakomórkowym jest około 12 razy wyższe, a K^+ około 39 razy niższe niż w środowisku wewnątrzkomórkowym (Podstawy biofizyki 1985). Gradient elektrochemiczny jonów sodu, podobnie jak gradient H^+ w komórkach roślinnych, może zostać następnie zużyty w aktywnym transporcie różnych cząsteczek. Stwierdzono (Darnell i współaut. 1986), że powrotny ruch Na^+ do cytosolu może być sprzężony z transportem cukrów i aminokwasów, który odbywa się na zasadzie symportu. Natomiast na drodze antyportu jest uruchamiany przez jony sodu zewnątrzkomórkowy transport Ca^{2+} (Darnell i współaut. 1986).

Jony potasu nie uczestniczą w transporcie wtórnym. Ich główną funkcją jest tworzenie potencjału dyfuzyjnego (*Podstawy biofizyki* 1985), co prowadzi do powstania po cytoplazmatycznej stronie plazmalemy ujemnego ładunku elektrycznego.

Powyższe rozważania sugerują, że zarówno w komórkach roślinnych, jak i zwierzęcych, źródłem energii dla transportu aktywnego jest gradient jonowy tworzony przez kationy. Gradient ten, będący sumą gradientu potencjału chemicznego danego jonu (protonów czy jonów sodu) oraz gradientu potencjału elektrycznego, może napędzać transport różnych cząsteczek na drodze symportu lub antyportu.

Plazmalemmowe pompy kationowe typu H^+ -ATPazy oraz Na^+ , K^+ -ATPazy należą do jednej rodziny białek i pochodzą prawdopodobnie od wspólnego „przodka”. „Przodkiem” tym był przypuszczalnie enzym katalizujący zewnątrzkomórkowy transport H^+ połączony z dokomórkowym ruchem jonów potasu (H^+ , K^+ -ATPaza ?) (S e r r a n o 1989). Pierwotną funkcją tej pompy kationowej mogło być „odkwaszanie” cytoplazmy prymitywnych komórek anaerobowych, które prowadziły beztlenowy metabolizm energetyczny. Protony pochodzące z dysocjacji kwasów powstałych podczas fermentacji były wyrzucane do przestrzeni zewnątrzkomórkowej, natomiast do komórki przenikały jony K^+ w celu zachowania równowagi elektrycznej. W dalszym etapie ewolucji molekularnej białka z tej rodziny zaczęły uczestniczyć w generowaniu w poprzek błony komórkowej gradientów kationowych. W linii prowadzącej do roślin, grzybów i pierwotniaków (H^+ -ATPazy) zachowany został transport H^+ , natomiast przestał prawdopodobnie funkcjonować transport jonów potasu. W linii wiodącej do zwierząt (Na^+ , K^+ -ATPazy) protony zostały zastąpione przez jony sodu, przy czym nie zanikł transport K^+ . Interesującym jest, że H^+ -ATPazy z grzybów i roślin mogą być stymulowane przez jony potasu (B r i s k i n i H a n s o n 1992, S z e 1985), co świadczyłoby o degeneracji miejsca transportu K^+ w tym enzymie (S e r r a n o 1989). Również w zwierzęcej Na^+ , K^+ -ATPazie odkryto pewne pierwotne właściwości, polegające na niewielkiej aktywności wymiany H^+ na K^+ (H a r a i N a k a o 1986). Aktywności te są niewątpliwie pewnym świadectwem zaszłej już ewolucji, a jednocześnie umożliwiają odtworzenie hipotetycznego „przodka” tych białek.

Do rodziny aktywnych pomp kationowych (tab. 2) należą również Ca^{2+} -ATPazy z komórek roślin i zwierząt, H^+ , K^+ -ATPaza z gastrocytów (komórki żołądka) oraz K^+ -ATPazy z komórek bakterii (S e r r a n o 1989, 1990). Ca^{2+} -ATPazy katalizują wymianę Ca^{2+} na H^+ (jony wapnia transportowane są na zewnątrz komórki), natomiast K^+ -ATPazy wymianę Na^+ lub H^+ na K^+ (jony potasu przenikają do wnętrza komórki). Wzajemne powiązania filogenetyczne między tymi białkami przedstawiono na rysunku 6.

Wszystkie wymienione wcześniej ATPazy należą do tak zwanych (EP) ATPaz (B r i s k i n i H a n s o n 1992). W enzymach tych terminalna grupa fosforanowa (P) odłączana od ATP podczas jego hydrolizy przyłącza się do cząsteczki białka

Tabela 2

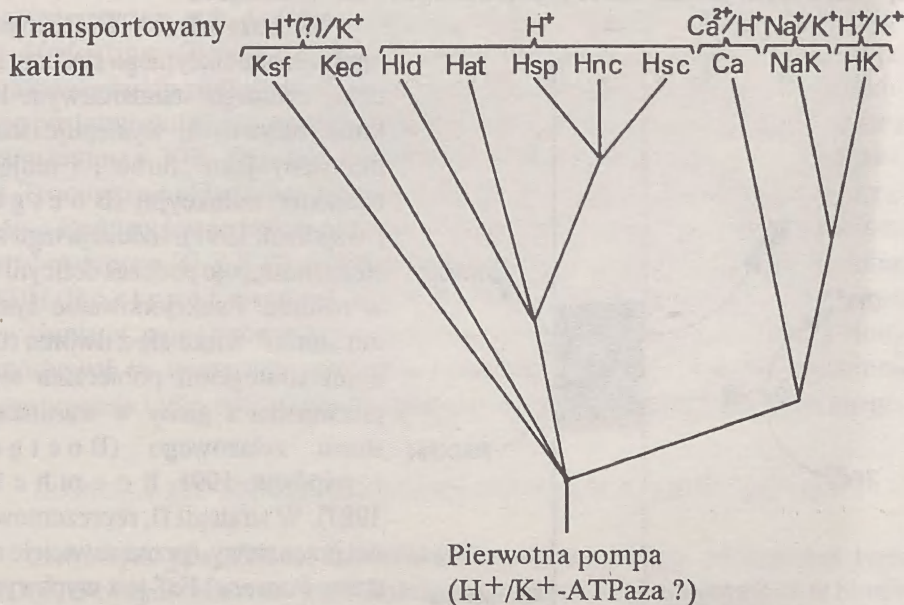
Podobieństwo między (E-P)ATPazami ^{a,b} (Serrano 1989)

	Hsc	Hnc	Hsp	Hat	Hld	Ca	NaK	HK	Ksf	Kec
Hsc	100	86,0	85,2	58,2	56,5	49,5	47,1	48,5	48,1	47,8
Hnc		100	86,6	59,7	57,8	47,6	48,8	47,2	49,1	46,3
Hsp			100	56,7	55,6	49,8	47,5	49,4	45,6	43,2
Hat				100	57,8	49,7	50,3	48,9	47,7	44,5
Hld					100	48,0	48,7	50,5	47,8	46,0
Ca						100	53,0	53,8	47,7	45,3
NaK							100	81,1	46,1	43,8
HK								100	44,4	45,1
Ksf									100	47,9
Kec										100

^a Symbole sekwencji różnych ATPaz: Hsc, H⁺-ATPaza z *Saccharomyces cerevisiae*; Hnc, H⁺-ATPaza z *Neurospora crassa*; Hsp, H⁺-ATPaza z *Saccharomyces pombe*; Hat, H⁺-ATPaza z *Arabidopsis thaliana*; Hld, H⁺-ATPaza z *Leishmania donovani*; Ca, Ca²⁺-ATPaza z retikulum endoplazmatycznego; NaK Na⁺K⁺-ATPaza z nerki; HK, H⁺K⁺-ATPaza z żołądka; Ksf, K⁺-ATPaza z *Streptococcus faecalis*; Kec, K⁺-ATPaza z *Escherichia coli*.

^b Porównanie podobieństwa sekwencji (E-P) ATPaz dokonano za pomocą programu komputerowego BESTFIT

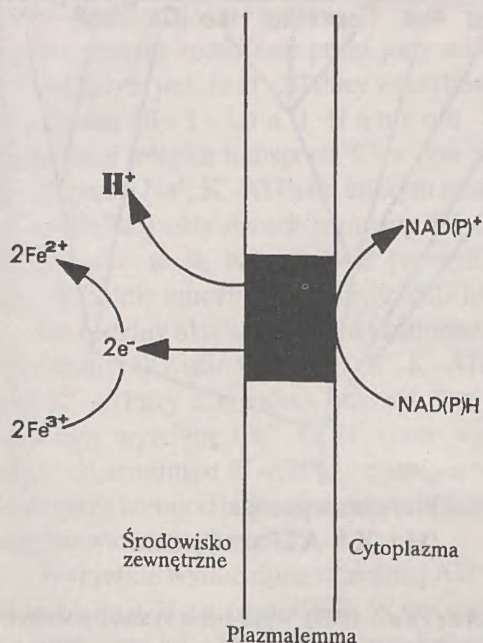
(E) tworząc ufosforylowaną formę pośrednią (EP) ATPazy. W dalszej reakcji fosforan jest odczepiany i ATPaza może połączyć się z następną cząsteczką kwasu fosforowego.



Rys. 6. Hipotetyczna ewolucja (EP) ATPaz (Serrano 1989). Wyjaśnienie symboli poszczególnych ATPaz znajduje się w tabeli 2.

NAD(P)H-OKSYDOREDUKTAZY JAKO TRANSMEMBRANOWE POMPY PROTONOWE

W plazmalemmie komórek roślinnych oprócz pompy protonowej hydrolizującej ATP funkcjonuje najprawdopodobniej również przepływ H^+ zależny od transmembranowego systemu transportu elektronów (Boetger i współaut. 1991, Doering i współaut. 1992, Luettge i Clarkson 1985, Moller i Crane 1990). Najważniejszym elementem tego układu są oksydoreduktazy nukleotydów pirydynowych, czyli dinukleotydu nikotynamidoadeninowego (NADH) i fosforanu dinukleotydu nikotynamidoadeninowego (NADPH) (rys. 7). Utlenianie NAD(P)H jest związane z uwalnianiem elektronów i protonów. Przy zużywaniu elektronów przez pozakomórkowego „biorcę” system ten działa jak pompa protonowa i może przez tworzenie $\Delta\mu_H$ współuczestniczyć w pobieraniu różnych cząsteczek. Akceptorami elektronów są najczęściej chelaty trójwartościowego żelaza z kwasami organicznymi, takimi jak przykładowo kwas cytrynowy. Ponieważ mają one stosunkowo wysoki potencjał redoks umożliwia to skuteczną redukcję Fe^{3+} do Fe^{2+} . System oksydoredukcyjny błony komórkowej może również uczestniczyć w redukcji żelaza znajdującego się w fitosideroforach i sideroforach produkowanych odpowiednio przez komórki roślin oraz bakterii (Boetger i współaut. 1991). Ostatnio Doering i współautorzy (1992) wykazali, że „biorcą” elektronów dla układu redoks może być także witamina K.



W komórkach roślinnych oprócz nieindukcyjnego systemu redoks, zwanego standardowym lub konstytutywnym, występuje inny, określany jako „turbo”, i mający charakter indukcyjny (Boetger i współaut. 1991). Indukcja tego systemu następuje podczas deficytu Fe w roślinie. Funkcjonowanie systemu „turbo” wiąże się z dwoma różnymi strategiami pobierania tego pierwiastka z gleby w warunkach stresu żelazowego (Boetger i współaut. 1991, Roemheld 1987). W strategii II, reprezentowanej przez trawy, (przedstawiciele rodziny *Poaceae*) Fe^{3+} jest wychwytywany za pomocą naturalnych chela-

Rys. 7. NAD(P)H-oksydoreduktazy jako plazmalemmowe pompy protonowe.

torów zwanych fitosideroforami, które są produkowane w komórkach korzeni. Kompleks fitosideroforu oraz jonu żelazowego jest transportowany następnie przez plazmalemmę komórek ryzodermy przy udziale specyficznych nośników. Redukcja Fe^{3+} odbywa się już wewnątrz rośliny w tkankach korzenia i pędu. Strategia I jest obecna u pozostałych okrytozalążkowych, nagonasiennych oraz paprotników. Zasadniczym elementem w tym systemie jest indukcyjna reduktaza „turbo”. Enzym ten redukuje nierozpuszczalne związki żelaza trójwartościowego, umożliwiając w ten sposób powstanie puli jonów Fe^{2+} , które następnie są transportowane przez błonowe kanały dla kationów dwuwartościowych. Funkcjonowanie reduktazy „turbo” jest powiązane z aktywnością H^+ -ATPazy, która powoduje zakwaszenie ryzosfery (B o e t g e r i współaut. 1991, R o e m h e l d 1987). Spadek pH w strefie korzeniowej przyczynia się do zwiększenia rozpuszczalności związków Fe^{3+} , a tym samym usprawnia asymilację żelaza w warunkach deficytowych.

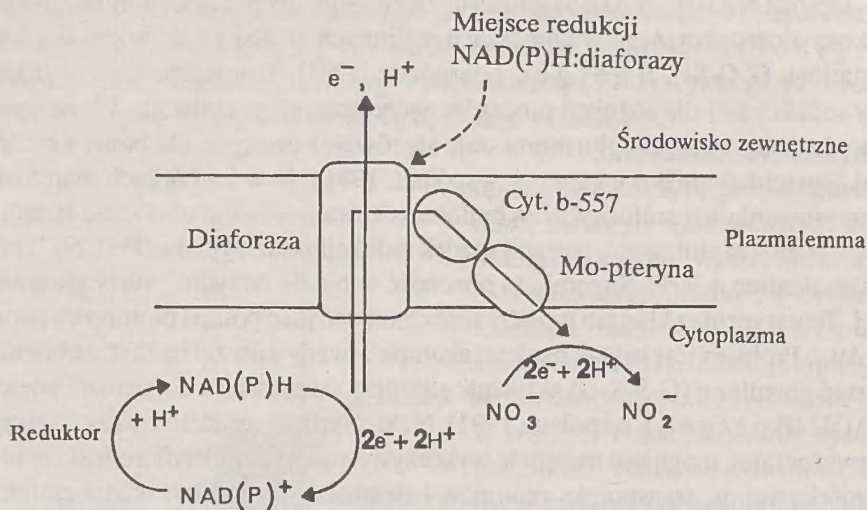
Tak więc w komórkach roślinnych system oksydoredukcyjny może uczestniczyć w generowaniu gradientu elektrochemicznego protonów dwiema niezależnymi drogami. Pierwszą stanowi konstytutywny system standardowy, natomiast drugą — indukcyjny system „turbo”.

Oprócz NADH i NADPH donorem elektronów dla plazmalemmowego systemu oksydoredukcyjnego w komórkach roślinnych może być zredukowana forma glutationu (2 G-SH, B o e t g e r i współaut. 1991). Trójpeptyd ten jest źródłem siły redukcyjnej dla różnych procesów zachodzących w cytosolu. W ten sposób cytoplazmatyczna pula glutationu staje się również dostępna dla błony komórkowej. Stwierdzono (B o e t g e r i współaut. 1991), że w komórkach marchwi po potraktowaniu ich sulfoksyminą butioniny, która powoduje obniżenie komórkowego poziomu glutationu, nastąpił spadek redukcji żelazicyjanku ($\text{Fe}(\text{CN})_3^-$) przez plazmalemmę o 30%. Sugeruje to obecność w błonie dehydrogenazy glutationowej. Teoretycznie układ ten mógłby funkcjonować jako pompa protonowa tworząca $\Delta\mu_{\text{H}}$. Problem jest jednak bardziej skomplikowany z uwagi na fakt, że utleniona postać glutationu (G-S-S-G) aktywuje glikolizę, co prowadzi do wzrostu poziomu NADH (B o e t g e r i współaut. 1991). Nukleotydy te, zgodnie z wcześniejszymi rozważaniami, mogą być następnie wykorzystywane przez oksydoreduktazy błony komórkowej w transporcie protonów i elektronów, natomiast udział glutationu w tym procesie byłby tylko pośredni i polegał na stymulacji szlaku glikolitycznego.

BŁONOWA REDUKTAZA AZOTANOWA PRZYKŁADEM POMPY REDOKS

Ciekawym przykładem transplazmalemmowej pompy protonowej typu NAD(P)H-oksydoreduktazy jest reduktaza azotanowa (NR) występująca w błonie komórkowej (J o n e s i M o r e l 1988, W a r d i współaut. 1988). Łańcuch polipeptydowy NR tworzy trzy domeny, z których każda wiąże inny koenzym (B u c z e k i M a r c i n i a k 1990, H o f f i współaut. 1992, S o l o m o n s o n

i B a r b e r 1990). W obszarach tych zgodnie ze wzrostem potencjału redoks znajdują się odpowiednio FAD (I domena), cytochrom b_{557} (II domena) oraz Mo-pteryna (III domena). Układ ten funkcjonuje jak łańcuch oksydoredukcyjny i przekazując elektrony z NADH lub NADPH na jon azotanowy powoduje jego redukcję do jonu azotynowego. Interesujący model funkcjonowania reduktazy azotanowej w błonie komórkowej okrzemek z rodzaju *Thalassiosira* przedstawili J o n e s i M o r e l (1988). Autorzy ci stwierdzili spadek aktywności oksydoredukcyjnej plazmalemy po potraktowaniu komórek tego glonu przeciwciałami anty-NR. Wyniki te były interpretowane jako dowód na obecność w błonie cytoplazmatycznej komórek *Thalassiosira* reduktazy azotanowej oraz jej udział w transporcie jonów nieorganicznych. Aktywność oksydoredukcyjna NR jest związana najprawdopodobniej z domeną flawoproteinową zawierającą FAD. Obszar ten określa się również jako podjednostkę diaforazową. Według Jonesa i Morela (rys. 8) elektrony pochodzące z NADH i NADPH były transportowane na pozakomórkowe akceptory. Przepływowi elektronów na zewnętrzną stronę plazmalemy towarzyszył ruch jonów H^+ . Protony te uczestniczyły następnie w tworzeniu po obu stronach błony gradientu elektrochemicznego, który mógł być wykorzystany w transporcie NO_3^- oraz innych jonów.



Rys. 8. Proponowany model reduktazy azotanowej związanej z plazmalemą (J o n e s i M o r e l 1988). Podjednostka NAD(P)H:diaforazowa funkcjonuje jako transplazmalemowa reduktaza zewnątrzkomórkowych akceptorów elektronów oraz pompa protonowa. Domeny zawierające cytochrom b_{557} oraz Mo-pterynę uczestniczą w redukcji NO_3^- po wewnętrznej stronie błony komórkowej. Wytworzony w poprzek błony gradient elektrochemiczny protonów może być następnie zużyty w transporcie azotanów lub innych jonów.

Częściowym potwierdzeniem słuszności tych rozważań są doświadczenia z NADH: NR izolowaną z liści dyni, która redukowała Fe^{3+} do Fe^{2+} w sideroforach bakteryjnych (C a s t i g n e t t i i S m a r e l l i 1984, C a s t i g n e t t i i S m a

relli 1986). Podobne wyniki otrzymano również w eksperymentach z fitosideroforami traw (S m a r e l l i i C a s t i g n e t t i 1988). Było interesującym, że optimum pH dla redukcji Fe^{3+} w fitosideroforze wynosiło 6,0, natomiast dla redukcji azotanów $-7,5$. Można przyjąć, że podjednostka diaforazowa NR funkcjonuje jako reduktaza organicznych chelatów Fe i uczestniczy w asymilacji żelaza. Aktywność ta jest najprawdopodobniej związana z generowaniem $\Delta\mu_H^+$ w poprzek plazmalemmy.

W innym doświadczeniu z zastosowaniem zewnątrzkomórkowego akceptora elektronów J o n e s i M o r e l (1988) wykazali spadek pierwotnej syntezy aminokwasów, co było związane ze zmniejszeniem puli glutamianu oraz glutaminy. Efekt ten był prawdopodobnie spowodowany zatrzymaniem ruchu elektronów z FAD na cytochrom b_{557} i Mo-pterynę, a następnie jon azotanowy. W konsekwencji zahamowało to redukcję NO_3^- oraz włączanie ich do pierwotnej syntezy aminokwasów. Dane te sugerują, że plazmalemmowa NR jest enzymem bifunkcyjnym. Uczestniczy on zarówno w transporcie jonów działając jako pompa protonowa, jak i redukcji NO_3^- do NO_2^- po wewnętrznej stronie błony komórkowej.

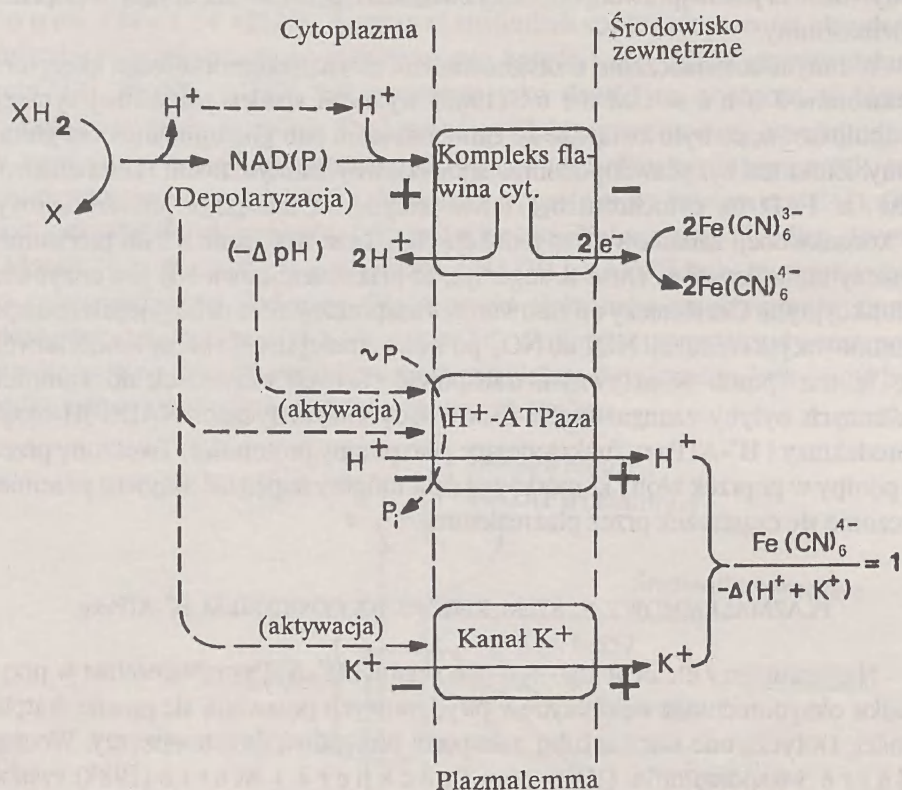
W ten sposób w aktywnym transporcie różnych cząsteczek do komórek roślinnych byłyby zaangażowane dwa układy enzymatyczne: NAD(P)H-oksydoreduktazy i H^+ -ATPazy funkcjonujące jako pompy protonowe. Tworzony przez te pompy w poprzek błony komórkowej $\Delta\mu_H^+$ mógłby napędzać aktywne przemieszczanie się cząsteczek przez plazmalemmę.

PLAZMALEMMOWY SYSTEM REDOKS AKTYWATOREM H^+ -ATPazy

Najpewniejszy element tego systemu stanowi H^+ -ATPaza. Natomiast w przypadku oksydoreduktaz nukleotydów pirydynowych pojawiają się pewne wątpliwości. Dotyczą one mechanizmu transportu protonów przez te enzymy. Według M a r r è i współautorów (1988) oraz T r o c k n e r a i M a r r è (1988) system oksydoredukcyjny plazmalemmy nie wydziela jonów H^+ na zewnątrz błony (rys. 9). Pozostają one w cytoplazmie i wspólnie z przetransportowanymi na pozakomórkowe akceptory elektronami powodują rozdzielenie w poprzek błony dodatnich i ujemnych ładunków elektrycznych, co prowadzi do depolaryzacji plazmalemmy. Poza tym gromadzące się w cytosolu protony powodują jego zakwaszenie. Stan taki (depolaryzacja plazmalemmy oraz zakwaszenie cytoplazmy) aktywuje H^+ -ATPazę, która rozpoczyna wydzielanie H^+ . Według tej koncepcji NAD(P)H-oksydoreduktazy byłyby tylko pośrednio zaangażowane w transmembranowy transport protonów.

Przedstawiona koncepcja nie tylko nie wyklucza udziału oksydoreduktaz plazmalemmowych w transporcie aktywnym, lecz zakłada, że układ generujący gradient elektrochemiczny H^+ stanowi kompleks H^+ -ATPazy i NAD(P)H-oksydoreduktazy. Ponadto jest możliwe, że system redoks uaktywnia H^+ -ATPazę bez masowego uwalniania protonów do cytosolu. Jeśli istnieje ścisły związek prze-

strzenny między miejscem utleniania NAD(P)H a miejscem wiązania H^+ , prowadzącym do aktywacji H^+ -ATPazy, to proton mógłby się przemieszczać do tego centrum w oddzielnym tunelu membranowym. Hipoteza ta (Boetger i współaut. 1991) jest oparta na analogii z chloroplastowym kanałem protonowym, który jest kontrolowany przez wapń (Dille y i Chiang 1988).



Rys. 9. Model przepływu elektronów i protonów połączony z redukcją żelazicyjanku ($Fe(CN)_3^-$) (Marrè i współaut. 1988). $Fe(CN)_6^{3-}$ jest redukowany na zewnątrz błony ale H^+ uwalniane podczas utleniania NAD(P)H pozostają wewnątrz komórki. Protony te powodują następnie depolaryzację plazmalemy i zakwaszenie cytosolu, co uaktywnia H^+ -ATPazę, która rozpoczyna wydzielanie H^+ .

GRADIENT ELEKTROCHEMICZNY PROTONÓW PODSTAWOWYM ŹRÓDŁEM ENERGII DLA RÓŻNYCH PROCESÓW KOMÓRKOWYCH

Ponieważ gradient elektrochemiczny protonów wydaje się być uniwersalnym źródłem energii dla różnych procesów endoergicznnych zachodzących w komórkach roślinnych, spróbujmy jeszcze porównać mechanizm syntezy ATP w mitochondriach i chloroplastach (Gregory 1989, Nicholls 1987, *Podstawy cytofizjologii* 1992) z omówionym tu mechanizmem transportu aktywnego różnych cząsteczek przez błonę cytoplazmatyczną. W obu przypadkach mamy do

czynienia z procesami wymagającymi energii. Według chemiosmotycznej teorii Mitchella magazynem tej energii jest gradient elektrochemiczny protonów $\Delta\mu_{\text{H}^+}$ powstający w wyniku wektorowego transportu jonów H^+ . Gradient ten łączy procesy endoergiczne (synteza ATP, transport aktywny) z procesami egzoergicznymi (transport elektronów, hydroliza ATP lub utlenianie NADH i NADPH). W tworzeniu $\Delta\mu_{\text{H}^+}$ uczestniczą pompy protonowe wyrzucające H^+ na zewnątrz lub do wewnątrz pewnego przedziału oddzielonego błoną. W mitochondriach i chloroplastach funkcję tych pomp spełniają pewne fragmenty łańcucha transportu elektronów, a protony są transportowane do przestrzeni perimitochondrialnej i wnętrza (lumen) tylakoidu. Natomiast w plazmalemmie, jak to przedstawiono powyżej, pompami protonowymi są H^+ -ATPazy i NAD(P)H-oksydoreduktazy, przy czym H^+ gromadzą się po zewnętrznej stronie błony komórkowej.

Czynnikiem warunkującym aktywność pomp protonowych jest źródło energii umożliwiającej transport jonów wodorowych. W pierwszym przypadku jest nim ruch elektronów w łańcuchu oddechowym i fotosyntetycznym, a ściślej potencjał oksydoredukcyjny, natomiast w drugim hydroliza ATP lub utlenianie NADH i NADPH. Tworzenie ATP oraz aktywny transport różnych cząsteczek przez błonę cytoplazmatyczną są połączone z przemieszczaniem się jonów H^+ do obszaru, gdzie ich stężenie w wyniku aktywności pomp protonowych jest mniejsze (matriks mitochondrium, stroma chloroplastu, wnętrze komórki). Prowadzi to do wyrównania stężeń protonów po obu stronach błony oraz zaniku gradientu elektrochemicznego H^+ ($\Delta\mu_{\text{H}^+}$ ulega rozproszeniu). W mitochondriach i chloroplastach proces ten umożliwia syntezę ATP w czynnikach sprzęgających F_1 i CF_1 syntaz ATP (ATPazy). Natomiast wtórny transport protonów przez plazmalemmę uruchamia funkcjonowanie białek nośnikowych, które po przyłączeniu H^+ mogą uczestniczyć w transporcie różnych cząsteczek. W ten sposób zarówno tworzenie ATP, jak i transport aktywny możemy uznać za procesy dwuetapowe. W pierwszym z nich dochodzi do powstania w poprzek błony gradientu elektrochemicznego protonów $\Delta\mu_{\text{H}^+}$, który w drugim etapie tego procesu jest źródłem energii napędzającej syntezę ATP oraz aktywność białek transportowych.

ZAKOŃCZENIE

Do chwili ogłoszenia przez Mitchella hipotezy chemiosmotycznej wiele procesów bioenergetycznych było niezrozumiałych. Choć pierwotnie koncepcja ta tłumaczyła tylko mechanizm syntezy ATP w mitochondriach, to jednak dość szybko przekonano się o uniwersalności $\Delta\mu_{\text{H}^+}$ jako źródła energii w układach komórkowych. Teorię chemiosmotyczną zaadoptowano również do wyjaśnienia mechanizmu transportu aktywnego przez plazmalemmę komórek roślinnych. Podobnie jak w przypadku fosforylacji oksydacyjnej i fotosyntetycznej, źródłem energii dla transportu aktywnego jest gradient elektrochemiczny protonów, który tworzy się dzięki aktywności pomp protonowych.

Podstawową pompą protonową w plazmalemmie komórek roślinnych jest H^+ -ATPaza. Enzym ten dzięki hydrolizie ATP katalizuje wektorowy transport H^+ do apoplastu (transport pierwotny), co przyczynia się do zmiany wartości potencjału membranowego oraz pH w cytoplazmie i środowisku zewnętrznym. Energia zgromadzona w gradiencie elektrycznym ($\Delta\psi$) i chemicznym (ΔpH) może być następnie wykorzystana w transporcie aktywnym jonów nieorganicznych, węglowodanów, aminokwasów i regulatorów wzrostu (transport wtórny). Transport ten odbywa się na zasadzie symportu i antyportu protonowego przy udziale specyficznych białek transportowych. Innym typem pompy protonowej w komórkach roślinnych są NAD(P)H-oksydoreduktazy, których aktywność prowadzi do utleniania wewnątrzkomórkowej puli nukleotydów pirydynowych. Funkcjonowanie oksydoreduktaz plazmalemmowych jako układów generujących $\Delta\mu_{H^+}$ jest powiązane przypuszczalnie z redukcją i asymilacją żelaza. Oprócz jonów Fe^{3+} akceptorem elektronów może być również witamina K. Według niektórych autorów pompy redoks są tylko pośrednio, poprzez aktywację H^+ -ATPazy, zaangażowane w transporcie jonów H^+ .

Przedstawione w tej pracy koncepcje świadczą o uniwersalności mechanizmów odpowiedzialnych za transport błonowy. Zarówno w komórkach roślin, jak i grzybów, zwierząt oraz bakterii aktywne przemieszczanie się różnych cząsteczek przez plazmalemmę jest napędzane gradientem kationów jednowartościowych. Gradienty te tworzą się przede wszystkim w wyniku aktywności pomp kationowych należących do rodziny EP ATPaz. Białka te pochodzą przypuszczalnie od jednego wspólnego „przodka”, którym była bakteryjna H^+, K^+ -ATPaza (?).

Dokładne zrozumienie mechanizmu transportu aktywnego przez plazmalemmę komórek roślinnych wymaga dalszych badań eksperymentalnych. Celem tych prac byłoby lepsze poznanie struktury i funkcjonowania H^+ -ATPazy, układu oksydoredukcyjnego błony komórkowej oraz transporterów błonowych działających na zasadzie kotransportu protonowego. Należy oczekiwać również odkrycia nowych białek zaangażowanych w transport aktywny. Białka te mogą być nieznane jeszcze pompami protonowymi oraz układami transportującymi aktywnie cząsteczki różnych związków organicznych i nieorganicznych.

Pragnę podziękować Pani Doktor Beacie Pokryszko za pomoc w powstaniu niniejszego artykułu, a także Pani Profesor Beacie Zagórskiej-Marek i Panu Profesorowi Józefowi Buczkowi za przeczytanie manuskryptu oraz udzielenie cennych rad i wskazówek.

MECHANISM OF ACTIVE TRANSPORT ACROSS THE PLASMA MEMBRANE IN PLANT CELLS

Summary

Active transport is a process which is directly dependent on the metabolic energy. In plant cells, according to Mitchell's theory, this energy is used to polarize the plasma membrane and to create electrochemical gradient of $\Delta\mu_{H^+}$ (the primary transport). This

gradient may be used in the active transport of inorganic ions, sugars, amino acids and growth regulators (the secondary transport). This transport is probably based on the proton symport or proton antiport.

The basic proton pump in the plasma membrane of plant cells is H^+ -ATPase. This enzyme is composed of the three functional domains (transduction, kinase and phosphatase domains), activity of which connected with the hydrolysis of ATP, enables H^+ transport. Another part of the protein chain takes part in the process of the construction of proton channel. H^+ -ATPase belongs to the family of active action pumps (EP) ATPases, ancestor of which was bacterial H^+, K^+ -ATPase(?). In animal cells the function of H^+ -ATPase is fulfilled by Na^+, K^+ -ATPase creating the Na^+ gradient.

Another type of proton pump in plant cells is probably NAD(P)H-oxidoreductase, involved with reduction and assimilation of iron. Following another concept, the redox pumps are involved only indirectly in the proton transport through activation of H^+ -ATPase.

LITERATURA

- Anton G. E., Spanswick R. M., 1986. *Purification and properties of the H^+ -translocating ATPase from the plasma membrane of tomato roots*. Plant Physiol. 81, 1080–1085.
- Białyzyk J., Lechowski Z., 1990. *Rola wapnia w funkcjonowaniu systemów informacyjnych komórki roślinnej*. Wiad. Bot. 34, 11–30.
- Boetger M., Crane F. L., Barr R., 1991. *Physiological aspects of transplasma membrane electron transport in roots and cultured carrot cells*. [W:] *Oxidoreduction at the Plasma Membrane: Relation to Growth and Transport*, tom II: Plants, wyd. Crane F. L., Morre D. J., Loew H. E., CRC Press, Boca Raton, Ann Arbor, Boston, s. 207–236.
- Briskin D. P., 1990. *Transport in plasma membrane vesicles approaches and perspectives*. [W:] *The Plant Plasma Membrane: Structure, Function and Molecular Biology*, wyd. Larsson C., Moller J. M., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, s. 154–181.
- Briskin D. P., Hanson J. B., 1992. *How does the plant plasma membrane H^+ -ATPase pump protons?* J. Exp. Bot. 43, 269–289.
- Briskin D. P., Thornely W. R., Roti-Roti J. L., 1985. *Target molecular size of the red beet plasma membrane ATPase*. Plant Physiol. 78, 642–644.
- Buczek J., Marciniak J. 1990. *Reduktaza azotanowa i reduktaza azotynowa — kluczowe enzymy asymilacji azotanów w roślinach wyższych*. Wiad. Bot. 34, 19–32.
- Castignetti D., Smarelli J. Jr., 1984. *Siderophore reduction catalysed by higher plants NADH: nitrate reductase*. Biochem. Biophys. Res. Commun. 125, 52–58.
- Castignetti D., Smarelli J. Jr., 1986. *Siderophores the iron nutrition of plants and nitrate reductase*. FEBS Lett. 209, 147–151.
- Darnell J., Lodish H., Baltimore D., 1986. *Molecular cell biology*. Scientific American Books, New York.
- Dilley R. A., Chiang G., 1988. *Ca^{2+} gating of proton fluxes in thylakoid membranes*. [W:] *Plasma Membrane Oxidoreductases in Control of Animal and Plant Growth*, wyd. Crane F. L., Morre D. J., Loew H., Plenum Press, New York, s. 199–204.
- Doering O., Luethje S., Boettger M., 1992. *Modification of the activity of the plasma membrane redox system of Zea mays L. roots by vitamin K_3 and dicumarol*. J. Exp. Bot. 43, 175–181.
- Goormaghtigh E., Chadwick C., Scarborough G. A., 1986. *Monomers of the Neurospora plasma membrane H^+ -ATPase catalyze efficient proton translocation*. J. Biol. Chem. 261, 7466–7471.
- Gregory R. P. F., 1989. *Photosynthesis*. Chapman and Hall, New York.

- Hara Y., Nakao M., 1986. *ATP-dependent H⁺ uptake by proteoliposomes reconstituted with purified Na⁺, K⁺ -ATPase*. J. Biol. Chem. 261, 12655–12658.
- Hoff T., Stummann B. M., Henningsen K. W., 1992. *Structure, function and regulation of nitrate reductase in higher plants*. Physiol. Plant. 84, 616–624.
- Jones G. J., Morel F. M. M., 1988. *Plasmalemma redox activity in the diatom Thalassiosira. A possible role for nitrate reductase*. Plant Physiol. 87, 143–147.
- Kłobus G., 1990. *Endogenna regulacja pobierania azotanów*. Wiad. Bot. 34, 33–42.
- Kwiatkowska J., 1991. *Budowa kanałów jonowych: rodziny strukturalne*. Post. Biochem. 37, 122–128, 1991.
- Lear J. D., Wasserman Z. R., DeGrado W. F., 1988. *Synthetic amphiphilic peptide model for protein ion channels*. Science 240, 1177–1181.
- Luettge U., Clarkson D. T., 1985. *Mineral nutrition: plasmalemma and tonoplast redox activities*. Progress in Bot. 47, 73–86.
- Marrè M. T., Moroni A., Albergoni F. G., Marrè E., 1988. *Plasmalemma redox activity and H⁺ extrusion. I. Activation of the H⁺ -pump by ferricyanide — induced potential depolarization and cytoplasm acidification*. Plant Physiol. 87, 25–29.
- Mitchell P. M., 1985. *The correlation of chemical and osmotic forces in biochemistry*. J. Biochem. 97, 1–18.
- Moller J. M., Crane F. L., 1990. *Redox processes in the plasma membrane*. [W:] *The Plant Plasma Membrane: Structure, Function and Molecular Biology*, wyd. Larsson C., Moller J. M., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, s. 93–126.
- Nicholls D. G., 1987. *Bioenergetyka. Wprowadzenie do teorii chemiosmotycznej*. PWN, Warszawa.
- Oiki S., Dauho W., Montal M., 1988. *Channel protein engineering: synthetic 22-mer peptide from the primary structure of the voltage — sensitive sodium channel forms ionic channel in lipid bilayers*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 85, 2393–2397.
- Podstawy biofizyki*, 1985. Opracowanie zbiorowe pod redakcją A. Pila wskiego. PZWL, Warszawa.
- Podstawy cytofizjologii*, 1992. Opracowanie zbiorowe pod redakcją J. Kawiaka, J. Mireckiej, M. Olszewskiej i J. Warchoła. PWN, Warszawa.
- Poole R. J., 1978. *Energy coupling for membrane transport*. Annu. Rev. Plant Physiol. 29, 437–460.
- Roemheld V., 1987. *Different strategies for iron acquisition in higher plants*. Physiol. Plant. 70, 231–234.
- Serrano R., 1989. *Structure and function of plasma membrane ATPase*. Annu. Rev. Plant Physiol. 40, 61–94.
- Serrano R., 1990. *Plasma membrane ATPase*. [W:] *The Plant Plasma Membrane: Structure, Function and Molecular Biology*, wyd. Larsson C., Moller J. M., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, s. 127–153.
- Smarelli J. Jr., Castignetti D., 1988. *Iron assimilation in plants reduction of ferritytosiderophore by NADH: nitrate reductase from squash*. Planta 173, 563–566.
- Solomonson L. P., Barber M. J., 1990. *Assimilatory nitrate reductase: functional, properties and regulation*. Annu. Rev. Plant Physiol. 41, 225–253.
- Sze H., 1985. *H⁺ -translocating ATPase: advances using membrane vesicles*. Ann. Rev. Plant Physiol. 36, 175–208.
- Trockner V., Maaré E., 1988. *Plasmalemma redox chain and H⁺ extrusion. II. Respiratory and metabolic changes associated with fusicoccin - induced and with ferricyanide - induced H⁺ extrusion*. Plant Physiol. 87, 30–35.
- Ward M. R., Tischner R., Huffaker R., 1988. *Inhibition of nitrate transport by anti-nitrate reductase IgG fragments and the identification of plasma membrane associated nitrate reductase in roots of barley seedlings*. Plant Physiol. 88, 1141–1145.

JOANNA MICHALIK
Instytut Biochemii i Biofizyki PAN
Warszawa

NEUROPEPTYDY OWADÓW I PERSPEKTYWY ICH PRAKTYCZNEGO ZASTOSOWANIA DO KONTROLI POPULACJI SZKODNIKÓW OWADZICH

Wszystkie procesy życiowe u owadów, a więc rozwój, metamorfoza i rozmnażanie są kontrolowane hormonalnie przez trzy główne klasy hormonów: ekdysteroidy, hormony juwenilne o charakterze seskwiterpenów oraz neurohormony.

Dwie pierwsze grupy związków badano dosyć szczegółowo od wielu lat. Znana jest ich struktura, opisano miejsca syntezy w wyspecjalizowanych gruczołach, poza obrębem układu nerwowego a efekty fizjologiczne ich działania opisano w dziesiątkach prac (C y m b o r o w s k i 1984, M i c h a l i k 1991, L a f o n t 1992).

Neurohormony, stanowiące trzecią kategorię hormonów owadzich są peptydami o znacznie większym zróżnicowaniu budowy w porównaniu z hormonami juwenilnymi czy ekdysteroidami. Niewiele jednak spośród nich wyizolowano i scharakteryzowano od strony chemicznej. Wiadomo, że podobnie jak ma to miejsce u zwierząt wyższych, również u owadów są one naczelnymi regulatorami procesów fizjologicznych, włącznie z syntezą i wydzielaniem dwóch pozostałych hormonów owadzich — hormonu juwenilnego i ekdyzonu (tab. 1), (K e e l e y i H a y e s 1987).

Neuropeptydy są syntetyzowane u owadów w różnych obszarach układu nerwowego, głównie w tkance mózgowej. Rozmieszczenie komórek neurosekrecyjnych w obrębie mózgu zależy od gatunku owada, ale u wszystkich badanych owadów są charakterystyczne 4 grupy komórek występujące w protocerebrum. Dwie z nich w części środkowej mózgu (*pars intercerebralis*) oraz dwie po bokach (komórki lateralne). Neurosekret przemieszcza się wzdłuż aksonów komórek neurosekrecyjnych i gromadzi się w *corpora cardiaca* — najważniejszym organie neurohemalnym owada, a następnie uwalniany do hemolimfy dociera do tkanek docelowych (rys.1).

PEPTYDY O DZIAŁANIU MIOTROPOWYM

Obserwacje K o p c i a (K o p e ć 1917, 1922) o udziale substancji pochodzenia mózgowego w metamorfozie *Lymantria dispar* pochodziły z lat 1917–1922,

natomiast pierwszy neuropeptyd owadzi scharakteryzowano dopiero 50 lat później. Była to proktolina (Brown i Starratt 1975) wyizolowana z przewodów

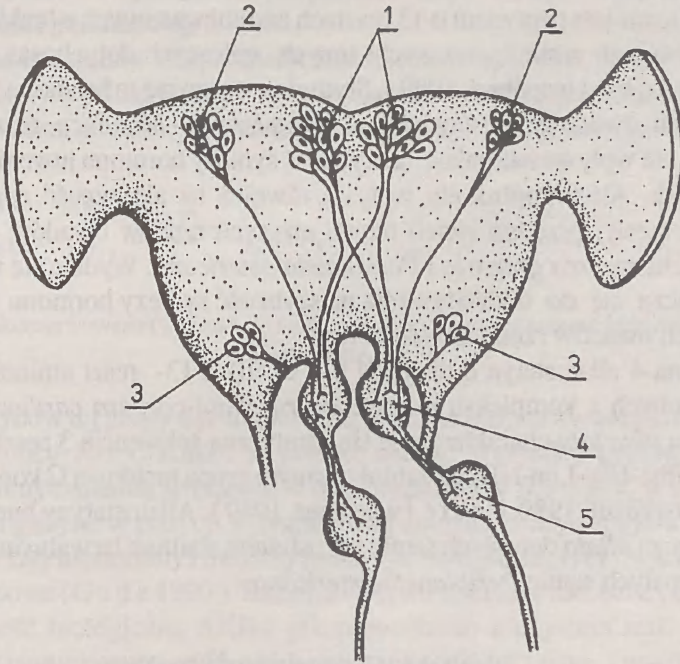
Tabela 1

Procesy fizjologiczne regulowane przez neurohormony o znanej sekwencji aminokwasów z podaniem gatunku owada, z którego wyodrębniono i oczyszczono hormon po raz pierwszy

WZROST I ROZWÓJ	
Hormon protorakotropowy, PTTH (<i>Bombyx mori</i>)	Uwalnianie ekdyzonu przez komórki protorakalne
Allatotropina (<i>Manduca sexta</i>)	uwalnianie JH z <i>corpora allata</i> (CA)
Allostatyna (<i>Diptera punctata</i>)	hamowanie uwalniania JH z CA
Hormon wylinkowy (<i>Bombyx mori</i>)	twardnienie i ciemnienie kutikuli
REPRODUKCJA	
PBAN (<i>Heliotis zea</i> , <i>Bombyx mori</i>)	synteza feromonów
METABOLIZM I HOMEOSTAZA	
Hormon adypokinetyczny (<i>Periplaneta americana</i>)	metabolizm lipidów i węglowodanów
Hormon diuretyczny/antydiuretyczny (<i>Manduca sexta</i>)	gospodarka wodna
Hormon diapauzy (<i>Bombyx mori</i>)	utrzymanie stanu spoczynkowego
Proktolina (<i>Periplaneta americana</i>)	skurcz mięśni
Hormon melanotropowy (RPCH) (<i>Bombyx mori</i>)	metabolizm barwników (ciemnienie)
Bombyksyna (<i>Bombyx mori</i>)	funkcja u <i>Bombyx mori</i> nieznaną

pokarmowego karaczana — *Periplaneta americana*. Jest to pentapeptyd o sekwencji aminokwasów H-Arg-Tyr-Leu-Pro-Thr-OH. Proktolina ma właściwości miotropowe, polegające na stymulowaniu skurczów mięśni gładkich i szkieletowych, jak również mięśnia sercowego. Liczne prace nad aktywnością biologiczną analogów proktoliny miały na celu wykazanie roli poszczególnych reszt aminokwasów w zachowaniu właściwości miotropowych u owadów. Stwierdzono, że aktywność miotropowa proktoliny zależy od obecności podstawnika para-pierścienia aromatycznego w pozycji 2 łańcucha peptydowego (Konopińska i współaut. 1990). Z innych neuropeptydów o działaniu miotropowym opisano w latach 1986–1987 grupę ośmiu leukopyrokinin (L-I — L-VIII), oktapeptydów wyizolowanych z ekstraktów głów *Leucophaea maderae* (Holman i współaut. 1986a,

b, 1987a, b). Wszystkie te leukopyrokininy mają zachowaną homologię w trzech pozycjach łańcucha peptydowego, występują w bardzo małych ilościach: 0,09



Rys. 1. Rozmieszczenie komórek neurosekrecyjnych w mózgu owada: 1—medialne komórki neurosekrecyjne, 2—lateralne komórki sekrecyjne, 3—tritocerebralne komórki neurosekrecyjne, 4—*corpus cardiacum*, 5—*corpus allatum* (według C y m b o r o w s k i e g o 1984).

(L-VII) i $0,06$ (L-VIII) pikomola/ ekwiwalent głowy owada. Również ich minimalne stężenia, wywołujące reakcję miotropową, są bardzo niskie i wynoszą odpowiednio $1,3 \times 10^{-10}$ M dla L-VII oraz $2,8 \times 10^{-11}$ M dla L-VIII (H o l m a n i współaut. 1987b). Do neuropeptydów miotropowych należą leukosulfakininy LSK-I i LSK-II (N a c h m a n i współaut. 1986) z charakterystyczną sekwencją heksapeptydu: Tyr(SO₃H)-Gly-His-Met-Arg-Phe-NH₂ na C-końcu wyizolowane z *Leucophaea maderae* oraz innych źródeł sulfaluminy — Pea-SK z *Periplaneta americana* oraz Drm-SK I i Drm-SK II z *Drosophila melanogaster* (K o n o p i ń s k a i współaut. 1992).

ALLATOTROPINA, ALLATOSTATYNY

Regulacja szybkości syntezy i uwalniania hormonu juvenilnego z *corpora allata* zachodzi przy udziale allatotropin (stymulacja) i allatostatyn (hamowanie). Zainteresowanie tymi neuropeptydami regulującymi poziom hormonu juvenilnego w ciele owada a w konsekwencji jego metamorfozę, dojrzałość płciową,

wreszcie reprodukcję jest tak duże, że stanowi jeden z kluczowych problemów badawczych endokrynologii owadów od szeregu lat.

Allatotropina wyizolowana z ekstraktów mózgowych dorosłych owadów *Manduca sexta* jest peptydem o 13 resztach aminokwasowych z brakiem homologii do sekwencji aminokwasowych innych opisanych dotychczas neuropeptydów (K a t a o k a i współaut. 1989). Stymuluje ona syntezę hormonu juwenilnego u dorosłych dwóch przedstawicieli *Lepidoptera* — *Manduca sexta* i *Heliothis virescens*, nie wpływa natomiast na szybkość syntezy hormonu juwenilnego u larw i poczwerek. Allatotropina nie wpływa również na aktywność *corpora allata* dorosłych samic, przedstawicieli trzech niższych rzędów owadów — *Tenebrio molitor*, *Schistocerca gregaria* i *Periplaneta americana*. Wydaje się więc, że rola jej ogranicza się do oddziaływania na szybkość syntezy hormonu juwenilnego u dorosłych owadów rzędu *Lepidoptera*.

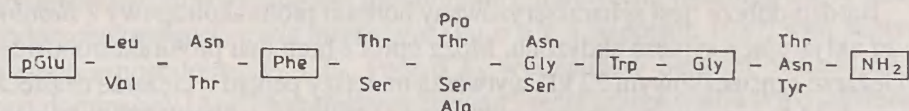
Rodzina 4 allatostatyn o długości 8-, 9-, 10- i 13- reszt aminokwasowych, wyizolowanych z kompleksu mózg-*corpora allata*-*corpora cardiaca* karalucha *Diploptera punctata* charakteryzuje się identyczną sekwencją 3 reszt aminokwasowych: -Phe-Gly-Leu-NH₂ na zablokowanym grupą amidową C końcu (W o o d h e a d i współaut. 1989, P r a t t i współaut. 1989). Allatostatyny hamują syntezę JH w *corpora allata* dorosłych samic i w ostatnim stadium larwalnym *D. punctata* oraz u dorosłych samic *Periplaneta americana*.

HORMONY ADYPOKINETYCZNE

Najliczniejsze i najdokładniej zbadane od 1976 roku są hormony adypokinetyczne (G a d e 1990), regulujące metabolizm węglowodanów i lipidów oraz syntezę białek w ciele tłuszczowym przypominające budową hormon melanizujący kretwetki. Pierwszym scharakteryzowanym neuropeptydem tej rodziny był hormon adypokinetyczny AKH-I wyizolowany z *corpora cardiaca* dwóch gatunków szarańczy: *Locusta migratoria* i *Schistocerca gregaria* (S t o n e i współaut. 1976). AKH-I wpływa na uwalnianie dwuglicerydów a także cukrów prostych — trehalozy i glukozy do hemolimfy, gdzie związki te są wykorzystywane jako źródło energii podczas lotu owada. AKH-I działając na ciało tłuszczowe uwalnia zmagazynowane w tej tkance trójglicerydy i glikogen zarówno w układzie *in vivo*, jak *in vitro* (S t o n e i współaut. 1976, G a d e 1986, 1989, R o s i ń s k i i G a d e 1988). Spośród innych funkcji AKH-I wymienić należy hamowanie syntezy białka w ciele tłuszczowym *Locusta migratoria* (M o s h i t z k y i współaut. 1987, M o s h i t z k y i A p p l e b a u m 1990) związane z wygaszaniem procesu witellogenezy w końcowym okresie dojrzewania jaj. Hormon adypokinetyczny z *Acheta domestica* hamuje znacząco syntezę białek hemolimfy w warunkach *in vivo* zarówno u *Acheta*, jak i *Locusta* (C u s i n a t o i współaut. 1991). Ten sam hormon wykazuje także działanie miotropowe, polegające na przyspieszeniu akcji serca wielu gatunków owadów (S c a r b o r o u g h i współaut. 1984). Dalsze badania nad hormonami

adypokinetycznymi oraz hiper- i hypotrehalozemicznymi u kilkudziesięciu przedstawicieli różnych rzędów owadów pozwoliły na określenie podobieństw i różnic budowy, obszarów cząsteczki decydujących o aktywności biologicznej, wreszcie specyficzności gatunkowej.

Rodzina hormonów adypokinetycznych składa się z okta- nona- i dekapeptydów o podobnym działaniu fizjologicznym z identycznymi (silnie zakonserwowanymi) obszarami sekwencji aminokwasów (rys. 2). Charakterystyczne dla wszy-



Rys. 2. Zakonserwowane (w ramkach) i zmienne reszty aminokwasów w rodzinie hormonów adypokinetycznych.

stekich peptydów tej grupy są zablokowane końce w postaci kwasu pyroglutaminowego na końcu N i C-koniec w postaci amidu. Wszystkie peptydy tej grupy zawierają fenyloalaninę w pozycji 4 oraz tryptofan w pozycji 8, a w dłuższych łańcuchach glicynę w pozycji 9. Największa zmienność występuje w pozycji 7 i 10, gdzie reszty asparaginy i treoniny mogą być zastąpione przez dwie różne reszty aminokwasowe (G a d e 1990). Badania wpływu struktury łańcucha peptydowego na aktywność biologiczną AKH-I przeprowadzono z użyciem serii skracanych łańcuchów peptydowych od C- i N-końca cząsteczki (S t o n e i współaut. 1978). Aktywność biologiczną zachowują peptydy zawierające co najmniej osiem reszt aminokwasowych w łańcuchu peptydowym. Istotna dla zachowania aktywności adypokinetycznej jest struktura pierwszorzędowa AKH-I, o czym świadczy aktywność adypokinetyczna hormonu melanotropowego (RPCH) wyizolowanego z krewetki *Pandalus borealis* i wykazującego znaczne podobieństwo strukturalne do hormonów adypokinetycznych (F e r n l u n d 1976, F e r n l u n d i J o s e f s s o n 1972, G a d e 1988), (rys. 3).

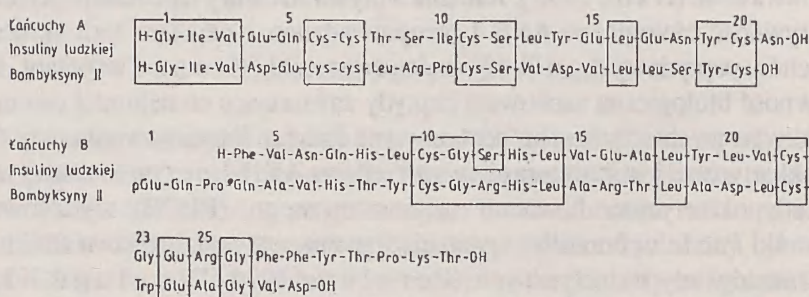
RPCH (<i>Pandalus borealis</i>)	pGlu-Leu-Asn-Phe-Ser-Pro-Gly-Trp-NH ₂
Tem HrTH	pGlu-Leu-Asn-Phe-Ser-Pro-Asn-Trp-NH ₂
Lom AKH I	pGlu-Leu-Asn-Phe-Thr-Pro-Asn-Trp-Gly-Thr-NH ₂
Lom AKH II	pGlu-Leu-Asn-Phe-Ser-Ala-Gly-Trp-NH ₂
Mas AKH	pGlu-Leu-Thr-Phe-Thr-Ser-Ser-Trp-Gly-NH ₂
M I	pGlu-Val-Asn-Phe-Ser-Pro-Asn-Trp-NH ₂
M II	pGlu-Leu-Thr-Phe-Thr-Pro-Asn-Trp-NH ₂
Pht HrTH	pGlu-Leu-Thr-Phe-Ser-Pro-Asp-Trp-NH ₂

Rys. 3. Struktura pierwszorzędowa hormonu melanizującego krewetki (RPCH) i niektórych peptydów z rodziny hormonów adypokinetycznych: Tem Hr TH — *Tenebrio molitor*, Lom — AKH I/KK *Locusta migratoria*, Mas — AKH *Manduca sexta*, M I/M II — *Periplaneta americana*.

HORMON PROTORAKOTROPOWY I BOMBYKSYNA

Główną trudnością w lepszym poznaniu neurohormonów owadzi są mikroilości w jakich związki te występują w organizmie owadów a czasem również ich niestabilność. Japończycy odnotowali w tej dziedzinie znaczące sukcesy, dysponując materiałem wyjściowym rzędu 250 tysięcy–1 miliona mózgów owadzi.

Bardzo dobrze jest scharakteryzowany hormon protorakotropowy z *Bombyx mori* aktywujący syntezę ekdyzonu. Mózg oprócz hormonu protorakotropowego o ciężarze cząsteczkowym 22 kD wytwarza mniejszy peptyd o ciężarze cząsteczkowym 4 kD nazwany bombyksyną (N a g a s a w a i współaut.1988). Bombyksyna izolowana z 650000 mózgów w 15-stopniowym procesie oczyszczania jest mieszaniną nieidentycznych łańcuchów A i B połączonych mostkami S-S. Łańcuch A zawiera 20 aminokwasów, łańcuch B jest mieszaniną 4 heterogennych peptydów, z których dwa zawierają 28 a dwa pozostałe 26 aminokwasów. Bombyksyna wykazuje zadziwiająco wysoki stopień identyczności (homologii) z insuliną kręgowców, szczególnie w łańcuchu A, gdzie 50% sekwencji aminokwasów w obu peptydach jest homologicznych. W łańcuchu B obserwuje się 40% homologii (rys. 4). Lokalizacja 6 reszt cysteiny w łańcuchu bombyksyny i insuliny jest identyczna



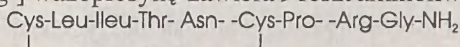
Rys. 4. Pełna sekwencja aminokwasowa bombyksyny II oraz łańcuchów A i B insuliny ludzkiej. Sekwencje homologiczne umieszczono w ramach.

co sugeruje podobną strukturę trzeciorzędową. Wykorzystując homologie w strukturze pierwszo- i trzeciorzędowej zlokalizowano miejsce syntezy bombyksyny w mózgu owada za pomocą przeciwciał dla insuliny kręgowców (I s h i z a k i i S u z u k i 1988).

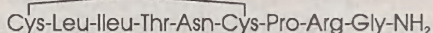
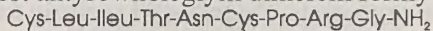
HORMON WYLINKOWY, DIURETYCZNY I NEUROPARSYNY

Hormon wylinkowy, syntetyzowany w mózgu owada stymuluje przejście do kolejnych stadiów larwalnych (larwa-larwa) oraz przejście do stadium poczwarkowego (larwa-poczwarka), odgrywa również istotną rolę przy zrzucaniu starej kutikuli przy kolejnych linieniach (N a g a s a w a 1992). Hormon wylinkowy z

Manduca sexta (K a t a o k a i współaut. 1987, M a r t i i współaut. 1987) zbudowany z 62 reszt aminokwasowych wykazuje 80% homologii do grupy czterech hormonów wylinkowych pochodzących z dorosłych owadów *Bombyx mori* (K o n o i współaut. 1987) Bom EH-EH-4 zbudowane z 61 aminokwasów, których strukturę drugorzędową wyznacza obecność sześciu mostków dwusiarczkowych S-S. Hormon diuretyczny jest neurohormonem kontrolującym prawidłową gospodarkę wodną i równowagę jonową. W tym samym roku (1987) co hormon wylinkowy scharakteryzowano dwa hormony diuretyczne wyizolowane ze zwoju podprzełykowego *Locusta migratoria* (P r o u x i współaut. 1987) dwa peptydy wazopresynopodobne F₁ i F₂. Peptyd F₂ występujący bardziej obficie niż F₁ przypominający [Arg⁸] wazopresynę zawiera 9 reszt aminokwasowych o sekwencji:



natomiast peptyd F₂ jest antyrównoległym dimerem formy F₁:



Rola czynnika F₁ nie jest znana, natomiast F₂ działa jak hormon diuretyczny, poprzez cykliczny AMP. Przyjmuje się, że hormon diuretyczny stymuluje wydzielenie moczu przez cewki Malpighiego, lecz może również oddziaływać na resorpcję płynów w jelicie tylnym owada.

Opisany przez Kataokę (K a t a o k a i współaut. 1989) hormon diuretyczny wyizolowany z głów *Manduca sexta* jest peptydowym monomerem o długości 41 reszt aminokwasowych, stymulującym *in vivo* wydzielanie płynu u dwóch gatunków *Lepidoptera*, wykazującym 43%–50% homologii w strukturze pierwszorzędowej do hormonu diuretycznego z *Locusta migratoria* (O t a i współaut. 1991, Lehmborg i współaut. 1991).

Neuroparsyny A (NPA) i B (NPB) są dwoma dimerycznymi hormonami wyizolowanymi z *corpora cardiaca Locusta migratoria* (G i r a r d i e i współaut. 1985). Są to wielofunkcyjne hormony wpływające na gospodarkę wodną, poziom lipidów i węglowodanów oraz wzrost oocytu (G i r a r d i e i współaut. 1989). Opracowanie pełnej struktury pierwszorzędowej NPA (G i r a r d i e 1990) wykazało, że jest to mieszanina 4 heterogennych na końcu N peptydów występujących w proporcjach 70%, 20%, 5%, 5%, o masie około 8760 daltonów i jest przekształcana w wyniku obróbki proteolitycznej w neuroparsynę B.

PBAN/MRCH I HORMON DIURETYCZNY

Neuropeptyd aktywujący biosyntezę feromonów — PBAN (pheromone biosynthesis activating neuropeptide) jest wytwarzany w zwoju podprzełykowym samic oraz samców motyli. Wydzielany do hemolimfy stymuluje gruczoł feromonalny do syntezy feromonu(ów), przyciągających osobniki przeciwnej płci (R a i n a i K l u n 1984, R a i n a i współaut. 1987, 1989, K i t a m u r a i współaut.

1989). PBAN scharakteryzowano u dwóch gatunków motyli — *Heliothis zea* i *Bombyx mori*. Dwie formy hormonu *B. mori* PBAN-I i PBAN-II są liniowymi peptydami zbudowanymi z 33 i 34 reszt aminokwasowych. PBAN-I wykazuje 82% homologii z PBAN *Heliothis* (M a t s u m o t o i i współaut. 1990). Badania nad wpływem struktury na aktywność PBAN-I wykazały, że reszty metioniny w pozycjach 5, 14 i 22 decydują o zachowaniu aktywności, bowiem ich modyfikacja powoduje dramatyczny spadek aktywności peptydu. Najmniejszą cząsteczką, zachowującą aktywność biologiczną był pentapeptyd o sekwencji charakterystycznej dla obszaru końca karboksylowego cząsteczki (M a t s u m o t o i i współaut. 1990).

Hormony melanizujące MRCH-I, -II, -III *Bombyx mori*, z których tylko pierwszy jest zsekwencjonowany całkowicie, są identyczne z PBAN *Bombyx mori*. Obydwa peptydy zarówno w formie natywnej, jak i syntetycznej wykazują aktywność biologiczną w obu procesach: melanizacji i syntezie feromonów.

Hormon diapauzy występuje w embrionalnym stadium rozwojowym. Jest syntetyzowany w zwoju podprzełykowym samicy i indukuje diapauzę embrionalną. Neuropeptyd ten jest zbudowany z 24 reszt aminokwasowych z zablokowanym końcem C w postaci amidu, decydującym o jego aktywności. Hormon diapauzy wykazuje homologię sekwencji z hormonami PBAN/MRCH i hormonami miotropowymi w obszarze karboksylowego końca cząsteczki.

Analiza podobieństw i różnic między neuropeptydami owadów i kręgowców wskazuje na brak homologii sekwencji z peptydami kręgowców w następujących hormonach: hormon protorakotropowy (PTTH), wylinkowy i diapauzy. Wszystkie wymienione wyżej hormony są związane z procesami charakterystycznymi dla rozwoju owada, jak linienie, metamorfoza czy diapauza. Niektóre z nich wykazują pewne podobieństwo do neuropeptydów innych owadów czy skorupiaków, na przykład hormon diapauzy i PBAN/MRCH w części karboksylowej cząsteczki do peptydów miotropowych, także hormony adypokinetyczne z hormonem melanizującym krewetki i fragmentami cząsteczki glukagonu i sekretyny (rys. 5).

Badania immunohistochemiczne przy użyciu przeciwciał dla hormonów kręgowców wykazały liczne reakcje pozytywne w tkankach owadów. Pierwsze peptydy kręgowco-podobne, rozpoznawane przez przeciwciała dla insuliny i glukagonu, opisano w 1976 roku (T a g e r i i współaut. 1976). Jak wspomniano wyżej, bombyksyna wykazuje 40%–50% homologii do insuliny ludzkiej tak, że przeciwciało dla insuliny może rozpoznawać obszary cząsteczki o wysokiej homologii. Z kolei hormon hiperglikemiczny z *Periplaneta* (CAH-II) o aktywności kardiotropowej ma sekwencję aminokwasową podobną do obszaru N-końca cząsteczki glukagonu (S c a r b o r o u g h i i współaut. 1984). Opisano także pozytywne reakcje z przeciwciałami dla gastryny/cholecystokinin (K r a m e r i i współaut. 1977, D u v e i T h r o p e 1981).

Leukosulfakinina, mająca 55% homologii z gastryną II (N a c h m a n i i współaut. 1986) jest rozpoznawana przez przeciwciała dla gastryny/cholecysto-

kininy, podobnie jak locustatachykininy (Loc-TK-I-IV) wykazujące 20%–45% homologii do tachykinin kręgowców (Schoofs i współaut. 1990a i b).

Peptyd	Sekwencja	Występowanie
Bradykinina	R-P-P-G-F-S-P-F-R	Ssaki
RPCH	pQ-L-N-F-S-P-G-W-NH ₂	Skorupiaki
AKH II-L	pQ-L-N-F-S-A-G-W-NH ₂	Locusta
AKH II-S	pQ-L-N-F-S-T-G-W-NH ₂	Schistocerca
AKH-G=Ro II	pQ-V-N-F-S-T-G-W-NH ₂	Gryllus, Romalea
H. Hypertrehalosemiczny	pQ-V-N-F-S-P-G-W-G-NH ₂	Blaberus, Nauphoeta
Neurohormon D	pQ-V-N-F-S-P-N-W-NH ₂	Periplaneta
Ro I	pQ-V-N-F-T-P-N-W-G-T-NH ₂	Romalea
AKH I	pQ-L-N-F-T-P-N-W-G-T-NH ₂	Locusta, Schistocerca
H. Hypertrehalosemiczny I	pQ-L-T-F-T-P-N-W-G-T-NH ₂	Carausius
M II	pQ-L-T-F-T-P-N-W-NH ₂	Periplaneta
H-AKH=M-AKH	pQ-L-T-F-T-S-S-W-G-NH ₂	Heliothis, Manduca
Glukagon	H-S-Q-G-T-F-T-S-D-Y-S-... (29)	Ssaki
Sekretyna	H-S-D-G-T-F-T-S-E-L-S-... (27)	Ssaki
Leukopyrokina	pQ-T-S-F-T-P-R-L-NH ₂	Periplaneta

Rys. 5. Homologia sekwencji aminokwasowych peptydów rodziny hormonów melanizujących/adypokinetycznych (RPCH/AKH) i innych neuropeptydów.

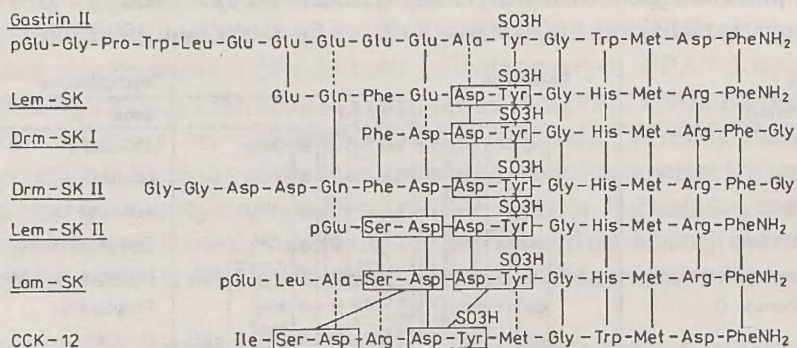
Skróty literowe oznaczają: A — alanina, D — kwas asparaginowy, E — kwas glutaminowy, F — fenyloalanina, G — glicyna, H — histydyna, L — leucyna, N — asparagina, P — prolina, Q — glutamina, R — arginina, S — seryna, T — treonina, V — walina, W — tryptofan, Y — tyrozyna.

Znaczenie silnie zakonserwowanych sekwencji u tak odległych organizmów jest być może związane z regulacją podobnych procesów fizjologicznych, jak w przypadku procesu trawienia udział gastryny/cholecystokininy i leukosulfakininy (rys. 6).

O dynamicznym rozwoju badań nad strukturą i funkcją neuropeptydów u owadów świadczy najlepiej fakt, że do roku 1984 opisano budowę jedynie czterech z nich, a obecnie poznano już sekwencje ponad 50 peptydów biologicznie czynnych, wyizolowanych z tkanek neurohemalnych owadów.

ZASTOSOWANIE NEUROHORMONÓW DO KONTROLI POPULACJI SZKODNIKÓW

Poznanie budowy neuropeptydów i ich udziału w kontroli procesu rozwoju i reprodukcji stanowi podstawę praktycznego wykorzystania tej wiedzy do regulowania liczebności populacji szkodników owadzych. Tradycyjne insektycydy, skutecznie eliminujące szkodniki, działają jednak ubocznie na owady pożyteczne a także kumulują się w środowisku, zaburzając równowagę ekologiczną. W poszukiwaniu naturalnych patogenów owadzych rozwinięto badania nad bakteriami i wirusami atakującymi owady.



Rys. 6. Homologia sekwencji różnych sulfakinin: Lem-SK-I, Lem-SK-II (Leucophaea), Lem-SK-I (Locusta), Drm-SK-I, Drm-SK-II (Drosophila) i gastryny II ludzkiej, cholecystokininy 12 (CCK-12).

Linie ciągłe wskazują identyczne aminokwasy, linie przerywane odpowiadają aminokwasom, których kodony trójkowe różnią się tylko jednym nukleotydem.

W pracy z 1946 roku St e i n h a u s wymienił 47 owadów, u których stwierdzono zakażenie wirusem. Podobny wykaz z 1981 roku zawierał już ponad 1200 opisanych przypadków oddziaływania wirus-owad i można powiedzieć bez większego błędu, że większość owadów zakażonych jest wirusami. Spośród wielu wirusów, których obecność stwierdzono u owadów, ale także u roślin i kręgowców jedna grupa — *Baculoviridae* występuje wyłącznie u stawonogów.

Wirusy tej grupy zostały dopuszczone przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) w 1973 roku do programowania zwalczania szkodników owadzych (E n t w i s t l e i E v a n s 1985) jako jedyna grupa bezpiecznych wirusów.

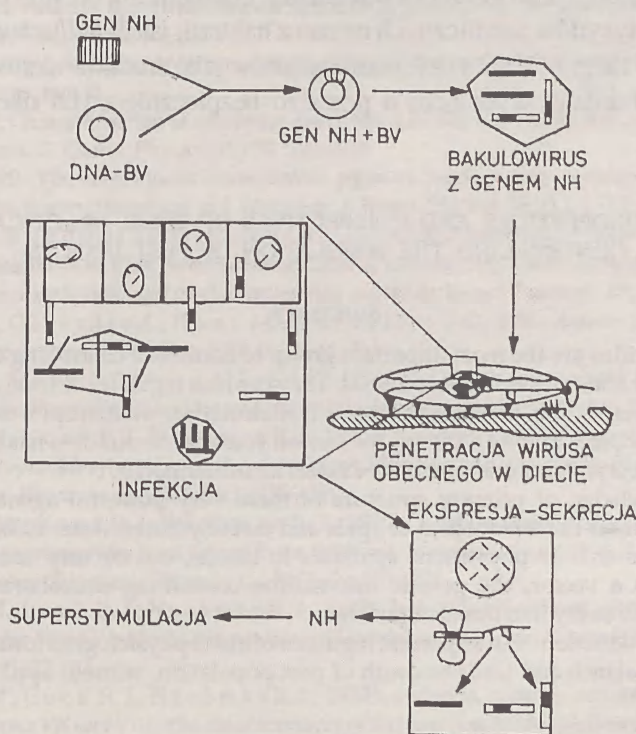
Większość infekcji wirusowych — 71% dotyczy owadów z rzędu *Lepidoptera* (motyle), 14% *Diptera* (muchówki), 7% *Hymenoptera* (błonkówki), 5% *Coleoptera* (chrząszcze). Pozostałe 3% infekcji wirusowych stwierdzono u *Orthoptera* (prostoskrzydłe), *Isoptera* (termity) i *Hymenoptera* (pluskwiaki).

Owady są w sposób naturalny dobrze zabezpieczone przed infekcjami bakteryjnymi i wirusowymi. Chitynowa powłoka ich ciała działa jako skuteczna bariera przeciw penetracji drobnoustrojów nie posiadających skutecznych mechanizmów przenikania przez kutikulę. Także przewód pokarmowy owada w odcinku jelita przedniego i tylnego jest zabezpieczony przed infekcją. Jelito środkowe, pochodzenia endodermalnego, jest jedyną tkanką, przez którą wirus może penetrować i tam rozpocząć swój cykl replikacyjny w organizmie owada.

Bakulowirus AcNPV (*Autographa californica nuclear polyhedrosis virus*) wyizolowany z larw miernikowca *Autographa californica* jest najlepiej poznanym i powszechnie stosowanym wirusem w badaniach zarówno laboratoryjnych (L u c k o w i S u m m e r s 1988, L i c a r i i B a i l e y 1992), jak i polowych (Z e l a z n y i w s p ó l a u t. 1992). Jest to wirus zbudowany z kolistego, dwuniciowego DNA, połączonego z białkiem i otoczonego białkowym kapsydem. Zabezpiecze-

nie przed szkodliwymi czynnikami środowiska stanowi otoczka polihejdrynowa, która musi ulec rozpuszczeniu w jelicie środkowym owada w silnie alkalicznym pH rzędu 9,5–11, aby mogła nastąpić infekcja. Szybkość działania bakulowirusa jako insektycydu może być podniesiona przez włączenie do genomu wirusa obcych genów kodujących enzymy (B o n n i n g i współat. 1992, hormony (M a e d a 1989) czy toksyny owadów (T o m a l s k i i Miller 1991). Przyjmuje się obecnie, że najlepszą strategią w kontroli populacji szkodników owadzich będzie wykorzystanie bakulowirusa jako nośnika genów, kodujących neurohormony owadów.

Neurohormony, będące głównymi regulatorami wszystkich procesów życiowych u owadów, specyficzne gatunkowo, ze względu na swój peptydowy charakter nie mogą być aplikowane w tradycyjny sposób. Nie przenikają one bowiem przez kutikulę, a podawane z dietą zostaną strawione przez enzymy proteolityczne układu pokarmowego owada. Jedyną formą wprowadzenia neuropeptydu do organizmu owada jest transformacja genomu bakulowirusa, który będzie zawierał sekwencje kodujące hormon (rys. 7). Infekcja takim bakulowirusem prowadzi do



Rys. 7. Proponowana strategia zastosowania bakulowirusa do kontroli populacji larw *Lepidoptera*.

1 — Skonstruowanie bakulowirusa z obcym genem, istotnym dla kontroli procesów metabolicznych u owada.
2 — Bakulowirus wprowadza do organizmu owada sekwencję genu kodującego neurohormon.
3 — Superstymulacja, czyli nadprodukcja peptydu biologicznie czynnego prowadzi do zaburzenia równowagi hormonalnej w organizmie owada poprzez aktywowanie lub hamowanie procesów metabolicznych kontrolowanych przez NH.

Użyte skróty: gen NH — gen kodujący neurohormon; DNA BV — DNA bakulowirusa.

nadprodukcji konkretnego neurohormonu i zaburzenia równowagi metabolicznej u owada.

Dobrym wirusem do utworzenia takiej konstrukcji jest bakulowirus niosący sekwencję dla hormonu diuretycznego/antydiuretycznego.

Wszystkie gąsienice *Lepidoptera*, do których zalicza się wiele szkodników upraw rolnych (bielinek kapustnik, owocówka jabłkóweczka) i lasów (brudnica nieparka, brudnica mniszka, barczatka sosnowka) mają miękką powłokę ciała i są bardzo wrażliwe na równowagę w gospodarce wodnej organizmu.

Nadmierne wydalanie wody prowadzi do utraty sprężystości i możliwości poruszania się, z kolei zatrzymywanie nadmiaru wody hamuje pobieranie pokarmu i powoduje zaprzestanie żerowania. Dokładniejsze informacje o strukturze neurohormonów i oddziaływaniu ich miejsc aktywnych z receptorami pozwoliłyby na syntezę związków będących antagonistami lub superagonistami właściwych neurohormonów. W tym przypadku również rola bakulowirusa we wprowadzeniu tych związków do organizmu owada jest kluczowa. Liczba doniesień literaturowych w okresie ostatnich 4 lat świadczy o tendencji odchodzenia od stosowania tradycyjnych insektycydów chemicznych na rzecz bakterii, jak *Bacillus thuringiensis* (E n - g l i s h i S l a t i n 1992) czy bakulowirusów jako środków skuteczniejszych, działających bardziej wybiórczo a przez to bezpieczniejszych dla środowiska naturalnego.

INSECT NEUROPEPTIDES AND PERSPECTIVES OF THEIR PRACTICAL USE IN CONTROLLING THE POPULATION OF PEST INSECTS

Summary

Neuropeptides are the most important group of hormones controlling development, metamorphosis and reproduction of insects. They can also regulate the level of two typical insect hormones — the juvenile hormone (allatostatins, allatotropin) and ecdysone (prothoracicotropic hormone). During the last ten years numerous data has been reported on the structure, synthesis and function of insect neurohormones.

The knowledge of primary structure of these very powerful agents influencing mitotropic functions the metabolism of lipids and carbohydrates, water balance, diapause and eclosion as well as pheromone synthesis in insects, can be very useful. By using baculovirus as a vector, the genetic information concerning neurohormones can be introduced quite easily into insect organisms.

The overproduction of an important regulator of insect physiological functions changes the very fine balance and leads to death of pest population, without application of any chemicals.

LITERATURA

- B o n n i n g B. C., H i r s t M., P o s s e e R. D., H a m m o c k B. D., 1992. *Further development of a recombinant baculovirus insecticide expressing the enzyme juvenile hormone esterase from Heliotis virescens*. Insect Biochem. Molec. Biol. 22 (5), 453–458.

- Brown B. E., Starratt A. N., 1975. *Isolation of proctolin, a myotropic peptide, from Periplaneta americana*. J. Insect Physiol. 21, 1879–1881.
- Cusinato O., Wheeler C. H., Goldsworthy G. J., 1991. *The identity and physiological actions of an adipokinetic hormone in Acheta domesticus*. J. Insect Physiol. 37, (6), 461–469.
- Cymborwski B., 1984. *Endokrynologia owadów*. PWN, Warszawa.
- De Loof A., Schoofs L., 1990. *Homologies between the amino acid sequences of some vertebrate peptide hormones and peptides isolated from invertebrate sources*. Comp. Biochem. Physiol. 95B, 459–468.
- Duve H., Thrope A., 1981. *Gastrin/cholecystokinin (CCK)-like immunoreactive neurones in the brain of the bowfly, Calliphora erythrocephala (Diptera)*. Gen. comp. Endocrinol. 43, 381–391.
- English L., Slatin S. L., 1992. *Mode of action of delta-endotoxins from Bacillus thuringiensis: a comparison with other bacterial toxins*. Insect Biochem. Molec. Biol. 22 (1), 1–7.
- Entwistle P. F., Evans M. F. 1985. *Viral control* [W:] G. A. Kerkuti L. J. Gilbert (red.). *Comprehensive Insect Physiology, Biochemistry and Physiology*, Pergamon Press, 7, 348–412.
- Fernlund P., 1976. *Structure of a light-adapting hormone from the shimp, Pandalus borealis*. Biochim. Biophys. Acta 439, 17–25.
- Fernlung P., Josefsson L., 1972. *Crustacean color-change hormone: Amino acid sequences and chemical synthesis*. Science 177, 173–174.
- Gade G., 1986. *Relative hypertrehalosemic activities peptides from the American cockroach*. Z. Naturforsch. 40c, 670–676.
- Gade G., 1988. *New structures of insect neuropeptides. Endocrinological frontiers in physiological insect ecology*, tom II.
- Gade G., 1989. *Characterisation of neuropeptides of the AKH/RPCH-family from corpora cardiaca of Coleoptera*. J. Comp. Physiol. B 159, 589–596.
- Gade G., 1990. *The adipokinetic hormone/red pigment-concentrating hormone peptide family: structures, interrelationships and functions*. J. Insect. Physiol 36, (1), 1–12.
- Girardie J., Faddoul A., Girardie A., 1985. *Characterization of three neurosecretory proteins from the A median neurosecretory cells of Locusta migratoria by coupled chromatographic, electrophoretic and isoelectrofocusing methods*. Insect Biochem. 15, (1), 85–92.
- Girardie J., Girardie A., Huet J-C., Pernollet J-C., 1989. *Amino acid sequence of locust neuroparsins*. FEBS Lett. 245, (1, 2), (4, 8).
- Girardie J., Huet J-C., Pernollet J-C., 1990. *The locust neuroparsin A: sequence and similarities with vertebrate and insect polypeptide hormones*. Insect Biochem. 20, (7), 659–666.
- Holman G. M., Cook B. J., Nachman R. J., 1986a. *Isolation, primary structure and synthesis of two neuropeptides from Leucophaea maderae: Members of a new family of cephalomyotropins*. Comp. Biochem. Physiol. 84C, 205–211.
- Holman G. M., Cook B. J., Nachman R. J., 1986b. *Primary structure and synthesis of two additional neuropeptides from Leucophaea maderae: Members of a new family of cephalomyotropins*. Comp. Biochem. Physiol., C.; 84C, (2), 271–276.
- Holman G. M., Cook B. J., Nachman R. J., 1987a. *Isolation, primary structure, and synthesis of leucokinins V and VI: Myotropic peptides of Leucophaea maderae*. Comp. Biochem. Physiol., C.; 88C, (1), 27–30.
- Holman G. M., Cook B. J., Nachman R. J., 1987b. *Isolation, primary structure and synthesis of leucokinins VII and VIII: The final members of this new family of cephalomyotropic peptides isolated from head extracts of Leucophaea maderae*. Comp. Biochem. Physiol., C.; 88C, (1), 31–34.
- Ishizaki H., Suzuki A., 1988. *An insect brain peptide as a member of insulin family*. Horm. metabol. Res. 20, 426–429.
- Kataoka H., Troeschler R. G., Kramer S. J., Cesarin B. J., Schooley D. A., 1987. *Isolation and primary structure of the eclosion hormone of the tobacco hornworm, Manduca sexta*. Biochem. Biophys. Res. Commun. 146, (2), 746–750.

- Kataoka H., Toschi A., Li J. P., Carney R. L., Schooley D. A., Kramer S. J., 1989. *Identification of an allatotropin from adult Manduca sexta*. Science 243, 1481–1483.
- Kataoka H., Troetschler R. G., Kramer S. J., Carney R. L., Schooley D. A., 1989. *Isolation and identification of a diuretic hormone from the tobacco hornworm, Manduca sexta*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 86, 2976–2980.
- Keeley L. L., Hayes T. K., 1987. *Speculations on biotechnology applications for insect neuroendocrine research*. Insect Biochem. 17, (5), 639–651.
- Kitamura A., Nagasawa H., Kataoka J., Inoue T., Matsumoto S., 1989. *Amino acid sequence of pheromone-synthesis-activating neuropeptide (PBAN) of the silkworm, Bombyx mori*. Biochem. Biophys. Res. Commun. 163, 520–526.
- Kono T., Nagasawa H., Isogai A., Fugo H., Suzuki A., 1987. *Amino acid sequence of eclosion hormone of the silkworm, Bombyx mori*. Agric. Biol. Chem. 51, 2307–2308.
- Konopińska D., Rosiński G., Sobótka W., 1990. *Hormony peptydowe owadów*. Wiadomości chemiczne 44, 773.
- Konopińska D., Rosiński G., Sobótka W., 1992. *Insect peptide hormones, an overview of the present literature*. Int. J. Peptide Protein Res. 39, 1–11.
- Kopeć S., 1917. *Experiments on metamorphosis of insects*. Bull. int. Acad. Sci. Cracovie (B) 57–60.
- Kopeć S., 1922. *Studies on the necessity of the brain for the inception of insect metamorphosis*. Biol. Bull. 42, 322–342.
- Kramer J. K., Spiers R. D., Childs C. N., 1977. *Immunochemical evidence for a gastrin-like in insect neuroendocrine system*. Gen. comp. Endocrinol. 32, 423–426.
- Lafont R., 1991. *Reverse endocrinology, or „hormones” seeking functions*. Insect Biochem. 21, (7), 697–721.
- Lehberg E., Ota R. B., Furuya K., King D. S., Applebaum S. W., Ferenz H.-J., Schooley D. A., 1991. *Identification of diuretic hormone of Locusta migratoria*. Biochem. Biophys. Res. Commun., 179, 1036–1041.
- Licari P., Bailey J. E., 1992. *Modeling the population dynamics of baculovirus-infected insect cells: Optimizing infection strategies for enhanced recombinant protein yields*. Biotechnol. Bioeng. 39, (4), 432–441.
- Luckow V. A., Summers M. D., 1988. *Signals important for high-level expression of foreign genes in Autographa californica nuclear polyhedrosis virus expression vectors*. Virology 167, 56–71.
- Maeda S., 1989. *Increased insecticidal effect by a recombinant baculovirus carrying a synthetic diuretic hormone gene*. Biochem. Biophys. Res. Commun. 165, (3), 1177–1183.
- Marti T., Takio K., Walsh K. A., Terzi G., Truman J. W., 1987. *Microanalysis of the amino acid sequence of the eclosion hormone from the tobacco hornworm Manduca sexta*. FEBS Lett. 219, (2), 415–418.
- Matsumoto S., Isogai A., Suzuki A., 1985. *N-Terminal amino acid sequence of an insect neurohormone, melanization and reddish colouration hormone (MRCH): heterogeneity and sequence homology with human insulin-like factor II*. FEBS Lett. 189, 115–118.
- Matsumoto S., Kitamura A., Nagasawa H., Kataoka H., Orikasa C., Mitsui T., Suzuki A., 1990. *Functional diversity of a neurohormone produced by the suboesophageal ganglion: molecular identity of melanization and reddish colouration hormone and pheromone biosynthesis activating neuropeptide*. J. Insect Physiol. 36, 427–432.
- Michalik J., 1991. *Owadzi hormon juvenilny. Synteza, degradacja oraz oddziaływanie na poziomie komórkowym i tkankowym*. Postępy biochemii 37, 172–178.
- Moshitzky P., Henzel W. J., Rafeali A., Ramachandran J., Applebaum S. W., 1987. *Synthesis of adipokinetic hormone (AKH-I) in the locust brain*. Insect Biochem. 17, (8), 1133–1137.
- Moshitzky P., Applebaum S. W., 1990. *The role of adipokinetic hormone in the control of vitellogenesis in locusts*. Insect Biochem. 20, (3), 319–323.

- Nachman R. J., Holman G. M., Haddon W. F., Ling N., 1986. *Leucosulfakinin, a sulfated insect neuropeptide with homology to gastrin and cholecystokinin*. Science 234, 71–73.
- Nagasawa H., Maruyama K., Sato B., Hietter H., Kataoka H., Isogai A., Tamura S., Ishizaki H., Semba T., Suzuki A., 1987. *Structure and synthesis of Bombyxin from the silkworm, Bombyx mori*. [W:] T. Shiba, S. Sakakibara (red.). *Peptide Chemistry*. Protein Research Foundation, Osaka, 1988
- Nagasawa H., 1992. *Neuropeptides of the silkworm, Bombyx mori*. Experientia 48, 425–429.
- Ota R. B., Furuya K., King D. S., Applebaum S. W., Ferenz H.-J., Schooley D. A., 1991. *Identification of a diuretic hormone of Locusta migratoria*. Biochemical and biophysical communications 179, (2), 1036–1041.
- Pratt G. E., Farnsworth D. E., Siegel N. R., Fok K. F., Feyereisen R., 1989. *Identification of an allatostatin from adult Diptera punctata G*. Biochem. Biophys. Res. Commun. 163, (3), 1243–1247.
- Proux J. P., Miller C. A., Li J. P., Carney R. L., Girardie A., Delage M., Schooley D. A., 1987. *Identification of an arginine vasopressin-like diuretic hormone from Locusta migratoria*. Biochem. Biophys. Res. Commun. 30, 180–186.
- Raina A. K., Jaffe H., Klun J. A., Ridgway R. L., Hayes D. K., 1987. *Characteristics of a neurohormone that controls sex pheromone production in Heliothis zea*. J. Insect Physiol. 33, (11), 809–814.
- Raina A. K., Jaffe H., Kempe T. G., Keim P., Blacher R. W., Fales H. M., Riley C. T., Klun J. A., Ridgway R. L., Hayes D. K., 1989. *Identification of a neuropeptide that regulates sex pheromone production in female moths*. Science 244, 796–798.
- Raina A. K., Klun J. A., 1984. *Brain factor control of sex pheromone production in the female corn earworm moth*. Science 225, 531–533.
- Rosiński G., Gade G., 1988. *Hyperglycaemic and myoactive factors in the corpora cardiaca of the mealworm, Tenebrio molitor*. J. Insect. Physiol. 34, (11), 1035–1042.
- Scarborough R. M., Jamieson G. C., Kalish F., Kramer S. J., McEnroe G. A., Miller C. A., Schooley D. A., 1984. *Isolation and primary structure of two peptides with cardioacceleratory and hyperglycemic activity from the corpora cardiaca of Periplaneta americana*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 81, 5575–5579.
- Schoofs L., Holman G. M., Hayes T. K., Kochansky J. P., Nachman R. J., DeLoof A., 1990a. *Locustatachykinin III and IV: two additional insect neuropeptides with homology to peptides of the vertebrate tachykinin family*. Regul. Pept. 31, 199–212.
- Schoofs L., Holman G. M., Hayes T. K., Nachman R. J., DeLoof A., 1990b. *Locustatachykinin I and II, two novel insect neuropeptides with homology to peptides of the vertebrate tachykinin family*. FEBS Lett. 261, (2), 397–401.
- Steinhaus, E. A. 1946. *Insect Microbiology*. Cornstock, New York.
- Stone J. V., Mordue W., Batley K. E., Morris H. R., 1976. *Structure of locust adipokinetic hormone, a neurohormone that regulates lipid utilisation during flight*. Nature 263.
- Stone J. V., Mordue W., Broomfield C., Hardy P. M., 1978. *Structure-activity relationships for the lipid-mobilising action of locust adipokinetic hormone*. Eur. J. Biochem. 89, 195–202.
- Tager H. S., Markese J., Kramer K. J., Spiers R. D., Childs C. N., 1976. *Glukagon-like hormones in the insect neurosecretory system*. Biochem. J. 156, 515–520.
- Tomalski M. D., Miller L. K., 1991. *Insect paralysis by baculovirus - mediated expression of a mite neurotoxin gene*. Nature 352, 82–85.
- Woodhead A. P., Stay B., Seidel S. L., Khan M. A., Tobe S. S., 1989. *Primary structure of four allatostatins: Neuropeptide inhibitors of juvenile hormone synthesis*. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 86, 5997–6001.
- Zelazny B., Lolong A., Pattang B., 1992. *Oryctes rhinoceros (Coleoptera:Scarabaeidae) population suppressed by a baculovirus*. J. Invertebr. Pathol. 59 (1), 61–68.

ROMUALD CZERPAK

Instytut Biologii
Filia Uniwersytetu Warszawskiego
w Białymstoku

FOTOKONTROLA WZROSTU, ROZWOJU I METABOLIZMU U GLONÓW

WSTĘP

Światło pochodzące głównie ze Słońca jest potężnym źródłem energii elektromagnetycznej, która jest spożytkowana zaledwie w kilku procentach przez rośliny lądowe i przeważnie w kilkunastu procentach przez glony dominujące w ekosystemach wodnych i wytwarzające około 2/3 materii organicznej i tlenu na globie ziemskim. Energia świetlna jest wykorzystywana także przez człowieka w wielu procesach biotechnologicznych i technicznych różnych gałęzi przemysłu i gospodarki. Światło reguluje bądź oddziałuje na wzrost, rozwój, reprodukcję, procesy fizjologiczno-metaboliczne i behavior przede wszystkim organizmów roślinnych auto- i heterotroficznych, a także zwierzęcych.

W przypadku roślin aktywnie działa światło na procesy morfogenetyczne i metaboliczne w zakresie długości fal od 320 do 800 nm. W tym zakresie energia świetlna potrafi zmieniać energię elektronów wokół atomów i cząsteczek, które są zdolne ją absorbować. Okazało się, że tylko nieliczne substancje organiczne bogate w wiązania π (pi) elektronowe, na przykład chlorofile, fikobiliny, karotenoidy, witaminy A są zdolne do pochłaniania energii świetlnej począwszy od ultrafioletu aż po daleką czerwień. Wpływ światła na rośliny jest bardzo zróżnicowany i zależy głównie od ich taksonomii i warunków środowiska. U większości roślin światło poza podstawową funkcją w procesie fotosyntezy odgrywa także decydującą rolę w kontroli i regulacji wzrostu, rozwoju, reprodukcji i metabolizmu (Dri ng 1988, Hart 1988, Senger 1984, 1987).

ROLA SYSTEMÓW FOTORECEPTOROWYCH U ROŚLIN

U roślin zdolnych do fotosyntezy oraz niefotosyntezujących, poza fotoreceptorami pochłaniającymi energię świetlną niezbędną do przebiegu tego procesu w obrębie komórek, istnieje mnóstwo różnorodnych systemów receptorowych, odbierających bodźce fizykochemiczne ze środowiska zewnętrznego i wewnętrznego organizmu. Dzięki receptorom jest ciągła adaptacja fizjologiczno-metaboliczna roślin do wahań czynników fizykochemicznych środowiska w celu utrzymania pewnej równowagi

dynamicznej w przemianie materii na każdym etapie rozwoju ontogenetycznego organizmu (Kopcewicz i współaut. 1992, Nowak 1988).

Powszechnie występuje u roślin naczyniowych i ramienic, a także u niektórych glonów z grupy sinic, zielenic, brunatnic i krasnorostów układ fotoreceptorowy fitochromowy o uniwersalnych właściwościach kontrolujących ich morfogenezę, reprodukcję i metabolizm za pomocą światła czerwonego i dalekiej czerwieni. Fitochrom, którego strukturę chemiczną i funkcję biologiczną u roślin fotosyntezujących dotychczas najlepiej poznano, występuje w dwóch podstawowych odmianach konformacyjnych P_r i P_{fr} , które posiadają właściwości odwracalnej fotokonwersji. Forma P_r fitochromu selektywnie pochłania światło czerwone o długościach fal 650–660 nm i przekształca się w postać aktywną biologicznie P_{fr} . Ta z kolei forma pod działaniem dalekiej czerwieni przeważnie 725–730 nm u roślin dwuliściennych i niektórych glonów lub przy braku światła (w ciemności) staje się z powrotem odmianą P_r — przeważnie pasywną biologicznie. Wyjątek stanowią tutaj ramienice, u których odwrotnie niż u pozostałych roślin, daleka czerwień aktywuje fotokontrolę poprzez system fitochromowy, zaś światło czerwone działa hamująco (Dring 1988, Kopcewicz i współaut. 1992).

Fitochrom jest chromoproteina zbudowaną z części białkowej i chromoforowej będącej dimerycznym łańcuchem tetrapirolowym. Jego ciężar molowy przeważnie waha się od 118 do 127 kDa. Ewolucyjnie prawdopodobnie fitochrom powstał z fikobilin, które u licznych gatunków sinic i krasnorostów pełnią rolę barwników fotosyntezujących. Dzięki właściwościom fitochromu rośliny mogą się adaptować do ciągłych zmian natężenia i jakości światła w otaczającym je środowisku. Poprzez system receptorów fitochromowych najczęściej za pomocą światła czerwonego następuje uruchomienie i aktywacja określonych odcinków genomu rośliny, odpowiedzialnych za jej wzrost i rozwój, kształtowanie morfogenezy i przebieg procesów fizjologiczno-metabolicznych. Prawdopodobnie podczas fotokonwersji formy nieaktywnej P_r w postać czynną biologicznie P_{fr} następuje uwalnianie pierwszo- i drugorzędowych przekaźników chemicznych, jak to ma miejsce w przypadku mechanizmu działania zwierzęcych hormonów i fitohormonów. Coraz więcej danych eksperymentalnych przemawia za istnieniem wtórnych przekaźników w mechanizmach kontrolowanych przez fitochrom i pokrewne fotoreceptory procesów biologicznych. Do bardziej znanych tego rodzaju pośredników, występujących pospolicie także u roślin, należą przede wszystkim: cykliczny AMP, kompleks kalmodulino-wapniowy, diacyloglicerol, trifosfoinozytol, di- i poliaminy oraz prawdopodobnie acetylocholina u niektórych roślin. Również czerwień za pośrednictwem systemu fitochromowego wzmaga biosyntezę fitohormonów głównie cytokinin i giberelin, a w niewielkim stopniu auksyn, które współdziałając ze sobą aktywują procesy morfogenezy i fizjologiczno-metaboliczne u roślin (Kopcewicz 1979, 1980, Nowak 1988).

Poza fitochromem stwierdzono u niektórych gatunków roślin naczyniowych, głównie traw, zaś najliczniej u glonów należących do zielenic, chryzofitów, bru-

natnic i krasnorostów oraz u wielu rodzajów grzybów, zwłaszcza *Phycomyces* i *Trichoderma*, obecność fotoreceptorów absorbujących światło niebieskie w zakresie fal 370–480 nm i bliski ultrafiolet (UV-A) o długościach fal od 320 do 370 nm. U glonów i roślin naczyniowych głównym fotoreceptorem pochłaniającym światło niebieskie i przypuszczalnie UV-A jest kryptochrom, który jest flawoproteiną zbudowaną z białka i barwników flawinowych — witaminy B₂ i jej pochodnych (Björn i współaut. 1976, Dring 1988, Kopcewicz i współaut. 1992).

U grzybów powszechnie występuje o podobnej budowie fotoreceptor zwany mikochromem, także z grupy flawoprotein, który pochłaniając światło fioletowe UV-A aktywuje i kontroluje ich wzrost, rozwój, reprodukcję i metabolizm. Natomiast światło niebieskie, szczególnie o długości fal 450 nm wchłaniane prawdopodobnie przez ten sam fotoreceptor, niweluje stymulujące działanie UV-A. Przypuszcza się, że istnieje co najmniej kilka rodzajów kryptochromów absorbujących światło niebieskie o długościach fal 370, 420, 450 i 480 nm, których struktury chemicznej dotychczas nie udało się ustalić dokładnie. Tak samo niektóre rośliny naczyniowe i glony absorbujące ultrafiolet UV-A posiadają swoje specyficzne fotoreceptory, prawdopodobnie o strukturze chemicznej analogicznej do mikochromu grzybów (Dring 1988, Kopcewicz i współaut. 1992).

Światło niebieskie działa generalnie u roślin poprzez fotosystem kryptochromowy stymulując na procesy biologiczne i metaboliczne, zaś światło żółte bądź czerwone wchłaniane prawdopodobnie przez tenże sam kryptochrom u niektórych roślin wywołuje efekty odwrotne. Kryptochromy są zlokalizowane przeważnie w warstwie wewnętrznej plazmolemy w szczytowych częściach plechy i wierzchołkach pędów nadziemnych roślin naczyniowych. Ponadto światło niebieskie stymuluje bądź hamuje kiełkowanie nasion fotoblastycznych wielu roślin, a w niektórych przypadkach działa podobnie do czerwieni albo dalekiej czerwieni (Dring 1988, Kopcewicz i współaut. 1992).

Natomiast fotoreceptory pochłaniające światło zielone, a sporadycznie zielono-niebieskie lub zielono-żółte, nazwano fikochromami i znajdują się one głównie w glonach z grupy: sinic, kryptofitów i tobołków, zaś nielicznie występują u zielenic, na przykład, *Volvox* sp., krasnorostów, na przykład *Bangia* sp., i roślin naczyniowych. Fikochromy wyodrębnione z glonów pochłaniają przeważnie światło o długościach fal w zakresie 500–600 nm. Pod względem budowy chemicznej są również chromoproteinami, w których część białkowa jest związana z barwnikami fikobilinowymi, przeważnie fikocyjanem lub biliwioliną tworząc allofikocyjaninę. Przypuszcza się, że w receptorach fikochromowych w niewielkich ilościach może znajdować się fikoerytryna bądź bilirodyna, chociaż większym prawdopodobieństwem jest to, że stanowią one odrębne fotoreceptory o właściwościach i działaniu antagonistycznym w stosunku do fikochromu (Björn 1979, Dring 1988, Senger 1987).

Światło zielone u tych roślin poprzez system fotoreceptorowy fikochromowy działa również stymulując na ich wzrost, rozwój i metabolizm. Dotychczas

wyzolowano fikochrom a, który pochłania światło zielono-żółte, o długościach fal 575–580 i 630 nm, fikochrom b absorbujący światło niebiesko-zielone o długościach fal 510 i 570 nm i fikochrom c pochłaniający światło tylko zielone w zakresie fal 545–560 nm, a najczęściej 550 nm. Natomiast czerwone światło, zwłaszcza u sinic działa odwrotnie, to jest hamująco na aktywność biologiczną fikochromu, szczególnie na jego odmiany b i c (Björn 1979, Dring 1988, Senger 1987).

Z dotychczasowych badań wynika, że rośliny, a zwłaszcza glony, mogą absorbować kilka różnych pasm (długości fal) światła słonecznego przez jeden lub kilka rodzajów fotoreceptorów, które funkcjonalnie mogą ze sobą współdziałać synergistycznie lub antagonistycznie, albo nie wywierają na siebie żadnego wpływu. Przykładem współdziałania synergistycznego jest wzmocnienie przez światło niebieskie reakcji biosyntezy antocyjanin w siewkach sorga (*Sorghum vulgare*) stymulowanego przez promieniowanie ultrafioletowe o zakresie UV-A. Innym przykładem jest korzystne współdziałanie fitochromu z kryptochromem, zwłaszcza u niektórych roślin naczyniowych i glonów z grupy brunatnic, krasnorostów i zielenic w stymulacji biosyntezy antocyjanin i flawonoidów. Na glony z rodzaju *Mougeotia* i *Spirogyra* (zielenice) oraz *Dictyota* (brunatnice) jednocześnie działa stymulująco światło niebieskie i czerwone, zaś na *Rhodochorton* (krasnorosty) i *Volvox* (zielenice) światło niebieskie i zielone, co wskazywałoby na ewentualne istnienie w nich kilku rodzajów fotoreceptorów prawdopodobnie w formie kompleksu. Również stymulacja w niektórych sinicach i krasnorostach wytwarzania fikoerytryny pod wpływem światła zielonego oraz fikocyjaniny pod działaniem czerwonego jest jednocześnie przykładem ich synergizmu i adaptacji chromatycznej (Dring 1988, Hart 1988, Kopcewicz i współaut. 1992, Senger 1987).

W związku z dotychczasowym słabym poznaniem szczegółowej struktury chemicznej fiko- i kryptochromów są przypuszczenia, że analogicznie do fitochromu występują one w dwóch formach molekularnych, na przykład A i B, różniących się strukturą wewnętrzną i być może konformacją, gdzie odmiana A działa aktywnie bądź stymulująco na procesy biologiczne, zaś forma B wywołuje efekty odwrotne. Konwersja formy A do B zachodzi pod wpływem światła niebieskiego bądź zielonego, zaś proces odwrotny, to jest B do A, może odbywać się w ciemności lub pod wpływem światła o działaniu antagonistycznym, albo za pomocą czynnika termicznego, na przykład niskich bądź podwyższonych temperatur (Hart 1988, Kopcewicz i współaut. 1992, Senger 1984, 1987).

WPLYW CZERWIENI I DALEKIEJ CZERWIENI NA GLONY

U glonów po raz pierwszy stwierdzono obecność fotoreceptora fitochromowego w komórkach zielenicy z rodzaju *Mougeotia*, u której w połowie lat osiemdziesiątych wykazano także występowanie fotoreceptora kryptochromowego (Gabryś 1985, Hart 1988, Haupt 1982). Aktywność biologiczna systemu fitochromowego u glonów i roślin naczyniowych jest w zasadzie prawie taka sama z tą

różnicą, że na glony przeważnie światło czerwone a na ramienice odwrotnie — daleka czerwień działają bardziej intensywnie stymulująco na ich reprodukcję płciową, biosyntezę kwasów nukleinowych i białek oraz proces fotosyntezy (Björn 1979, Dring 1988, Senger 1987). Bardzo szczegółowe informacje naukowe odnośnie aktywności morfogenetycznej i metabolicznej fitochromu u roślin naczyniowych zawierają publikacje Kopcewicza (1979, 1980) i wspólna z innymi autorami jego monografia (Kopcewicz i współaut. 1992). Natomiast skrótowe informacje na temat glonów należących do różnych grup taksonomicznych są zawarte w tabeli 1.

Światło czerwone poprzez system fitochromowy działa stymulująco na przepuszczalność cytomembran plazmatycznych, zwłaszcza na transport aktywny przez nie metabolitów oraz na wartość ich biopotencjału i plastyczność. W zależności od gatunku rośliny czerwień może działać na błony depolaryzująco lub hiperpolaryzująco, a także na zmiany struktury i biochemizmu kanałów jonowych i aktywność białek nośnikowych oraz enzymów uczestniczących w transporcie aktywnym. Stwierdzono istotny wpływ aktywujący światła między innymi na transport jonów: H^+ , K^+ , Cu^{2+} , Mg^{2+} i PO_4^{3-} , zwłaszcza przez plazmolemmę i tonoplazmę. Działanie to polega głównie na aktywacji pomp jonowych działających przy udziale enzymów ATP-az. Dotychczas u wielu gatunków roślin naczyniowych, a także glonów, na przykład z rodzaju *Chlorella*, *Nitella*, *Mesotaenium*, *Mougeotia*, wykazano stymulujący wpływ światła czerwonego na pobieranie i kumulację jonów wapniowych, potasowych, fosforanowych. Pod wpływem światła czerwonego następuje aktywacja kanałów jonowych w plazmolemmie poprzez stymulację tworzenia się, podobnie jak w komórkach zwierzęcych, diacyloglicerolu i trifosfoinozytolu spełniających funkcję przekaźników chemicznych drugiego rzędu. Najbardziej stymulująco działa światło czerwone na ATP-azę wapniową, która odgrywa podstawową rolę w transporcie i akumulacji jonów wapniowych w plazmolemmie, retikulum endoplazmatycznym, mitochondriach i wrzecionie kariokinetycznym komórki (Hart 1988, Kopcewicz i współaut. 1992, Nowak 1988, Senger 1987).

U roślin światło czerwone poprzez system fitochromowy za pośrednictwem cyklicznego AMP, kalmodulinianu wapnia przy aktywnym współdziałaniu fitohormonów, zwłaszcza cytokinin i giberelin oraz di- i poliamin, a także innych przekaźników, prawdopodobnie acetylocholino, spełnia podstawową rolę przy aktywacji metabolicznej zewnętrznych cytomembran. Przede wszystkim działa ono stymulująco na cały szereg procesów metabolicznych, szczególnie związanych z anabolizmem, jak: fotosynteza, biosynteza kwasów nukleinowych, białek, barwników fotosyntezujących głównie chlorofili, antocyjanin, fikocyjaniny i wielu innych substancji organicznych, a także na rozwój chloroplastów. Co najmniej aktywność kilkunastu enzymów jest regulowana przez światło czerwone za pośrednictwem cAMP poprzez kompleks kalmodulinowapniowy. Przykładem takich enzymów są: fosfokinazy NADu, dolicholu, kwasu asparaginowego, fruktozy,

glukozy, glicerolu, inozytolu, cykazy i fosfodiesterazy adenylowej, reduktazy azotanowej, fosfolipaz A, ATPaz, metylaz i wielu kinaz białkowych uczestniczących w metabolizmie protein (Hart 1988, Senger 1984, 1987).

Z doświadczeń przeprowadzonych na izolowanych jądrach komórek roślinnych wiadomo, że światło czerwone aktywując formę Pr fitochromu reguluje ekspresję niektórych genów poprzez fosforylację i acetylację białek histonowych jądra i zasadowych białek chloroplastów blokujących DNA. Fitochrom za pomocą czerwieni aktywuje niektóre enzymy z klasy oksydoreduktaz, na przykład katalazę, peroksydazę, oksydazę askorbinianową, część enzymów w cyklu Calvina, oksydazę cytochromową oraz zwiększa szybkość przepływu elektronów przez półogniwa łańcucha oddechowego, co w efekcie podnosi wydajność biosyntezy ATP w procesie fosforylacji oksydacyjnej. Również proces fotooddychania jest aktywowany przez światło czerwone, które powoduje dominację cyklu glikolanowego nad glioksalowym (Hart 1988, Haupt 1982, Kopcewicz i współaut. 1992).

Światło czerwone oddziałuje także na układ przestrzenny mikrofilamentów i mikrotubul tworzących cytoszkielet komórkowy, który wywiera istotny wpływ na cały szereg procesów fizjologiczno-metabolicznych i morfogenetycznych komórki i jej organelli. Na przykład w glonie *Mougeotia* czerwien stymuluje aktywność fotosyntetyczną chloroplastu między innymi poprzez jego ruch i odpowiednie przestrzenne ustawienie się w zależności od natężenia działającego światła, jego zakresu długości fal i kąta padania. Pod wpływem światła czerwonego zwiększa się głównie biosynteza cytokinin i giberelin, zaś w niewielkim stopniu auksyn oraz ich uwalnianie z form związanych i większa jest podatność komórek na ich działanie biologiczne w procesach morfogenetycznych glonów. Czerwien stymuluje wzrost pojedynczych komórek i wielokomórkowych plech, ich podziały, tworzenie się w nich ryzoidów, różnego rodzaju wyrostków, na przykład włosków, wici oraz wytwarzanie gamet i zarodników, a także ich uwalnianie do wodnego środowiska. Natomiast daleka czerwien z wyjątkiem ramienic generalnie działa antagonistycznie, to znaczy wywołuje efekty biologiczne odwrotne w stosunku do czerwieni za pośrednictwem tego samego fitochromu (Gabryś 1985, Hart 1988, Senger 1987).

AKTYWNOŚĆ BIOLOGICZNA ŚWIATŁA NIEBIESKIEGO I ULTRAFIOLETOWEGO U GLONÓW

Światło niebieskie i ultrafioletowe (UV-A) przede wszystkim oddziałują na wzrost, rozwój, reprodukcję i metabolizm glonów i grzybów, czyli roślin ewolucyjnie najstarszych, zaś w mniejszym stopniu na rośliny naczyniowe, u których procesy te są pod fotokontrolą przeważnie czerwieni i dalekiej czerwieni za pośrednictwem systemu fitochromowego (Hart 1988, Senger 1987).

Ultrafiolet o długościach fal poniżej 300 nm działa destrukcyjnie na struktury komórkowe i molekularne powodując inhibicję wzrostu, rozwoju i metabolizmu, zwłaszcza kwasów nukleinowych, białek i porfiryn oraz fotosyntezy u wszystkich

roślin, zaś w przypadku wielu roślin lądowych nawet śmierć. Natomiast bliski ultrafiolet (UV-A) o długościach fal od 300 do 370 nm na niektóre grzyby i glony, zwłaszcza żyjące w głębszych warstwach wody, działa stymulująco na ich wzrost, rozwój i metabolizm poprzez system fotoreceptorowy, prawdopodobnie analogiczny do kryptochromów światła niebieskiego. U tych roślin pod wpływem UV-A stwierdzono także intensywną stymulację zawartości barwników flawonoidowych, antocyjaninowych, niektórych karotenoidowych oraz melaninopodobnych. Promieniowanie UV jest silnie pochłaniane przez kwasy nukleinowe, białka i związki aromatyczne, zwłaszcza fenolowe (Hart 1988, Kopcewicz i współaut. 1992, Senger 1987).

Światło niebieskie poprzez system receptorowy kryptochromowy, analogicznie jak światło czerwone, generalnie stymuluje procesy metaboliczne głównie o charakterze anabolicznym, a najbardziej efektywnie i najczęściej jednokierunkowo działa na glony i grzyby (Dring 1988, Senger 1987). Konkretnie przykłady takiego działania na glony zawiera tabela 1.

Pod wpływem światła niebieskiego zachodzi stymulacja biosyntezy kwasów nukleinowych, białek, chlorofili, karotenoidów, flawonoidów i fikoerytryny. Światło niebieskie aktywuje procesy fotosyntezy i oddychania komórkowego. Najbardziej wrażliwe na działanie światła niebieskiego są karotenoidy, które przeważnie posiadają aż trzy maksima absorpcji w zakresie fal 400–500 nm. Pod wpływem światła niebieskiego w błonach cytoplazmatycznych, zwłaszcza plazmolemie i błonach okalających chloroplasty i mitochondria, dochodzi do aktywacji ich biopotencjałów, struktury chemicznej kanałów jonowych i transportu aktywnego przez nie metabolitów. Na przykładzie zielenic z rodzaju *Chlorella* i *Acetabularia* oraz krasnorostów z rodzaju *Acrochaetium* i *Cyanidium* stwierdzono, że światło niebieskie stymuluje syntezę bądź aktywność wielu enzymów, jak reduktazy azotanowej, dehydrogenaz: glukozo-6-fosforanowej, glukozo-6-fosfoglukonowej, jabłczanowej i fosfoglicerynoaldehydowej, karboksylazy fosfoenolopirogronianowej, karboksylazy/oksygenazy difosforanorybulozowej (Brachet i współaut. 1970, Clauss 1968, Dring 1988, Hart 1988, Haupt 1982, Lobban i współaut. 1981, Ruythers 1988, Schmid i współaut. 1987, Senger 1980, 1984, 1987, Steinmüller i Zetsche 1984, van der Velde i współaut. 1975, 1978).

U licznych gatunków glonów należących do zielenic, brunatnic, krasnorostów i chryzofitów światło niebieskie stymuluje podziały komórek, ich dyferencjacje, rozwój chloroplastów i całej plechy, a także procesy reprodukcji, zwłaszcza tworzenie się gamet i spor oraz kiełkowanie zarodników. W przypadku niektórych roślin, zwłaszcza glonów rosnących na różnych głębokościach ekosystemów wodnych i w różnych strefach klimatyczno-geograficznych, procesy morfogenetyczne i metaboliczne są kontrolowane równolegle przez fotoreceptory fitochromowe za pomocą światła czerwonego i kryptochromowe przez światło niebieskie o znacznie większym natężeniu w stosunku do czerwonego. Ponadto przez część glonów jest pochłaniane światło niebieskie o właściwościach aktywujących poprzez flawoproteinę, zaś żółte o działaniu hamującym absorbuje plastocyjanina

Tabela 1 (część pierwsza)

Wpływ długości fal świetlnych na wzrost, rozwój, reprodukcję i metabolizm glonów

Typy i rodzaje glonów	Efektywne kolory światła	Procesy biochemiczno-fizjologiczne, morfogenetyczne i reprodukcyjne kontrolowane przez światło	Według pozycji literatury
<i>Chlorophyta</i> — zielenice			
<i>Chlorella</i>	niebieski	Stymulacja wzrostu, podziałów i dyferencjacji komórek, ich osmoregulacji i tworzenia się w plechach ryzoidów. Aktywacja biosyntezy chlorofilu i karotenoidów, formowania się chloroplastów oraz stymulacja licznych enzymów katalizujących procesy fotosyntezy i oddychania komórkowego. Stymulacja wzrostu wielokomórkowej plechki, indukcja tworzenia się gamet i spor oraz uwalniania ich do środowiska. Aktywacja biosyntezy kwasów nukleinowych i białek, fitohormonów wzmagających metabolizm oraz transportu aktywnego przez plazmatyczne cytomembrany.	Brachet i współaut. 1970, Carroll i współaut. 1970, Dring 1988, Durant i współaut. 1968, Epel i współaut. 1966, Forster i współaut. 1984, Gabrys 1985, Giles 1970, Humbeck i współaut. 1988, Kirk i współaut. 1985, Lipps 1973, Lopez i współaut. 1988, 1989, Nagata 1973, Roscher i współaut. 1986, Ruythers 1988, Schmid i współaut. 1987, Senger 1984, 1987, Senger i współaut. 1981, 1986, Shevlin i współaut. 1977, Shihara 1958, Taylor i współaut. 1967, Terborgh 1965, Thomas i współaut. 1975, Thompson i współaut. 1985, Veski i współaut. 1977, Virgin 1978, Wallen i współaut. 1971.
<i>Scenedesmus</i>	niebieski		
<i>Chlorogonium</i>	niebieski		
<i>Chlamydomonas</i>	niebieski		
<i>Acetabularia</i>	niebieski		
<i>Spirogyra</i>	niebieski		
<i>Prototheca</i>	niebieski		
<i>Volvox</i>	niebieski		
<i>Mougeotia</i>	niebieski	W przypadku wielu gatunków zielenic światło żółte bądź czerwone na wyżej wymienione procesy w stosunku do niebieskiego działają hamująco.	
<i>Bryopsis</i>	niebieski		
<i>Monostroma</i>	niebieski		
<i>Chlamydomonas</i>	niebieski/żółty		
<i>Chlorella</i>	niebieski/żółty	Na te gatunki zielenic światło zielone bądź czerwone działają stymulująco na wzrost, rozwój, reprodukcję i metabolizm, zaś daleka czerwien wywołuje efekty odwrotne.	
<i>Protosiphon</i>	niebieski/żółty		
<i>Volvox</i>	zielony		
<i>Spirogyra</i>	czerwony/daleka czerwien		
<i>Mougeotia</i>	czerwony/daleka czerwien		
<i>Ulva</i>	czerwony/daleka czerwien		
<i>Trebouxia</i>	czerwony/daleka czerwien		
<i>Mesotaenium</i>	czerwony/daleka czerwien		
<i>Dunaliella</i>	czerwony/daleka czerwien		

Tabela 1 (część druga)

Typy i rodzaje glonów	Efektywne kolory światła	Procesy biochemiczno-fizjologiczne, morfogenetyczne i reprodukcyjne kontrolowane przez światło	Według pozycji literatury
<p><i>Cyanophyta</i> — sinice <i>Fremyella</i> <i>Tolythrix</i> <i>Phormidium</i> <i>Nostoc</i> <i>Anacystis</i> <i>Anabaena</i></p>	<p>zielony/czerwony zielony/czerwony zielony/czerwony zielony/czerwony zielony/czerwony czerwony/daleka czerwien</p>	<p>Generalnie u sinic światło zielone działa stymulująco na procesy biochemiczno-fizjologiczne, morfogenetyczne i reprodukcyjne, zaś czerwone bądź daleka czerwien powodują efekty odwrotne. U nielicznych gatunków, na przykład z rodzaju <i>Anabaena</i>, czerwien stymuluje, a daleka czerwien hamuje wyżej wymienione procesy.</p>	<p>Björn 1979, Braune 1979, Dring 1988, Fujita i współaut. 1960, Haury i współaut. 1977, Lazaroff i współaut. 1961, Ohki i współaut. 1979, 1980, Reddy i współaut. 1981, Robinson i współaut. 1970, Vogelmann i współaut. 1978.</p>
<p><i>Chrysoophyta</i> — chryzofity <i>Ochromonas</i> <i>Vaucheria</i> <i>Chaetoceros</i></p>	<p>niebieski/zielony niebieski niebieski (?)</p>	<p>U chryzofitów głównie światło niebieskie stymuluje, a zielone w nielicznych przypadkach osłabia ich procesy wzrostu, rozwoju i metabolizmu.</p>	<p>Dring 1988, Gostan i współaut. 1986, Humphrey 1983, Kataoka 1987, Senger 1984, Veski i współaut. 1977.</p>
<p><i>Cryptophyta</i> — kryptofity <i>Cryptomonas</i></p>	<p>zielony</p>	<p>Kryptofity stanowią grupę systematyczną glonów, u których światło zielone jest siłą pobudzającą procesy biochemiczno-fizjologiczne, morfogenetyczne i reprodukcyjne.</p>	<p>Dring 1988, Senger 1984, 1987, Veski i współaut. 1977.</p>
<p><i>Pyrophyta</i> — tobołki <i>Prorocentrum</i> <i>Scyryppsiella</i></p>	<p>zielony zielony</p>	<p>Podobne jak u kryptofitów światło zielone jest główną siłą aktywującą procesy życiowe i morfogenetyczne tobołków, na przykład, wzrostu i podziału komórek, kiełkowania spor, biosyntezy chlorofili, barwnika perydyniny.</p>	<p>Binder i współaut. 1986, Dring 1988, Faust i współaut. 1982, Senger 1980, 1984, 1987.</p>
<p><i>Euglenophyta</i> — eugleniny <i>Euglena</i></p>	<p>biały (różne kolory)</p>	<p>Eugleniny charakteryzują się tym, że do stymulacji ich wzrostu, rozwoju i metabolizmu jest potrzebne światło białe, czyli cały zakres długości jego fal, a głównie niebieskie i czerwone, zaś w mniejszym stopniu zielone.</p>	<p>Dring 1988, Eberly i współaut. 1986, Forward i współaut. 1968, Kaufman i współaut. 1982, Senger 1980.</p>

Tabela 1 (część trzecia)

Typy i rodzaje glonów	Efektywne kolory światła	Procesy biochemiczno-fizjologiczne, morfogenetyczne i reprodukcyjne kontrolowane przez światło	Według pozycji literatury
<p><i>Rhodophyta</i> — krasnorosty <i>Acrochaetium</i> <i>Cyanidium</i> <i>Delesseria</i> <i>Rhodochorton</i> <i>Bangia</i> <i>Porphyra</i> <i>Corallina</i></p>	<p>niebieski niebieski niebieski ? niebieski zielony czerwony/daleka czerwien czerwony/daleka czerwien</p>	<p>Prawdopodobnie u większości gatunków krasnorostów światło niebieskie i bliski ultrafiolet (UV-A) działają stymulująco na ich wzrost, rozwój, reprodukcję i metabolizm. U niektórych gatunków zamiast światła niebieskiego kolory zielony bądź czerwony aktywują wyżej wymienione procesy. Przeważnie u tych gatunków krasnorostów daleka czerwien działa hamująco na ich morfogenezę i procesy życiowe.</p>	<p>Charnofsky i współaut. 1982, Dring 1967, 1988, Dring i współaut. 1975, 1983, Lopez i współaut. 1989, Lüning 1980, 1981, Rentschler 1967, Richardson 1970, Stabenau 1972, Velde i współaut. 1975, 1978, Vesik i współaut. 1977.</p>
<p><i>Charophyta</i> — ramienice <i>Chara</i> <i>Nitella</i></p>	<p>czerwony/daleka czerwien czerwony/daleka czerwien</p>	<p>W przypadku ramienic daleka czerwien działa stymulująco na procesy fizjologiczno-metaboliczne i morfogenetyczne, zaś czerwone światło powoduje efekty odwrotne.</p>	<p>Dring 1988, Rethy 1968, Sokol i współaut. 1986, Takatori i współaut. 1971.</p>
<p><i>Phaeophyta</i> — brunatnice <i>Desmotrichum</i> <i>Dictyota</i> <i>Ascophyllum</i> <i>Laminaria</i> <i>Macrocystis</i> <i>Pelvetia</i> <i>Petalonia</i> <i>Scytosiphon</i> <i>Dictyota</i> <i>Nereocystis</i></p>	<p>niebieski niebieski i czerwony niebieski niebieski niebieski niebieski niebieski ? niebieski niebieski niebieski czerwony czerwony/daleka czerwien</p>	<p>U brunatnic, podobnie jak u zielenic, generalnie z nielicznymi wyjątkami światło niebieskie aktywuje procesy fizjologiczno-metaboliczne, morfogenetyczne i reprodukcyjne, zaś daleka czerwien w wielu przypadkach działa hamująco. Znane są gatunki brunatnic, na przykład z rodzaju <i>Dictyota</i>, u których stymulująco na ich procesy życiowe działa jednocześnie światło niebieskie i czerwone, zaś hamująco daleka czerwien.</p>	<p>Dring 1988, Duncan i współaut. 1980, Kumke 1973, Lobban i współaut. 1981, Lockhart 1982, Lüning 1980, 1981, 1986, Lüning i współaut. 1973, 1975, 1978, Müller i współaut. 1976, Terry i współaut. 1980.</p>

utleniona za pośrednictwem flawiny. Obie te chromoproteiny szczególnie u glonów najprawdopodobniej są elementami budującymi niektóre kryptochromy (Dring 1988, Hart 1988, Senger 1980, 1984, 1987).

DZIAŁANIE AKTYWUJĄCE ŚWIATŁA ZIELONEGO NA NIEKTÓRE GLONY

Światło zielone działa aktywująco na procesy morfogenezy i metabolizmu u licznych gatunków sinic, kryptofitów i tobołków, a sporadycznie u krasnorostów i zielenic poprzez system receptorowy fikochromowy. U tych glonów zieleni, podobnie jak światło czerwone bądź niebieskie, działa stymulująco na wzrost, podziały i różnicowanie się komórek oraz metabolizm kwasów nukleinowych, białek, węglowodanów i lipidów. Pod działaniem zieleni następuje aktywacja błon cytoplazmatycznych u wymienionych glonów, zwłaszcza ich aktywnego transportu, biosyntezy barwników fotosyntezujących (chlorofili i karotenoidów) i fikobilin, a najbardziej fikoerytryny u sinic, kryptofitów i krasnorostów oraz fotosyntezy i oddychania, a także stymulacja tworzenia się gamet i ich zapłodnienia oraz kiełkowania spor (Binder i Anderson 1986, Björn 1979, Braune 1979, Diakoff i Scheibe 1975, Faust i Talpasyi 1982, Haupt 1982, Reddy i Talpasyi 1981, Scheibe 1972, Veski i Jeffrey 1977). W przypadku sinic odwrotnie niż światło zielone działa czerwień, która hamuje wyżej wymienione procesy, podobnie jak ciemność (Björn i Björn G. S. 1980, Dring 1988, Ohad i współaut. 1980, Senger 1987). Mechanizm aktywującego działania światła zielonego na niektóre gatunki glonów jest prawdopodobnie taki sam, jak światła czerwonego bądź niebieskiego, a konkretne przykłady zawiera tabela 1.

Pośród glonów oryginalną grupę taksonomiczną stanowią eugleniny, zwłaszcza z rodzaju *Euglena*, u których aktywująco na morfogenezę, reprodukcję i metabolizm działa cały zakres długości fal światła białego. Okazało się jednak, że poszczególne procesy są stymulowane przez odpowiednie czasami skrajnie różniące się długości fal (kolory) światła. Na przykład biosynteza chlorofilu oraz intensywność procesów redoksowych, zwłaszcza łańcucha oddechowego, jest najsilniej stymulowana przez światło niebieskie i czerwone. Świadczy to o uniwersalnych możliwościach euglenin, z których ewolucyjnie wywodzą się wszystkie pozostałe grupy taksonomiczne glonów, do wykorzystywania całości światła białego w procesach wzrostu, rozwoju, rozmnażania i metabolizmu (Dring 1988, Eberly i współaut. 1986, Hart 1988, Kaufman i Lyman 1982, Senger 1987).

Natomiast wszystkie pozostałe grupy systematyczne glonów oraz rośliny naczyniowe w trakcie rozwoju ewolucyjnego oraz odmiennych warunków środowiska ich życia wyspecjalizowały się do pochłaniania przeważnie tylko ściśle określonych długości fal światła spośród całej gamy kolorów, które działają stymulująco bądź hamująco na ich morfogenezę, reprodukcję i procesy fizjologiczno-metaboliczne (Dring 1988, Hart 1988, Hoopen i współaut. 1983, Kopecewicz i współaut. 1992, Ohad i współaut. 1980, Senger 1987).

PODSUMOWANIE

Głony pro- i eukariotyczne w porównaniu do grzybów i roślin naczyniowych charakteryzują się znacznie większą różnorodnością fotoreceptorów, zarówno biorących czynny udział w pochłanianiu światła w procesie fotosyntezy, jak i pozostałych na przykład fitochrom, kryptochrom, fikochrom i innych bliżej nie poznanych, które odgrywają podstawową rolę w fotokontroli procesów wzrostu, rozwoju, reprodukcji i metabolizmu. Ta duża różnorodność form chemicznych fotoreceptorów u glonów żyjących w różnych typach ekosystemów wodnych, znajdujących się w bardzo odmiennych strefach geograficzno-klimatycznych Ziemi jest spowodowana głównie specyficznymi i nieraz bardzo krańcowymi i trudnymi warunkami fizykochemicznymi środowiska ich życia. Jednocześnie to zróżnicowanie form fotoreceptorów u glonów zdolnych do wybiórczego pochłaniania odpowiednich pasm światła świadczy o ogromnych możliwościach adaptacyjnych, modulacyjnych, regulacyjnych i kontrolujących za pomocą światła do różnego typu środowisk przyrodniczych (Dring 1988, Hart 1988, Lüning 1986, Senger 1984, 1987).

Światło w rozwoju ewolucyjnym roślin odegrało pierwszoplanową rolę, a aktywność biologiczna ich fotoreceptorów stanowi bardzo dobry przykład efektywnego działania czynników świetlnych na procesy ewolucji na poziomie molekularnym komórki. W rozwoju najbardziej pierwotnych form życia istotną rolę odegrało najpierw wysokoenergetyczne światło krótkofalowe (bliski ultrafiolet i niebieskie) przenikające najgłębiej do środowiska wodnego. Fotoreceptory pochłaniające tego rodzaju światło, jak: kryptochrom, mikochrom i inne przetrwały do dzisiaj i funkcjonują współcześnie, głównie u roślin wodnych, zwłaszcza glonów i wielu gatunków grzybów, które należą do najstarszych ewolucyjnie organizmów plechowych. Po utworzeniu się atmosfery ziemskiej część roślin przestawiła się na życie lądowe, gdzie główną siłą napędową w ich wzroście, rozwoju i metabolizmie jest przeważnie światło czerwone, zaś antagonistą tego działania — daleka czerwień, które działają poprzez fotosystem fitochromowy (Dring 1988, Haupt 1982, Lüning 1981, 1986, Senger 1980, 1984, 1987).

PHOTOCONTROL OF GROWTH DEVELOPMENT AND METABOLISM IN ALGAE

Summary

The pro- and eucaryotic algae are characterized by a considerable greater heterogeneity of their photoreceptors than fungi and higher plants. This concerns both the photoreceptors that are active in the primary steps of photosynthesis and those like phytochrome, cryptochrome, phycochrome etc. involved in photocontrol of growth, development, reproduction and metabolism of algae. This large variety of chemical forms of photoreceptors in the algae living in different types of aquatic ecosystems, and in various climatic and geographical zones, is caused mainly by specific, often very difficult,

physicochemical environment conditions. Simultaneously, the fact that these different forms of photoreceptors are able to absorb selectively the light of appropriate wavelength testifies to the enormous adaptability of algae to various types of natural environment, owing to their capacity to utilize the electromagnetic energy of light for modulation, regulation and control of their life processes.

LITERATURA

- Binder B.J., Anderson D.M., 1986. *Nature* 322, 659–661.
- Björn L.O., 1979. *Rev. Biophys.* 12, 1–23.
- Björn G.S., Björn L.O., 1976. *Physiol. Plant.* 36, 297–304.
- Björn L.O., Björn G.S., 1980. *Photochem. Photobiol.* 32, 849–852.
- Brachet J., Bonotto S., 1970. *Biology of Acetabularia*. Acad. Press, London 171–199.
- Braune W., 1979. *Arch. Microbiol.* 122, 289–295.
- Carroll J.W., Thomas J., Dunaway C., Kelly J.C., 1970. *Photochem. Photobiol.* 12, 91–98.
- Charnofsky K., Towill L.R., Sommerfeld M.R., 1982. *J. Phycol.* 18, 417–422.
- Clauss H., 1968. *Protoplasma* 65, 49–80.
- Diakoff S., Scheibe J., 1975. *Physiol. Plant.* 34, 125–128.
- Dring M.J., 1967. *Nature* 215, 1411–1412.
- Dring M.J., 1988. *Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 39, 157–174.
- Dring M.J., Luning K., 1975. *Zeitsch. Pflanzenphysiol.* 75, 107–117.
- Dring M.J., West J.A., 1983. *Planta* 159, 143–150.
- Duncan M.J., Foreman R.E., 1980. *J. Phycol.* 16, 138–142.
- Durant J.P., Spratling L., O' Kelley J.C., 1968. *J. Phycol.* 4, 356–362.
- Eberly S.L., Spemulli G.H., Spemulli L.L., 1986. *Arch. Biochem. Biophys.* 245, 338–347.
- Epel B., Krauss R.W., 1966. *Biochim. Biophys. Acta* 120, 73–83.
- Faust M.A., Sager J.C., Meeson B.W., 1982. *J. Phycol.* 18, 349–356.
- Forward R., Davenport D., 1968. *Science* 161, 1028–1029.
- Foster K.W., Saranak J., Patel N., Zarilla G., Okabe M., 1984. *Nature* 311, 756–759.
- Gajita Y., Hattori A., 1960. *Plant Cell Physiol.* 1, 293–303.
- Gabryś H., 1985. *Planta* 166, 134–140.
- Giles K.L., 1970. *Can. J. Bot.* 48, 1343–1346.
- Gostan J., Lechuga-Deveze C., 1986. *J. Phycol.* 22, 63–71.
- Gumiński S., 1989. *Wiad. Bot.* 33, 143–151.
- Hart W.W., 1988. *Light and Plant Growth*, s.248, Unwin Hyman, London .
- Haupt W., 1982. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 33, 205–233.
- Haury J.F., Bogorad L., 1977. *Plant Physiol.* 60, 835–839.
- Hoopen A., Bos S., Breeman A.M., 1983. *Mar. Ecol. Progr.* 13, 285–294.
- Humbeck K., Hoffman B., Senger H., 1988. *Planta* 173, 205–212.
- Humphrey G.H., 1983. *J. Exp. Mar. Biol. Ecol. Progr.* 66, 49–67.
- Kataoka H., 1987. *Plant Cell Physiol.* 28, 61–71.
- Kaufman L.S., Lyman H., 1982. *Plant Sci. Lett.* 26, 293–299.
- Kirk M.M., Kirk D.L., 1985. *Cell* 41, 419–428.
- Kopcewicz J., 1979. *Post. Biochem.* 25, 211–228.
- Kopcewicz J., 1980. *Wiad. Bot.* 24, 67–84.
- Kopcewicz J., Tretyn A., Cymerski M., 1992. *Fitochrom i morfogeneza roślin*. s.250, PWN, Warszawa.
- Kumke J., 1973. *Zeitsch. Pflanzenphysiol.* 70, 191–210.
- Lazaroff N., Vishniac W., 1961. *J. Gen. Microbiol.* 25, 365–374
- Lipps M.J., 1973. *J. Phycol.* 9, 237–242.
- Lobban C.S., Weider M., Luning K., 1981. *Zeitsch. Pflanzenphysiol.* 105, 81–85.

- Lockhart J.C., 1982. *Phycologia* 21, 264–272.
- López-Figueora F., Niell F.X., 1988. *Rev. Esp. Fisiol.* 44, 287–293.
- López-Figueora F., Niell F.X., 1989. *Photochem. Photobiol.* 50, 263–268.
- López-Figueora F., Niell F.X., 1989. *Physiol. Plant.* 76, 391–396.
- López-Figueora F., Perez R., Niell F.X., 1989. *J. Photochem. Photobiol.* 4, 185–191.
- Lüning K., 1980. *J. Phycol.* 16, 1–15.
- Lüning K., 1981. *Ber. Dtsch. Bot. Ges.* 94, 401–417.
- Lüning K., 1981. *Brit. Phycol. J.* 16, 379–393.
- Lüning K., 1986. *Brit. Phycol. J.* 21, 269–273.
- Lüning K., Dring M.J., 1973. *Brit. Phycol. J.* 8, 333–338.
- Lüning K., Dring M.J., 1975. *Mar. Biol.* 29, 195–200.
- Lüning K., Neushul M., 1978. *Mar. Biol.* 35, 297–309.
- Müller S., Clauss H., 1976. *Zeitsch. Pflanzenphysiol.* 78, 461–465.
- Nagata Y., 1973. *Plant Cell Physiol.* 14, 543–554.
- Nowak J.Z., 1988. *Acta Physiol. Pol.* 39, 1–52.
- Ohad I., Schneider H.J., Gendel S., Bogorad L., 1980. *Plant Physiol.* 65, 6–12.
- Ohki K., Fujita Y., 1979. *Plant Cell Physiol.* 20, 1341–1347.
- Ohki K., Fujita Y., 1980. *Plant Cell Physiol.* 22, 347–353.
- Reddy P.M., Talpasayi E.R.S., 1981. *Biochem. Physiol. Pflanzen.* 176, 105–107.
- Rentschler H.G., 1967. *Planta* 76, 65–74.
- Rethy R., 1968. *Zeitsch. Pflanzenphysiol.* 59, 100–102.
- Richardson N., 1970. *J. Phycol.* 6, 215–219.
- Robinson B.L., Miller J.H., 1970. *Physiol. Plant.* 23, 461–472.
- Roscher E., Zetsche K., 1986. *Planta* 167, 582–586.
- Ruythers G., 1988. *Planta* 174, 422–425.
- Scheibe J., 1972. *Science* 176, 1037–1039.
- Schmid R., Idziak E.M., Tönnermann M., 1987. *Planta* 171, 96–103.
- Senger H. (red.), 1980. *The Blue Light Syndrome*. Springer-Verlag, Berlin, s.38–49, 495–511.
- Senger H. (red.), 1984. *The Blue Light Effects in Biological Systems*. s.588, Springer-Verlag, Berlin.
- Senger H. (red.), 1987. *Blue Light Responses: Phenomena and Occurrence in Plants and Microorganisms*, t. 1, s. 385, CRS Press, Boca Raton Florida.
- Senger H., Briggs W.R., 1981. *Photochem. Photobiol. Rev.* 6, 1–8.
- Senger H., Schoser G., 1966. *Zeitsch. Pflanzenphysiol.* 54, 308–320.
- Shevlin D.E., West J.A., 1977. *J. Phycol.* 13, 62–63.
- Shihara I. 1958. *Bot. Mag. (Tokyo)* 71, 378–385.
- Sokol R.C., Stross R.G., 1986. *J. Phycol.* 22, 403–406.
- Stabenau H., 1972. *Zeitsch. Pflanzenphysiol.* 67, 105–112.
- Steinmüller K., Zetsche K., 1984. *Plant Physiol.* 76, 935–939.
- Takatori S., Imahori K., 1971. *Phycologia* 10, 221–228.
- Taylor A.O., Bonner B.A., 1967. *Plant Physiol.* 42, 762–766.
- Terborgh J., 1965. *Nature* 207, 1360–1363.
- Terry L.A., Moss B.L., 1980. *Brit. Phycol. J.* 15, 291–301.
- Thomas J.P., O'Kelley J.C., Hardman J.K., Aldridge E.F., 1975. *Photochem. Photobiol.* 22, 135–138.
- Thompson R.J., Davies J.P., Mosig G., 1985. *Plant Physiol.* 79, 903–907.
- van der Velde H.H., Guiking P., van der Wulp D., 1975. *Zeitsch. Pflanzenphysiol.* 76, 95–112.
- van der Velde H.H., Hemrika-Wagner A.M., 1978. *Plant Sci. Lett.* 11, 145–149.
- Vesk M., Jeffrey S.W., 1977. *J. Phycol.* 13, 280–285.
- Virgin H.I., 1978. *Physiol. Plant.* 44, 241–245.
- Vogelmann T.C., Scheibe J., 1978. *Planta* 143, 233–239.
- Wallen D.G., Green H.G., 1971. *Mar. Biol.* 10, 34–43.

ROMUALD CZERPAK

Instytut Biologii
Filii Uniwersytetu Warszawskiego
w Białymstoku

WYSTĘPOWANIE I AKTYWNOŚĆ BIOLOGICZNA HORMONÓW ZWIERZĘCYCH I ZWIĄZKÓW POKREWNYCH U ROŚLIN

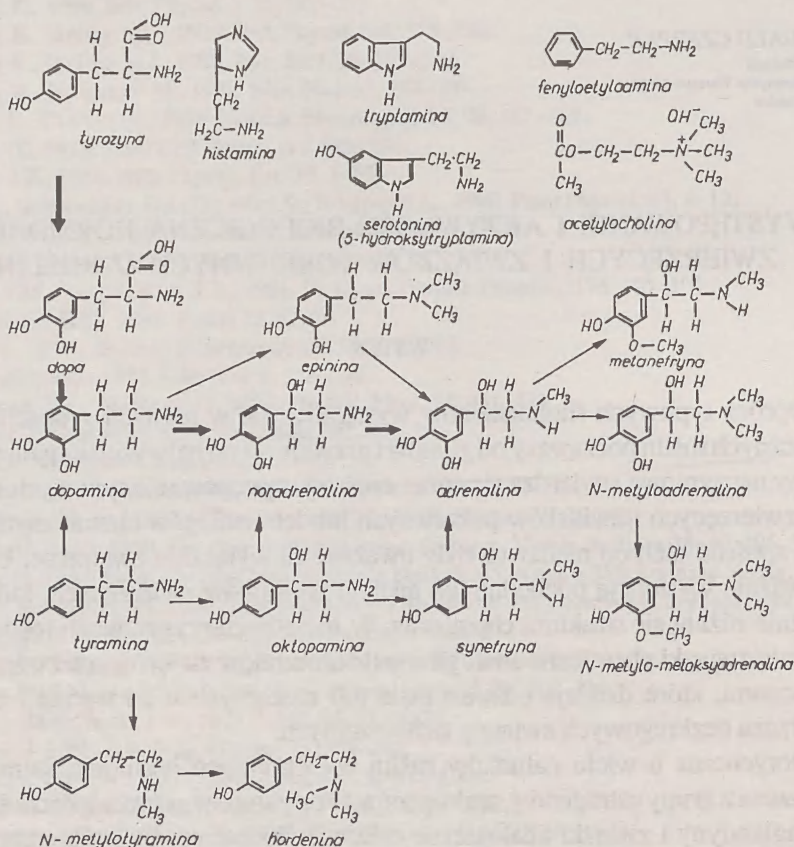
WSTĘP

Oprócz typowych fitohormonów występujących w różnych grupach taksonomicznych roślin począwszy od glonów i grzybów aż po najwyżej uorganizowane rośliny naczyniowe stwierdza się coraz częściej występowanie typowych hormonów zwierzęcych i związków pokrewnych lub ich analogów chemicznych. Niektóre spośród nich do niedawna były uważane za wyłącznie zwierzęce. U roślin przeważnie występują pochodne lub analogi hormonów zwierzęcych, które nieznacznie różnią się strukturą chemiczną. W niektórych przypadkach rośliny wytwarzają związki chemiczne analogiczne do hormonów zwierzęcych zwane antyhormonami, które działają odstraszająco lub niekorzystnie na wzrost i rozwój, zwłaszcza bezkręgowych zwierząt roślinożernych.

Dotychczas u wielu gatunków roślin wyodrębniono hormony: steroidowe, zwłaszcza z grupy estrogenów, androgenów i kortykoidów, a także katecholaminy, prostaglandyny i związki analogiczne oraz acetylocholinę. Badania empiryczne wykazały, że hormony te; typowe dla zwierząt, egzogenicznie wprowadzone w bardzo małych stężeniach rzędu 10^{-4} – 10^{-8} M do kultur i upraw roślinnych, wykazują aktywność biologiczną przeważnie stymulującą na cały szereg procesów fizjologiczno-metabolicznych i morfogenetycznych, a niektóre z nich zwłaszcza z grupy steroidów oddziałują na reprodukcję płciową (Geuns 1978, Kączkowski 1985, Sláma 1980, Smith 1971). Okazało się, że hormony te u roślin najczęściej ulegają najpierw niewielkiej modyfikacji chemicznej zwanej biotransformacją i w ten sposób stają się właściwymi hormonami roślinnymi z grupy fitoestrogenów, fitoandrogenów, fitokortykoidów i podobnych, które w wielu przypadkach wykazują dużą aktywność biologiczną (Geuns 1978, Grünwald 1975, Kączkowski 1993, Owczinnikow 1982, Sláma 1980, Zabza 1989).

AKTYWNOŚĆ BIOLOGICZNA AROMATYCZNYCH AMIN I ACETYLOCHOLINY U ROŚLIN

Acetylocholina (ACh) będąca pospolitym neurohormonem i jednocześnie neurotransmiterem zwierzęcym (rys. 1) jest spotykana u różnych gatunków roślin,



Rys. 1. Struktura chemiczna pospolitych amin zwierzęcych występujących w roślinach oraz przemiany katecholamin.

zwłaszcza w organach intensywnie rosnących, głównie w tkance twórczej nasion, korzeni wtórnych i kalusie. Do roślin zasobnych w acetylocholinę należą przede wszystkim pokrzywy (*Urtica dioica*, *U. urens* i *U. parviflora*), tasznik (*Capsela bursa pastoris*) oraz *Gigardinia heterophylla* (Emmelin i Feldberg 1949, Saxena i współaut. 1966).

U roślin zielonych zawierających układ fotoreceptorowy fitochromowy, pod wpływem światła czerwonego (660 nm) wzrasta ilość ACh, zaś daleka czerwień zmniejsza jej ilość (Jaffe 1970, 1976). Badania empiryczne wykazały, że egzo-

genna ACh jest aktywna biologicznie w roślinach tylko w obecności światła, zwłaszcza czerwonego, zaś w ciemności a także przy dalekiej czerwieni (730 nm) ACh u roślin nie wykazuje działania biologicznego (Kopcewicz 1980, Kopcewicz i współaut. 1992, Tretyń 1987). Pod wpływem optymalnych stężeń rzędu 10^{-5} – 10^{-7} M ACh stymuluje tworzenie się i wzrost korzeni wtórnych, kwiatów, zwłaszcza obupłciowych, nasion fotoblastycznych i ich kiełkowanie oraz tkanki kalusowej powodującej zabliznianie zranień roślinnych. Acetylocholina w tych organach, a szczególnie w ich tkance twórczej, podwyższa zawartość RNA, zwłaszcza m-RNA i t-RNA, frakcję białek rozpuszczalnych w wodzie oraz ogólną pulę węglowodanów, głównie monosacharydów i ich pochodnych fosforanowych, a jej aktywność biologiczna zależy przede wszystkim od rodzaju światła (długości jego fal) i odczynu (pH) środowiska (Hoshino 1979). Również wykazano, że ACh hamuje proces wytwarzania abscysyn i etylenu — fitohormonów przyspieszających dojrzewanie i starzenie się organów roślinnych oraz współuczestniczących w adaptacji fizjologiczno-metabolicznej do czynników stresowych środowiska (Evans 1972, Fluck i Jaffe 1974). Przypuszcza się, że ACh u wielu gatunków roślin naczyniowych i glonów może spełniać rolę lokalnego regulatora, bądź chemicznego przekaźnika (pośrednika) w mechanizmie działania światła czerwonego poprzez system receptorowy fitochromowy na ich procesy wzrostu, rozwoju i metabolizmu (Kopcewicz i współaut. 1992).

Katecholaminy (fenoloaminy pochodne aminokwasu tyrozyny) jako typowe hormony i jednocześnie neurotransmitery zwierzęce są spotykane także u roślin, zwłaszcza naczyniowych należących do rodzin: amarylkowate (*Amaryllidaceae*), trzmielinowate (*Celastraceae*), krzyżowe (*Cruciferae*), cyprysowate (*Cyperaceae*), przęśłowate (*Ephedraceae*), wilczomleczowate (*Euphorbiaceae*), trawy (*Gramineae*), orzechowate (*Juglandaceae*), liliowate (*Liliaceae*), gązownikowate (*Loranthaceae*), bananowate (*Musaceae*), jaskrowate (*Ranunculaceae*), różowate (*Rosaceae*), rutowate (*Rutaceae*), psiankowate (*Solanaceae*) i pokrzywowate (*Urticaceae*) (Bygdemann 1960, Faugeras i współaut. 1967, Hardwick i Axelrod 1969, Smith 1971, Waalkes i współaut. 1958). Poza roślinami naczyniowymi aminy katecholowe i związki pokrewne są spotykane przeważnie u niektórych makroalg, grzybów, należących do pleśniaków i workowców (Steiner i Hartman 1968, Stewart 1974). Dotychczas u roślin najczęściej stwierdzono występowanie następujących amin katecholowych: adrenaliny, *N*-metyladrenaliny, *N*-metylo-metoksyadrenaliny, nor-adrenaliny, dopaminy, epininy, metanefryny, tyraminy, oktopaminy, synefryny, *N*-metylotyraminy oraz *N*-dimetylotyraminy (hordeniny) (rys. 1) znajdującej się w sporych ilościach w siewkach i słodzie jęczmienia (*Hordeum vulgare* L.), a ich przemiany biochemiczne przedstawia rysunek 1. (Kączkowski 1993, Kohlmünzer 1980, Smith 1971, Smith i Kirshner 1960, Wheaton i Stewart 1970).

Do związków pochodnych metylowych dopaminy bądź noradrenaliny należą niektóre alkaloidy, na przykład meskalina wyizolowana z echinokaktusa (*Lopho-*

phora Williamsi), berberyna występująca w gorzkniku kanadyjskim (*Hydrastis canadensis*), ksantocyklina o właściwościach antybiotycznych wytwarzana przez niektóre szczepy pędzłaka (*Penicillium notatum*) oraz kapsaicyna charakterystyczna dla owoców papryki (*Capsicum annuum*). Z wymienionymi alkaloidami są spokrewnione także niektóre związki pochodne fenyloalaniny, na przykład efedryna występująca w przęśli (*Ephedra vulgaris*) oraz chloramfenikol — antybiotyk o właściwościach hamujących proces biosyntezy białka, wytwarzany przez promieniowca (*Streptomyces venezuelae*) (Kączkowski 1992, 1993, Smith 1971, Wheaton i Stewart 1969, 1970, Wood 1983).

Poza katecholaminami u niektórych gatunków roślin są spotykane również aminy aromatyczne i heterocykliczne, takie jak: fenyloetyloamina, tryptamina, serotonina i histamina (rys. 1) (Kączkowski 1993, Kohlmünzer 1980, Smith 1971), które u zwierząt przeważnie jako hormony spełniają bardzo ważną rolę w regulacji procesów fizjologiczno-metabolicznych, psychicznych i behawioralnych. Na przykład histamina, której obecność stwierdzono u grzybów podstawczaków i w około 30 rodzinach roślin wyższych, zwłaszcza w ich kwiatach i tkance wydzielniczej, na przykład włoskach parzących pokrzywy (Emmelin i Feldberg 1949, Fowler 1962, Lloyd i Nicholls 1965). Histamina u roślin występuje w postaci wolnej lub w formie pochodnych *N*-metylowych i *N*-acylowych, a także łatwo wchodzi w połączenie chemiczne z serotoniną (Saxena i współaut. 1966).

Tryptamina jako produkt dekarboksylacji tryptofanu jest jednym z głównych substratów w biosyntezie fitohormonów auksyn, zwłaszcza głównego ich przedstawiciela kwasu 3-indoliloctowego (IAA), powszechnie występującego w roślinach. Poza tym w siewkach jęczmienia, a także w innych roślinach z rodziny traw oraz w hubinie (*Lupinus* sp.) znaleziono pochodną tryptaminy — alkaloid o nazwie gramina (3-*N,N*-dimetylo-aminometyloindol). Do prostych pochodnych tryptaminy należy także bufotenina (*N,N*-dimetyloserotonina), która występuje w gruczołach przyusznych ropuchy (*Buffo buffo*), a także w muchomorze (*Amanita* sp.) i w niektórych roślinach wyższych. Również pochodnymi tryptaminy są *N,N*-dimetylotryptamina, psylocyna, (4-hydroksy-*N,N*-dimetylo-tryptamina) i jej pochodna fosforanowa, zwana psylocybiną o właściwościach halucynogennych występująca w niektórych grzybach meksykańskich z rodzajów: *Psilocybe* i *Stropharia*. Natomiast do najbardziej złożonych jej pochodnych zaliczamy alkaloidy zidentyfikowane w niektórych roślinach wyższych, na przykład biedrzeńcu obcym (*Pimpinella peregrina*), miesięcznicy dwuletniej (*Lunaria biennis*), krwawnicy (*Lythrum* sp.) i *Heimia salicifolia* (Kączkowski 1992, 1993, Kohlmünzer 1980, Letham i współaut. 1978, Smith 1971, West 1958, 1959).

Ponadto tryptaminę i jej liczne pochodne głównie 5-hydroksytryptaminę czyli serotoninę wyizolowano z zielonych części takich roślin, jak: akacja (*Acacia* sp.), bawełna (*Gossypium* sp.), pokrzywa (*Urtica* sp.), orzech włoski (*Juglans regia*), pomidor jadalny (*Lycopersicon esculentum*), *Grifonia simplicifolia*, *Mucuna pru-*

riens, *Gircardinia heterophylla*, a także z owoców bananów (*Musa* sp.), ananasów (*Ananas* sp.), pomidorów i niektórych grzybów z rodzajów: *Coprinus* i *Dicorynia* oraz wielu innych roślin (Collier i Chesher 1956, Nickell 1982, Regula i współaut. 1980, 1989, Saxena i współaut. 1966, Smith 1971, Waalkes i współaut. 1958, Wood 1983).

Dotychczas aminy katecholowe i pokrewne z nimi aminy aromatyczne i heterocykliczne wyizolowano z około 50 rodzin o dużym zróżnicowaniu taksonomicznym, przeważnie makroalg, grzybów i roślin naczyniowych i niewiele wiemy odnośnie ich aktywności fizjologiczno-metabolicznej i ogólnobiologicznej. Prawdopodobnie w wielu przypadkach spełniają one funkcję ochronną przed inwazją patogennych drobnoustrojów oraz obronną przed zwierzętami roślinożernymi, zwłaszcza z grupy wyżej uorganizowanych kręgowców. U roślin katecholaminy działają synergistycznie do giberelin, gdyż wzmagają ich aktywność metaboliczną (Grosse 1981, Kączkowski 1993, Letham i współaut. 1978, Smith 1971).

Z nielicznych informacji naukowych wynika, że katecholaminy, na przykład adrenalina, noradrenalina i dopamina, stosowane w zakresie stężeń 10^{-5} – 10^{-7} M działają na glon *Chlorella pyrenoidosa* z grupy zielenic (*Chlorophyta*) w niewielkim stopniu stymulująco w granicach 8%–12% (w odniesieniu do kultury kontrolnej) na przyrost świeżej i suchej masy, zawartość barwników fotosyntezujących, ogólną pulę białek i monosacharydów oraz aktywność aminotransferaz: ALAT i AspAT. Natomiast większe stężenia katecholamin, przekraczające 10^{-4} M, działają początkowo hamująco, a następnie toksycznie na wzrost i metabolizm badanej zielenicy (Czerpak i współaut. 1982).

ROŚLINNE PROSTAGLANDYNY I ZWIĄZKI POKREWNE

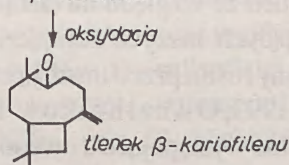
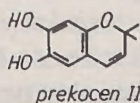
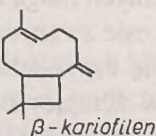
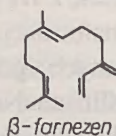
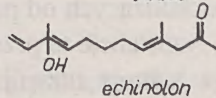
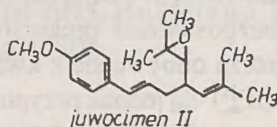
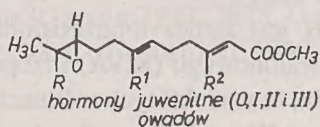
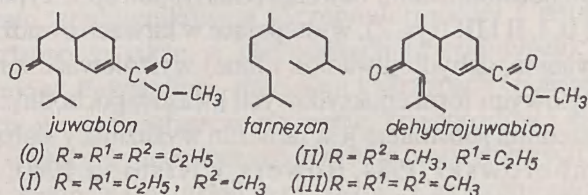
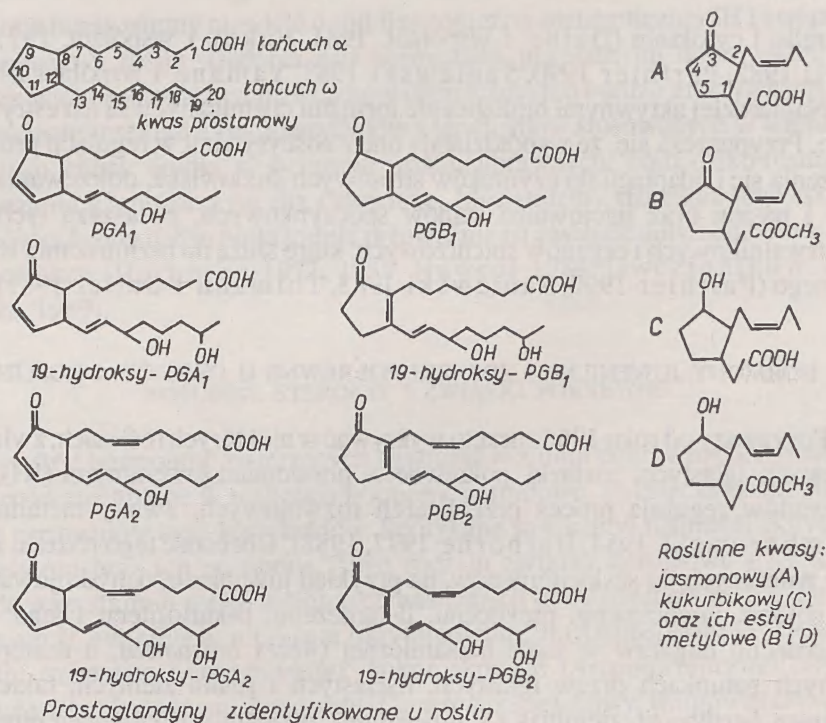
Bardzo mało wiemy o występowaniu u roślin prostaglandyn (pochodnych kwasu prostanowego), które pospolicie występują u wszystkich zwierząt i najlepiej są poznane u ssaków. U nielicznych gatunków roślin należących do glonów, na przykład krasnorosie *Gracilaria lichenoides*, grzybów, głównie workowców z rodzajów: *Ascophyta*, *Curvularia*, *Penicillium* i *Phyllosticta*, mchów, na przykład z rodzaju *Dicranum*, i roślin naczyniowych szczególnie jednoliściennych z rodziny liliowych (*Liliaceae*) i dwuliściennych przeważnie z rodziny wargowych (*Labiatae*) oraz złożonych (*Compositae*) stwierdzono obecność prostaglandyn (PG) z grupy A, B, E i F oraz ich pochodnych hydroksylowych najczęściej przy atomie węgla C-19, a także cały szereg związków prostaglandyno-podobnych (Alnagdy i współaut. 1986, Attrep i współaut. 1973, Bennet i współaut. 1966, Gregson i współaut. 1979, Groenewald i współaut. 1978, 1983, Janistyn 1982, Letham i współaut. 1978, Saniewski 1980, 1983). Szczegółowe informacje odnośnie występowania i aktywności fizjologicznej prostaglandyn i związków

pokrewnych u roślin są zawarte w publikacjach Saniewskiego (1979, 1980, 1989).

Po raz pierwszy w 1973 roku Attrep ze współpracownikami zidentyfikował w cebuli jadalnej (*Allium cepa*) prostaglandynę PGA_1 . W niedługim czasie wyizolowano PG lub związki prostaglandynopodobne z drożdży (*Saccharum officinarum*) i innych grzybów oraz roślin naczyniowych: banana właściwego (*Musa paradisiaca*), kokosa właściwego (*Cocos nucifera*), *Kalanchoe blossfeldiana*, *Pharbitis nil*, *Chromolaena* sp. i korzeni *Pharbitis* sp. (Attrep i współaut. 1973, Bennet i współaut. 1966, Groenewald i współaut. 1983, Janistyn 1982, Saniewski 1980, 1983, 1989). Przypuszcza się, że związki prostaglandynowe dość powszechnie występują u roślin zasobnych w lipidy i odgrywają w nich dość istotną rolę w regulacji niektórych procesów metabolicznych związanych z gospodarką tłuszczową (Janistyn 1982, L'Argu -Saavedra 1979, Saniewski 1989).

W badaniach empirycznych wykonanych na niektórych gatunkach roślin uprawnych należących do zb z, traw, i warzyw, jak: jęczmień zwyczajny (*Hordeum vulgare*), pszenica zwyczajna (*Triticum vulgare*), *T. aestivum*, *Commelina communis*, *C. stomata*, sałata siewna (*Lactuca sativa*) i pieprzycza siewna (*Lepidium sativum*) wykazano, że egzogennie wprowadzone typowe dla zwierząt prostaglandyny z grupy E i F, a także PGA w optymalnych stężeniach rzędu 10^{-5} – 10^{-6} M działają stymulująco na wzrost koleoptylu i przyrost ogólnej biomasy o 10% do 25%. Powodują one także zmniejszenie działania inhibicyjnego kwasu abscysynowego (ABA) o 50% do 70% w stosunku do upraw kontrolnych. Z doświadczeń tych wynika, że prostaglandyny wchodzą w antagonistyczne interakcje metaboliczne z abscysynami. Również stwierdzono, że prostaglandyny z grupy: A, B, E i F korzystnie oddziałują na rozwój kwiatów, zwiszcza w warunkach krótkiego dnia, wzrost korzeni u roślin nasiennych oraz aktywują w nich enzym cyklazę adenylową, co powoduje wzrost zawartości cAMP. Ponadto wykazano, że prostaglandyny: PGE_1 i PGE_2 stymulują kiełkowanie nasion, na przykład *Amaranthus* sp. i aktywność kwaśnej fosfatazy w jęczmieniu oraz działają hamująco na tworzenie się tumor w roslinnych (Curry i Galsky 1975, Groenewald i Visser 1978, Groenewald i współaut. 1983, Gross 1975, L'Argu -Saavedra 1979, Saniewski 1979, 1980, Saniewski i współaut. 1979).

Z kolei wykryte w niektórych gatunkach roślin, na przykład kwiatach jaśminu (*Philadelphus coronarius*), owocach i nasionach: bobu (*Vicia faba*) i dyni zwyczajnej (*Cucurbita pepo*) kwasy: jasmonowy i kukurbitkowy w postaci wolnej, estrowej i glikozydowej (rys. 2), które mimo struktury chemicznej bardzo zbliżonej do kwasu prostanowego (z którego wywodzą się prostaglandyny) działają inhibicyjnie na procesy fizjologiczno-metaboliczne roślin, w dużym stopniu podobnie do abscysyn. Kwasy te są inhibitorami kiełkowania nasion i zarodników, wzrostu komórek oraz ogólnych procesów wzrostu i metabolizmu roślin. Ich działanie wykazuje sporo antagonizmu w stosunku do aktywności biologicznej auksyn,



Hormony jwenilne i związki pokrewne u owadów i roślin

Rys. 2. Struktura chemiczna prostaglandyn (PG) i hormonów jwenilnych (JH) oraz związków pokrewnych spotykanych u roślin i zwierząt.

giberelin i cytokinin (Dathe i współaut. 1981, Fukui i współaut. 1977, Nickell 1982, Parthier 1990, Saniewski 1983, Yamane i współaut 1981).

Najbardziej aktywnymi biologicznie formami chemicznymi są ich estry metylowe. Przypuszcza się, że współdziałają one z abscysynami w regulacji procesów starzenia się i adaptacji do czynników stresowych środowiska, dojrzewania owoców i nasion oraz inicjowania stanów spoczynkowych, zwłaszcza tych form przetrwalnikowych i organów spichrzowych, które służą do rozmnażania wegetatywnego (Parthier 1990, Saniewski 1983, Thimann i Satler 1981).

HORMONY JUWENILNE I ZWIĄZKI POKREWNE U OWADÓW I ROŚLIN

Począwszy od roku 1965 zaczęto wykrywać w niektórych roślinach, zwłaszcza drzewach iglastych, związki pokrewne z hormonami juwenilnymi (JH), które u owadów regulują proces przeobrażeń rozwojowych, zwany metamorfozą (Cymborowski 1984, Harborne 1977, 1988). Obecność tego rodzaju związków należących do seskwiterpenów, na przykład juwabionu, dehydrojuwabionu, echinolonu, juwocimenu, prekocenu, β -farnezeny, β -kariofilenu i jego tlenku stwierdzono najpierw w jodle balsamicznej (*Abies balsamea*), a następnie w licznych gatunkach drzew iglastych, liściastych i roślin zielnych, takich jak: *Solanum berthaultii*, ziemniak (*S. tuberosum*), rotacznicza (*Echinacea angustifolia*), żeniszek (*Ageratum houstonianum*), bawełna (*Gossypium* sp.). Typowe hormony juwenilne — JH: 0, I, II i III (rys. 2), występujące w larwach owadów oraz związki pokrewne (juwabion, dehydrojuwabion i inne) wyizolowane z roślin są najczęściej estrami metylowymi form epoksydowych kwasów pochodnych β -farnezeny, którego bezpośrednim substratem jest farnezan wykazujący słabą aktywność biologiczną (Cymborowski 1984, Bowers i Nishida 1980, Jacobson i współaut. 1975, Wood 1983, Zabża 1989).

U roślin bezpośrednim prekursorem JH jest farnezylopirofosforan (FPP), którego biosynteza odbywa się z kwasu mewalonowego (MVA) i izopentenylopirofosforanu (IPP). Są jednak przypuszczenia, że w niektórych roślinach pochodne hormonów juwenilnych mogą tworzyć się z JH pochodzących od pasożytujących owadów w procesie zwanym biotransformacją. Substancje te przede wszystkim odgrywają rolę czynników obronnych, gdyż hamują rozwój owadów, a zwłaszcza ich larw żerujących na roślinach. Niektóre z nich, jak: β -farnezen i β -kariofilen ze względu na dużą lotność spełniają rolę feromonów alarmowych odstraszających mszyce żerujące na ziemniakach. Jest to jeden ze sposobów samoobrony roślin przed inwazją owadów szkodników (Harborne 1988, Kączkowski 1993, Owczinnikow 1987, Zabża 1989). Natomiast typowe hormony juwenilne występujące u owadów znaleziono tylko w niewielu gatunkach roślin i to przeważnie drzewiastych, ponieważ nie spełniają w nich żadnej istotnej funkcji biologiczno-ekologicznej.

Dotychczas wiemy niewiele o roli fizjologiczno-metabolicznej JH i związków pokrewnych u roślin. Badania nad hormonami juvenilnymi doprowadziły do syntezy wielu analogicznych związków chemicznych o bardzo efektywnych właściwościach: insektycydów, akarycydów i larwicydów stosowanych w wielu krajach jako cenne środki w ochronie roślin uprawnych, bądź dziko rosnących o znaczeniu gospodarczym dla człowieka. Mechanizmy działania tego rodzaju środków ochrony roślin funkcjonują przeważnie na zasadzie antymetabolitu, bądź antyhormonu (Harborne 1977, 1988, Nawrot 1984, Owczinnikow 1987, Zabza 1989).

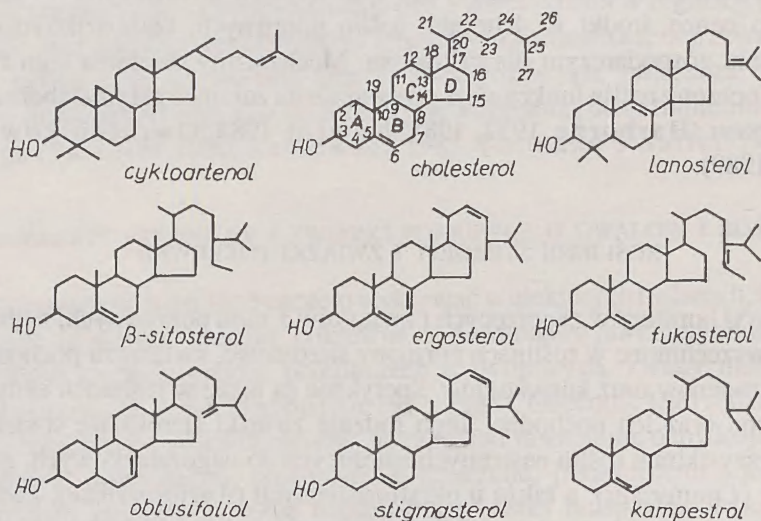
ROŚLINNE STEROIDY I ZWIĄZKI POKREWNE

Spośród hormonów zwierzęcych i związków z nimi pokrewnych, najbardziej są rozpowszechnione w roślinach hormony steroidowe, zwłaszcza pochodne andro- i estrogenów oraz kortykoidów. Spotykane są także w roślinach ekdysony i progesteron oraz ich pochodne. Tego rodzaju związki steroidowe stwierdzono przede wszystkim u roślin nasiennych należących do nagozalążkowych, głównie iglastych (*Coniferales*), a także u okrytonasiennych (*Angiospermae*), zwłaszcza rodzin: toinowate (*Apocynaceae*), kokornakowate (*Aristolochiaceae*), złożone (*Compositae*), krzyżowe, dyniowate (*Cucurbitaceae*), trawy, wargowe (*Labiatae*), palmy (*Palmae*), motylkowate (*Papilionaceae*), granatowcowate (*Punicaceae*), różowate, trędownikowate (*Scrophulariaceae*) i psiankowate (*Solanaceae*). Stwierdzono je także w paprotnikach (*Pteridophyta*), głównie w paprociach z rodzajów: *Polypodium*, *Pteridium* i skrzypach (*Equisetum* sp.), niektórych gatunkach glonów, zwłaszcza brunatnic, krasnorostów i zielenic z grupy makroalg oraz u wyżej uorganizowanych grzybów pasożytniczych lub żyjących w środowisku wodnym, na przykład z rodzajów: *Cunninghamella*, *Fusarium*, *Gibberella*, *Rhizopus* (Geuns 1977, 1978, Grünwald 1975, Heftmann 1974, Kączkowski 1993, Kohlmünzer 1980, Sláma 1980).

FITOSTEROLE

U wszystkich roślin, zwłaszcza w cytomembranach ich cytoplazmy i organelli komórkowych, występują w niewielkich ilościach fitosterole, które obok cyklitolu w połączeniu z fosfolipidami nadają odpowiednią plastyczność i stabilność błonom komórkowym oraz zmniejszają ich napięcie powierzchniowe i regulują przepuszczalność, zwłaszcza aktywny transport metabolitów. Do najbardziej pospolitych fitosteroli należą: cykloartenol, cholesterol, sitosterol, stigmasterol, lanosterol, fukosterol, ergosterol, kampesterol i obtusifoliol (rys. 3). Niektóre z nich, na przykład cholesterol jest głównym substratem sterolowym w biosyntezie steroidów u zwierząt, głównie kręgowców, zaś ergosterol jest jedną z głównych prowi-

tamin D dla ptaków i ssaków (Bennet i współaut. 1966, Grünwald 1975, Heftmann 1974, Kączkowski 1993, Słáma 1980).



Rys. 3. Częściej spotykane fitosterole.

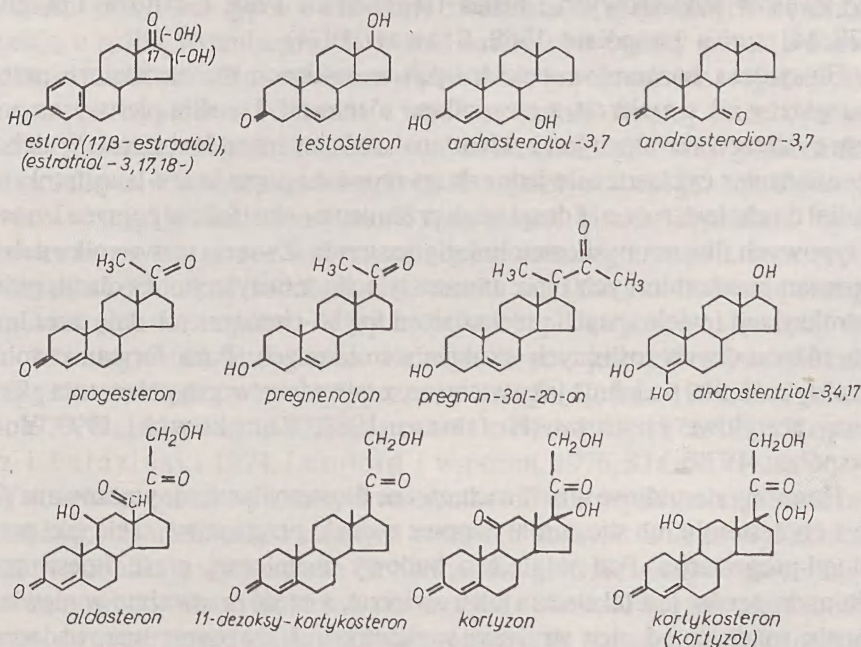
STEROIDY PŁCIOWE ROŚLIN

Od ponad sześćdziesięciu lat zaczęto izolować steroidy płciowe przeważnie z nasion i ziaren pyłków roślinnych. Skarżyński jako jeden z pierwszych w 1933 roku wyizolował estratriol z materiału roślinnego (Skarżyński 1933).

Już w końcu lat trzydziestych wykazano stymulujące działanie estronu na wzrost izolowanych wierzchołków korzeni kukurydzy (*Zea mays*) i zarodków kiełkujących nasion grochu (*Pisum sativum*). W latach następnych stwierdzono korzystny wpływ typowych estrogenów zwierzęcych na ogólny wzrost organów wegetatywnych, a także ich stymulujące działanie na kiełkowanie nasion i ziaren pyłków oraz rozwój kwiatów u licznych gatunków roślin, na przykład sosny zwyczajnej (*Pinus silvestris*), świerka pospolitego (*Picea excelsa*), cisa pospolitego (*Taxus baccata*), jodły pospolitej (*Abies alba*), kapusty (*Brassica oleracea*), rzepienia (*Xanthium* sp.), cykorii podróżnika (*Cichorium intybus*), szalwii (*Salvia splendens*), fasoli zwykłej (*Phaseolus vulgaris*), hiacyncu wschodniego (*Hyacinthus orientalis*), komosy czerwonej (*Chenopodium rubrum*), pieprzycy siewnej (*Lepidium sativum*), *Melandrium dioecum*, szczawiu zwyczajnego (*Rumex acetosa*), *R. tenuifolius*, tomki ościstej (*Anthoxanthum cristatum*), rzęsy drobnej (*Lemna minor*), *Cablistephus sinensis*, złocienia (*Chrysanthemum* sp.), szpinaku warzywnego (*Spinacia oleracea*), *Echaliu elaterium*, ogórka, skrzypu polnego, *Lygo-*

dium japonicum i *Gymnogramme sulphurea*. W doświadczeniach, między innymi ze szpinakiem, udowodniono działanie estro- i androgenów na determinację płci tworzących się kwiatów, gdyż pod wpływem estrogenów wzrasta liczba kwiatów żeńskich, zaś androgeny zwiększają liczebność kwiatów męskich (Bennet i współaut. 1966, Geuns 1978, Heftmann 1974, 1975, 1977, Letham i współaut. 1978, ŚlÁma 1980).

Ze steroidów płciowych żeńskich (rys. 4) u wielu roślin szczególnie w ich organach generatywnych występują głównie estron i β -estradiol, a rzadziej estratriol i ich pochodne. Przykładem roślin, u których dość dawno wyizolowano estrogeny są palmy egipskie, zwłaszcza *Phoenix dactylifera*, granat (*Punica granatum*), jabłoni (*Malus* sp.), morele i śliwy (*Prunus* sp.), dynia (*Cucurbita* sp.), lucerna (*Medicago sativa*), sosny, fasola, groch, komosa, hiacynt, rzęsa, *Perilla ocimoides*, *Clossostemum gruguieri*, *Hymena tebaica* i grzyby z rodzajów: *Achlya*, *Fusarium* i *Gibberella*, a także niektóre makroalgi z grupy brunatnic, krasnorostów i zielenic, u których w rozmnażaniu dominuje reprodukcja płciowa (Bennet i współaut. 1966, Geuns 1978, Harborne 1988, Heftmann 1977, Mirocha i współaut. 1968, ŚlÁma 1980, Stewart 1974).



Rys. 4. Hormony steroidowe płciowe i kortykoidowe oraz ich pochodne znalezione w roślinach.

Natomiast androgeny przeważnie pochodne androsteronu (rys. 4), takie jak: androstendiol-3,7, androstendion-3,7, androstentriol-3,4,17 oraz testosteron znaleziono w znacznych ilościach przeważnie w pręcikach i ziarnach pyłków kwiatowych. Do bardziej znanych roślin, u których wyodrębniono androgeny należą:

drzewa iglaste głównie sosny, tytoń (*Nicotiana tabacum*), puszcza (*Haplopappus heterophyllus*), nawrot (*Lithospermum ruderales*), *Butea superba*, *Dioscorea deltoidea* (Geuns 1978, Heftmann 1974, 1975, Słáma 1980).

Z licznych gatunków roślin wyizolowano progesteron, pregnenolon, pregnan-3-ol-20-on (rys. 4) i cały szereg ich pochodnych, które są bezpośrednimi prekursorami w biosyntezie, na przykład aglikonów glikozydów nasercowych: kardanolidów i bufadienolidów, alkaloidów steroidowych i niektórych triterpenów. Znaczne ilości progesteronu i pregnenolonu oraz ich pochodnych stwierdzono w roślinach takich jak: naparstnica, strofantus, begonia, jabłoń, tytoń, oleander, lak, pieprzyca, kukurydza, jęczmień, ciemnyca, granat, *Holarrhena* sp., *Xysmalobium* sp., *Trachylomya* sp., *Haplopappus* sp. (Geuns 1978, Harborne 1988, Heftmann 1974, 1977, Letham i współaut. 1978, Słáma 1980).

Z niektórych gatunków makroalg z grupy brunatnic, krasnorostów i zielenic oraz wodnych grzybów z rodzaju *Achlya* wyizolowano steroidowe hormony płciowe, takie jak: anteridiol i oogoniol: A, B, C i D (rys. 4), które u tych roślin kontrolują procesy reprodukcji płciowej. Hormony te inicjują i pobudzają rozwój organów płciowych, proces wytwarzania gamet, a także wzmagają w nich biosyntezę kwasów nukleinowych i białek (Harborne 1988, Letham i współaut. 1978, Mirocha i współaut. 1968, Stewart 1974).

Biosynteza hormonów steroidowych w roślinach ma zasadniczo przebieg analogiczny jak u zwierząt, z niewielkimi różnicami. U roślin pierwszym produktem cyklizacji skwalenu jest cykloartenol, zaś u zwierząt lanosterol. W dalszych przemianach z cykloartenolu jedna droga prowadzi poprzez nor-lanosterol i obtusifoliol do cholesterolu, zaś drugi szlak przemian z obtusifoliolu poprzez lanosterol do typowych fitosteroli: sitosterolu i stigmasterolu. Związki te w wyniku dalszych przemian biochemicznych typu: transmetylacji, demetylacji, oksydacji, głównie hydroksylacji i wielu innych przekształceń fizyko-chemicznych dają duże bogactwo różnorodnych roślinnych struktur steroidowych. Poza formami wolnymi steroidy roślinne, podobnie jak zwierzęce, z łatwością tworzą połączenia glikozydowe, acetylowe i estrowe (Heftmann 1968, Kączkowski 1993, Young i współaut. 1977).

Hormony steroidowe w roślinach, zwane fitosteroidami, są syntezowane głównie z cholesterolu lub sitosterolu poprzez związki przejściowe, takie jak: pregnenolon i progesteron. Pod względem budowy chemicznej część fitoestrogenów i fitoandrogenów jest taka sama jak u zwierząt, a część przeważnie w niewielkim stopniu różni się od nich strukturą wewnętrzną. Egzogennie wprowadzone do roślin naczyniowych estrogeny i androgeny zwierzęce działają analogicznie i przeważnie z pewnym opóźnieniem w stosunku do naturalnie występujących fitosteroidów płciowych. Prawdopodobnie u roślin estrogeny i androgeny egzogenego pochodzenia ulegają najpierw drobnej modyfikacji chemicznej, zwanej biotransformacją, i w ten sposób stają się właściwymi fitosteroidami, które oddziałują na niektóre procesy fizjologiczno-metaboliczne, a także wchodzi w odpowiednie interakcje

z fitohormonami, szczególnie auksynami i giberelinami. Analogicznie jak u zwierząt stwierdzono także w roślinach obecność enzymów powodujących przemiany biochemiczne steroidów płciowych: andro- i estrogenów oraz progesteronów (Geuns 1978, Heftmann 1975, 1977, Słáma 1980).

Najwięcej pospolitych steroidów płciowych, takich jak: estron, estradiol, estratriol, progesteron, pregnanol, pregnanon, pregnenolon, testosteron, androstendion, androstendiol i androstentriol (rys. 4) oraz cały szereg ich pochodnych stwierdzono przeważnie w generatywnych organach roślin, zwłaszcza pręcikach, słupkach i ziarnach pyłków kwiatowych, a także w nasionach i ich zarodkach oraz w niektórych owocach. W licznych gatunkach roślin należących do różnorodnych grup taksonomicznych andro- i estrogeny spełniają rolę biologicznych regulatorów o właściwościach stymulujących wzrost i rozwój zarodków roślinnych, szczególnie w ich stadium heterotroficznym, a także ich reprodukcję płciową — wspólnie z giberelinami. Najpospoliej tego rodzaju hormony występują u roślin nagosalążkowych, zwłaszcza z grupy iglastych (Bennet i współaut. 1966, Geuns 1978, Heftmann 1974, 1975, 1977, Letham i współaut. 1978, Słáma 1980).

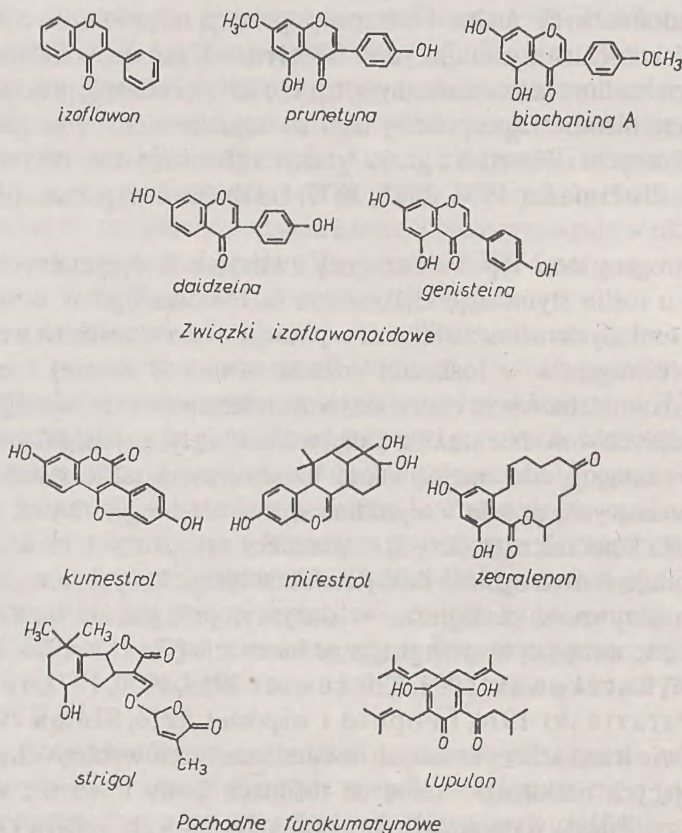
Fitoestrogeny oraz typowe estrogeny zwierzęce w optymalnych stężeniach powodują u roślin stymulację kiełkowania nasion oraz ogólny wzrost i rozwój zarodków i młodych roślin, zwłaszcza w początkowym okresie ich wegetacji. Pod wpływem estrogenów w roślinach wzrasta zawartość świeżej i suchej masy, kwasów rybonukleinowych, białek aktywnych metabolicznie, szczególnie frakcji rozpuszczalnych w wodzie oraz barwników fotosyntetycznych, głównie chlorofili. Również wzmagają one intensywność fotosyntezy, a także stymulują rozwój pąków kwiatowych, przede wszystkim organu żeńskiego, słupka, oraz proces wytwarzania komórek rozrodczych w woreczku zalążkowym. Działanie estrogenów powoduje wzrost ogólnej liczby kwiatów obupłciowych, a najbardziej żeńskich. Ich aktywność biologiczna w dużym stopniu jest zbliżona do giberelin, z którymi one wchodzi w synergistyczne interakcje (Geuns 1978, Heftmann 1974, 1977, Kączkowski 1993, Kopcewicz 1969, 1970, 1971, 1972, Kopcewicz i Paraziński 1974, Leopold i współaut. 1976, Słáma 1980).

W doświadczeniach wykonanych na odmianach karłowych grochu i fasoli oraz na kiełkujących nasionach i młodych roślinach sosny i świerka wykazano, że estrogeny pobudzają wytwarzanie fitohormonów, głównie auksyn i giberelin, co w efekcie powodowało stymulację wzrostu roślin o około 40%. Natomiast dodatek kinetyny do empirycznej uprawy powodował znaczny wzrost zawartości estrogenów, zaś wprowadzenie kwasu abscysynowego wyraźnie obniżało ich poziom w roślinach (Kopcewicz 1969, 1971, Leopold i współaut. 1976, Young i współaut. 1977).

W niektórych roślinach rolę steroidów płciowych żeńskich (fitoestrogenów) pełnią związki izoflawonowe (rys. 5), na przykład biochanina, daidzeina, genisteina, pratenseina i prunetyna oraz sam izoflawon, które wyizolowano z : jałowca

barwierskiego (*Genista tinetoria*), rdzenia sliw, pospolitych traw i zbóż, koniczyzny (*Trifolium pratense*), soi (*Soja hispida*), roślin szpilkowych oraz z niektórych gatunków drzew owocowych (Bickoff 1968, Boliński 1969, Kączkowski 1993, Letham i współaut. 1978, Słáma 1980).

Również aktywność fitoestrogenową wykazują występujące przeważnie w roślinach motylkowatych niektóre pochodne furokumaryn (rys. 5), na przykład kumestrol, trifoliol, psoralidyna i mirestrol (najaktywniejszy biologicznie), które wyizolowano z lucerny siewnej (*Medicago sativa*), kwiatów koniczyzny, lukrecji (*Glycyrrhiza glabra*) i *Pueraria mirifica*. Oprócz tego zearalenon (rys. 5) wystę-



Rys. 5. Związki furokumarynowe i izoflawonoidowe o aktywności fitoestrogenowej.

pujący w grzybach z rodzaju *Fusarium* oraz lupulon (rys. 5) znajdujący się w chmielu (*Humulus lupulus*) posiadają także znaczną aktywność estrogenową (Boliński 1969, Geuns 1978, Harborne 1988, Kączkowski 1993, Letham i współaut. 1978, Słáma 1980). Częściową aktywność giberelinową i estrogenową wykazuje także strigol (rys. 5), lakton seskwiterpenowy występujący w roślinach z rodzajów: *Striga* i *Sorghum*, który przede wszystkim promuje ogólny wzrost

roślin, ich organów generatywnych oraz kiełkowanie nasion (Bradow i współaut. 1988, Hsiao i współaut. 1981).

Z kolei naturalne fitoandrogeny (rys. 4) i typowe zwierzęce androgeny, zwłaszcza testosteron i jego pochodne, stymulują u roślin tylko proces kiełkowania nasion i rozwój zarodków w fazie heterotroficznej. Oprócz tego pobudzają proces kwitnienia, rozwój kwiatów, determinację ich płci, rozwój elementów męskich — pręcików i wytwarzanie w nich plemników. Natomiast rozwój wegetatywny roślin, począwszy od ich stadium przestawienia się na fotosyntezę pod wpływem roślinnych i zwierzęcych androgenów, jest dość intensywnie hamowany. U roślin o kwiatach dwupłciowych pod wpływem androgenów zmniejsza się liczebność kwiatów żeńskich na korzyść męskich, zaś fitoestrogeny wywołują efekt odwrotny (Geuns 1978, Heftmann 1974, 1977, Sláma 1980).

FITOKORTYKOSTEROIDY

Kortykosteroidy charakterystyczne dla zwierząt i ich pochodne oraz niektóre związki pokrewne z nimi wyizolowano z wielu gatunków traw i zbóż, a także z licznych gatunków roślin dwuliściennych zielnych należących przeważnie do rodzin: *Compositae*, *Papilionaceae*, *Cruciferae*, *Labiatae*, *Cucurbitaceae*, *Scrophulariaceae*, głównie z rodzaju naporstnic *Digitalis* sp. Do gatunków roślin naczyniowych najbardziej zasobnych w kortykosteroidy należą: fasola, pszenica, ryż, lukrecja, naporstnice, soczewica (*Ervum lens*), *Echallium elaterium* i *Mallotus paniculatus*, a także grzyby z rodzajów: *Cunninghamella* i *Rhizopus* (Geuns 1978, Letham i współaut. 1978, Sláma 1980).

Okazało się, że najbardziej aktywne biologicznie w roślinach są kortykosteroidy utlenione przy atomie węgla C-11. Spośród kortykosteroidów w roślinach najczęściej występują: kortykosteron, kortyzol, kortyzon, 11-dehydrokortyzol i aldosteron, zaś sporadycznie 11-dezoksykortykosteron (rys. 4) i cały szereg ich pochodnych zmetylowanych, utlenionych lub zredukowanych. W badaniach empirycznych wykazano, że kortyzon, hydrokortyzon, kortyzol, metylokortyzol i kortykosteron, stanowiące u zwierząt grupę glukokortykoidów, powodują stymulację wzrostu elongacyjnego roślin, a najbardziej pędów i korzeni. Pod ich wpływem wzrasta zawartość świeżej i suchej masy organicznej, a szczególnie kwasów rybonukleinowych i białek. Poza tym stosowane w optymalnych stężeniach glukokortykoidy oddziałują korzystnie na rozwój kwiatów, kiełkowanie nasion i rozwój w nich zarodka oraz wzrost młodych roślin, szczególnie w początkowej fazie ich autotroficzności (Geuns 1977, 1978, Heftmann 1977, Letham i współaut. 1978, Sláma 1980).

Natomiast typowe mineralokortykoidy zwierzęce, takie jak: aldosteron i 11-dezoksykortykosteron (rys. 4) oraz ich hydroksylowe bądź metylowe pochodne, spotykane u niektórych gatunków roślin, działają antagonistycznie do glukokortykoidów, gdyż w doświadczeniach wykonanych na grochu, soczewicy, fasoli

i pszenicy stwierdzono wpływ hamujący na kiełkowanie nasion, rozwój generatywnych organów reprodukcyjnych, rozwój wegetatywny roślin i związane z nim procesy biosyntezy kwasów nukleinowych (z wyjątkiem rRNA) i białek. Wyjątek stanowią korzenie przybyszowe, na których wzrost i tworzenie się mineralokortykoidy oddziałują stymulująco (Geuns 1977, 1978, Grünwald 1975, Heftmann 1977, Sláma 1980).

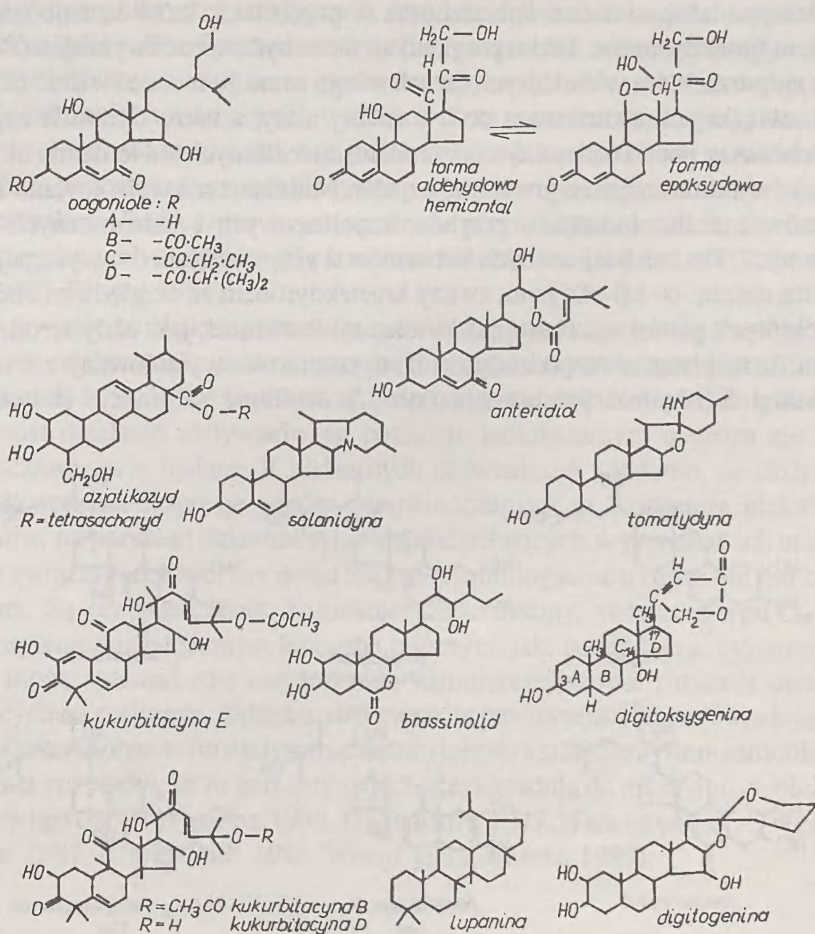
Z przeprowadzonych doświadczeń wynika, że niektóre glukokortykoidy naturalne i syntetyczne, jak kortyzol i prednizolon stosowane w większych stężeniach przekraczających 10^{-4} M, działają synergistycznie z kolchicyną w tworzeniu się roślinnych poliploidów. Ogólnie wiadomo, że największą aktywność biologiczną w stosunku do roślin wykazują te egzogenne steroidy zwierzęce, bądź endogenne fitosteroidy, które posiadają przy atomach węgla C-11 grupę hydroksylową, albo przy C-3 grupę ketonową, lub przy C-18 grupę karbonylową, jak w przypadku aldosteronu (Geuns 1977, Heftmann 1977, Sláma 1980).

ZWIĄZKI FITOSTEROIDOPODOBNE

Niektóre gatunki roślin nasiennych zawierają aktywne biologicznie związki pokrewne ze steroidami znane jako glukosteroidy i alkaloidy steroidowe, na przykład brassinolid, hemiantal, digitogenina, digitoksygenina, kukurbitacyny, lupanina, solanidyna, tomatydyna i azjatikozyd (rys. 6). Tego typu związki steroidowe wykryto przeważnie w elementach płciowych kwiatów oraz w owocach i nasionach licznych gatunków roślin, między innymi w: rzepaku (*Brassica napus*), dyni, pomidorach, chmielu, wykrocie azjatyckim (*Hydrocotyle asiatica*), oślim ogórku (*Echaliium elaterium*), naparstnicach (*Digitalis* sp.), skrzętnikach (*Strophanthus* sp.), kukurydzy, begoni (*Begonia* sp.), czosnku (*Allium sativum*), jęczmieniu (*Hordeum vulgare*), owsie (*Avena sativa*), pieprzycy i wielu innych, które przeważnie należą do rodzin: dyniowatych, krzyżowych, trędownikowatych, psiankowatych, liliowatych, tojeściowatych (*Asclepiadaceae*), toinowatych (*Apocynaceae*), złożonych, traw i zbóż (Geuns 1978, Heftmann 1974, Kączkowski 1993, Letham i współaut. 1978, Nickell 1982, Owczinnikow 1987, Sláma 1980).

Dotychczas niewiele wiemy o funkcji biologicznej nietypowych steroidów roślinnych zwanych związkami fitosteroidopodobnymi. Na przykład kukurbitacyny wykazują efekt hamujący na wzrost roślin w stosunku do giberelin, a także ze względu na gorzki smak spełniają rolę odstraszącą w stosunku do owadów i innych zwierząt roślinożernych. Spośród pochodnych kwasu azjatowego, na przykład azjatikozyd charakteryzuje się działaniem stymulującym na wzrost roślin, biosyntezę chlorofilu i proces fotosyntezy. Natomiast digitonina i digitoksygenina występują przeważnie w formie glikozydów i działają aktywnie na pracę serca kręgowców oraz wykazują silne właściwości obniżania napięcia powierzchniowego błon cytoplazmatycznych, co wywiera istotny wpływ na ich plastyczność

i przepuszczalność. Oprócz tego alkaloidy steroidowe w postaci wolnej lub glikozydowej, jak: tomatyna, solanidyna, solsonidyna, humulina, weratranina, które ze



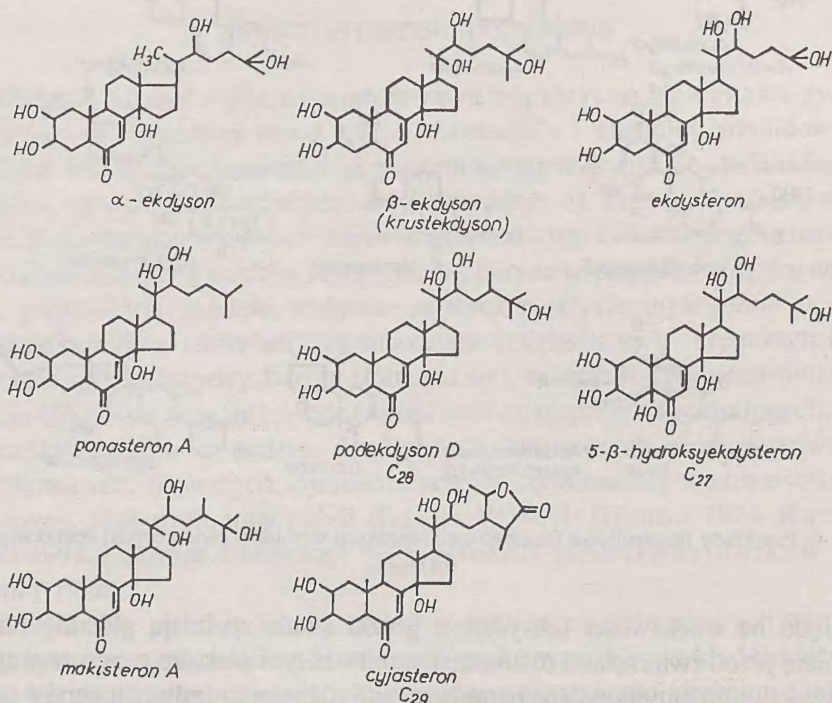
Rys. 6. Przykłady fitosteroidów (analogów chemicznych steroidów zwierzęcych) spotykanych w roślinach.

względem na właściwości toksyczne i gorzki smak, spełniają głównie funkcję obronną przed zwierzętami roślinożernymi. Poza tym niektóre z nich ze względu na właściwości antybiotyczne hamują rozwój różnego rodzaju patogenów roślinnych (Geuns 1978, Harborne 1988, Heftmann 1974, 1977, Kączkowski 1993, Owczinnikow 1987, Zabża 1989).

EKDYSYNY I FITOEKDYSYNY

Specyficzną grupę związków steroidowych stanowią ekdysyny, które od ponad trzydziestu lat są znane jako hormony linienia u owadów (*Insecta*) i niektórych

skorupiaków (*Crustaceae*). Już od połowy lat sześćdziesiątych zaczęto wykrywać tego typu hormony u roślin, początkowo w drzewach iglastych, na przykład *Podocarpus alatus* i *Taxus baccata* oraz w paprociach, które są najbogatszym źródłem fitoekdysonów. Takim przykładem może być paproć zwyczajna (*Polypodium vulgare*), która w niektórych fazach swego rozwoju może zawierać ekdysteron i związki pokrewne nawet do 2% suchej masy, a także *Cyathula capitata*. Dotychczas w ponad osiemdziesięciu rodzinach roślinnych stwierdzono około 50 związków steroidowych z grupy ekdysonów. Natomiast nie wyizolowano fitoekdysonów z roślin morskich, grzybów kapeluszowych i jednorocznych roślin uprawnych. Do bardziej znanych hormonów z grupy ekdysonów występujących u roślin należą: α - i β -ekdyson, zwany krustekdysonem ze względu na obecność w niektórych gatunkach skorupiaków oraz takie związki, jak: ekdysteron, ponasteron A, makisteron A, podekdyson D, cyjasteron — wyizolowany z *Cyathula capitata* i 5- β -hydroksyekdysteron (rys. 7). Roślinne substancje ekdysonowe



Rys. 7. Przedstawiciele ekdysonów spotykanych u stawonogów i roślin.

zawierają tetracykliczny układ steroidowy zawierający liczne grupy hydroksylowe przeważnie przy atomach węgla w pozycjach: C-2, C-3 i C-14 oraz intensywnie zhydrolizowany łańcuch boczny. Ze względu na liczbę atomów węgla budujących cząsteczkę można je podzielić na ekdysony typu C₂₇, C₂₈ i C₂₉ (Cymborowski

1984, Harborne 1988, Kączkowski 1993, Nawrot 1984, Owczinnikow 1987, Rosenthal 1986).

Mechanizm biosyntezy ekdysonów został dość dokładnie wyjaśniony zarówno u owadów, jak i roślin. Początkowo były przypuszczenia, że rośliny mogą wytwarzać fitoekdysony z ekdysonu pochodzącego z owadów na nich żerujących. W doświadczeniach izotopowych wykonanych na paprotce zwyczajnej i siewkach cisa pospolitego udowodniono, że fitoekdysony tworzą się z kwasu mewalonowego (MVA) poprzez cały proces biosyntezy steroidów. Natomiast u różnych gatunków zatrzaliny (*Podocarpus* sp.) stwierdzono przemiany cholesterolu do różnych form chemicznych ekdysonu (Heftmann 1968, Kączkowski 1993, Rosenthal 1986, Wood 1983).

Aktywność biologiczna fitoekdysonów jest niewielka, a ich działanie stymulujące na kiełkowanie nasion i zarodników oraz wzrost elongacyjny roślin jest w granicach 10%–15% i w dużym stopniu wykazuje podobieństwo do giberelin. Natomiast działanie ekdysonów na poziomie molekularnym u roślin nie było dotychczas prawie badane. Z nielicznych doświadczeń wiadomo, że ekdysony oddziałują na ekspresję genów odpowiedzialnych za biosyntezę niektórych enzymów, na przykład dekarboksylaz współdziałających w przemianach utleniających związki fenolowe. Jak dotąd ich funkcja biologiczna u roślin nie jest bliżej poznana. Są przypuszczenia, że niektóre fitoekdysony, zwłaszcza typu C₂₈ i C₂₉ o intensywnie rozgałęzionym łańcuchu bocznym, jak: podekdyson, cyjasteron, u roślin mogą spełniać rolę antyhormonu hamującego wzrost i rozwój owadów żerujących na roślinach. Jednak sporo owadów pasożytujących bądź zjadających całe rośliny zasobne w fitoekdysony ewolucyjnie wykształciło system samoobrony w postaci enzymów, które je inaktywują, bądź degradują do nieczynnych biologicznie związków (Harborne 1988, Heftmann 1977, Nawrot 1984, Owczinnikow 1987, Rosenthal 1986, Wood 1983, Zabża 1989).

PODSUMOWANIE

Znaczenie biochemiczne amin aromatycznych, prostaglandyn, analogów hormonów juwenilnych, steroidów i związków pokrewnych oraz ich funkcje biologiczne, metaboliczne i ekologiczne u roślin są w niewielkim stopniu wyjaśnione, a dotychczasowa informacja naukowa pozwala potwierdzić ich czynny udział w regulacji takich procesów komórkowych, jak: wzrost, rozwój i związany z nimi metabolizm. U wielu roślin związki steroidowe, a szczególnie estro- i androgeny spełniają ważną rolę w reprodukcji płciowej. Ponadto fitoekdysony i analogi chemiczne JH odgrywają zasadniczą rolę w interakcjach między pasożytem lub szkodnikiem a ich żywicielem—rośliną. Steroidy są ważnym elementem składowym w budowie błon komórkowych roślin i zwierząt, zwłaszcza cytoplazmatycznych — oddziałujących na ich funkcjonowanie, a szczególnie na procesy przepuszczalności, adhezji i plastyczności. Jednocześnie ma to istotne znaczenie

w utrzymaniu przez nie określonej fizjologicznie i metabolicznie struktury błon komórkowych, a także współdziałał steroidów w regulacji transportu aktywnego metabolitów.

W ogólnym podsumowaniu trzeba stwierdzić, że u wielu gatunków roślin, głównie naczyniowych, wykazano obecność typowych hormonów zwierzęcych, a najliczniej steroidów oraz ich pochodnych i analogów chemicznych. Hormony te, zwłaszcza steroidowe, wykazują dużą aktywność biologiczną, szczególnie w reprodukcji płciowej roślin oraz w ich wzroście i procesach fizjologiczno-metabolicznych. Jednak w ostatnich latach zbyt mało prowadzi się badań dotyczących wpływu zwierzęcych hormonów i związków pokrewnych na metabolizm roślin i mechanizmów ich działania na poziomie molekularnym komórki. Poza tym spełniają one istotną rolę w kształtowaniu stosunków ekologicznych, a przede wszystkim w interakcjach między organizmami. Ponadto ich obecność w roślinach jest jednym z wielu dowodów pokrewieństwa flory z fauną oraz wspólnego pochodzenia materii żywej.

THE OCCURRENCE AND BIOLOGICAL ACTIVITY OF ANIMAL HORMONES AND RELATED COMPOUNDS IN PLANTS

Summary

Numerous plant species belonging to algae, fungi and higher plants are able to synthesize animal hormones: different groups of steroids (e.g. estro- and androgens, corticosteroids, ecdysones, phytoecdysones) as well as similar compounds showing estrogen activity. They synthesize also catecholamines, juvenile hormones, prostaglandines, acetylcholines, and their chemical analogues. Animal hormones and related compounds are biologically active in plants even at concentrations as low as 10^{-8} – 10^{-4} M. Most often they stimulate, and but rarely inhibit, growth, development and physiological and metabolic processes. Steroids affect also the morphogenetic processes, e.g. sex hormones act on generative reproduction; sterols are important constituents of cytomembrane structures, involved, among others, in active transport of metabolites, as well as in maintaining the permeability and plasticity of the membranes. Animal hormones, e.g. phytoecdysones and chemical analogues of juvenile hormones affect also the ecological interaction between the pests and parasites, on the one hand, and their plant hosts, on the other; they act then as antihormones or antimetabolites, enhancing plant defense mechanisms. The occurrence of some of the animal hormones in plants may serve as an additional important proof of the common origin of flora and fauna.

LITERATURA

- Alnagdy S.A., Rahman M.O.A., Heiba H.I., 1986. *Extraction and identification of different prostaglandins in Allium cepa*. Comp. Biochem. Physiol. 85, 163–166.
- Attrep K.A., Mariani J.M., Attrep M., 1973. *Search for prostaglandin A₁ in onion*. Lipids 8, 484–486.
- Bennet R.D., Ko S.T., Heftmann E., 1966. *Isolation of estrone and cholesterol from the date palm Phoenix dactylifera L*. Phytochemistry 5, 231–235.
- Bickoff E.M., 1968. *Flavonoid estrogens in plants*. Amer. Perfum. Cosmet. 83, 59–62.

- Boliński Z., 1969. *Current state of knowledge concerning plant estrogens (phytoestrogens)*. Post. Nauk Roln, 16, 39–62.
- Bowers W. S., Nishida R., 1980. *Juvocimenes potent juvenile hormone mimics from sweet basil*. Science 209, 1030–1031
- Bradow J. M., Connick W. J., Pepperman A. B., 1988. *Comparison of the seed germination effects of synthetic analogs of strigol, gibberellic acid, cytokinins and other plant growth regulators*. J. Plant Growth Regul. 7, 227–239.
- Bygdeman S., 1960. *Noradrenaline, 3-hydroxytyramine and related compound in Solanum tuberosum*. Ark. Kemi 16, 247–253.
- Collier H. O. J., Chesher G. B., 1956. *Identification of 5-hydroxytyramine in the sting of the nettle (Urtica dioica)*. Br. J. Pharmac. Chemother. 2, 186–189.
- Curry S. C., Galsky A. G., 1975. *The action of prostaglandins on GA₃ controlled responses. I. Induction of barley endosperm acid phosphatase activity by prostaglandins E₁ and E₂*. Plant Cell Physiol, 16, 799–804.
- Cymborowski B., 1984. *Endokrynologia owadów*. PWN, Warszawa.
- Czerpak R., Rundt M., Mical A., 1982. *Wpływ katecholamin na wybrane parametry biochemiczne u glonu Chlorella pyrenoidosa*. Zesz. Nauk. Filii Uniw. Warszaw. w Białymstoku, Nauki Mat.-Przycz. Prace Biol. 8, 45–64.
- Dathe W., Ronsch H., Preiss A., Schade W., Sembdner G., Schreiber K., 1981. *Endogenous plant hormones of the broad bean Vicia faba L. (-) — jasmonic acid, a plant growth inhibitor in pericarp*. Planta 153, 530–535.
- Emmelin N., Feldberg W., 1949. *Distribution of acetylcholine and histamine in nettle plants*. New Phytol. 48, 143–148.
- Evans M. L., 1972. *Promotion of cell elongation in Avena coleoptiles by acetylcholine*. Plant Physiol. 50, 414–416.
- Faugeras G., Debelmas J., Paris R. R., 1967. *Sur la presence et la repartition d'aminophenols (tyramine, 3-hydroxy-tyramine ou dopamine et nor-adrenaline) chez l'Aconit Napel: Aconitum napellus L*. Comp. Rend. Hebd. Seanc. Acad. Sci. Paris 264, 1864–1867.
- Fluck R. A., Jaffe M. J., 1974. *The acetylcholine system in plants*. Curr. Adv. Plants Sci. Comment. 11, 1–22.
- Fowler H. D., 1962. *Histamine in grasses and clovers*. Nature (London) 193, 382–383.
- Fukui H., Koshimizu K., Yamazaki Y., Usuda S., 1977. *Structures of plant growth inhibitors in seeds of Cucurbita pepo L*. Agric. Biol. Chem. 41, 189–194.
- Geuns J. M. C., 1977. *Structure requirements of corticosteroids for physiological activity in etiolated mung bean seedlings*. Z. Pflanzenphysiol. 81, 1–16.
- Geuns J. M. C., 1978. *Steroid hormones and plant growth and development*. Phytochemistry 17, 1–14.
- Gregson R. P., Marwood D. F., Quinn R. J., 1979. *The occurrence of prostaglandins PGF_{2a} in a plant - the red alga Gracilaria lichenoides*. Tetrahedron Let. 46, 4505–4506.
- Groenewald E. G., Visser J. H., 1978. *The effect of arachidonic acid prostaglandins and inhibitors of prostaglandin synthetase on the flowering of excised Pharbitis nil shoot apices under different photoperiods*. Z. Pflanzenphysiol. 88, 423–429.
- Groenewald E. G., Visser J. H., Grobbelaar N., 1983. *The occurrence of prostaglandin PGF_{2a} in Pharbitis nil seedlings grown under short days or long days*. S. Afr. J. Bot. 2, 82–89.
- Gross D., 1975. *Growth regulating substances of plant origin*. Phytochemistry 14, 2105–2112.
- Grosse W., 1981. *Function of serotonin in seeds of walnuts*. Phytochemistry 21, 819–822.
- Grünwald C., 1975. *Plant sterols*. Ann. Rev. Plant. Physiol. 26, 309–336.
- Harborne J. B., 1977. *Chemosystematic and coevolution*. Pure Appl. Chem. 49, 1403–1421.
- Harborne J. B., 1988. *Introduction to Ecological Biochemistry*. London Acad. Press.
- Hardwick B. C., Axelrod B., 1969. *Isolation of octopamine from annual rye grass*. Plant physiol. 44, 1745–1749.
- Heftmann E., 1968. *Biosynthesis of plant steroid*. Lloydia, 31, 293–317.

- Heftmann E., 1974. *Recent progress in biochemistry of plant steroids other than sterols (saponins, glycoalcaloids, pregnane derivatives, cardiae glycosides and sex hormone)*. Lipids 9, 626–639.
- Heftmann E., 1975. *Steroid hormone in plants*. Lloydia 28, 195–208.
- Heftmann E., 1977. *Function of steroids in plants*. Progr. Phytochem, 4, 891–901.
- Hoshino T., 1979. *Simulation of acetylcholine action by β -indole acetic acid in inducing diurnal change of floral response to chilling under continuous light in Lemna gibba G₃*. Plant Cell Physiol. 20, 43–50.
- Hsiao A. I., Worsham A. D., Moreland D. E., 1981. *Regulation of the withweed (Striga asiatica). Conditioning and germination by di-strigol*. Weed Sci. 29, 101–104.
- Jacobson M., Redfarn R. E., Mills G. D., 1975. *Naturally occurring insect growth regulators. II. Echinolon a highly active juvenile hormone mimic from Echinacea angustifolia roots*. Lloydia 38, 473–476.
- Jaffe M. J., 1970. *Evidence for the regulation of phytochrome — mediated processes in bean roots by the neurohumour acetylcholine*. Plant Physiol. 46, 768–777.
- Jaffe M. J., 1976. *Phytochrome — controlled acetylcholine synthesis at the endoplasmic reticulum*. [W:] *Light and Plant Development*. H. Smith (red.), s. 33–334. Butterworths, London.
- Janistyn B., 1982. *Gas chromatographic — mass spectroscopic identification of prostaglandin F₂ in flowering Kalanchoe blossfeldiana v. Poelln*. Planta 154, 485–487.
- Kączkowski J., 1992, 1993. *Biochemia roślin*, t. 1. *Przemiany typowe*; t. 2. *Metabolizm wtórny*, PWN, Warszawa.
- Kohlmünzer S., 1980. *Farmakognozja*. PZWL, Warszawa.
- Kopcewicz J., 1969. *Effect of estrone on the content of endogenous gibberellins in the Dwarf Pea*. Naturwissenschaften 56, 334–335.
- Kopcewicz J., 1970. *Influence of estrogens on the flower formation in Cichorium intybus L*. Naturwissenschaften 57, 136–137.
- Kopcewicz J., 1971. *Estrogens in developing bean (Phaseolus vulgaris) plants*. Phytochemistry 10, 1423–1427.
- Kopcewicz J., 1972. *Studia nad fizjologiczną rolą hormonów estrogennych w procesach wzrostu i rozwoju roślin*. Wyd. Uniw. M. Kopernika w Toruniu.
- Kopcewicz J., 1980. *Rola fitochromu we wzroście i rozwoju roślin*. Wiad. Bot. 24, 67–84.
- Kopcewicz J., Paraziński Z., 1974. *Effect of growth regulators, steroids and estrogen fraction from sage plants on flowering of long day plant Salvia solandens grown under noninductive light conditions*. Biol. Plant. 16, 132–135.
- Kopcewicz J., Tretyń A., Cymerski M., 1992. *Fitochrom i morfogeneza roślin*. PWN, Warszawa.
- Lárgués-Saavedra A., 1979. *Studies on the effect of prostaglandins on four plant bioassay systems*. Z. Pflanzenphysiol. 92, 263–270.
- Leopold A. S., Erwin M., Oh J., Browning B., 1976. *Phytoestrogens: adverse effects on reproduction in California quail*. Science 191, 98–100.
- Letham D. S., Goodwin P. G., Hoggins T. J. V. (red.) 1978. *Phytohormones and Related Compounds — A Comprehensive Treatise*. T. 1, 2. Elsevier North Holland Biomedical Press, Amsterdam-Oxford-New York.
- Lloyd G. R., Nicholls P. J., 1965. *Formation of histamine in the cotton plant*. Nature (London) 206, 298.
- Mirocha C. J., Christensen C. M., Nelson G. H., 1968. *Physiological activity of some fungal estrogens produced by Fusarium*. Cancer Res. 28, 2319–322.
- Nawrot J., 1984. *Produkty naturalne w ochronie roślin. Pesticidy 1–31*.
- Nickell L. G., 1982. *Plant growth regulators. Agricultural use*. Springer, Berlin.
- Owczinnikow J. A., 1987. *Bioorganiczeskaja Chimia*. Izd. Proswueszczenije, Moskwa.
- Parthier B., 1990. *Jasmonates: hormonal regulators or stress factors in leaf senescence?* J. Plant Growth Regul. 9, 57–63.

- Regula I., Devidé Z., 1980. *Presence of serotonin in some species of genus Urtica*. Acta Bot. Croat. 39, 64–68.
- Regula I., Kolewska-Pletikarp B., Krasnik-Rasol M., 1989. *Presence of serotonin in Juglans ailanthifolia Carr. and its physiological effects on plants*. Acta Bot. Croat. 48, 57–62.
- Rosenthal G. A., 1986. *The chemical defences of higher plants*. Sci. Amer. 1, 76–81.
- Saniewski M., 1979. Questions about occurrence and possible roles of prostaglandins in the plant kingdom. Acta Hort. 91, 73–81.
- Saniewski M., 1980. *Prostaglandyny — nowa grupa regulatorów wzrostu i rozwoju roślin?* Wiad. Bot. 24, 85–92.
- Saniewski M., 1983. *Kwas jasmonowy i jego estry jako regulatory wzrostu i rozwoju roślin*. Wiad. Bot. 27, 111–120.
- Saniewski M., 1989. *Występowanie i aktywność fizjologiczna prostaglandyn w roślinach*. Kosmos 38, 211–223.
- Saniewski M., Banasik L., Rudnicki R. M., 1979. A note on the activity of prostaglandins in a few plant bioassay. Bull. Pol. Ac.: Biol. 27, 775–780.
- Saxena P. R., Tangri K. K., Bhargava K. P., 1966. *Identification of acetylcholine, histamine and 5-hydroxytryptamine in Gircardinia heterophylla (Decne)*. Can. J. Physiol. Pharm. 44, 621–627.
- Skarżyński B., 1933. *An oestrogenic substance from plant material*. Nature (London) 131, 766.
- Sláma K., 1980. *Animal hormones and antihormones in plants*. Biochem. Physiol. Pflanzen. 175, 177–193.
- Smith T. A., 1971. *The occurrence, metabolism and functions of amines in plants*. Biol. Rev. 46, 210–241.
- Smith W. J., Kirshner N., 1960. *Enzymatic formation of noradrenaline by the banana plant*. J. Biol. Chem. 235, 3589–3591.
- Steiner M., Hartman T., 1968. *Über Vorkommen und Verbreitung fluchtiger Amine bei Meeresalgen*. Planta 79, 113–121.
- Stewart W. D. P. (red.) 1974. *Algal Physiology and Biochemistry*. (Bot. Monogr.) Vol. 10. Blackwell Sci Publ.
- Thimann K. V., Satler S. O., 1981. *Effects of methyl jasmonate on leaf senescence*. Plant Physiol. 47, 68–69.
- Tretyn A., 1987. *Influence of red light and acetylcholine on $^{45}\text{Ca}^{2+}$ uptake by oat coleptile cells*. Cell. Biol. Int. Rep. 11, 887–898.
- Waalkes T. P., Sjoerdsma A., Creveling C. R., Weissbach H., Udenfriend S., 1958. *Serotonin, norepinephrine and related compounds in bananas*. Science N.Y. 127, 648–650.
- West G. B., 1958. *Tryptamines in edible fruits*. J. Pharm. Pharmacol. 10, 589–590.
- West G. B., 1959. *Tryptamines in tomatoes*. J. Pharm. Pharmacol. 11, 319–320.
- Wheaton T. A., Stewart I., 1969. *Biosynthesis of synephrine in Citrus*. Phytochemistry 8, 85–92.
- Wheaton T. A., Stewart I., 1970. *The distribution of tyramine, N-methyltyramine, hordenine, octapamine and synephrine in higher plants*. Lloydia 33, 244–254.
- Wood W. F., 1983. *Chemical ecology: chemical communication in nature*. J. Chem. Education 60, 531–39.
- Yamane H., Takagi H., Abe H., Yokota T., Takahasi N., 1981. *Identification of jasmonic acid in tree species of higher plants and its biological activities*. Plant Cell Physiol. 22, 689–697.
- Young I. J., Knights B. A., Hillman J. R., 1977. *Oestradiol and its biosynthesis in Phaseolus vulgaris L*. Nature (London) 267, 429.
- Zabża A., 1989. *Chemiczne podstawy oddziaływania roślin — owad. Skuteczność i zawodność naturalnych systemów obronnych roślin przeciwko owadom*. Kosmos 38, 155–177.

ELŻBIETA KOWALSKA, TADEUSZ MARCINKOWSKI

Szczecin

POLIPLOIDIA W MIĘŚNIU SERCOWYM CZŁOWIEKA A ZJAWISKA PODÓBNE W NIEKTÓRYCH USTROJACH ŻYWYCH

WSTĘP

U większości organizmów — w części ich tkanek — wraz z procesami różnicowania się komórek embrionalnych w komórki trwałe nie dzielące się już dalej — zachodzi często jedno- lub wielokrotny proces endomitozy prowadzący do powstania komórek poliploidalnych. Stopień poliploidalności może wahać się od jąder tetraploidalnych do 1024- i 2048-ploidalnych. Wysoki stopień poliploidalności endomitotycznej spotyka się u *Diptera*, gdzie nie ulega wątpliwości, że chromosomy śliniankowe owadów stanowią krańcowe przykłady endomitotycznej poliploidyzacji dochodzącej do stopnia około 16000 (Gajewski 1955).

Endomitotyczna poliploidia zarówno w świecie zwierzęcym, jak i roślinnym, jest specyficzna dla określonych organów tkanek i komórek. Jej znaczenie funkcjonalne nie jest poznane. Nie jest też ona przypadkowa i niewątpliwie jest związana z procesami różnicowania się określonych tkanek i ich funkcjami w organizmie. Występowanie tego zjawiska wiąże się z przebiegiem rozwoju poszczególnych organów, na przykład u *Heteroptera* epiderma i system nerwowy pozostają stale diploidalne i wykazują stałą zdolność do podziałów mitotycznych. Gruczoły ślinowe natomiast już w I stadium larwalnym cechują się wysokim stopniem endomitotycznej poliploidii oraz różnicują się w okresie embrionalnym, a dalej wzrastają tylko przez powiększanie wymiarów komórek bez podziałów.

Zawartość DNA w różnych komórkach tego samego organizmu może ulegać zmianom, a zmiany te mają najczęściej określony charakter. Zwykle są związane z różnicami w liczbie chromosomów, aneuploidią lub poliploidią (Swanson i współaut. 1970). W większości komórek somatycznych liczba chromosomów wynosi $2n$. Nie zawsze jednak to zachodzi. W komórkach wątroby szczurów występują ogromne jądra, które zawierają dwa lub cztery razy tyle DNA co jądra diploidalne. To podwojenie lub czterokrotne zwiększenie ilości DNA wiąże się najwyraźniej z poliploidią. Bez wątplenia w komórkach wątroby szczurów wzrost

zawartości DNA wiąże się z wiekiem zwierzęcia i replikacją DNA — zachodzącą głównie przez endomitozę.

Metody cytofotometryczne pozwalają na analizę pojedynczych jąder i wykrycie interesujących korelacji w stosunku zawartości DNA do zmieniającej się objętości komórki (Sandritter 1973). Jeżeli w tkankach, które normalnie są diploidalne, wykrywa się jakieś zmiany w ilości DNA, na przykład w różnego rodzaju guzach, są one wynikiem aneuploidii lub poliploidii, ale nie zawsze wynikiem endomitozy, gdyż występują tu również zaburzenia w mitozach, które mogą prowadzić do endo- i poliploidalności. Dowodzą tego liczne prace (m.in.: Levi i współaut. 1969, Barlogie i współaut. 1978, Tribukait i współaut. 1979, Czerniak i współaut. 1984, 1988). Zmiany ilości DNA stwierdzono także w komórkach ostrej białaczki limfatycznej u dzieci (Krygier-Stojałowska i współaut. 1986, Look i współaut. 1982).

POLIPLOIDIA W MIĘŚNIU SERCOWYM

Wiadomo, że chromosomy są odpowiedzialne za rolę jądra w fizjologicznych procesach komórki. Mało natomiast wiadomo o znaczeniu jądra komórkowego. Schiefferdecker (1916) stwierdzał dwie klasy jąder pod względem wielkości w normalnych komórkach, badanych w różnych okresach życia człowieka i w miokardiopatiach. Jądra powiększone miały nieregularny kształt i nastroczały trudności w dokładnych pomiarach objętości w skrawkach histologicznych. Jak wynika z badań cytofotometrycznych (Sandritter i Scomazzoni 1964) normalnych i hipertroficzných serc ludzkich, zwiększenie zawartości DNA jąder komórek i pojawienie się większego stopnia poliploidyacji następuje wraz ze wzrostem masy serca i zwłóknieniem do pewnej granicy (w sercach o masie 980 g nie ma już w ogóle 32c DNA). W sercach o masie ponad 600 g zawartość DNA 16c występuje w 16% mierzonych komórek, 10% komórek posiada 4c, występuje także 5% komórek o zawartości DNA 32c. W sercach o największej masie, najwyższy odsetek stanowiły jądra z 8c i 16c zawartością DNA; nie występowały jądra z zawartością 32c DNA.

Vliegen i współpracownicy (1986, 1991) wykazali zmiany w mięśniu sercowym pod wpływem przeciążenia pracą serca, wzrostu ciśnienia krwi. Zmiany te polegały na podwojeniu ciężaru serca, co było rezultatem zwiększenia średniej objętości miocytów (hypertrofia) i liczby ich jąder oraz przyrostu tkanki łącznej. Towarzystwo temu zwiększenie zawartości DNA w jądrach kariocytów. Stopień poliploidyacji był określany zawartością DNA mierzoną za pomocą cytofotometrii przepływowej.

Zmiany w normalnych i przerosłych sercach ludzkich w zakresie zawartości DNA — pojedynczych jąder dla wyjaśnienia mechanizmu poliploidyacji były badane przez Pfitzera (1971). Stwierdził on metodą cytofotometryczną, że zawartość DNA jąder normalnego mięśnia sercowego dorosłego człowieka oka-

zuje wartości 2:4:8:16:32 odpowiadające postępowi geometrycznemu poliploidii. Lewa komora wykazuje większy odsetek jąder z wysoką poliploidyzacją w przeciwieństwie do prawej komory serca. Badania tegoż autora wykazują, że poliploidia wzrasta w przerosłych częściach serca, przy czym przesunięcie do wyższej klasy ploidii DNA jąder komórkowych zależy od intensywności i czasu trwania stresu, a także różnic indywidualnych w odpowiedzi na stres. W przerosłych sercach wartości DNA poliploidii nie odpowiadają postępowi geometrycznemu.

Poliploidalne jądra były także stwierdzone u dzieci, które urodziły się z wadami serca, aorty i tętnicy płucnej. Astorri i współpracownicy (1977) przeprowadzili badania 42 lewych komór — normalnych i przerosłych serc ludzkich — połączone z analizą komputerową — stwierdzając współzależność wielkości komórek mięśnia sercowego i masy ściany komorowej aż do masy krytycznej 250 g. Powyżej tej masy hyperlazja komórkowa była ewidentna i następowała przez dalszy wzrost masy komórkowej. W przeciwstawieniu do tego, samo zjawisko fizjo-patologiczne nie było zależne od długości komórki. Długość komórki mięśnia sercowego wykazuje stały stopniowy wzrost bez względu na masę komorową.

Badania cytometryczne dotyczące zawartości DNA w normalnych i przerosłych sercach ludzkich, przeprowadzane przez Kompanna i współpracowników (1966) wykazały, że istnieje korelacja pomiędzy szerokością włókna a zawartością DNA. Stopień ploidii w obrębie danego serca wzrastał ze wzrostem szerokości włókna. Autorzy ci stwierdzali jednak dużą zmienność w wartościach pomiędzy indywidualnymi sercami, szczególnie wśród serc przerosłych o różnych masach, gdzie występowały włókna wielojądrowe. Uważają oni, że poliploidyzacja prawdopodobnie przedstawia jądrową odpowiedź dla wzmocnionych wymagań funkcjonalnych. Funkcjonalny i zależny od wieku wzrost ploidii jąder komórkowych występuje z reguły w ludzkim mięśniu sercowym. Zmiana w zawartości DNA jest zawsze skojarzona ze zmianą w liczbie jąder komórkowych.

Sandritter i Adler (1971, 1972) próbowali określić, jaki jest mechanizm przerostu serca. Czy w przerosłych sercach ludzkich i w narządach z poliploidalnymi jądrami istnieje wzrost liczby komórek (mięśnia sercowego), czy też powiększenie mięśnia sercowego i całych narządów miększych jest wynikiem powiększenia pojedynczych włókien. Autorzy ci zastosowali kombinowaną metodę określenia względnej liczby komórek przez liczenie w preparatach histologicznych — z zastosowaniem przelicznika odnoszącego się do średniej wielkości komórki, pojemności albo masy całkowitego narządu i oznaczenie biochemiczne zawartości DNA pojedynczych jąder metodą cytofotometryczną. Wyniki ich badań wykazały, że w normalnych sercach ludzkich o masie około 300 g istnieje 2×10^9 komórek mięśniowych, podczas gdy w mocno przerosniętych ludzkich sercach (720–900 g) jest 4×10^9 tych komórek. Z rozdziału stopni ploidii jąder komórek parenchymalnych otrzymali oni odsetkowe wartości proporcji zestawów chromosomalnej diploidii w genomach. Zawartość DNA w genomie (= diploidalny zestaw chromosomalny) wynosi 6×10^{-12} g DNA. Ze wzrostem hipertrofii serca (530–980 g)

liczba jąder komórkowych włókien mięśniowych z oktoploidalną zawartością DNA (8c) wzrasta od 31%–82%. W sercach o masie powyżej 600 g zawartość DNA podwaja się (16c) i to w zakresie 16%–33%. Występują nawet — w małym odsetku — jądra z zawartością 32c DNA. Stymulacja funkcji komórki (wzrost masy suchej) powoduje endomitotyczną poliploidyzację zawartości DNA (od 4c do 8c). Poliploidyzacja zaczyna się wraz ze wzrostem masy serca. Określenie masy wskazuje, że może występować wzrost liczby włókien; stąd podwojenie zawartości DNA od 8c–12c mogło odnosić się do przed amitotycznej syntezy DNA (Sandritter i Scomazzoni 1964).

Takamatsu i współpracownicy (1983) określili cytofluorometrycznie zawartość jądrowego DNA w sercach ludzkich w czterech grupach wiekowych: u dzieci, młodzieży, dorosłych i w okresie starzenia się. Stwierdzali, że fizjologicznie poliploidyzacja występuje proporcjonalnie do ciężaru serca. W grupie dzieci do około 1 roku życia i 45 g masy serca: 94,3% jąder zawierało diploidalną ilość DNA. W wieku od 1–9 lat przy masie serca 45–120 g 13,6% jąder zawierało tetraploidalną ilość DNA. W wieku między 9 a 22 rokiem życia (masa serca 120–320 g) liczba tetraploidalnych jąder zwiększała się, a także pojawiały się pojedyncze jądra oktoploidalne. Natomiast w wieku 22–75 lat przy masie serca 215–320 g liczba jąder z diploidalną zawartością DNA była stosunkowo stała i dotyczyła około 62% jąder, zaś liczba jąder z tetraploidalną i oktoploidalną zawartością wzrastała i wynosiła 31,4% dla pierwszych (4c) i 5,8% dla drugich (8c).

Autorzy ci stwierdzili, że częstość występowania poliploidalnych jąder w ludzkim sercu była nie tak wysoka jak to podano w ich badaniach poprzednich. Zmiany w zawartości DNA jąder komórek mięśnia sercowego ludzkiego były badane w materiale autopsyjnym w 24 godz. po śmierci. Badania te wykonywano na materiale przechowywanym w specjalnych warunkach oraz metodami przez nich opisanymi z uwzględnieniem autolizy (przechowywanie w temp. +4°C, głębokie mrożenie przy –20°C, utrwalanie w płynie Carnoy. Badania przeprowadzono na próbkach pobranych z lewej i prawej komory serca, a także na tkance świeżej). Otrzymane wyniki badań wykazały, że — niezależnie od metody przygotowywania — biochemicznie określona zawartość DNA jąder pozostaje na tym samym poziomie w ciągu 72 godz. Wartości otrzymane biochemicznie i cytofluorometrycznie są porównywalne; 96%–99% jąder komórek mięśnia sercowego wykazywała diploidalną zawartość DNA. Stwierdzili oni, że istnieje korelacja pomiędzy zawartością DNA a objętością jądrową.

ENDOPOLIPLOIDIA

Wraz ze wzrostem zawartości DNA następuje wzrost objętości jądrowej (Adler i Beckhove 1971, Adler i Friedburg 1986). Wyniki badań (Nagl

1976) świadczą o stosunku wzajemnym pomiędzy podstawową zawartością jądrowego DNA a występowaniem i stopniem endopoliploidii.

Im niższa podstawowa zawartość (2c) jądrowa DNA danego gatunku, tym wyższe prawdopodobieństwo, że endopoliploidia albo politeniczne jądra są rozwinięte w pewnych komórkach o tkankowo specyficznym wzorze endopoliploidii i politenii. Komórki wykazujące najwyższe poziomy są tymi, które przyjęły najaktywniejsze wyspecjalizowanie, jak gruczoły ślinowe larw owadów, trofoblasty zarodków ssaków i podobne. Poliploidia była również stwierdzona w gruczołach ślinowych *Melipona quadri fasciata anthidioides* Lep. przez określenie objętości jądrowych i zawartości DNA. Zawartość DNA i objętość jądrowa wzrastają aż do trzeciego stadium rozwoju larwalnego. Po tym okresie zawartość DNA pozostaje stała aż do stadium poczwarkowego, lecz objętość jądrowa wzrasta do piątego stadium rozwoju larwalnego. Wtedy obniża się lekko pomiędzy piątym a przedpoczwarkowym stadium. Wzrost zawartości DNA do trzeciego stadium wynika prawdopodobnie z tego, że gruczoł kończy swe dojrzewanie a zaczyna wydzielanie w tym stadium. Natomiast spadek rozmiarów i objętości jądrowych podczas stadium przedpoczwarkowego jest konsekwencją rozpoczęcia gruczołowej degeneracji (Cruz-Landim i Mello 1969).

Różnicowanie i wyspecjalizowana funkcja pewnych komórek potrzebuje określonej masy DNA dla utrzymania ich regulacyjnego i funkcjonalnego stanu. Niezbędna zawartość DNA była osiągnięta przez : 1) duplikację sekwencji DNA prowadzącą do wzrostu nieinformacyjnego DNA lub 2) generatywną poliploidię albo tandemowe uporządkowanie zestawów poliploidalnych chromosomowych — prowadząc do większych chromosomów o stałej liczbie.

Badania dotyczące syntezy DNA w rozwoju mięśnia sercowego, jak i w przeroście eksperymentalnym serc u zwierząt, były prowadzone między innymi przez Chacko (1973), Morkina i współpracowników (1969).

POLIPLOIDIA A ZJAWISKA EWOLUCJI

W 1956 r. ukazały się materiały z konferencji zorganizowanej przez Zespół Genetyczny Komisji Ewolucjonizmu PAN i Zakład Hodowli Roślin PAN o *Roli poliploidów w naturze i hodowli roślin* (nakładem Państwowego Wydawnictwa Rolniczego i Leśnego). W opublikowanym referacie Gajewski stwierdza na temat roli poliploidalności w ewolucji roślin, że a) wyższość stanu diploidalnego nad haploidalnym polega przede wszystkim na zdolności wytwarzania nowych kombinacji genowych umożliwiających przystosowanie się — konieczne w ewolucji oraz b) najistotniejsza w ewolucji roślin była poliploidyzacja haplofazy w diplofazę, przy czym samo podwojenie liczby chromosomów nie jest czynnikiem ewolucyjnie twórczym, lecz jego konsekwencje genetyczne. Pierwszą konsekwencją stanu diploidalnego jest zjawisko dominowania czy recesywności genów. W organizmie haploidalnym każda mutacja musi się zaraz objawić fenotypowo,

gdy natomiast w diploidalnym, o ile występuje w stanie heterozygotycznym, może istnieć najpierw w stanie recesywnym nie ujawniając się fenotypowo. Toteż w organizmie haploidalnym, o ile zajdzie mutacja w jakimkolwiek stopniu selektywnie ujemna, będzie ona zaraz eliminowana przez dobór naturalny, skoro musi się natychmiast ujawnić fenotypowo. Natomiast w organizmie diploidalnym, gdzie zwykle mutacje powstają u heterozygotów — w danych warunkach selektywnie ujemne mutacje — nie będą przez dobór naturalny eliminowane natychmiast, bowiem selekcja odbywa się w stosunku do fenotypów a nie genotypów.

Ogólnie biorąc, zmiany w wymiarach i kształtach komórek i narządów, czy też w ich właściwościach fizjologicznych, powstałe na skutek podwojenia liczby chromosomów, są znacznie mniejsze niż istniejące w gatunkach zróżnicowanie genetyczne w postaci ras, ekotypów czy podgatunków. Główną konsekwencją genetyczną autopoliploidalności jest wzrost w populacji osobników heterozygotycznych, a to ze względu na mniejsze szanse spotkania się w zygocie 4 takich samych allelomorfów, a zarazem stworzenie kompletnej bariery izolacyjnej w stosunku do wyjściowego gatunku diploidalnego.

W tym samym zbiorze prac Kaufman przedstawia poliploidalność u zwierząt — stwierdzając, iż *a priori* można się spodziewać, że poliploidalność ograniczy się tu do grup obojnaczych i partenogenetycznych. Autorka przytacza także ciekawe spostrzeżenia Sachsa poczynione nad chomikami. U *Cricetus griseus* oraz u *Cricetus cricetus* występuje liczba $2n = 24$ chromosomów. Natomiast u chomika złotego *Mesocricetus auratus* — $2n = 44$ chromosomy. Dwie pierwsze formy mają po 8 sutek, a forma poliploidalna 14 do 22. *Mesocricetus* jest formą późniejszą i występuje w erze współczesnej, gdy tymczasem *Cricetus* był już w pleistocenie, o czym świadczą dane paleontologiczne. Zastanawiając się nad tym, jak mogły powstać poliploidalne chomiki Darlington dochodzi do wniosku, że mogło to nastąpić — podobnie jak to się zdarza u roślin — przez częste tworzenie nieplodnych mieszańców, u których żywotne komórki rozrodcze mogły powstać tylko wskutek niewystępowania pierwszego lub drugiego podziału mejotycznego.

Chociaż na ogół panuje przekonanie, że u zwierząt poliploidalność jest zjawiskiem bardzo rzadkim, to jednak według Frankhausera (1945) udawało się sztucznie wywołać uwielokrotnienie liczby chromosomów u wielu zwierząt działaniem nadmiernie niskiej lub wysokiej temperatury.

UWAGI OGÓLNE

Uwzględniając różne aspekty zjawiska poliploidii — występującego zarówno u roślin, jak i zwierząt — należy zauważyć, że rozmaite czynniki natury chemicznej i fizycznej mogą wpływać na zmiany w podziałach kariokinetycznych. Obok najbardziej rozpowszechnionej i najskuteczniejszej w hodowli roślin kolchicyny, od której wywodzi się nazwa substancji c-mitotycznych wykryto wiele innych substancji o podobnym działaniu. Mechanizm działania kolchicyny polega, jak

wiadomo, na zaburzeniach w procesach mitozy, które zaczynają się od tego, że w czasie profazy chromosomy ulegają silniejszej niż zwykle spiralizacji, a w metafazie — zamiast układać się w płaszczyźnie podziałowej — są bezładnie rozrzucone w całej cytoplazmie wykazując częściową lub zupełną dezorganizację wrzeciona podziałowego.

Oprócz czynników natury chemicznej, zwłaszcza w ustrojach zwierzęcych, stwierdzono wpływ na powstawanie poliploidalności czynników fizycznych, takich jak znaczne zmiany temperatury lub energia promienista.

Stany zaburzeń w czynności układu krążenia krwi mogą wywoływać, obok innych następstw, także zjawiska poliploidii w kardiocytach. U podłoża tych zjawisk tkwią niewątpliwie procesy fizjopatologiczne związane z pokonywaniem pewnego, czasem nadmiernego „wysiłku” czynnościowego przez komórki mięśnia sercowego (które wg dawniejszego poglądu tworzyły syncytium komórkowe). Ten zaś nadmierny „wysiłek” może być połączony z procesami biochemicznymi, dokonywanymi jak gdyby w pośpiechu, a więc nie doprowadzonymi do pełnego zakończenia określonego cyklu przemian chemicznych, wskutek czego mogą tu wytwarzać się produkty w swym działaniu podobne do działania c-mitotycznego kolchicyny. Nie można tu wykluczyć także wpływu pewnych leków, które przecież osoby z chorobami układu krążenia pobierają w niemałych dawkach.

Poliploidia jąder kardiocytów nie jest związana tylko ze zjawiskami stojącymi na pograniczu patologii lub wręcz patologicznymi, takimi jak: starzenie się komórek, przeciążenie i przerost mięśnia sercowego. Albowiem zwiększenie ilości DNA pojawia się w sercach ssaków już w pierwszych tygodniach życia postnatalnego. Jest to prawdopodobnie związane z procesami przebudowy serca zależnymi od zmiany krążenia po urodzeniu oraz rozwoju tkanki (mięśniowej).

Zjawisko poliploidii w mięśniu sercowym rzadko bywa omawiane w piśmiennictwie naukowym. W pracach dotyczących patomorfologii serca (*Patomorfologia serca* 1990) można nie znaleźć o nim żadnej wzmianki, chociaż zawierają one wyodrębnione części dotyczące budowy histologicznej mięśnia sercowego, i to powiązane z obrazami uzyskanymi nie tylko w mikroskopii świetlnej, ale i elektro-nowej (transmisyjnej). Z tego też (między innymi) powodu sądzimy, iż niniejsze nasze opracowanie tego tematu zasługuje na uwagę.

W każdym razie zawartość DNA w komórkach mięśnia sercowego zależy od wieku i czynności, poniekąd nasilonej, serca. Do 12 roku życia przeważają jądra diploidalne (2c). U dorosłych występują jądra tetraploidalne (4c). Wraz ze wzrostem masy serca — w powiązaniu z przerostem miokardium — poliploidalność wzrasta tak, że zawartość DNA sięga 8c do 32c. Manifestuje się to powiększeniem jąder komórkowych oraz ich hyperchromatycznością (co można wykazać reakcją Fuelgena na DNA).

Tak więc poliploidia — ogólnie biorąc — stanowi pewien wyraz przystosowania się komórkowego do zmieniających się warunków egzystencji. Dotyczy to nie tylko komórek mięśnia sercowego, ale i innych narządów, na przykład wątroby

w organizmie ludzkim, a także w zwierzęcych. Można to także odnieść w pewnym sensie również do świata roślin — w znaczeniu ogólnej biologii.

POLYPLOIDY IN HUMAN HEART MUSCLE AND SIMILAR PHENOMENA IN SOME LIVING ORGANISMS

Summary

Endomitotic polyploidy, both in the animal and in the plant world, is specific for some organs, tissues and cells. Its functional significance is not exactly known, but its appearance is not accidental.

The DNA content of human heart muscle cells depends on the cardiac function and on the age of the individual. In adults, tetraploid nuclei (4c) predominate whereas diploid nuclei (2c) predominate up to the 12-th year of life.

With increasing cardiac load, polyploidy increases (DNA content: 8c to 32c) in relation to myocardial hypertrophy. Morphologically, this is manifested by the presence of enlarged and hyperchromatic nuclei.

The role of polyploidy in many phenomena involved in evolution, both among animals and plants, is discussed.

LITERATURA

- Adler C. P., Beckhove Ph., 1971. *Post-mortem DNA changes in heart muscle*. Beitr. Path. 142, 306–320.
- Adler C. P., Friedburg H., 1986. *Myocardial DNA content, Ploidy level and cell number in geriatric hearts: Post-mortem examinations of human myocardium in old age*. J. Mol. Cell Cardiol. 18, 39–53.
- Adler C. P., Sandritter W., 1971. *Numerische Hyperplasie der Herzmuskelzellen bei Herzhypertrophie*. Dtsh. Med. Wschr. 48, 1895–1897.
- Astorri E., Bolognesi R., Colla B., Chizzola A., Visioli O., 1977. *Left ventricular hypertrophy: A cytometric study on 42 human hearts*. J. Mol. Cell Cardiol. 9, 763–775.
- Berendes H. D., Keyl H. G., 1967. *Distribution of DNA in heterochromatin and euchromatin of polytene nuclei of Drosophila hydei*. Genetics 57, 1–13.
- Brodsky V., Uryvaeva J. V., 1974. *Somatic polyploidy in tissue development*. Ontogenesis 5, 6, 594–605 (in Russian).
- Barlogie B., Göhde W., Johnston D. A., Smallwood L., Schumann J., Drewinko B., Freireich E. J., 1978. *Determination of ploidy and proliferative characteristics of human solid tumors by pulse cytophotometry*. Cancer Research 38, 3333–3339.
- Chacko S., 1973. *DNA Synthesis, mitosis and differentiation in cardiac myogenesis*. Developmental Biology 35, 1–18.
- Cruz-Landim C., Mello M. L. S., 1969. *Development of polyploidy in silk glands of Melipona quadrfasciata anthidioides Lep. (Hym. Apoidea) during the larval stage*. J. Exp. Zool. 170, 149–156.
- Czerniak B., Eppich E. M., Gorczyca W., Herz F., Koss L. G., 1988. *Cytometryczne pomiary ploiddii DNA w rakach jelita grubego*. Pat. Pol. XXXIX: 1, 1–12.
- Czerniak B., Koss L. G., Sherman A., 1984. *Nuclear pores and DNA ploidy in human bladder carcinomas*. Cancer Research 44, 3752–3756.
- Eisenstein R., Wied G. L., 1970. *Myocardial DNA and protein in maturing and hypertrophied human hearts*. Proceeding Soc. Exp. Biol. and Medicine. 133, 1, 176–179.

- Frabkhauser G., 1945. *The effects of changes in chromosome numbers on amphibian development*. Quart. Review of Biol. 20, 20–78.
- Gajewski W., 1955. *Endomitoza*. Kosmos ser. A, 5, 682–690.
- Kompmann M., Paddags I., Sandritter W., 1966. *Feulgen cytophotometric DNA determinations on human hearts*. Arch. Path. 82, 303–308.
- Kruś S. (red.), 1990. *Patomorfologia serca*. PZWL. Warszawa.
- Krygier-Stojałowska A., Zwierzykowska A., Rakowska-Plusser M., Uraśiński J., Osipowicz E., Gapski Z., Woźniak B., 1986. *DNA aneuploidy in cells of acute leukemia non B non T type in children*. Folia Histochem. et Cytobiol. 24, 213–226.
- Levi P. E., Cooper E. H., Phil D., Anderson C. K., Path M., Williams R. E., 1969. *Analyses of DNA content, nuclear size and cell proliferation of transitional carcinoma*. Cancer 21, 1074–1085.
- Look A. T. Melvin S. L., Williams D. L., Brodeir G. M., Dahl G. V., Kalvinsky D. K., Murphy S. B., Mauer A. M., 1982. *Aneuploidy and percentage of S-phase cells determined by flow cytometry correlate with cell phenotype in childhood acute leukemia*. Blood 60, 959–967.
- Mittwoch U., Delhanty J. D. A., 1972. *Inhibition of mitosis in human triploid cells*. Nature New Biology 238, 5, 11–13.
- Morkin E., Ashford T. P., 1968. *Myocardial DNA Synthesis in experimental cardiac hypertrophy*. Am. J. Physiol. 215, 6, 1409–1413.
- Nagl W., 1976. *DNA endoreduplication and polyteny understood as evolutionary strategies*. Nature 261, June 17, 614–615.
- Pajares J. L., Delicado A., Bustamante A. D., Pellicer A., Pinel J., Pardo M., Martin M., 1990. *Tetraploidy in a liveborn infant*. J. Med. Genet. 27, 782–783.
- Pfitzer P., 1971. *Nuclear DNA content of human myocardial cells*. Curr. Top. Pathol. 54, 125–168.
- Rumyantsev P. P., 1966. *Autoradiographic study on the synthesis of DNA, RNA and proteins in normal cardiac muscle cells and those Changed by experimental injury*. Folia Histochem. et Cytochem. 4, 4, 397–424.
- Sandritter W., Adler C. P., 1972. *A method for determining cell number on organs with polyploid cell nuclei*. Beitr. Path. 146, 99–103.
- Sandritter W., 1973. *Die Zytophotometrie in der Zytologie (Referat)*. Verh. Dtsch. Ges. Path. 57, 42–52.
- Sandritter W., Scomazzoni G., 1964. *Deoxyribonucleic Acid content (Feulgen photometry) and dry weight (interference microscopy) of normal and hypertrophic heart muscle fibres*. Nature 4, 202, 100–101.
- Sandritter W., Adler C. P., 1971. *Numerical hyperplasia in human heart hypertrophy*. Experientia 27, 12, 1435.
- Schifferdecker P., 1916. *Untersuchen des menschlichen Herzens in verschiedenen Lebensaltern in Bezug auf die Grossenverhältnisse der Fasern und Kerne*. Pflugers Arch. Ges. Physiol. 165, 449–564.
- Swanson C. P., Merz T., Young W. J., 1970. *Cytogenetyka*. PWN. Warszawa.
- Takamatsu T., Nakanishi K., Fukuda M., Fujita S., 1983. *Cytofluorometric nuclear DNA-determinations in infant, adolescent, adult and aging human hearts*. Histochemistry 77, 485–494.
- Tribukait B., Gustafson H., Esposti P., 1979. *Ploidy and proliferation in human bladder tumors as measured by flow-cytofluorometric DNA-analysis and its relations to histopathology and cytology*. Am. Cancer Soc. 43, 5, 1742–1751.
- Vliegen H. W., Vossepoel A. M., van der Laarse A., Eulderink F., Cornelisse C. J., 1986. *Methodological aspects of flow cytometric analysis of DNA polyploidy in human heart tissue*. Histochemistry 4–6, 8, 348–354.

- Vliegenhart H. W., van der Laarse A., Cornelisse C. J., Eulderink F., 1991. *Myocardial changes in pressure overload — induced left ventricular hypertrophy. A study on tissue composition, polyploidization and multinucleation.* Eur. Heart Journal 12, 488-494.
- Zak R., 1973. *Cell proliferation during cardiac growth.* Am. J. Cardiol. 31, 211-219.

JOLANTA ZAGRODZKA

Zakład Neurofizjologii

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN

Warszawa

NEUROANATOMICZNE PODŁOŻE AGRESJI

WSTĘP

W ubiegłym roku minęło dokładnie sto lat od słynnych doświadczeń Goltza, który stwierdził, że obustronne usunięcie kory mózgowej u psów powoduje niekontrolowane reakcje agresji. To odkrycie dało początek licznym badaniom zmierzającym do zidentyfikowania struktur centralnego układu nerwowego związanych z zachowaniem agresywnym u ludzi i zwierząt.

Agresja, jako zjawisko psychospołeczne i biologiczne, jest przedmiotem zainteresowania kilku dyscyplin naukowych, a zatem sposób podejścia do tego zjawiska, jego ramy teoretyczne, a także definicje i klasyfikacje są różne. W jednym panuje wszakże zgodność. Większość badaczy zgadza się mianowicie co do tego, że jest to zjawisko heterogeniczne zarówno w kwestii ekspresji behawioralnej, jak i psychologicznej, a nawet i fizjologicznej regulacji.

Niezależnie jednak od kategorii w jakich rozpatrujemy agresję, niezależnie od jej formy i rodzaju, wiadomo, że wystąpienie reakcji agresywnej musi poprzedzić pewien łańcuch zdarzeń. Po pierwsze jest niezbędna koordynacja szeregu funkcji nerwowych związanych z percepcją i identyfikacją bodźca, to z kolei uruchamia odpowiednie mechanizmy motywacyjno-emocjonalne i dalej wykonawcze, zależne też od wyuczonych wzorców, korygowanych przez sprzężenie zwrotne między innymi z układu autonomicznego.

To co wiemy dzisiaj o neurobiologicznych mechanizmach agresji, zawdzięczamy głównie badaniom na zwierzętach. Jest to wiedza niepełna, ale jednocześnie stanowiąca znacznie więcej niż tylko inwentarz struktur zaangażowanych w regulację zachowań agresywnych. Dalecy jesteśmy wciąż od odpowiedzi na pytanie o mechanizmy agresji u człowieka, zwłaszcza, że stopień komplikacji jest w tym wypadku nieporównanie większy, a ekstrapolacja musi być czyniona bardzo ostrożnie. Są jednak dowody na to, że organizacja systemu agresji u ludzi i zwierząt jest podobna.

MODELE AGRESJI W BADANIACH NEUROBIOLOGICZNYCH

Przedmiotem badań neurobiologów jest najczęściej agresja afektywna (związana z wyraźną ekspresją emocjonalną i pobudzeniem układu autonomicznego) oraz agresja łowcza (stereotypowy w swym przebiegu atak na specyficzną gatunkowo ofiarę, bez komponenty afektywnej, bez oznak pobudzenia układu autonomicznego). Szwajcarski uczonec, laureat Nagrody Nobla, W. H e s s pierwszy stwierdził (Hess i Brügger 1943), że oba te rodzaje agresji, tak często obserwowane w naturze, można także wywołać lub modulować przez elektryczne drażnienie odpowiednich, odrębnych w obu przypadkach, struktur nerwowych, co pozwoliło założyć, że agresja znajduje się pod kontrolą specyficznych mechanizmów neuronalnych. Wiele laboratoriów na świecie posługuje się do dzisiaj metodą elektrycznej i obecnie także chemicznej stymulacji określonych struktur dla wyzwolenia jednego lub drugiego typu ataku (B a n d l e r 1988, E g g e r i F l y n n 1963, R o m a n i u k i G o ł ę b i e w s k i 1977, S i e g e l i B r u t u s 1990). Agresja afektywna i łowcza, wywołane w taki sposób służą jako uznane, choć nie jedyne, modele behawioralne agresji u kota i innych gatunków. Mają one niepodważalne zalety — w swoim zewnętrznym wyrazie przypominają atak naturalny, można je łatwo wywołać w powtarzalny sposób w kontrolowanych warunkach, a przede wszystkim ich stabilność pozwala na systematyczne badanie i ewentualne modyfikacje pod wpływem manipulacji eksperymentalnych. Problem, na ile atak wywołany drażnieniem jest rzeczywiście tożsamy w sensie fizjologicznych i motywacyjnych mechanizmów z atakiem występującym w naturze, pozostaje jednak kontrowersyjny (B a n d l e r 1988, Z a g r o d z k a 1991).

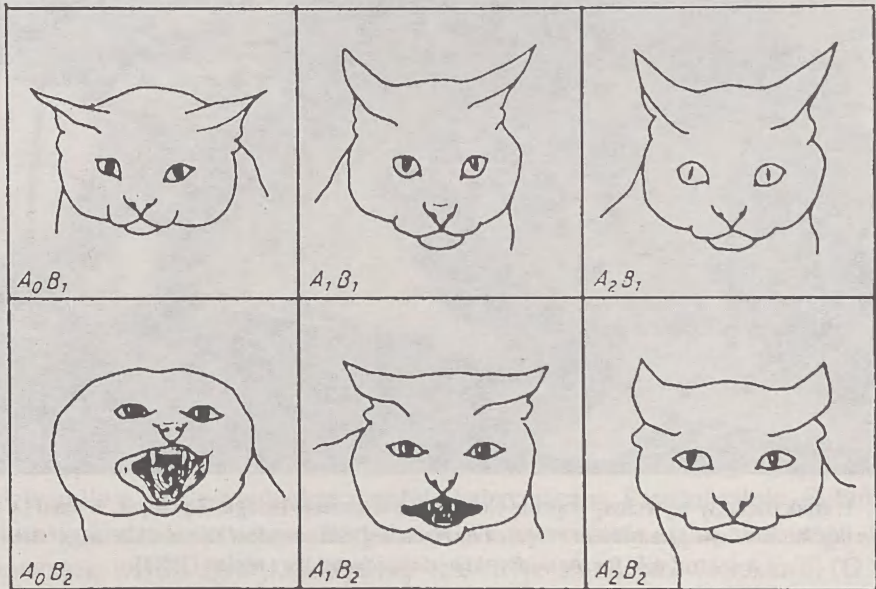
Niniejszy artykuł dotyczyć będzie tylko agresji afektywnej. Istnieją bowiem dowody na to, że mechanizmy a również substraty anatomiczne agresji łowczej są odmienne, co zostało omówione w poprzedniej pracy (Z a g r o d z k a 1991).

Przyjmujemy, że w obrębie kategorii zwanej agresją afektywną możemy mieć do czynienia z: a) atakiem ofensywnym — gdy występuje konflikt, na ogół zresztą międzygatunkowy, z partnerem słabszym. Uważa się, że u podłoża tego rodzaju ataku leży popęd wciekłości, b) atakiem defensywnym — gdy występuje konflikt z partnerem silniejszym. Obrona może przybrać formę ucieczki czynnej lub biernej (znieuchomienie). Formą obrony poprzedzającą interakcję może być tak zwana poza uspokajająca lub, hamująca już toczący się konflikt, poza submisywna. Te ostatnie jednak nie są agresją, choć wraz ze wszystkimi zachowaniami *stricte* agresywnymi zaliczają się do kategorii zachowań agonistycznych. Atak defensywny poprzedza zwykle tak zwane zagrożenie.

Niektórzy autorzy (B l a n c h a r d i B l a n c h a r d R. J. 1988) utrzymują, że atak obronny i atak ofensywny różnią się nie tylko pod względem zewnętrznego wyrazu i wywołującego je bodźca, ale także mają odrębne podłożo neuroanatomiczne. Nie jest to jednak w pełni udowodnione. Inni autorzy, na przykład B a n -

dler (1988) oraz Siegel i Brutus (1990) nie używają w ogóle pojęcia atak ofensywny zajmując się szeroko pojętym systemem obronnym. Agresja obronna jest o wiele lepiej zbadana niż jakakolwiek inna kategoria zachowań agonistycznych i moje rozważania na temat neuroanatomicznych substratów agresji będą dotyczyły głównie tego, tak zwanego, systemu obronnego.

U kota, który jest klasycznym obiektem badań nad agresją, reakcja obronna zarówno naturalna, jak i wywołana drażnieniem, składa się z kilku stereotypowych, dobrze poznanych komponentów (Bandler 1988, Hilton 1979, Siegel i Brutus 1990). Zalicza się do nich: przyśpieszenie akcji serca, wzrost ciśnienia krwi, zwężenie naczyń krwionośnych skóry i trzewi, rozszerzenie naczyń mięśni szkieletowych, przyśpieszenie oddechu, pobudzenie gruczołów potowych, piloerekcję, rozszerzenie źrenic, wokalizację, odsłonięcie pazurów. Charakterystyczną sylwetkę i „mimikę” kota podczas ataku, przedstawioną na rysunku 1, opisał i zilustrował Lehhausen (1979).

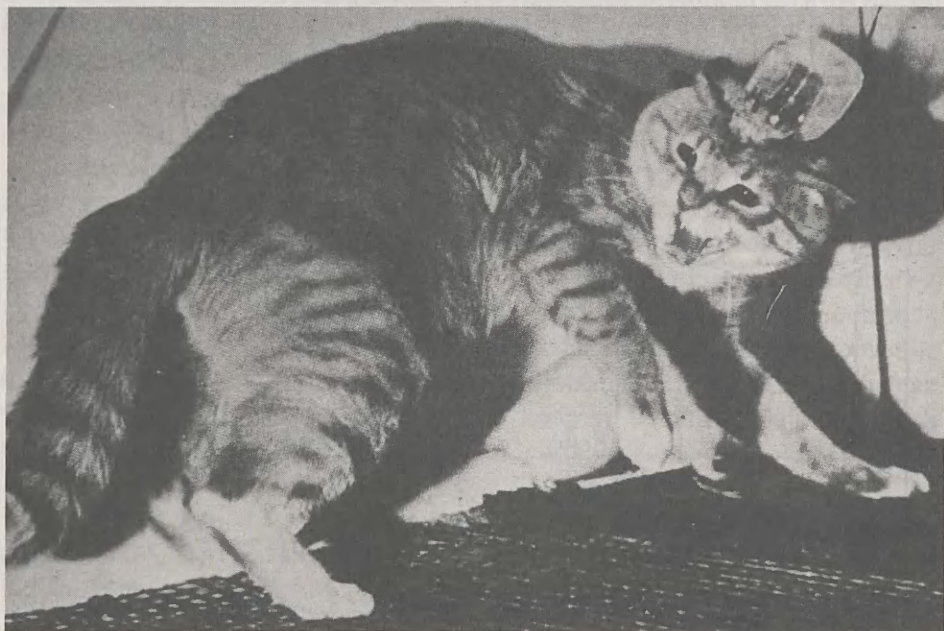


Rys. 1. Typowy wzorzec behawioralny agresji obronnej kota. Według P. Lehause na (1979).

Liczne prace prowadzone w ciągu całego niemal stulecia dowodzą, że układ limbiczny (szczególnie ciało migdałowate), podwzgórze i śródmózgowie są związane z wyzwalaniem, modulacją i organizacją agresji obronnej. Dopiero jednak rozwój technik neuroanatomicznych w ostatnich dwu dekadach pozwolił na dokładniejsze określenie roli tych struktur i charakteru ich interakcji w kontroli zachowań agresywnych.

PODWZGÓRZE

Wiele dowodów, poczynwszy od wspomnianych już doświadczeń H e s s a i B r ü g g e r a (1943), którzy wykazali, że elektryczne drażnienie przyśrodkowego podwzgórza powoduje u normalnie spokojnych kotów manifestację silnej reakcji defensywnej, wskazuje, że podwzgórze właśnie jest głównym centrum kontroli agresji. U różnych gatunków zwierząt elektryczna, a także chemiczna stymulacja wielu punktów na całej przednio-tylnej przestrzeni przyśrodkowego podwzgórza (fot. 1) wyzwała dobrze skoordynowaną, ukierunkowaną i pełną reakcję obronną,

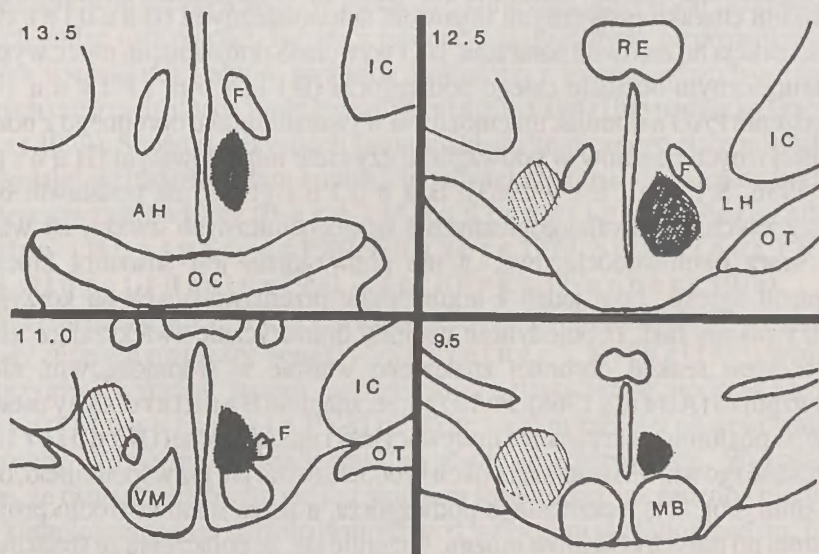


Fot. 1. Atak obronny wywołany poprzez elektryczne drażnienie mózgu. Z pracy R. B a n d l e r a *Brain mechanisms of aggression as revealed by electrical and chemical stimulation: suggestion of a central role for the midbrain periaqueductal grey region* (1988).

podobną w swych zewnętrznych przejawach do naturalnej agresji afektywnej typu defensywnego, tak jak to widać na fotografii (fot. 1).

Badania grupy S i e g l a (F u c h s i w s p ó ł a u t. 1985a, b, Siegel i Brutus 1990) wykonane metodami autoradiograficznymi sugerują, że kluczową rolę w integracji mechanizmów koniecznych dla wystąpienia afektywnej reakcji obronnej odgrywa przednie podwzgórze. Jego usytuowanie między systemem limbicznym, a systemem guzowo-przysadkowym, jądrem brzuszno-przyśrodkowym, a istotą szarą okołowodociągową, wyznacza strategiczną pozycję dla regulacji agresji afektywnej i związanych z nią funkcji autonomicznych (F u c h s i w s p ó ł a u t. 1985a). Rola części brzuszno-przyśrodkowej miałaby polegać na pobudzaniu

neuronów przedniego podwzgórza, które ma bezpośrednie połączenie ze strukturami limbicznymi. Zostały wprowadzone także opisane zstępujące włókna z brzuszno-przyśrodkowego podwzgórza bezpośrednio do istoty szarej okołowodociągowej (Bandler i McCulloch 1984), ale przypuszcza się, że nie są one związane z ekspresją agresji afektywnej, natomiast za ich pośrednictwem podwzgórze wpływa modulująco na istotę szarą okołowodociągową (Siegl i Brutus 1990).



Rys. 2. Lokalizacja w podwzgórzu punktów efektywnych dla wywołania obu rodzajów ataku. Atak łowczy (pola prążkowane), atak obronny (pola zaczernione). Z pracy Siegla i Brutusa (1990).

Wypada wspomnieć, że rola podwzgórza w odniesieniu do agresji, jakkolwiek niewątpliwa, nie jest jednakże zupełnie jednoznaczna. Paradoksalnie, elektrolityczne uszkodzenie obszaru efektywnego dla wyzwolenia ataku obronnego, także powoduje wzrost agresji afektywnej (tzw. hipotalamiczna wściekłość) (Glusman 1974, Olivier 1977). Jak dotąd, nie udało się w sposób satysfakcjonujący wyjaśnić dlaczego tak się dzieje (Bandler 1988).

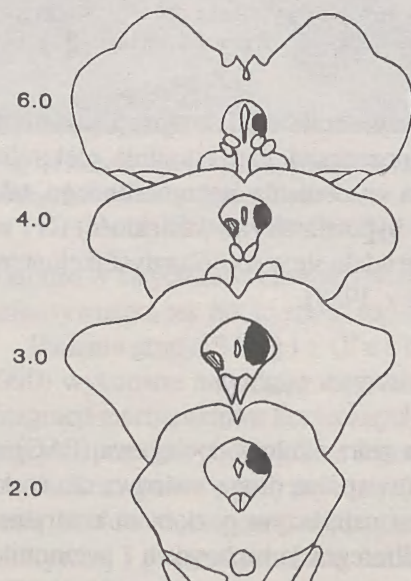
ISTOTA SZARA OKOŁOWODOCIĄGOWA

Zlokalizowana w śródmózgowiu istota szara okołowodociągowa (PAG) nazywana została przez Bandlera (1988) wspólną drogą końcową dla reakcji obronnych. Wydaje się, że struktura ta jest najniższym poziomem centralnego układu nerwowego, gdzie może zachodzić integracja ruchowych i autonomicznych komponentów reakcji obronnej.

Stwierdzono wprawdzie, że pojedyncze elementy reakcji obronnej można wywołać przez elektryczne drażnienie jeszcze niższych struktur centralnego układu nerwowego, to znaczy rdzenia przedłużonego, mostu i tylnego śródmózgowia (Bard i Macht 1958, Bernston 1973, Smith i Flynn 1979), ale są to reakcje fragmentaryczne, niezorganizowane i nieukierunkowane.

Drażnienie elektryczne i chemiczne (pobudzające aminokwasy) istoty szarej okołowodociągowej w obszarze przedstawionym na rysunku 3, podobnie jak drażnienie podwzgórza, wywołuje dobrze skoordynowaną reakcję obronną ze wszystkimi charakterystycznymi objawami autonomicznymi (Bandler 1988). Jednak reakcja ta, zarówno naturalna, jak i wywołana drażnieniem, może wystąpić po chirurgicznym odcięciu całego podwzgórza (Ellison i Flynn 1968). Uszkodzenie PAG natomiast uniemożliwia wywołanie ataku obronnego z normalnie efektywnych punktów w podwzgórzu czy ciele migdałowatym (Hunsperger 1956, Skultety 1963). Bandler (1988) na podstawie badań anatomicznych, elektrofizjologicznych i neurochemicznych uważa, że właśnie istota szara okołowodociągowa, a nie podwzgórze, jest strukturą kluczową w kontroli agresji. Jako jeden z argumentów przemawiających na korzyść tej hipotezy podaje fakt, iż pojedyncze neurony dramatycznie zwiększające aktywność podczas reakcji obronnej znaleziono właśnie w śródmózgowiu, nie zaś w podwzgórzu (Adams 1968). Podwzgórze, zdaniem Bandlera, służy ustalaniu ogólnego poziomu reaktywności motywacyjnej i emocjonalnej (Bandler 1988).

Śródmózgowiowa istota szara okołowodociągowa, jak już wspomniano, otrzymuje silną projekcję z przedniego podwzgórza, a także stanowi źródło projekcji eferentnej do innych obszarów mózgu. Sugeruje się, że połączenia ze środkowymi okolicami nakrywki i mostu mogą stanowić substrat anatomiczny dla regulacji funkcji sercowo-naczyniowych, związanych z agresją afektywną, a także motorycznej komponenty tej reakcji, jaką jest charakterystyczne dla kota bicie łapą. Wydaje się ponadto prawdopodobne, że współczulny układ nerwowy aktywizuje się za pośrednictwem zstępującej projekcji do jądra miejsca sinawego (głównego skupiska neuronów noradrenergicznych). Bezpośrednie połączenie z ruchowymi i czuciowymi jądrami kompleksu trójdzielnego umożliwia wokalizację zawsze towarzyszącej



Rys. 3. Lokalizacja w istocie okołowodociągowej szarej śródmózgowia punktów efektywnych dla wywołania ataku łowczego (pola prążkowane) oraz ataku obronnego (pola zaczerńnione). Z pracy Siegla i Brutusa (1990).

szącą agresji afektywnej u kota (Bandler 1988, Blanchard i Blanchard R. J. 1988).

CIAŁO MIGDAŁOWATE

Począwszy od teoretycznych prac Papeza (1937) i MacLeana (1949) wielu badaczy rozważało rolę układu limbicznego w regulacji emocji, a w tym także zachowań agresywnych. W literaturze klinicznej opisywano przypadki znacznych zmian osobowości, łącznie z tendencjami do silnych, nieprovokowanych ataków wściekłości i aktów gwałtu u osobników z guzami nowotworowymi w różnych częściach układu limbicznego (Malamud 1967) lub padaczką skroniową (Bear 1979). Spośród wszystkich struktur układu limbicznego ciało migdałowe (amygdala) wzbudziło w tym kontekście największe i, jak się okazało, zasłużone zainteresowanie badaczy (Bard i Mountcastle 1948, Fernandez de Molina i Hunsperger 1962, Fonberg 1979, Schreiner i Kling 1953, Siegel i Brutus 1990, Zagrodzka i Fonberg 1978).

Wcześniejsze prace, w których uszkodzono elektrolitycznie ciało migdałowe dawały zupełnie rozbieżne wyniki — Schreiner i Kling (1953) stwierdzili na przykład wyraźny spadek agresywności i złagodnienie, podczas kiedy inni (Bard i Mountcastle 1948) po takim samym zabiegu obserwowali efekt odwrotny. Późniejsze doświadczenia wyjaśniły tę kontrowersję. Wykazały bowiem, że ciało migdałowe nie jest strukturą jednorodną, jak sądzono pierwotnie, lecz kompleksem jąder zróżnicowanych pod względem morfologicznym, biochemicznym, a także funkcjonalnym ((Kada 1972).

Atak obronny można zaobserwować przy drażnieniu podstawno-przyśrodkowej części ciała migdałowego, a także prążka końcowego. Reakcja ta różni się jednak od wywołanej z podwzgórza czy PAG, to znaczy: po pierwsze — nie jest w pełni ukierunkowana, po drugie — następuje powoli, stopniowo narastając, po trzecie — często trwa dłużej niż drażnienie, po czwarte — często towarzyszą jej wyładowania epileptyczne, a także ślinienie i skurcze pyska (Bandler 1988).

Uważa się, że rola ciała migdałowego w odniesieniu do emocji (w tym agresji) jest modulująca, a jego wpływy kierują się na przyśrodkowe podwzgórze (Bandler 1988, Blanchard i Blanchard R. J. 1988, Siegel i Brutus 1990). Jest to w zgodzie z faktem, że przecięcie włókien eferentnych z amygdala do podwzgórza, a także do śródmózgowia eliminuje atak obronny wywołany drażnieniem ciała migdałowego (Hilton i Zbrózyna 1963).

Badacze z grupy Siegla udowodnili, że elektryczna stymulacja amygdala może zarówno ułatwiać (jądro przyśrodkowe i podstawne), jak i hamować (jądro środkowe) reakcje obronne z podwzgórza. Fakt ten sugeruje, że modulująca rola różnych części amygdala jest zróżnicowana tak, jak zróżnicowana jest sama struktura. Zróżnicowanie to znajduje swój wyraz również w niejednakowym oddziaływaniu na różne formy ataku. Na przykład, drażnienie podstawno-przy-

środkowej części amygdala hamuje atak łowczy wywołany stymulacją podwzgórza, a ułatwia atak obronny (Siegel i Brutus 1990).

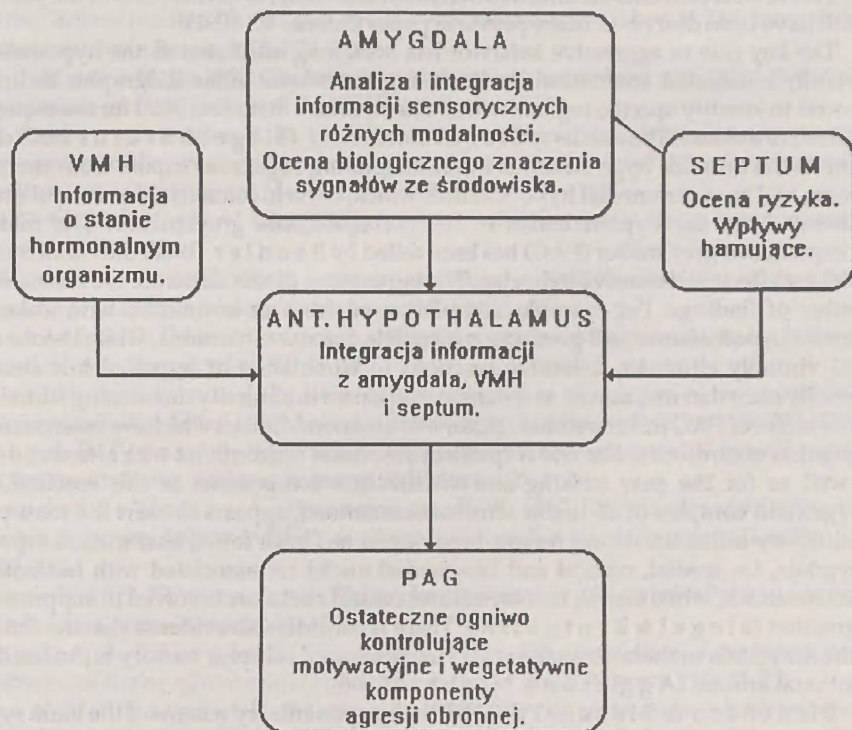
Istnieje szereg danych wskazujących, że funkcje ciała migdałowatego obejmują również analizę i integrację kompleksowych bodźców sensorycznych prowadząc do pobudzenia emocjonalnego (Aggleton i Mishkin 1986). Organizacja tej struktury oraz system wewnętrznych i zewnętrznych połączeń wyznacza jej szczególną rolę w przetwarzaniu informacji sensorycznych na bodźce emocjonalnie znaczące i przekazywaniu tak przetworzonej informacji do podwzgórza i śródmózgowia. Ciało migdałowate jest połączone z korą asocjacyjną wszystkich modalności, ma także liczne koneksje z podwzgórzem, śródmózgowiem i innymi strukturami układu limbicznego, a również wyjścia do układu autonomicznego i ruchowego.

Istnieją dane sugerujące, że reakcja obronna może być także modulowana przez inne struktury przodomózgowia, przede wszystkim hipokamp, przegrodę, jądro łożyskowe prążka krańcowego i korę przedczołową (Blanchard i Blanchard R. J. 1988, Siegel i Brutus 1990).

Na podstawie istniejącej wiedzy na temat struktur anatomicznych zaangażowanych w różny sposób w mechanizmy agresji oraz sieci ich wzajemnych połączeń Blanchard i Blanchard R. J. (1988) nakreślili schematyczną wizję funkcjonowania systemu obronnego, przedstawioną na rysunku 4. Według tej koncepcji, kompleksowy, wielomodalnościowy sygnał o ewentualnych zagrażających bodźcach ze środowiska byłby najpierw integrowany i analizowany przez ciało migdałowate, stamtąd przekazywany do brzuszno-przyśrodkowego podwzgórza, połączony z informacją o stanie hormonalnym zwierzęcia i dalej przekazywany do przedniego podwzgórza. W międzyczasie, ten sam sygnał wraz z informacją hormonalną jest również opracowywany przez „hamujący system obronny”, zlokalizowany głównie w bocznej przegrodzie, za pośrednictwem którego może dokonać się zmiana jednego wzorca obrony na inny, a także zmiana w ogólnym poziomie motywacji do ataku defensywnego. Wynik takiej „obróbki” także dociera do przedniego podwzgórza, tam wszystkie informacje zostają zintegrowane i razem przekazane do istoty szarej okołowodociągowej, która jest strukturą ostateczną w tym łańcuchu, kontrolującą zarówno behawioralne, jak i wegetatywne komponenty reakcji obronnej.

Przedstawione rozumowanie jest wciąż jeszcze tylko spekulacją, chociaż opartą na udowodnionych danych anatomicznych. Poznanie neuronalnych mechanizmów leżących u podstaw zachowania agresywnego wymaga jeszcze wielu studiów na różnych modelach zwierzęcych. Szczególnie interesujące są w tym względzie badania neurochemiczne i neurofarmakologiczne, które zmiierają do odpowiedzi na pytania o charakter transmisji na specyficznych poziomach synaptycznych wzdłuż osi układ limbiczny-podwzgórze-śródmózgowie.

Agresja interpersonalna i związane z nią stany lękowe stanowią jeden z ważniejszych problemów społecznych. Z klinicznego punktu widzenia jest



Rys. 4. Hipotetyczny schemat zależności między strukturami układu nerwowego, zaangażowanymi w kontrolę zachowania agresywnego. Według Blanchard i Blanchard R. J. (1988).

istotne odróżnienie osobników agresywnych, których zachowanie wynika z przyczyn socjo-psychologicznych od agresywnych pacjentów, u których wzmożona agresywność, towarzysząca wielu chorobom, wynika z patologicznej czynności mózgu. Poznanie ośrodkowych mechanizmów zachowań agresywnych jest podstawą możliwości leczenia, a także modyfikacji niektórych zachowań w kierunku bardziej pożądanym społecznie.

NEUROANATOMICAL SUBSTRATES OF AGGRESSION

S u m m a r y

A large number of experiments have been conducted for over one hundred years to identify the neural and anatomical substrates of aggression. Most of these studies were carried out on cats with the use of two, very common in natural environment, models of aggressive behavior that can be elicited also by electrical and chemical stimulation of the brain: affective defense (characterized by noticeable affective and autonomic components like piloerection, pupillary dilatation, changes in blood pressure, heart rate and respiration) and predatory attack (quiet stalking and biting of the prey). It was found that neuroanatomical substrates for both types of attack, although located along the same amygdala-hypothalamus-midbrain axis were in either both cases different.

This review concerns the affective defense system only, as neural bases of the predatory attack have been described in the previous paper (Kosmos 40, 1991).

The key role in aggressive behavior has been long attributed to the hypothalamus. Carefully conducted anatomical studies using the newest autoradiographic techniques allowed to identify specific regions within this structure that are critical for the expression of affective defense. The results of Siegel's laboratory (Siegel & Brutus 1990) clearly point to the anterior hypothalamus as an integrating region for inputs from the limbic system, and to ventromedial hypothalamus which, in turn, contains the principal outflow pathway from the hypothalamus to the periaqueductal grey matter. The midbrain periaqueductal grey matter (PAG) has been called by Bandler (1988) the "final common path" for affective defensive behavior. The importance of this structure is evidenced by a number of findings. For example, stimulation of this area in animals with isolated or lesioned hypothalamus still produces a complete defensive reactions, while lesions of the PAG virtually eliminate defensive reactions to stimulation of hypothalamic sites that normally elicit defense, as well as defensive responses to naturally threatening stimuli. The major target of PAG include somatomotor and autonomic nuclei which are essential for the regulation of cardiovascular and respiratory responses concomitant with affective defense as well as for the paw striking and vocalization components of this reaction. The amygdaloid complex of all limbic structures examined, appears to exert the most potent modulatory influence on aggressive behavior. It has been found that medial aspects of amygdala, i.e. medial, cortical and basomedial nuclei are associated with facilitation of affective attack, while lateral, basolateral and central nuclei are involved in suppression of aggression (Siegel & Brutus 1990). There is considerable evidence that the functions of the amygdala include an analysis and integration of complex sensory input leading to emotional arousal (Aggleton & Mishkin 1986).

Blanchard & Blanchard (1988) in their preliminary scheme of the brain systems underlying defensive aggression suggested that amygdala is involved in integration of complex multisensory inputs necessary for the perception of threatening stimuli. This information passes to anterior hypothalamus where it is integrated with the information from ventromedial hypothalamus concerning hormonal status. Meanwhile, both the stimulus and the hormonal status have been processed also by the septal "defense inhibitory system" which may promote shifts from one component of the defense pattern to another and changes in the general level of defensiveness. The output of the inhibitory system terminates in the same anterior hypothalamus area as the amygdala and hypothalamic components, and all three inputs are integrated there into a diffuse path which terminates in PAG that is capable of controlling both behavioral and visceral components of affective aggression.

LITERATURA

- Adams D. B., 1968. *The activity of single cells in the midbrain and hypothalamus of the cat during affective defense behavior*. Archives Italiennes de Biologie 106, 227-242.
- Aggleton J. P., Mishkin M., 1986. *The amygdala: sensory gateway to the emotions*. [W:] *Biological Foundation of Emotions*. Plutchik R., Kellerman H. (red.), Academic Press, New York, 281-300.
- Bandler R. J., 1988. *Brain mechanisms of aggression as revealed by electrical and chemical stimulation: suggestion of a central role for the midbrain periaqueductal grey region*. [W:] *Progress in Psychobiology and Physiological Psychology*. Epstein A., Morrison A.R. (red.) Academic Press, New York, 13, 67-154.

- Bandler R., McCulloch T., 1984. *Afferents to midbrain periaqueductal grey region involved in the "defense reaction" in the cat as revealed by horseradish peroxidase. II. The diencephalon.* Behavioral Brain Research 13, 279–285.
- Bard P., Macht M. B., 1958. *The behaviour of chronically decerebrate cats.* CIBA Foundation Symposium on Neurobiological Basis of Behaviour, s. 55–75.
- Bard P., Mountcastle V. B., 1948. *Some forebrain mechanisms involved in expression of rage with special reference to suppression of angry behavior.* Research Publications Association for Research in Nervous and Mental Disease 27, 362–404.
- Bear D. M., 1979. *Temporal lobe epilepsy - A syndrome of sensory — limbic hyperconnection.* Cortex 15, 357–384.
- Bernston G. G., 1973. *Attack, grooming and threat elicited by stimulation of the pontine tegmentum in cats.* Physiology and Behavior 11, 81–87.
- Blanchard D. C., Blanchard R. J., 1988. *Ethoexperimental approaches to the biology of emotion.* Ann. Rev. Psychol. 39, 43–68.
- Egger M. D., Flynn J. P., 1963. *Effects of electrical stimulation of the amygdala on hypothalamically elicited attack behavior in cats.* Journal of Neurophysiology 26, 705–720.
- Ellison G. D., Flynn J. P., 1968. *Organized aggressive behavior in cats after surgical isolation of the hypothalamus.* Archives Italiennes de Biologie 106, 1–20.
- Fernandez de Molina A., Hunsperger R. W., 1962. *Organization of the subcortical system governing defence and flight reactions in the cat.* Journal of Physiology (London) 160, 200–213.
- Fonberg E., 1979. *Nervice a emocije . Fizjologiczne mechanizmy.* Wszechnica Polskiej Akademii Nauk. Ossolineum, Wrocław, 101–205.
- Fuchs S. A. G., Edinger H., Siegel A., 1985a. *The organization of the hypothalamic pathway mediating affective defense behavior in the cat.* Brain Research 330, 77–92.
- Fuchs S. A. G., Edinger H., Siegel A., 1985b. *The role of the anterior hypothalamus in affective defense behavior elicited from the ventromedial hypothalamus of the cat.* Brain Research 330, 93–107.
- Glusman M., 1974. *The hypothalamic "avage" syndrome.* Research Publication of Association for Research in Nervous and Mental Disease 52, 52–90.
- Hess W. R., Brügger M., 1943. *Das subkortikale der affektiven Abwehrreaktion.* Helvetica Physiologica Acta 1, 33–52 [W:] *Biological Order and Brain Organization.* Selected Works of W. R. Hess, Akert K. (red.), 183–202. Springer-Verlag, New York.
- Hilton S. M., 1979. *The defense reaction as a paradigm for cardiovascular control.* [W:] *Integrative Functions of the Autonomic Nervous System.* McBrooks C., Koisumi K., Sato A. (red.), 443–449. Univ. of Tokyo Press, Tokyo.
- Hilton S. M., Zbrożyna A. W., 1963. *Amygdaloid region for defence reactions and its efferent pathway to the brain stem.* Journal of Physiology (London) 165, 160–173.
- Hunsperger R. W., 1956. *Affektreaktionem auf elektrische Reizung im Hirnstamm der Katze.* Helvetica Physiologica Pharmacologica Acta 14, 70–92.
- Kada B., 1972. *Stimulation and regional ablation of the amygdaloid complex with reference to functional representation.* [W:] *The Neurobiology of the Amygdala.* Eleftheriou B. E. (red.), 145–254. Plenum Press, New York.
- Leyhausen P., 1979. *Cat behavior. The Predatory and Social Behavior of Domestic and Wild Cats.* Garland STPN Press, New York.
- MacLean P., 1949. *Psychosomatic disease and the visceral brain: Recent developments bearing on the Papez theory of emotions.* Psychosomatic Medicine 11, 338–353.
- Malamud N., 1967. *Psychiatric disorders with intracranial tumors of limbic system.* Archives of Neurology (Chicago) 17, 113–123
- Olivier B., 1977. *The ventromedial hypothalamus and aggressive behavior in rats.* Aggressive Behavior 3, 47–56.

- Papez J., 1937. *A proposed mechanism of emotion*. AMA Archives of Neurology and Psychiatry 38, 725–743.
- Romaniuk A., Gołębiewski H., 1977. *Midbrain interaction with the hypothalamus in expression of aggressive behavior in cats*. Acta Neurobiol. Exp. 37, 83–97
- Schreiner L., Kling A., 1953. *Behavioral changes following rhinecephalic injury in cat*. J. Neurophysiol. 16, 643–659.
- Siegel A., Brutus M., 1990. *Neural substrates of aggression and rage in the cat*. Prog. Psychobiol. Physiol. Psychology 14, 135–233.
- Skultety F. M., 1963. *Stimulation of periaqueductal grey and hypothalamus*. Archives of Neurology 8, 608–620.
- Smith D. A., Flynn J. P., 1979. *Afferent projections related to attack sites in the pontine tegmentum*. Brain Research 164, 103–119.
- Zagrodzka J., 1991. *Zachowanie łowcze i agresja u kotów — analiza mechanizmów ośrodkowych*. Kosmos 40, 209–224.
- Zagrodzka J., Fonberg E., 1978. *Predatory versus alimentary behavior after amygdala lesions in cats*. Physiol. Behav. 29, 523–531.

Motto:

O ty! Piękno konia, w którym grają jak włókna traw lotnych żył sploty, albo ty, gwiazdo wyrzeźbiona w gotyk, albo ty, barwo w czas burzy. Czymże jesteś, czy grzechem, czy Bogiem?

Piękno, Krzysztof Kamil Baczyński

ROMAN KARCZMARCZUK

Wrocław

KOŃ I CZŁOWIEK NA PRZESTRZENI DZIEJÓW

Konie, podobnie jak tapiry i nosorożce, należą do rzędu nieparzystokopytnych i są roślinożerne. Znamienną ich właściwością jest takie ustawienie kończyn, że główna masa ciała ześrodkowuje się na środkowych palcach dłoni i stopy, przez co są one najsilniejsze, podczas gdy skrajne wykazują skłonność do zaniku. U konia pozostał tylko jeden czynny palec dłoni i jeden stopy (S z a r s k i 1980).

Filogenetyczny rozwój rodziny koniowatych, doskonale prześladowany na bogatym materiale paleontologicznym, stanowi niezbitą dowód ewolucji świata zwierzęcego. Protoplastą konia jest eoceński *Hyracotherium* (synonim *Eohippus*), który bytował w lasach Ameryki Północnej oraz Europy. Dochodził do wielkości psa i posiadał cztery palce w kończynach przednich, a trzy w tylnych. Jego dość niskie korony zębów były pokryte guzkami, lecz zarysowywały się już na nich zaczątki grzebieni typowe dla późniejszych przedstawicieli. Konie oligoceńskie są trójpalczaste i dwukrotnie wyższe, natomiast miocene odznaczają się jeszcze większymi rozmiarami, a ich liczne gatunki występowały pospolicie w Azji i Europie. U schyłku miocenu u niektórych koni trójpalczastych uległy zrośnięciu kości podudzia i przedramienia, dzięki czemu kończyna uzyskała większą zwartość. Wydłużyły się również pokryte szkliwem korony zębów. Następowato coraz lepsze przystosowanie do późniejszej egzystencji na stepach i spożywania twardej trawy. Jeden z tych trójpalczastych koni — *Hipparion* obejmował swym zasięgiem w pliocenie obszary Azji, Europy, Afryki i Ameryki Północnej. Pod koniec tej epoki pojawiły się konie jednopalczaste, początkowo na lądzie północnoamerykańskim, skąd dotarły do Azji i Ameryki Południowej. Pod koniec plejstocenu zniknęły z obu Ameryk, a ponownie zostały tam wprowadzone przez Hiszpanów i Portugal-

czyków (K i e l a n-J a w o r o w s k a 1970). Przy okazji warto wspomnieć o zasługach naszego rodaka, wybitnego uczonego i twórcy paleontologii ewolucyjnej, Włodzimierza Kowalewskiego (1842–1883), który opracował cenną, pięciotomową monografię o wymarłych kopytnych. W swych wywodach, dotyczących pochodzenia koniowatych, wziął pod uwagę oprócz liczby palców również budowę zębów. Dowodził, że w dolnym trzeciorzędzie nie istniały jeszcze rozległe stepy i prakonie odżywiały się liśćmi, a dopiero w środkowym trzeciorzędzie stały się trawożerne. Uważał, iż prakonie o prostym uzębieniu, żywiące się liśćmi, powinny być uplasowane na dolnych gałęziach drzewa rodowego, zaś na górnych — koniowate o zębach przystosowanych już do zgrzyzania trawy. Jego konkluzja wyciągnięta z tego spostrzeżenia stanowiła wartość porównywalną z zasadą korelacji zdefiniowanej przez francuskiego zoologa i anatoma G. C u v i e r a (W e n d t 1971).

Dzięki znaleziskom licznych szczątków kostnych odtworzono wygląd wielu nieżyjących gatunków. Na szczególną uwagę zasługują prace wiedeńskiego profesjonisty, Ottona Antoniusa, który opisał potężne zwierzę o wysokości dochodzącej w kłębie do 1,8 m ! Występuje ono pod nazwą koń Abela (*Equus abeli*) lub konia z Mosbach. Zachowana czaszka jest podobna do czaszki ciężkich koni zachodnich. Do tego samego kręgu form został również zaliczony przez wspomnianego autora *Equus süssenbornensis* oraz *E. taubachensis*. Należy napomknąć też o badaniach polskiego zesańca, Jana Czerskiego (1845–1892) dotyczących późnego plejstocenu Syberii Północnej. Odkryte szkielety dowiodły, że niegdyś występowały tam różne konie. Czerski uwypuklił ich najważniejsze cechy, takie jak: szerokie czoło, silnie pofałdowane szklivo zębów i grube kości. Znane są ponadto niektóre gatunki pochodzące ze środkowego plejstocenu Europy Wschodniej, między innymi *Equus caballus missi* M. Pavl., charakteryzujący się średnią długością głowy, grubymi kośćmi kończyn, przeciętną wielkością dość pofałdowanych zębów trzonowych, średnią szerokością czoła oraz dużymi siekaczami (B o g o l u b s k i 1968).

Z nieżyjących już dzikich koni najdłużej utrzymał się przy życiu tarpan (*Equus przewalski gmelini* Antonius), który w plejstocenie występował na całym obszarze Europy. Jego ostatnią ostoją były stepy czarnomorskie, gdzie spotykano go do ostatniej ćwierci XIX stulecia, a ostatni, tak zwany chersoński, padł w 1887 roku w moskiewskim ogrodzie zoologicznym. Ludność miejscowa wyniszczała tarpany niemiłosiernie, ponieważ tratowały pola i odbijały kłacze od pasących się koni domowych. Ich istnienie na terenie Polski udokumentowano licznymi źródłami. Wspomina o tarpanie między innymi podróżnik francuski, Gilbert de Lannoy, bawiący z początkiem XV wieku w zwierzyńcu księcia litewskiego, niedaleko Trok. Następne wzmianki potwierdzające obecność tych zwierząt, pochodzą z kolejnego stulecia, a dotyczą Ełku i Węgorzewa. Jednakże u schyłku XVI wieku stanowiły już wielką rzadkość i najdłużej zachowały się w rezerwacie koło Zamościa, skąd były wysyłane na areny do Lwowa, aby ku uciesze gawiedzi walczyć

z wilkami i niedźwiedziami. Niemniej jednak sporo tarpanów ocalało i w pierwszych latach XIX wieku zostały rozdane okolicznym chłopom, którzy krzyżowali je z końmi domowymi, uzyskując wartościowe zwierzęta pociągowe. Dzięki temu powstał tak zwany konik biłgorajski, posiadający pewne cechy dzikiego tarpana (Ł u k a - s z e w i c z 1958). Przed drugą wojną światową zainteresował się nim bardzo zdolny zootechnik i zoolog, prof. dr Tadeusz Dionizy Vetulani (1897–1952), podejmując próbę odtworzenia koni podobnych do tarpana. Dzięki niestrudżonym wysiłkom zdołał doprowadzić do stworzenia 36-hektarowego rezerwatu w Puszczy Białowieskiej, gdzie w 1939 roku było już 40 koników. Okres okupacji uniemożliwił kontynuowanie badań, a obecnie są one prowadzone w Zakładzie Doświadczalnym PAN w Popielnie (woj. olsztyńskie). Jednakże nie przyczynią się do restytucji tarpana, gdyż jest to już gatunek wymarły. Spotykane niejednokrotnie w różnych folderach i notatkach prasowych wzmianki o tarpanach są mylne i powinny być zastąpione poprawnym określeniem — koń typu tarpana (K a m i - Ń s k i 1974). Odżył przy tym jeszcze inny aspekt zagadnienia, chodzi mianowicie o ugruntowane w niektórych poważnych źródłach pojęcie — tarpan leśny. Zostało ono podważone przez M. Kownackiego, który swymi pracami udowodnił, że u koników przebywających nawet przez krótki okres czasu w tym wilgotnym leśnym rezerwacie dostrzeżono objawy silnie zaawansowanej demineralizacji kopyt (S k o r k o w s k i 1977).

Jedyny żyjący obecnie koń dziki (*Equus przewalski* Poliakov) zawdzięcza swe odkrycie wybitnemu eksploratorowi Azji Centralnej — Mikołajowi Przewalskiemu (1839–1888), a opisał go w 1881 roku i wyodrębnił w oddzielny gatunek kustosz Muzeum Zoologicznego w Petersburgu, I. Poliakov. W Europie pierwsze żywe sztuki pojawiły się jesienią 1899 roku, kiedy to zostały sprowadzone z Mongolii do rezerwatu stepowego Askania Nowa na Ukrainie. W latach 1905–1941 urodziło się tam 37 źrebiąt czystej krwi, ponadto uzyskano ponad 30 hybrydów z końmi domowymi, zebami i osłami. Podczas hitlerowskiej inwazji znaczna ich część zginęła, a ocalałe wywieziono do Niemiec. Po wojnie początkiem hodowli był ogier Orlik, z moskiewskiego zoo oraz klacz otrzymana z Mongolii. Uzyskane od niej potomstwo stanowiło podstawę do dalszych zabiegów, mających na celu ocalenie tego ginącego gatunku (P r u s k i 1962). W 1989 roku ogólna liczba koni Przewalskiego w wymienionym rezerwacie wzrosła do 34 samców i 55 samic. Prowadzone tam długoletnie obserwacje wykazały, że osiągają one wiek do 30 lat, ogiery są dojrzałe płciowo w piątym roku życia, a jako reproduktory mogą być wykorzystywane w ciągu 20–25 lat. Dobrze odżywione samice i samce mają 300 kg żywej masy i 138 cm wysokości w kłębie. W cieplej porze roku pasą się na łąkach, a w zimie zamyka się je w stajni karmiąc sianem z traw i roślin motylkowych. Ogiery są często bardzo agresywne i dlatego muszą przebywać na oddzielnych wybiegach. Jako najczęstszą przyczynę padnięć wymieniano starość, uszkodzenia zewnętrzne i choroby infekcyjne (S l e ś 1959). Do Europy Zachodniej konie Przewalskiego dotarły dzięki inicjatywie Karola Hagenbecka, znanego

przedsiębiorcy trudniącego się zaopatrywaniem ogrodów zoologicznych w dzikie zwierzęta. W 1901 roku sprowadził on z Mongolii do Hamburga 15 ogierów i 13 klaczy, a w rok później dalszych 11 źrebiąt. Zostały one następnie sprzedane różnym krajom, gdzie były oraz są pieczołowicie dogładane i dlatego ich liczebność systematycznie wzrasta. Jeżeli w 1978 roku żyło w ogrodach naszego globu 131 samców i 207 samic, to w jedenaście lat później pogłowie wzrosło odpowiednio do 330 i 467 sztuk. Ten fakt napawa nas otuchą i nadzieją, gdyż według relacji rektora uniwersytetu w Ułan Bator, prof. Dondogija Cewegmida, już w czasie wyprawy zorganizowanej w 1955 roku do Gobi Zaałajskiej stwierdzono, że koń Przewalskiego występuje w swym naturalnym zasięgu tylko gdzieś tam i sporadycznie (C e w e g m i d 1955). Począwszy od 1965 roku nie natrafiono na jego ślad w Dżungarii i Mongolii, co może świadczyć o wyginięciu tego gatunku w przyrodzie.

W końcu tych rozważań można jeszcze podać czytelnikom nieco informacji o historii wzmiankowanych zwierząt w przedwojennej Warszawie. We wrześniu 1937 roku tamtejszy ogród zoologiczny otrzymał ofertę od sowieckiej instytucji handlowej Sojuzpusznina, w której dostrzeżono między innymi ogiera i klacz konia Przewalskiego. Pokusa była ogromna, ale cena opiewająca na 1100 funtów szterlingów okazała się zbyt wysoka dla skromnego budżetu ówczesnego zoo. Transakcja nie doszłaby do skutku, gdyby Ogród nie posiadał sporo własnego przychówku interesującego naszych wschodnich partnerów. Po zawarciu umowy, do stacji granicznej Niegoriełoje pojechał dyrektor zoo, dr Jan Żabiński, i 1 grudnia 1937 roku sprowadził konie do Warszawy. Od tej bardzo ładnej pary rasowo czystych zwierząt, otrzymano w sierpniu 1938 roku małego źrebaka, samca. Ze smutkiem należy zaznaczyć, że starsze konie padły od odłamków podczas oblężenia niezłomnej Stolicy, a roczny źrebak został wywieziony przez Niemców do Wiednia i ślad po nim zaginął (Ż a b i Ń s k a 1959). Obecnie (1991) warszawskie zoo posiada 9 samców i taką samą liczbę samic konia Przewalskiego, a oprócz tego są one również w ogrodach: Gdańska, Łodzi, Katowic, Poznania i Krakowa.

Najwcześniejsze zetknięcie człowieka z koniem było bardzo prozaiczne i nie odbiegało wówczas od przyjętego wzorca. Pokażna liczba ich szkieletów, znalezionych we francuskich miejscowościach La Micoque i Solutré, wskazują na masowe polowania naszych pierwotnych przodków celem zdobycia nieodzownego białka, a połupane piszczele i czaszki są dowodem, że szpik kostny i mózg stanowiły niebywały przysmak. W zamian za te „dogodności” człowiek kultury magdaleńskiej, realizując swój pęd do piękna, pozostawił na ścianach jaskiń wizerunki różnych zwierząt, wśród których koń jest najczęstszy, a dopiero po nim kroczy bizon (S k o r k o w s k i 1972).

Jakkolwiek pochodzenie konia domowego (*Equus caballus* L.) jest przedmiotem kontrowersji, to jednak najczęściej za jego protoplastę uważa się tarpana, a nie konia Przewalskiego, gdyż ten ostatni posiada odmienną liczbę chromosomów.

Trzeba jednak podkreślić, że w krzyżowaniu z koniem domowym daje płodne mieszańce (K o w a l s k i 1971).

O domestykacji zadecydowały przede wszystkim względy praktyczne. Człowiek doszedł do wniosku, że niektóre zwierzęta można przetrzymywać w zagrożonych miejscach i w razie sytuacji kryzysowej korzyść z tej „żywej spiżarni” będzie ewidentna. Z racji zamierzonego przedsięwzięcia opiekował się stadem, odławiał i wychowywał źrebięta, dokarmał je i bronił przed drapieżcami. Wiarygodne źródła archeologiczne wskazują, że konia oswojono około 5–6 tys. lat temu, a udomowiony został przed trzema tysiącami lat, przypuszczalnie na obszarach współczesnego Afganistanu, Iranu i pustyni Kara-Kum, a być może istniały też inne ośrodki na kontynencie euroazjatyckim, gdzie w analogicznym okresie dokonywał się ten proces. Konie asyryjskie, które jako zwierzęta domowe pojawiły się w tym starożytnym państwie semickim około 2000 lat p.n.e. były dość wysokie, o zwężonej budowie ciała i małej głowie, osadzonej na masywnej szyi. Podobnymi cechami charakteryzował się mocno zbudowany koń hetycki, rozprzestrzeniający się dość szybko w ówczesnym świecie antycznym. Dotarł nawet do Europy, skąd wyparł konie miejscowe lub uszlachetniał je (Z w o l i ń s k i 1976).

Najwcześniejszym europejskim dowodem, potwierdzającym obecność konia udomowionego, jest malowidło pochodzące z miasta Myken na Peloponezie z około 1550 roku p.n.e. Przedstawiono na nim rumaka zaprzęgniętego do dwukołowego rydwanu bojowego. Według wszelkiego prawdopodobieństwa konie mykeńskie oraz wymienione pojazdy przywędrowały z Krety, na którą dostały się uprzednio z zachodniej Azji (H y a m s 1974).

Konie greckie wykazywały wprawdzie podobieństwo do asyryjskich i hetyckich, ale określenie ich typu stanowi trudne zadanie. Najlepsze ich portrety znamy z czasów działalności najslynniejszego rzeźbiarza Hellady, Fidiasza (około 490–420 p.n.e.). Były niewielkiego wzrostu, tak że nogi jeźdźca dochodziły do poziomu kości śródreżca. Posiadały ładną głowę, trochę wklęsły grzbiet nosa, duże oczodoły oraz grubą brzydką szyję i równy zaokrąglony zad. Istniały tam również konie o innych kształtach, uwidocznione na różnych zabytkach i rzeźbach (B o g o l u b s k i 1968).

Jeżeli chodzi o starożytne ośrodki kultury Bliskiego Wschodu, to warto wspomnieć o dokumencie z Ur w Iraku sporządzonym około 2100 roku p.n.e. Wprawdzie nie wymienia się w nim konia, ale widnieje wzmianka o „cudzoziemskim osle”. Skądinąd natomiast wiemy, że te enigmatycznie określone zwierzęta, w przeciwieństwie do osłów, nie nosiły wówczas ciężarów i dlatego można sądzić, iż były to konie. Akceptując ten pogląd musimy jednocześnie pamiętać o niezmiernie rzadkości wzmiankowanych zwierząt, skoro w tak wspaniałym zbiorze praw, za jaki uchodzi Kodeks Hammurabiego (około 1800 rok p.n.e.), nie wspomina się o nich. Interesujące są również figurki koni z ozdobnymi uzdami oraz tabliczki z podobizną jarzma znalezione w Braku i Chadar Bazar w pobliżu rzeki Khabour. Pozwalają wyciągnąć wniosek, że już w XVIII stuleciu p.n.e. koń mógł tam

występować jako zwierzę pociągowe. Jazda wierzchem zaczęła się rozpowszechniać w czternastym wieku p.n.e. po wynalezieniu wędzidla, siodła i strzemion. Dosiadanie rumaka było początkowo wyłącznym przywilejem możnych oraz władców spoglądających jakby „z góry” na swych poddanych i prawdopodobnie w ten sposób powstał stan rycerski. Z czasem względy wojskowe zadecydowały o masowym użyciu jeźdźców na koniach w czasie różnych najazdów i podbojów. Przyczynili się oni między innymi do totalnej klęski Azteków w Meksyku, jak również Inków w Peru, ponieważ siedząca postać na jakimś dziwnym i nieznanym zwierzęciu kojarzyła się im z bogiem decydującym o losach ludzi i narodów. Wybiegliśmy jednak naprzód, gdyż wydarzenia te miały miejsce po odkryciu Ameryki przez Krzysztofa Kolumba. Cofając się do czasów zamierzchłych odnotowujemy, że obszary zlokalizowane na południe od jeziora Urmia na Wyżynie Armeńskiej słynęły jako centrum hodowli koni. Stamtąd sprowadzano doskonałe wierzchowce dla Asyryjczyków posługujących się konnicą znacznie wcześniej aniżeli inne ludy (H y a m s 1974). Toczone przez nich bitwy polegały na tym, że najpierw następował atak rydwanów, za którymi podążała piechota, a później wykraczała do akcji konnica. Działanie było tak skuteczne, iż nawet waleczni Hetyci nie wytrzymywali tego naporu. Armia asyryjska osiągnęła najwyższy poziom w czasach rządów króla Tiglatpilegara III (745–727 p.n.e.) oraz Sargona II (721–705 p.n.e.) założycieli dynastii Sargonidów. Doskonałą renomę posiadały ponadto konie Scytów, koczowników zamieszkujących od VII wieku p.n.e. do pierwszych wieków naszej ery stepy na północ od Morza Czarnego. Zafascynowały one w tak wielkim stopniu króla Macedonii, Filipa II, że w IV wieku p.n.e. polecił sprowadzić z nad Donu do Grecji 20 tys. klaczy scytyjskich, aby wzmocnić pogłowie greckiego konia (B o g o l u b s k i 1968).

Podobną sławą cieszyły się w świecie starożytnym niskie i chude konie celtyckie, dochodzące w kłębie do wysokości 125 cm. Były to przeważnie bardzo wytrzymałe i zwrotne wałachy, którymi niejednokrotnie wyreżali się Rzymianie. Podczas wojny Celtowie posługiwali się nie tylko jazdą, lecz również wojownikami na wozach. Z całym impetem wjeżdżali w kolumny wroga wystrzeliwując broń miotającą, a następnie wyskakiwali i prowadzili zmagania pieszo. O skali nasilenia walk świadczy fakt, że w czasie decydującej bitwy z Rzymianami pod Telamonem w Italii (225 roku p.n.e.) brało w niej udział dwadzieścia tysięcy Celtów wykorzystując zarówno konnicę, jak i wozy bojowe (S c h l e t t e 1987).

W Starym i Średnim Państwie Egipskim koń nie był znany, a pierwsze wzmianki o nim pochodzą z czasów wyprawy faraona Nowego Państwa, Totmesa II, do Palestyny i Syrii w latach 1503–1491 p.n.e. Niemniej jednak na odkrytych rysunkach naskalnych z roku 1650 p.n.e. widnieją rumaki zaprzęgnięte do powozów. Konie dotarły do Egiptu prawdopodobnie z Azji Zachodniej, lecz istnieje też niezbyt wiarygodne przypuszczenie, że mogą one być pochodzenia afrykańskiego. W tym przypadku usiłowano oprzeć się na fakcie, iż w I wieku p.n.e. istniało w oazie Dżerma bogate miasto Garama spełniające funkcje pośrednika handlowe-

go między Rzymem a Sudanem. W jego okolicach znaleziono petroglify przedstawiające ciężkie konie zachodnie, które są obecnie hodowane w Afryce Zachodniej (B o g o l u b s k i 1968).

Armia rzymska nie używała rydwanów bojowych, do hodowli koni nie przywiązywano wielkiej wagi, a dwukołowe kolaski służyły jedynie do transportu. W skład oddziałów konnicy wchodziły tylko przedstawiciele ludów zniewolonych. Analizując najrozmaitsze zabytkowe rzeźby, zachowane w rzymskich posiadłościach, przekonujemy się o istnieniu w antycznym Rzymie różnych typów koni począwszy od lekkich wschodnich do ciężkich zachodnich (B o g o l u b s k i 1968).

W starożytności kawaleria nie odgrywała zbyt wielkiej roli i dopiero w średniowieczu jej znaczenie wydatnie wzrosło. Ciężka jazda rycerska była uzbrojona w kopie, miecze oraz zbroje i tarcze. W Polsce ukształtowała się ona w XII wieku zastępując dawną drużynę książęcą. W następnym stuleciu Europejczycy odczuli boleśnie siłę konnicy tatarskiej, która pod Legnicą osiągnęła kres swego zasięgu zmierzając do rozprzestrzenienia idei *pax mongolica* i stworzenia imperium światowego według mędrca, Fo-hi, i realizacji przez wybitnego władcę, Czyngis-chana. W połowie XVI wieku powstała dragonia posługująca się końmi tylko w marszu i walcząca w szyku pieszym. W jeździe polskiej wyodrębniono najpierw chorągwie kopijnicze i strzeleckie, a dopiero około 1500 roku powstała husaria, początkowo jako jazda lekka wyposażona w kopie, szable, hełmy, pancerze i tarcze, następnie zaś pojawiła się w połowie XVII wieku jazda średniozbrojna, tak zwani pancerni. Taktyka husarii polegała na zaskakujących szarżach w pełnym galopie, szerzących popłoch w szeregach nieprzyjaciela. Stąd właśnie tak doniosłe zwycięstwa Karola Chodkiewicza nad Szwedami pod Kircholmem, Stefana Żółkiewskiego nad armią rosyjską pod Kłuszynem, czy wreszcie pogrom Turków pod Chocimem i podczas odsieczy wiedeńskiej. W XVIII wieku nasze pułki husarskie i pancerne zastąpiła kawaleria narodowa, a polscy ułani, będący nowym typem lekkiej jazdy, stali się wzorem dla innych armii w Europie. W czasach wojen napoleońskich powstały pułki lansjerów, słynnych szwoleżerów i strzelców konnych. Broń gwintowana, która od połowy XIX wieku zaczęła dominować w uzbrojeniu, eliminowała stopniowo rolę konia, któremu udało się jednak przetrwać w wojsku aż do zakończenia drugiej wojny światowej (S i k o r s k i 1965).

Dzięki wielostronnej selekcji wytworzono sporo ras i typów koni, a nawet zadziwiająco niewyobrażalnego karła. Zabiegi wokół hodowli miniaturowych koników mają już ponad stuletnią tradycję i zostały zapoczątkowane na Wyspach Brytyjskich w 1880 roku przez lady Hope i jej kuzynkę. Udało się im otrzymać egzemplarz nie przekraczający 27 cali (69 cm). Natomiast w Belgii prezes Księgi Stadnej, Simone Hamour, mogła poszczycić się jedynie konikiem dochodzącym do 28 cali (71,5 cm w kłębie). W USA podobne prace rozpoczął M. Fields w Bedford (Wirginia). Opierając się na materiale europejskim wyhodował w ciągu swego długiego życia wiele wspaniałych okazów. Dziś prawie wszyscy hodowcy

karzełkowatych koni w Stanach Zjednoczonych posiadają w swych ośrodkach linie krwi ze stadniny Fieldsa. W ostatnich latach ich liczba wydatnie wzrasta, bo jest to przedsięwzięcie intratne i pasjonujące. W wyniku wieloletnich zabiegów hodowlanych, opierających się na postęпах genetyki i pracochłonnych doświadczeniach, uzyskano w stadninie Dell Tera Mini Horse Farm w Karolinie Południowej najmniejszego konika na globie ziemskim o wysokości zaledwie 12 cali (30,5 cm) (S k o r k o w s k i 1977).

Obecnie istnieje na świecie ponad 250 ras koni domowych, hodowanych dla potrzeb człowieka. Wywodzą się one z dwóch zasadniczych typów: orientального, reprezentowanego przez konia arabskiego i zachodniego ciężkiego, a w pewnej mierze również z pospolitych koni mongolskich, kirgiskich, jakuckich i skandynawskich. W następstwie krzyżowania tak zwanych koni miejscowych z arabami otrzymano wiele ras koni sportowych i innych, a przede wszystkim folbluta — angielskiego konia wyścigowego. W skład wyjściowego stada wchodziło około 100 klaczy miejscowych i 3 ogierów arabskich, których potomstwo podlegało selekcji podczas prób wyścigowych. Mianem konia pełnej krwi można określać jedynie udokumentowanych potomków tego stada (K u b i a k 1973).

Przydatność niektórych zwierząt domowych do prac polowych i w transporcie była znana od wieków. Najpierw korzystano z wołów, gdyż nieodpowiedni sprzęt stosowany na kontynencie europejskim do czasów wczesnego średniowiecza ugniatał koniowi szyję i ograniczał jego możliwości. Sytuacja zmieniła się dopiero po wynalezieniu szlei i chomąta, które przyjęły się na zachodzie Europy w okresie od X do XII stulecia. Na naszych ziemiach koń służył rolnikom od XIII wieku, a w związku z ożywieniem wsi polskiej w następnych stuleciach jego pogłowie zaczęło wzrastać. W XVI wieku istniało powszechne przekonanie, że gospodarstwa chłopskie powinny posiadać zarówno konie, jak i woły, ponieważ koń nadawał się lepiej do wozu i brony, a wół do orki. Na skutek działań wojennych i rekwizycji w drugiej połowie XVII oraz w pierwszej XVIII wieku nastąpiły ewidentne ograniczenia hodowli koni i wzrost znaczenia wołów, zwłaszcza na terenach nizinnych. Po zniesieniu pańszczyzny w drugiej połowie XIX wieku liczba wołów zaczęła gwałtownie spadać. W karłowatych gospodarstwach nie można było pozwolić sobie na utrzymanie wołów i koni. Ze względu na coraz częstsze kontakty z miastem i konieczność spotęgowania tempa pracy wybrano konie. W okresie międzywojennym woły należały u nas do rzadkości, a liczba koni dochodziła do 4 milionów. Na wsi były one na ogół zaniedbane, natomiast w stadninach wielkich właścicieli ziemskich dbano o nie jak najlepiej. W magnackich posiadłościach dominowały konie lekkie, przeważnie tureckie, perskie i czerkieskie, a czasami sprowadzano je również z Zachodu. W XVI stuleciu cieszyły się dużym popytem wierzchowce neapolitańskie oraz hiszpańskie ze znaczną domieszką krwi orientalnej, a do powozów zaprzęgano chętnie ciężkie konie niemieckie. Konie chłopskie były małe, lecz bardzo wytrzymałe i świetnie nadawały się do przewozu ładunków. W dziewiętnastym wieku pojawiły się na

ziemiach zaboru rosyjskiego konie ze stepów ukraińskich i rosyjskich. Ich liczba łącznie z niską ceną uniemożliwiały wszelką konkurencję. Wystarczy podać, że w 1814 roku dostarczono na jarmark w Berdyczowie 67 tysięcy ! koni (B a r a n o w s k i i współaut. 1965).

Nasze osiągnięcia w zakresie hodowli koni rasowych są bardzo poważne. Dotyczy to zwłaszcza koni arabskich, które zdobyły na świecie zasłużoną renomę. Największą sławę osiągnęło potomstwo wyhodowane w Janowie Podlaskim ogiera, Witezia II, wywiezionego podczas drugiej wojny światowej do Niemiec, a następnie do USA. Zdobył on tytuł Wielkiego Czempiona Arabów Świata. Pozostawił po sobie ponad 225 źrebiąt i zapoczątkował linię złożoną już z przeszło 2 000 następców o nazwie „Witez II Dynasty”. Potomek polskiego araba — Nabor został uznany za najdroższego araba na globie ziemskim, zaś następujący po nim Aramis osiągnął w 1970 roku tytuł czempiona Stanów Zjednoczonych i Kanady, a drugie miejsce zajął również arab polskiego pochodzenia (K a w e c k i 1976). Wielką atrakcją światową są coroczne aukcje koni czystej krwi arabskiej w Janowie Podlaskim. Przynoszą hodowcom pokaźne zyski i stanowią miejsce spotkań miłośników koni z wielu krajów. Aby uzmysłowić zainteresowanym, jak wielkie można osiągnąć dochody, wystarczy nadmienić, że w 1990 roku włoski dyktator mody, Paolo Gucci, zapłacił za klacz „Pilarkę” 215 tys. dolarów.

W 1989 roku odnotowano na świecie 60461000 koni, z tym że największa liczba żyje w Chinach — 10691000, w Meksyku — 6170000, w byłym ZSRR — 5890000, zaś w Polsce spadła do 973000 sztuk (Rocznik Statystyki Międzynarodowej 1991). Mimo rozwoju motoryzacji odgrywają one w niektórych państwach dość dużą rolę w zaprzęgu, a mięso młodych zwierząt jest droższe od wołowiny. Znacznym popytem cieszą się też konie sportowe i wyścigowe, a ceny ogierów zarodowych przewyższają nieraz wartość najdroższych samochodów. Nie bez znaczenia dla przemysłu jest również doskonała skóra oraz włosie. Ponadto w krajach muzułmańskich Azji Środkowej i w Mongolii ma wielkie powodzenie kumys (tur. kymyz) napój produkowany z mleka klaczy, w którym znajduje się od 6% do 7% laktozy. Powstaje przy współudziale mikroflory powodującej fermentację mlekową i alkoholową. W jej skład wchodzi bakterie z rodzaju *Lactobacillus* (*L. bulgaricus*, *L. acidophilus*) oraz drożdże fermentujące laktozę i nie fermentujące jej. Wytwarza się go często w domach, a także w przyszpitalnych i sanatoryjnych stołówkach. Badania wykazały, że działa hamująco na bakterie gruźlicy. Poza tym zawiera do 2,5% alkoholu, a ze względu na znaczne nasycenie dwutlenkiem węgla posiada orzeźwiający smak. Białka kumysu są nadtrawione i dlatego łatwo przyswaja je organizm (P i j a n o w s k i 1980).

Podkreślić trzeba ponadto użyteczność konia — krwiodawcy. Dzięki krwi konia można uzyskiwać różne leki nieodzowne dla ratowania życia człowieka. Aby nie być gołosłownym wystarczy wspomnieć o surowicach przeciw jadom węży otrzymywanych z osocza krwi koni w znanym brazylijskim Instytucie Butantan, położonym na przedmieściach Sao Paulo. Ponadto krew końska służy do wytwa-

rzania antytoksyny błoniczej, tężcowej, surowicy zwalczającej różycę i podobnych.

Spśród wszystkich zwierząt domowych koń cieszył się zawsze naszym największym uznaniem, a pozycja „wiernego” psa pozostaje daleko w tyle. W poezji i prozie spotyka się go znacznie rzadziej, a pieśni o nim chyba nie istnieją. Konie opiewano w wierszach, opowiadaniach i piosenkach, a także utrwalono ich wizerunki w kamieniu, brązie i żelazie. Nawet w składzie figur szachowych koń utrzymał się po dzień dzisiejszy, podczas gdy obecny tam od wieków lew w szesnastym stuleciu ustąpił miejsca królowi, a tygrys — królowej. Podobizny koni zdobią godła Litwy, Malty, Mongolii, Górnej Wolty, Nigerii, Urugwaju i Wenezueli oraz liczne znaczki pocztowe. Od początku istnienia kinematografii przesunęło się przed oczami widzów ponad 10 000 filmów, w których uczestniczyły konie lub całe oddziały kawalerii (Z a j a n c z k o w s k i j 1983).

W północno-zachodniej części Peloponezu leży jedna z najpiękniejszych krain Grecji — Elida, słynny ośrodek kultu Zeusa w Olimpii i miejsce najstarszych panhelleńskich igrzysk olimpijskich, urządzanych tam co cztery lata. W 680 roku p.n.e. włączono do programu zawodów wyścigi rydwanów z czwórką koni (kwadryg). Ich wprowadzenie było związane z mitem o Pelopsie i Hippodamei.

Od najdawniejszych czasów władcy, a przede wszystkim wodzowie, darzyli sentymentem swoje ulubione wierzchowce, dzieląc z nimi trudy i niebezpieczeństwa wojen. W szczególny sposób uczył pamięć swego konia król perski, Cyrus, gdy ten utonął podczas przeprawy przez rzekę Dijalę, stanowiącą dopływ Tygrysu. Aby ją ukarać despota rozkazał wykopać 300 kanałów, dzięki którym wody rzeki zniknęły w pustyni. Dopiero po upływie tysiąca lat słońce wysuszyło kanały, wiatry zasypały je nawianym piaskiem i wówczas Dijala powróciła do swego dawnego koryta.

Interesująca jest również historia wierzchowca Aleksandra Wielkiego. Jego ojciec król Macedonii, Filip II, słynął jako wielbiciel koni. Pewnego razu zaproponowano mu kupno pięknego rumaka rasy tesalskiej, który gryził i kopał nie dając się nikomu ujeździć. Król był zmuszony odrzucić ofertę, ale koń podobał się młodemu Aleksandrowi i on sam postanowił go poskromić. Udało mu się to w pełni i wówczas kupiono owego konia za bardzo wysoką sumę — 13 talentów. Jego głowa przypominała byka i dlatego otrzymał nazwę Bucefał (gr. bukefalos — bykogłowy). Po śmierci ojca w 336 roku p.n.e. dwudziestoletni Aleksander został królem Macedonii i rozpoczął swoje zdobywcze pochody. W jego wyprawach towarzyszył mu zawsze ulubiony koń, któremu władca, jak twierdzą historycy, zawdzięczał niejednokrotnie zwycięstwo i uratowanie życia. Gdy Bucefał postarzał się, wożono go w specjalnym wehikule ciągnionym przez inne konie. Sławny wierzchowiec padł w 326 roku p.n.e. po rozbiciu wojsk władcy indyjskiego, Porosa, nad rzeką Hydaspe. Aleksander przeżył ciężko jego śmierć, polecił sporządzić mu artystycznie wykonany pomnik nagrobny, a na zachodnim brzegu

wzmiankowanej rzeki założył miasto Bukefała, które jednak długo nie przetrwało (Zajanczkowski 1983).

W mitologii perskiej dostrzegamy też pewne motywy związane z Aleksandrem Wielkim. Jest on przedstawiany jako syn Dariusza Achemenidy oraz córki Fajlakusa (Filipa). Gdy się urodził, przyszedł na świat również źrebak Bucefał, który powinien mieć rogi. I właśnie na monecie Seleukosa I, jednego z wodzów i twórców kultu Aleksandra, widnieje koń z rogami. W orientalnych źródłach bohatera określa się mianem Zulqarnain, co oznacza Pan Rogów, czyli odzwierciedla epitet jego roli jako „Pana Wschodu i Zachodu”. W tym znaku umownym Aleksandra występują dwa symbole lunarne: koń reprezentujący księżyc w mitach Północy jako jego „męskie” wcielenie oraz byk księżycowy z rogami błyszczącymi na firmamencie niebieskim (Składankowa 1989).

Godny uwagi jest ponadto legendarny koń Al-Burak, który pewnej nocy przeniósł Mahometa z Mekki do Jerozolimy, skąd prorok poprzez siedem niebios dotarł aż poza tajemnice zaślony do boskiego tronu. Ten mityczny wierzchowiec o ludzkiej twarzy, nieco większy od osła, miał sierść z pereł, grzywę ze szmaragdów, ogon z rubinu, oczy jaśniejsze od słońca, a nogi wielbłąda. Ponadto posiadał stale ruszające się uszy oraz dwa skrzydła. Jego siodło zdobiły perły i szlachetne kamienie, łęki składały się z czystego złota, a rzemienie z blasku boskiej chwały. Cugle były sporządzone z rubinów, szmaragdów i topazów, a poza tym ten cenny wierzchowiec korzystał z ochrony aniołów (Pwiński 1989).

Podobny schemat kultu widnieje również w mitologii Celtów, gdzie występuje bogini Epona (w jęz. celtyckim — klacz) siedząca na koniu lub prowadząca dwa rumaki i niejednokrotnie trzymająca w ręce gałąź kwitnącej jabłoni. Uwielbiany przez Celtów koń symbolizował u wszystkich ludów indoeuropejskich kult Słońca i był związany zazwyczaj z bóstwami męskimi, na przykład w Grecji z Apollinem (Gąsowski 1987).

Germanie uważali konia za zwierzę święte, stąd jego liczne wyobrażenia na skałach i amuletach, a w sagach oraz pieśniach Eddy znajdujemy sporo opisów świadczących o tym, że odgrywał on wielką rolę również w magii. Najwyższy bóg z rodu Azów — Odyn był często wyobrażany jako jeździec na ośmionogim rumaku - Sleipnirze unoszącym go jak wiatr na krańce świata. Jego posłanki Walkirie pędziły konno na plac boju i zabierały poległych do Walhalli. Ten element został zilustrowany muzycznie przez Ryszarda Wagnera w uroczystym dramacie scenicznym Pierścień Nibelunga i jest przedmiotem powszechnej admiracji we wszystkich filharmoniach świata (słynna Jazda Walkirii). Ogier utożsamiał siłę i płodność, a w ludzkiej wyobraźni ugruntowało się przekonanie, że może on przemienić wrogów w kobiety i zgwałcić je. Przypisywanie koniowi magicznych właściwości było szczególnie znane w Skandynawii. Chłopi zakopywali głowy końskie pod podłogami swych domów lub stajni, aby chronić się przed złymi mocami i wszelkim nieszczęściem. Natomiast w razie ciężkich chorób zwierząt zalecano

nabić głowę konia na tykę, z tym że pysk miał być zwrócony ku północy (Adamus 1970).

Od zamierzchłych czasów składano konia na ofiarę bogom: Słońca, wód i podziemi. Uśmiercano go również i grzebano razem z panem, aby służył mu w wędrówce pozaziemskiej. Dowodem tego są kurhany scytyjskie, grobowce faraonów, a w *Iliadzie* Homera widnieje wzmianka o czterech przepysznych rumakach Achilleasa na stosie jego przyjaciela Patroklosa. Koń figurował też w mitycznych postaciach bóstw i demonów. Bóg Słońca, Helios, wyjeżdżał codziennie na rydwanie zaprzęgniętym w cztery białe rumaki i przemierzał świat dając ludziom światło oraz ciepło, a Posejdona uważano za stwórcę konia. W naszej pamięci utrwalił ponadto zaczerpnięty z mitologii greckiej Pegaz (gr. pegasos — „rumak źródłany”, od pege — źródło), koń skrzydlaty, który urodził się z krwi Meduzy, najgroźniejszej z sióstr gorgońskich, w momencie gdy Perseusz odciął jej głowę. Pod uderzeniem kopyta Pegaza wytrysnęło źródło Hippokrene (końskie źródło) na górze Helikon, miejscu pobytu muz, stąd literacki symbol natchnienia poetyckiego (*Mały Słownik Kultury Antycznej. Grecja, Rzym.* 1976).

W *Biblii* koń jest zwiastunem klęski i zagłady. „Od Dan słycać parskanie rumaków najeżdźcy, cała ziemia drży od głośnego rżenia jego ogierów, ciągną by pożreć kraj i to co w nim jest” (Jeremiasz 8, 16). W proroczej wizji św. Jana zawartej w ostatniej księdze *Nowego Testamentu* czterej jeźdźcy Apokalipsy są zapowiedzią największych nieszczęść: Zaboru, Mordu, Głodu i Śmierci na białym, czerwonym, wronym i płowym koniu. W uzupełnieniu można przypomnieć o wspaniałym drzeworycie z cyklu ilustracji do apokalipsy, wykonanym w 1498 roku przez Albrechta Dürera (1471–1528), najwybitniejszego niemieckiego malarza, grafika i teoretyka sztuki epoki renesansu. W sztuce chrześcijańskiej koń symbolizował odwagę oraz hojność i dlatego jest atrybutem św. Jerzego, Marcina, Maurycego, Wiktora, Eustachego i Huberta. Jego podobizny w katakumbach przypominały wierzącym o nicości istnienia ziemskiego. Niekiedy osioł był określany jako koń Pana Jezusa, miało to przypominać o triumfalnym wjeździe Chrystusa do Jerozolimy na osłicy (K o p a l i Ń s k i 1988).

Nie sposób pominąć mitycznego konia trojańskiego zbudowanego z drewna i ustawionego przez Greków pod murami Troi w dziesiątym roku wojny. Lekkomysłni Trojanie wprowadzili go do miasta, a w nocy wyszli zeń wojownicy, otworzyli bramy i wpuścili wojska greckie. Obecnie określenie „koń trojański” oznacza podstęp lub zdradę. Ten zwiastun klęski został wspaniale uwieczniony na malowidle ściennym w Domu Livii w Pompei.

Nieco inną wymowę ma latający koń z opowieści o hebanowym koniu z *Tysiąca i jednej nocy*, a także magiczny drewniany rumak o zdolności poruszania się w przestworzach, Clavileno (hiszp. — „Kółkowiec”). Dosiadł go tytułowy bohater powieści M. Cervantesa, Don Kichot, wraz ze swoim giermkim, Sancho Pansą, celem wyjazdu na spotkanie z olbrzymem Malambruno. Koń nie chciał się ruszyć i spłonął od zapalonych kłaków przytkniętych mu do ogona. Należy poza

tym napomknąć o drewnianej kobyle, jako niezwykle bolesnym narzędziu kary. Skazańca sadzano na zaostrej krawędzi jej grzbietu i do jego stóp przywiązywano rusznice.

Konie od wieków absorbowały najznamienitszych artystów, toteż niektóre z nich zostały utrwalone w kamieniu i na malowidłach. W pierwszym rzędzie zasługują tutaj na uwagę słynne konie z Marly. Jest to para rumaków numidyjskich dłuta Guillaume Coustou Starszego wyrzeźbionych dla pałacu w Marly. Obecnie znajduje się w Paryżu na Placu Zgody u wejścia do Champs Elysées. Słynne są ponadto konie z Bazyliki św. Marka w Wenecji. Czwórka tych złożonych wierzchowców, umieszczona nad portalem katedry, pochodzi prawdopodobnie z IV wieku p.n.e. Najpierw zostały one wywiezione przez cesarza bizantyjskiego, Teodozjusza, z wyspy Chios do Konstantynopola, w 1204 roku dotarły do Wenecji, a u schyłku osiemnastego stulecia generał Bonaparte polecił przetransportować je do pałacu Tuileries w Paryżu. Podczas pierwszej wojny światowej znalazły się w Rzymie, natomiast w czasie drugiej zostały ukryte w klasztorze Praglia koło Padwy (Kopaliński 1988). Znamienna jest historia posagu cesarza rzymskiego, Marka Aureliusza (121–180) na rzymskim Kapitolu. Stanowi jedyny konny pomnik wodza pogańskiego, który przetrwał dlatego, że chrześcijanie pomylili go ze statua Konstantyna Wielkiego.

Nie sposób opisać wszystkich wizerunków zwycięskich wodzów na koniach i pomników samych koni, niemniej jednak o bardziej znanych trzeba wspomnieć. Szczególną wartość artystyczną prezentuje brązowy posąg konny kondotiera weneckiego, E. Gattamelaty, wykonany w 1447 roku przez wybitnego rzeźbiarza włoskiego Donatella (1386–1466). Stoi przed bazyliką S. Antonio w Padwie i należy do najpiękniejszych zabytków epoki renesansu. Podobnie cenny jest pomnik konny weneckiego dowódcy oddziałów najemnych, Bartolomea Colleonego, znajdujący się na Campo S. S. Giovanni e Paolo w Wenecji. Jego twórcą był wybitny rzeźbiarz, malarz i złotnik renesansu, Andrea Del Verrocchio (1436–1488). Godną podziwu jest też kwadryga na wierzchołku Bramy Brandenburskiej w Berlinie dłuta Johanna Gottfrieda Schadowa (1764–1850), niemieckiego rzeźbiarza i grafika — przedstawiciela klasycyzmu.

Przedmiotem naszej dumy będzie zawsze okazały pomnik wawelski wyobrażający Tadeusza Kościuszkę na koniu, dzieło znakomitego rzeźbiarza i architekta, Leonarda Marconiego (1835–1899). Satisfakcjonuje nas również postument konny księcia Józefa Poniatowskiego w Warszawie — praca znanego rzeźbiarza duńskiego, najwybitniejszego przedstawiciela klasycyzmu, Bertela Thorvaldsena (1768–1844) oraz posąg Jana III Sobieskiego, wykonany przez Tadeusza Baracza (1849–1905), który stał na Wałach Hetmańskich we Lwowie, a po drugiej wojnie światowej został przeniesiony do Gdańska.

Warto ponadto zainteresować się niektórymi okolicznościowymi pomnikami koni, rozlokowanymi w Europie i USA. We wsi Uspienskoje pod Moskwą znajduje się stadnina znana z doskonałych koni wyścigowych. Przy wejściu do głównego

budynku widać piękną rzeźbę Kwadrata, czempiona licznych zawodów hipicznych. Sporządzono ją w 1969 roku z kutej miedzi i ustawiono na prostokątnym cokole z ciemnego polerowanego kamienia. Natomiast w Stadninie Chrienowskiej w pobliżu Woroneża rzuca się w oczy ogromny postument, na którym widnieje postać cwałującego wierzchowca. Jest to Ułow — rekordzista w biegu na dystansie 1600 i 2400 m. Również na torach wyścigowych w Paryżu dostrzegamy okazały posąg Gladiatora — znanego z występów nie tylko na hipodromach francuskich. Można jeszcze dodać, że na obszarach kompleksu hipicznego w Warendorf (Niemcy) ustawiono pomnik klaczy Halle, która umożliwiła jeźdźcowi niemieckiemu, Winklerowi, zdobycie złotego medalu na olimpiadzie w 1956 roku. Z tego samego względu w amerykańskim stanie Kentucky, niedaleko miasta Lexington, wzniesiono przed głównym budynkiem stadniny monument konia, Bret Hanovera — zwycięzcy na trasie jednej mili. Czasy zdobywania Dzikiego Zachodu uwieczniono między innymi w Oklahoma City, gdzie wśród drapaczy chmur jest widoczny wysoki cokół, a na nim figury z brązu: zmęczony koń niesie chłopca, a obok niego ojciec zaznacza palikiem wbijanym w ziemię granice swej posiadłości. Podobna nagroda spotkała konia Przewalskiego, którego rzeźba znajduje się u wejścia do zoo w Pradze (Z a j a n c z k o w s k i j 1983), a w naszym kraju zbudowano ze zbrojonego betonu pomnik konia - krwiodawcy w Drwalewie koło Grójca.

Za rzeźbiarzami nie pozostawali w tyle inni artyści. Konie malował między innymi jeden z największych przedstawicieli Renesansu, Leonardo da Vinci (1452–1519), a wybitny malarz hiszpański, Diego Rodriguéz Velázquez (1599–1660), uwiecznił mistrzowsko swym pędzlem króla hiszpańskiego, Filipa IV, siedzącego na koniu. Natomiast portret konny króla Anglii i Szkocji, Karola I, jest dziełem sławnego malarza flamandzkiego, Antona van Dycka (1599–1641) (K o p a l i ń s k i 1990).

Świetnym polskim akwarelistą był Juliusz Kossak (1824–1899), w twórczości którego koń zajmuje poczytne miejsce. Malował sceny batalistyczne, historyczno-rodzajowe oraz portrety jeźdźców, a znany jego obraz *Konie na pastwisku* można podziwiać w warszawskim Muzeum Narodowym. Syn znamienitego ojca — Wojciech Kossak (1857–1942) darzył konie podobną sympatią. Szczególną sławą cieszyła się jego *Olszynka Grochowska*, upamiętniająca największą bitwę w powstaniu listopadowym oraz *Bitwa pod Raszynem* z udziałem księcia, Józefa Poniatowskiego. Zasłużone uznanie przyniosła mu również słynna *Panorama Racławicka*. Analogiczne zamiłowanie do koni dostrzegamy też w dziełach Jana Matejki (1838–1893), Artura Grottgera (1837–1867), Józefa Brandta (1841–1915), Józefa Chełmońskiego (1849–1914) oraz wielu innych malarzy.

W utworach poetyckich spotykamy tak wielką liczbę wierszy o koniach, że ich omówieniu można poświęcić osobny rozdział. Czytamy o nich między innymi w pracach Adama Mickiewicza, Juliusza Słowackiego, Marii Konopnickiej, Kazimierza Przerwy Tetmajera, Juliana Tuwima i Krzysztofa Kamila Baczyńskiego.

Z postacią konia są związane różne przysłowia (ogółem 281), które warto choćby w części zacytować: konie kraść — przedsiębrać coś trudnego, niebezpiecznego; koń ma cztery nogi, a potknie się (a cóż dopiero człowiek); koń z rzędem — wierzchowiec z ozdobną uprzężą — rzecz bardzo kosztowna; dać konia z rzędem temu, kto — ofiarować wysoką nagrodę temu, kto; zły koń — niewłaściwy człowiek; gdyby koń o swej sile wiedział, to by na nim nikt nie siedział (K o p a l i ń s k i 1990).

Biblijne piętnowanie popędliwości męskiej nie mogło się również obejść bez analogii z koniem: „Ogiery to wytuczone, jurne, każdy rzy do żony bliźniego swego” (Jeremiasz 5, 8). Sama nazwa koń jest spopularyzowana również w naukach przyrodniczych, astronomii a nawet w medycynie: konik morski (pławikonik) — ryba morska z rodziny igliczniowatych; konik polny — popularna nazwa niektórych szarańczaków; koński ząb — podgatunek kukurydzy; Końska Głowa — nieregularna mgławica w gwiazdozbiórze Oriona; końskostopie — wrodzona lub nabyta wada stopy; końskie szerokości — pas ciszy zwrotnikowej, przesuwający się w lecie od 15° do 35° szerokości geograficznej. Dawne statki żaglowe były w nim unieruchomione, a przewożone konie ginęły z głodu i braku wody. Odwołując się do fizyki można wspomnieć o koniu mechanicznym KM, jako jednostce określającej moc silników spalinowych, natomiast w oparciu o elementy etnograficzne nie sposób pominąć Konika Zwierzynieckiego (Lajkonika) — świetną zabawę ludową na ulicach Krakowa, gdzie harcuje „Tatar” na drewnianym koniu w otoczeniu swej świty (K o p a l i ń s k i 1988).

Od wyrazu „koń” pochodzą ponadto nazwy niektórych miejscowości, na przykład: Końskie, Końska Wola, a na terenie Słowiańszczyzny powtarzają się często podobne formy: polska — Końsko, Połab. ts. maced. — Konsko, bułgarska — Konsko, Kanska (R o s p o n d 1984).

Zakończenie artykułu nie może obejść się bez znakomitej sensacji, pochodzącej z dwutygodnika *Skandale* (nomen omen) z 11–20 lutego 1992 roku. Ukazała się tam notatka o tym, że uczonym południowo-afrykańskim udało się stworzyć w następstwie eksperymentu genetycznego „człekoniam” — źrebaka z ludzką twarzą. Tę informację należy skwitować jednym trafnym powiedzonkiem nie mającym też wiele wspólnego z prawdą: „Koń by się z tego uśmieł!”, pamiętając jednocześnie o tym, że śmiech jest wyłącznym atrybutem człowieka, na co już zwrócił uwagę teolog i filozof, św. Tomasz z Akwinu (1225–1274).

THE HORSE AND MAN

Summary

The paper overviews the phylogeny, evolution, taming and domestication of the horse, and evaluates its importance for man since ancient times till the present day. Closer attention has also been given to the extinct tarpan horse of Europe, and to the only contemporary true wild horse — saved from the edge of extinction. The ancient centers of horse breeding, the various ways of the past use of horses, as well as the astonishing results of their artificial

selection resulting in scores of horse forms, among which the 12-inch tall pony constitutes freak, are dealt with. The role of the horse in Persian and Arab mythology, and in the life of ancient German tribes, reflected in sculptures, pictures, colloquial sayings and proverbs indicated are also referred to. The account of the later use of horses on battle fields, for freak field and forest work, for transport, in horse races, as well as a source of milk, fur, hair or meat, even of raw materials for medicines, complete the paper.

LITERATURA

- Adamus M., 1970. *Tajemnice sag i run*. Ossolineum, Wrocław-Warszawa-Kraków, 43-45.
- Baranowski B., Dziekoński T., Bartyś J., 1965. *Źródła ikonograficzne do historii rolnictwa polskiego*. Ossolineum, Wyd.PAN, Wrocław-Warszawa-Kraków, 7-13, 27-46.
- Bogolubski S., 1968. *Pochodzenie i ewolucja zwierząt domowych* (przekład z rosyjskiego), PWRiL, Warszawa, 32, 60, 62, 90, 327-329, 339.
- Cewegmid D., 1955. *Zachowajmy najrzadsze zwierzę fauny światowej*. *Problemy* 6, 423-424.
- Gąsowski J., 1987. *Mitologia Celtów*. Wyd. Artystyczne i Filmowe, Warszawa, 53-56.
- Hayms E., 1974. *Zwierzęta w służbie człowieka*. PWN, Warszawa, 33-45.
- Kamiński K., 1974. *Tarpan (Equus Gmelini Antonius)*. *Wszechświat* 4, 94-96.
- Kawecki Z., 1976. *Zoologia stosowana*. PWN, Warszawa, 496-497.
- Kielan-Jaworowska Z., 1970. *Pochodzenie i ewolucja ssaków*. Ossolineum, Wrocław, 129-131.
- Kopaliński W., 1988. *Słownik mitów i tradycji kultury*. PIW, Warszawa, 186, 209, 514-517, 571, 713.
- Kopaliński W., 1990. *Słownik symboli*. WP, Warszawa, 269.
- Kubiak H., 1973. *Koń domowy*. W: *Mały słownik zoologiczny, Ssaki*. WP, Warszawa, 140-142.
- Łukaszewicz K., 1958. *Zwierzęta wytopione*. Nasza Księgarnia, Warszawa, 33, 42.
- Mały słownik kultury antycznej. Grecja, Rzym*. 1976. Praca zbiorowa pod red. L. Winniczuk. Wyd. III, WP, Warszawa, 181, 328-329, 351.
- Pijanowski E., 1980. *Zarys chemii i technologii mleczarstwa*. T. I, wyd. III, PWRiL, Warszawa, 319.
- Piwiński R., 1989. *Mitologia arabów*. Wyd. Artystyczne i Filmowe, Warszawa, 135-136.
- Pruski W., 1962. *Dzikie konie azjatyckie*. *Rocznik Nauk Rolniczych*, 101D, 41-50, 77-81, 86.
- Rocznik Statystyki Międzynarodowej*, 1991. GUS, 204.
- Rospond S. 1984. *Słownik etymologiczny miast i gmin PRL*. Ossolineum, Wrocław, 157.
- Schlette F., 1987. *Celtowie*. Wydawnictwo Łódzkie, 120.
- Sikorski J., 1965. W: *Wielkiej Encyklopedii Powszechnej*, t. V. PWN, Warszawa, 546.
- Składankowa M., 1989. *Mitologia Iranu*. Wyd. Artystyczne i Filmowe, Warszawa, 316-319.
- Skorkowski E., 1970. *Tarpany*. *Wszechświat*, 207-208.
- Skorkowski E., 1972. *Pierwotna rola konia w służbie człowieka*. *Wszechświat* 7-8, 189-192.
- Skorkowski E., 1977. *Amerykański mini-koń*. *Wszechświat* 1, 19-20.
- Szarski H., 1980. *Historia zwierząt kregowych*. PWN, Warszawa, 472-478.
- Sleś I. S., 1959. *Hodowla dzikiego konia w niewoli*. *Problemy* 6, 426-427.
- Wendt H., 1971. *Przed potopem* (przekład z niemieckiego). WP, Warszawa, 249-256.
- Zajanczkowski I. F., 1983. *Pamiętniki Żiwotnym*. Radianska Szkoła, Kijew, 46-57.
- Zwoliński J., 1976. *Hodowla koni*. Wyd. II, PWRiL, Warszawa, 87-88, 95.
- Żabińska A. 1959. *Hodowla dzikiego konia w niewoli*. *Problemy* 6, 425.

MACIEJ GIERTYCH

Instytut Dendrologii PAN
Kórnik

O UCZCIWĄ POLEMIKĘ W SPRAWIE EWOLUCJI

Sporo ostatnio się pisze w *Kosmosie* o opozycji wobec teorii ewolucji. Ponieważ w tych polemikach zostałem imiennie zaatakowany, mam nadzieję, że *Kosmos* nie odmówi mi swoich łamów bym odpowiedział oponentom. W szczególności pragnę się zająć artykułami Lubosa Belki z Laboratorium Biologii Ewolucyjnej CzAN w Pradze (1990) i Karola Sabatha z Instytutu Paleobiologii i Muzeum Ewolucji PAN (1991a), tego ostatniego również w miesięczniku *Biologia w Szkole* (1991) dokąd autor odsyła szukających bardziej konkretnej polemiki. Odsyła też do *Problemów* 11/86, ale tam go nie znajduję. W niewielkim stopniu ustosunkuję się też do następnego artykułu w *Biologii w Szkole* (Sabath 1992), który zawiera głównie powtórkę podręcznikowych argumentów za ewolucją.

FORMA POLEMIKI

Pragnę zacząć od wyrażenia zadowolenia, że wątpliwości wokół teorii ewolucji budzą już reakcję ewolucjonistów, a nie tylko wznioste milczenie. Czas żebyśmy te spory, dotąd znajdujące miejsce jedynie w czasopismach wyznaniowych czy społecznych (np. G i e r t y c h 1986-1987, 1990, P a s z e w s k i 1989), przenieśli do naukowych. Radują takie sformułowania S a b a t h a (1991a), że jest on „za uznaniem prawa kreacjonistów do głoszenia swoich poglądów” i to nie tylko w imię „wolności słowa”. Przyznaje on, że wypowiedzi kreacjonistów uświadamiają ewolucjonistom „obszar własnej niewiedzy”, „ograniczenia i słabość nauki” i „niekompetentną popularyzację nauk przyrodniczych”. Przyznaje też, że wielokrotnie „niefrasobliwie przedstawiano ciągi ewolucyjne, składające się w większości z luk(Zapominano, że skamieniałości nie rodzą skamieniałości i przekonanie o tym, że jeden kopalny gatunek pochodzi od innego gatunku nie jest obserwacją, a jedynie wnioskiem, opartym na założeniach, że gatunki mogą się przekształcać, że formy późniejsze są potomkami starszych i że podobieństwo dowodzi pokrewieństwa”. Przyznanie się do przyjętych założeń to już bardzo dużo. To pozwala na polemikę z tymi co wychodzą z innych założeń. S a b a t h (1991b)

przyznaje, że „brak było do tej pory rzeczowej polemiki z konkretnymi tezami kreacjonistów”.

Zastanawiam się jednak na ile te deklaracje są szczerze, bowiem w omawianych artykułach bardzo dużo jest pogardy czy wręcz obraźliwych epitetów pod adresem przeciwników. Pisząc o naukowym kreacjonizmie moi oponenti zawsze używają słowa „naukowy” w cydystowie. Określają go jako pseudonaukę, jako anty-ewolucyjną propagandę. B e l k a (1990) nie uważa „naukowych” kreacjonistów za naukowych kolegów. S a b a t h (1991a) pisze o „dezinformacyjnej kampanii kreacjonistów”, o „nieuczciwych chwytach” stosowanych przez kreacjonistów, o „pułapkach myślowych i iluzjach poznawczych”, na których się opierają, o „szarlatańskich omamieniach”, o tym że „kreacjoniści są ideologicznie powodowanymi pseudonaukowcami”, a ich argumentacja odwołuje się „do tendencyjnie wybranych faktów, a logika pozostawia wiele do życzenia”. W sumie „paranauka i pseudonauka”. Gołosownie twierdzi, że „kreacjoniści nie prowadzą poważnej działalności naukowej”, „nie weryfikują swoich informacji, czerpiąc je z niewiarygodnych źródeł”, „deformują stanowisko nauki, bądź przez nieporozumienie bądź celowo przeinaczając fakty i opinie”, „nierzetelnie prezentują teorie naukowe”, „manipulują statystyką” (S a b a t h 1991b). Za chwilę ustosunkuję się do tych kilku mizernych przykładów, rzekomo usprawiedliwiających powyższe oceny. Tu pragnę podkreślić jedynie to, że wygląda na to, iż ewolucjoniści nie traktują swoich przeciwników poważnie.

FUNDAMENTALIZM BIBLIJNY

Postawowy a nieprawdziwy zarzut sprowadza się do tego, że kreacjoniści traktują *Pismo Święte* jako źródło wiedzy naukowej. We wszystkich omawianych tu artykułach zarzut literalnego rozumienia *Biblii* jest wysuwany na pierwsze miejsce. B e l k a (1990) wytkną pomieszenie przyczyny i skutku. To nie nauka prowadzi do potwierdzenia *P'iblii* ale *Biblia* jest drogowskazem w „nauce” kreacjonistów. Podobnie S a b a t h (1991a) zauważa, że „kreacjoniści ... często odzęgnują się od motywacji religijnej i odwołują się do współczesnej nauki jako źródła swoich antyewolucyjnych przekonań”, podczas gdy równocześnie obstają przy tym, „że biblijna opowieść o Stworzeniu jest dostówną, wiarygodną relacją o początkach świata”. Sabbath dopatruje się tu sprzeczności, bo „Naukowcy całego świata prowadzą badania empiryczne bez odwoływania się do *Pisma Świętego* jako argumentu”. Kreacjoniści natomiast „odrzucając wszystkie wyniki sprzeczne z ich interpretacją *Pisma Świętego*”, z jednej strony „odwołują się do uczuć religijnych czytelników”, a z drugiej, „jeśli jednak jest dla nich wygodniej występować pod flagą nauki, natychmiast wypierają się powiązań biblijnych i motywacji religijnych odrzucania teorii ewolucji” (S a b a t h 1991b). Stawia się więc zarzut nieuczciwie skrywanego fundamentalizmu religijnego.

Mam nadzieję, że rzecz jest oparta na nieporozumieniu, a nie na świadomej dezinformacji. Nie neguję istnienia przeciwników ewolucji wywodzących się z religijnego fundamentalizmu, nie uważam jednak takiej postawy ani za niedopuszczalną, ani za jedyną. Powiem więcej, w kręgach antyewolucyjnych, w których od lat się obracam, taka postawa należy do rzadkości. Uważam jednak, że jeżeli ktoś pragnie znaleźć w naukach ścisłych potwierdzenie dla zdarzeń cudownych, ma do tego prawo. Lekarzom weryfikującym i uwiarygadniającym cudowne uzdrowienia w Lourdes nie wolno odmawiać miana lekarzy czy naukowców. Syndologowie badają Całun Turyński, próbując ustalić, czy jest on tym płótnem, w które zawinięte było Ciało Chrystusa, czy też nim nie jest. Są to naukowcy, i to najwyższej klasy. Nie wolno im odmawiać naukowości tylko dlatego, że wierzą w Zmartwychwstanie Chrystusa. Bez tej wiary cała syndologia byłaby bez sensu. Uważam, że nie tylko wolno, ale należy stosować nauki ścisłe do weryfikacji cudów. Naukowiec ma prawo wierzyć w cuda i badać je. Stworzenie świata jest największym z cudów i zasługuje na badanie. Niechże więc i ci, co chcą weryfikować *Pismo Święte* w naukach ścisłych, mają do tego prawo bez narażania się na obraźliwe komentarze. Wmawianie jednak czytelnikom, że przeciwnicy to jedynie religijni fundamentaliści, jest chowaniem głowy w piasek.

NAUKA A RELIGIA

Bełka (1990) zarzuca kreacjonistom, że pragną traktować kreacjonizm i ewolucjonizm na równi, albo jako filozofie, albo jako naukę, gdy tymczasem dla niego kreacjonizm to filozofia religijna, a ewolucjonizm to nauka ścisła. Otóż tu się absolutnie nie zgadzam. Obie postawy można analizować zarówno na płaszczyźnie filozoficznej, jak i na płaszczyźnie naukowej.

Tutaj jest konieczne zwrócenie uwagi na różnice w założeniach wyjściowych. Sabbath przyznaje się do niektórych założeń w myśleniu ewolucyjnym, co cytowałem wyżej. Pomija jednak milczeniem bardzo ważne założenie wielu ewolucjonistów, a mianowicie to, że stworzenie świata *ex nihilo* na zasadzie wolitywnego aktu, stojącego poza światem materialnym Stwórcy, uważają za niemożliwe. Kreacjoniści wychodzą z założenia przeciwnego, a mianowicie, że takie stworzenie jest możliwe. Tak więc ewolucjoniści nakładają sobie dodatkowy ogranicznik w myśleniu. Człowiek wierzący w Boga i w Jego moc stwórczą jest gotów zaakceptować zarówno stwarzanie ewolucyjne, jak i na mocy jednorazowej, czy też wielokrotnej ingerencji nadprzyrodzonej. Odrzucający Stwórcę takiego wyboju nie posiada.

Większość kreacjonistów parających się nauką próbuje sprawę wyjaśnić na bazie dostępnych danych empirycznych. Nie *Biblia* jest tu punktem wyjścia, tylko chęć znalezienia prawdy. *Biblia* nie jest rozprawą naukową i większość wyznań traktujących ją jako Słowo Boże, w tym na pewno Kościół Katolicki, nie zabrania prowadzenia badań mających wyjaśnić rzeczywistość powstania i przekształceń

świata żywego. Jednak nie jest dopuszczalne odrzucanie zapisu biblijnego *a priori*, tylko dlatego, że stoi za nim autorytet religijny, a nie naukowy. Wśród ludzi wierzących są zarówno ewolucjoniści, jak i przeciwnicy ewolucji. Dyskusja jest możliwa. Kto *a priori* odrzuca możliwość boskiej ingerencji, sam siebie wyklucza z polemiki. Oczywiście nie sposób traktować serio tych „wierzących”, którzy wyobrażają sobie stworzenie w jednej sekundzie, bądź przez miliardy lat, ale absolutnie odrzucają stworzenie przez sześć 24-godzinnych dni. Nie można dyskutować z kimś, kto przed analizą danych odrzuca jakieś wyjaśnienie tylko dlatego, że jest ono oparte o *Biblię*. Wszelkie uprzedzenie przeszkadza rozumowaniu.

Mamy więc do czynienia z czterema liczącymi się postawami, dwie ewolucyjne, a dwie kreacjonistyczne, w tym tylko jedna ateistyczna:

1. ewolucjonizm ateistyczny (fundamentalizm antyreligijny),
2. ewolucjonizm teistyczny (stworzenie, a potem ewolucyjny rozwój),
3. kreacjonizm naukowy (stworzenie, a potem stabilność i ubytki informacji genetycznej, ewentualnie ingerencje nadprzyrodzone),
4. kreacjonizm biblijny (fundamentalizm religijny).

Dla zwolenników postawy pierwszej nie ma innej drogi. Muszą akceptować ewolucję choćby wszystkie fakty jej przeczyły. Dla zwolenników postawy czwartej każdy wynik jest dopuszczalny. *Biblia* nie kłamie. Co się da wytłumaczyć w sposób naturalny — ją potwierdza. Czego wytłumaczyć się nie da — świadczy o Boskiej ingerencji. Czy człowiek może przeżyć 3 dni we wnętrzu ryby? Czy może żyć 600 lat? Czy Morze Czerwone mogło się rozstać? Takie dociekania są dopuszczalne, ale niezależnie od wyniku opowieści biblijne są prawdziwe i wynik dociekań tego nie zmieni. Natomiast postawy druga i trzecia to takie, na które wynik dociekań może wpłynąć. Spór między nimi stanowi istotę obecnej polemiki o ewolucję. Dopatrywanie się przeciwników jedynie w postawach pierwszej czy czwartej, to albo unik przed prawdziwą polemiką, albo niezrozumienie istoty sporu.

Artykuły S a b a t h a (1991a) i B e l k i (1990) wyrażają bardzo dziwny stosunek do religii. Obaj zachwalają potępioną przez Kościół Katolicki teologię Teilharda de Chardin, natomiast odwołują się do autorytetu tego Kościoła, powołując się na jego rzekome odcięcie się od naukowego kreacjonizmu, czy też akceptację „areligijnej geografii, astronomii czy meteorologii”. Bagatelizowanie przez S a b a t h a (1991a, b) teologii grzechu pierwotnego w kontekście sporu o ewolucję świadczy, że nie zna postawy Kościoła w tej materii. Właściwie jedyny wymóg Kościoła w stosunku do nauki o ewolucji (*Humani generis* Piusa XII) dotyczy odrzucenia poligenizmu (wielu Adamów), właśnie ze względu na teologię grzechu pierwotnego. Drugi wymóg dotyczy równego traktowania wyników badań świadczących za, jak i przeciw ewolucji, ale to przecież nie tylko kościelny wymóg i dotyczy wszystkich badań naukowych. Wróćmy więc na płaszczyznę naukową i oceniamy dowody i argumenty, bez uprzedzeń i pomówień o uprzedzenia. W sumie jednak moi przeciwnicy głoszą tolerancję wobec postaw religijnych, choć przeziiera przez ich wywody fundamentalizm ateistyczny.

EWOLUCJA A SPECJALNOŚĆ NAUKOWA

O ile polemizując z prof. P a s z e w s k i m (1989) miałem do czynienia z genetykiem i na tej płaszczyźnie prowadziłem spór (G i e r t y c h 1990), o tyle teraz moi oponenti to „specjaliści od ewolucji”. Bardzo to nieprecyzyjna specjalność. Z ich artykułów nie wynika jakimi to badaniami szczegółowymi zajmują się sami. Dlatego też trudno ocenić na ile są kompetentni w sprawach, o których piszą. Znajduję zarówno nieznamość rzeczy, jak i niekiedy nielogiczności wywodów, czy wręcz zasłanianie się „uczonym” żargonem. Trudno być specjalistą we wszystkich dziedzinach, więc może się myłę, lub czegoś nie rozumiem. Uważam jednak, że artykuły w *Kosmosie*, a już szczególnie w *Biologii w Szkole* należy pisać przystępnie.

S a b a t h (1991a, b) twierdzi, że kreacjoniści nie prowadzą poważnej działalności naukowej. Prof. Bruno Vollmert jest dyrektorem Instytutu Polimerów Uniwersytetu w Karlsruhe. Napisał książkę (*Das Molekül und das Leben — Vom makromolekularen Ursprung des Lebens und der Arten: Was Darwin nicht wissen konnte und Darwinisten nicht wissen wollen* Rowohlt Verlag, 1985), w której uzasadnia dlaczego postulowana przez ewolucjonistów polimeryzacja drobin białkowych w „primordialnej zupie” jest niemożliwa. Australijski biolog molekularny, Michael Denton, w swojej książce (*Evolution, a theory in crisis*, Burnett Books, 1985) ukazuje brak potwierdzenia dla filogenezy w porównaniach na szczeblu molekularnym. Neurocytochemik, dr Dimitri A. Kouznetsov, kierownik pracowni biochemicznej LaserInvest Inc. w Moskwie, członek kolegiów redakcyjnych *International Journal of Neuroscience* i *Journal of Applied Biochemistry and Biophysics* stwierdza fiksyzm (stałość) gatunkowy na szczeblu molekularnym (K o u z n e t s o v 1989, 1991). Sedymentolog z paryskiej politechniki, Guy Berthault, zaprojektował cykl badań przeprowadzonych w największym na świecie laboratorium sedymentologicznym Uniwersytetu Stanowego Colorado w Ford Collins, eksperymentalnie ukazując, jak powstają skały osadowe. Raport z tych badań (J u l i e n i L a n 1990, B e t h a u l t i współaut. 1991) wyraźnie wskazuje na to, że nie potrzeba tysięcy lat, by powstawały takie zjawiska stratygraficzne, jak warstwowanie, laminacje, dyskordynacje. Wszystko to osiąga się w laboratorium w ciągu minut zmieniając tylko ilość i szybkość płynącej wody. Podobnie badania geologa, dra S. A. Austina z Institute of Creation Research, nad geologią Wielkiego Kanionu oraz nad osadami powstałymi po katastrofie spowodowanej wybuchem góry Świętej Heleny (Wash.) w 1980 roku ukazują, że zjawiska stratygraficzne mogą powstać bardzo szybko (A u s t i n 1990). Chemik, prof. E. A. Bodreaux z Uniwersytetu Nowego Orleanu, światowej sławy specjalista z zakresu magnetyzmu molekularnego, odrzuca nie tylko datowanie izotopowe skał jako niewiarygodne, ale całą koncepcję Wielkiego Wybuchu jako pozbawioną stabilizujących sił zdolnych doprowadzić do fuzji jonów wodoru i helu (B o d r e-

a u x 1991). Oto kilka przykładów z ostatnich lat. Nawet nie próbuję zrozumieć o co dokładnie chodzi w tych badaniach, tak odległe to sprawy od mojej specjalności, a zapewne i specjalności moich polemistów. Wiem jednak, że wiele takich poważnych badań naukowych doprowadziło ich autorów do zdecydowanego odrzucenia ewolucji jako nieadekwatnego wyjaśnienia dla rzeczywistości. Twierdzenie, że kreacjoniści nie prowadzą poważnych badań naukowych, może polegać na nieświadomości kogoś, kto czyta tylko literaturę ewolucjonistyczną. Ale czy wtedy wypada wypowiadać się na temat kreacjonizmu?

UCZCIWOŚĆ NAUKOWA

Pewne wywody S a b a t h a (1991a) są dla mnie zupełnie niezrozumiałe. Dziwi się, że kreacjoniści odwołują się do współczesnej nauki, podczas gdy w świadomości społecznej obserwuje się odwrót od scjentyzmu. Wnioskuje więc, że „argumenty powołujące się na naukę stanowią tu tylko element wtórnej racjonalizacji wyboru podjętego na podstawie przesłanek pozanaukowych”. Chciałbym zapytać, czy to nie przypadkiem własną filozofię próbuje on przypisać kreacjonistom? Czyż nie odrzuca on kreacjonizmu z przyczyn pozanaukowych? Czy to nie on właśnie i jemu podobni ograniczają się do „wytykania prawdziwych lub rzeczywistych błędów popełnianych przez naukowców czy popularyzatorów” kreacjonizmu? Przejdźmy do przykładów.

MOJA „PSEUDONAUKA”

Ponieważ ja tu jestem głównym obiektem ataku, przynajmniej na terenie Polski, a zarzuca mi się „nieuczciwe chywy”, „odwracanie faktów” i tak dalej, spróbuję się ustosunkować do konkretnych pretensji S a b a t h a (1991b).

Pisząc o W. Hennigu zdeformowałem jego nazwisko nazywając go Hennigiem. Święta prawda, przyznaję się bez bicia. Ale co jeszcze?

Sabath pisze: „Jego (Henniga) programowe dzieło nazywa się *Systematyka filogenetyczna* (kladyzm to ironiczne, żargonowe określenie tego prądu). Lektura jakiegokolwiek publikacji kladystycznej wystarcza do przekonania się, że kladyzm dąży do radykalnego oparcia systematyki wyłącznie na podobieństwach cech istotnych filogenetycznie (synapomorfiach a nie plezjomorfiach...), a więc rzeczy mają się dokładnie odwrotnie, niż wynika to z wywodu prof. Giertycha”.

Czytelnicy *Biologii w Szkole* zapewne wiedzą co o mnie sądzić, przekonani tak uczonym wywodem. Szanowny Kolego! Albo trzeba wytłumaczyć o czym się pisze, albo głowy nie zawracać.

Wyraz „kladyzm” pochodzi od greckiego słowa klados — gałąź. Nie ma w tym określeniu nic ironicznego ani nawet żargonowego. To określenie pewnego prądu w systematyce. Skoro zaproponowano rysowanie „kladogramów”, to kierunek ten w systematyce uzyskał miano kladystycznego. Kladogram to rysunek w kształcie

drzewa z gatunkami na końcach „gałęzi”, niezależnie od tego czy są to gatunki żywe czy kopalne, a z informacją o cechach łączących daną grupę gatunków w miejscu połączenia gałęzi. Systematyka oparta o myślenie ewolucyjne rysuje „drzewa rodowe”, gdzie „gałęzie” łączy nie informacja o cechach, ale postulowany wspólny przodek. Stąd też im niżej na tym drzewie tym głębiej w przeszłości ewolucyjnej (jak w drzewach genealogicznych). Na połączeniach gałęzi znajdują się postulowani wspólni przodkowie. Sabath wydaje się nie rozumieć różnicy między „kladogramem” a „drzewem rodowym”.

Nigdy nie twierdziłem, że Hennig był przeciwnikiem ewolucji czy filogenezy. Twierdziłem jednak, i nadal twierdzę, że systematyka którą zaproponował, dziś zwana kladystyczną, zmusza do rygoryzmu myślowego w taksonomii, który „zwraca uwagę na pewne niekonsekwencje myślowe w systematyce filogenetycznej” (Giertych 1989). Wśród zwolenników systematyki kladystycznej są zarówno przeciwnicy, jak i zwolennicy ewolucji. Tylko tych ostatnich martwi, która cecha jest istotna filogenetycznie.

Sprawy nie zagada się używaniem strasznie mądrych słów. A jeżeli już je używać, to poprawnie. Przeciwieństwem synapomorfii jest apomorfia. Oba te terminy oznaczają cechy występujące tylko w ramach danej grupy. Pierwszy definiuje grupę (kladę, gałąź) na bazie wspólnego pochodzenia, a drugi jedynie na bazie wspólnej morfologii. Z kolei podobnie przeciwstawić można symplesiomorfie i plesiomorfie, czyli cechy występujące nie tylko w danej grupie, ale i w innych organizmach, i znowu pierwsze rozumiane jako wynikające ze wspólnego pochodzenia, a drugie bez takiego założenia. Ewolucyjnie każdy kladogram można interpretować na wiele sposobów w zależności od tego, czy cechy się uważa za synapomorfie czy apomorfie, za symplesiomorfie czy plesiomorfie. W następnym artykule (S a b a t h 1992) pisze, że kladyzm „głosi radykalne podporządkowanie porządku systematycznego rekonstruowanej filogenezie danej grupy”. Ignoruje więc tych kladysów, którzy bazują na apomorfiach i plesiomorfiach, którzy nie chcą zakładać *a priori* jakiejś filogenetycznej rekonstrukcji danej grupy. Interpretowanie kladogramów bez wniosków ewolucyjnych niekiedy określane bywa jako „kladystyka transformowana” (J o n e s i i G r a y 1983).

Istotną nowością systematyki kladystycznej jest odrzucanie „braku cechy” jako elementu wspólnego przy wydzieleniu grup. Ilustrując sprawę (G i e r t y c h 1989) posłużyłem się przykładem bezkręgowców jako grupy definiowanej brakiem kręgosłupa, która to definicja obejmowałaby też poziomkę czy skarpetkę. S a b a t h (1991b) imputuje mi, że nie wiem iż bezkręgowce to tylko zwierzęta. Można i tak. Ja jednak ufam, że większość moich czytelników zrozumiała moją intencję posłużenia się absurdem dla podkreślenia istoty sprawy. „Zwierzęta” też trudno zdefiniować pozytywnie, stąd spór o liczbę królestw. *Invertebrata* nie stanowią jednostki tej samej rangi co *Vertebrata* właśnie dlatego, że nie mają wspólnej cechy, nie stanowią klady. Ileż takich pojęć pokutuje jeszcze w systematyce! Bezskrzydłe, beznacyniowe, bezszypułkowe, nagie i podobne. Komu prze-

szkadzka domaganie się rygoryzmu w systematyce? Właśnie ewolucjonistom, bo trudniej o filogenetyczne spekulacje.

Sugerowałem (G i e r t y c h 1987), że gdybyśmy się już rozmnażali milion lat, czyli od 25000 pokoleń mając średnio 2,5 dzieci na rodzinę, to by nas już było 10^{2100} , a znana w historii częstotliwość epidemii czy innych katastrof nie wystarczą, by te liczby stosownie obniżyć. S a b a t h (1991b) ocenia to jako błąd polegający na „przeoczeniu(?)”oczywistego faktu, że populacja może rozrastać się wykładniczo tylko do chwili osiągnięcia progu pojemności ekologicznej środowiska”. A czy potrafi wskazać, kiedy to i gdzie ludzkość osiągnęła „próg” pojemności ekologicznej środowiska? Jakies ślady takich wydarzeń musiałyby pozostać w zapisie historycznym, archeologicznym czy poleoantropologicznym. A może on uważa epidemie dżumy, hiszpanki czy AIDS za osiągnięcie pojemności ekologicznej środowiska?

Na tym koniec moich grzechów. Więcej Sabath ich nie znalazł. Wystarczyło mu jednak, by zarzucić mi posługiwanie się „fałszem i demagogicznym szyderstwem”.

„GRZECHY” JOHNSONA

Są podobne słowa krytyki wobec J. W. G. Johnso na (1989), którego książkę polecam, i wobec innych cytowanych przez niego kreacjonistów.

S a b a t h (1991a, b) ma pretensję o stosowanie podwójnej miary, innej dla własnych interpretacji, a innej dla dyskusji z ewolucjonistami. Oto kilka przykładów:

— Udowadnia się, że powstanie najprostszej żywej istoty z materii nieożywionej jest nieprawdopodobne, a akceptuje się stworzenie wielu bardzo złożonych istot żywych nagle.

— Twierdzi się, że skamieniałości powstały w czasie Potopu, a równocześnie wykazuje się brak form przejściowych między nimi.

— Akceptuje się I prawo termodynamiki (zachowanie masy i energii), a równocześnie akceptuje się powstanie *ex nihilo*.

— Odrzuca się datowania na miliony lat, a akceptuje „wiek pozorny”.

Jest to typowe „czepianie się” z braku argumentów.

Wszystkie te pretensje polegają na braku zrozumienia postawy ludzi wierzących. Dla nas Bóg Stwórca stoi poza i ponad światem materii, jest Twórcą praw natury, ale im nie podlega. Może i niejednokrotnie je przekracza. Spór nie dotyczy tego, czy świat istnieje, ale tego, jak powstał. Chrystus zmienił wodę w wino. Dla ewolucjonistów ateistycznych takie stwierdzenie jest nie do przyjęcia. Odrzuca się je *a priori*. Dla fundamentalistów biblijnych pytanie jak tego Chrystus dokonał jest nieistotne. Mógł wykorzystać procesy naturalne, ale mógł też ingerować w sposób nadprzyrodzony. Fakt jest prawdziwy, bo tak podaje *Pismo Święte*. Natomiast spór o ewolucję możnaby porównać do sporu, wśród tych co to wino kosztowali, o to

jak Chrystus tego dokonał. Potrzebny tu jest naukowy obiektywizm, gotowość przyjęcia wyniku badań. Można spekulować, czy istnieją jakieś nieznanne nam jeszcze naturalne procesy chemiczne, pozwalające na przejście wody w wino w ciągu paru minut. Może zdarza się to bardzo rzadko, tak rzadko, że z ludzkiego punktu widzenia jest to zjawisko niepowtarzalne, skokowe. Według danych dostępnych ludzkiemu poznaniu, nagle woda stała się winem. Pozornie było ono stare, faktycznie kilkuminutowe. Badania nad zagadnieniem to próba oddzielenia „wrażenia” od rzeczywistości, to weryfikowanie materialne preistoczonej substancji, to eliminowanie faszerstwa. Obecni w Kanie Galilejskiej nie znaleźli wyjaśnienia naturalnego. Uznali to za cud, ale gdyby się znalazło wyjaśnienie naturalne zrezygnowaliby z cudu, i to zupełnie niezależnie od tego, kim dla nich był Jezus.

Jeżeli się akceptuje, że cuda są możliwe, to za ich pomocą można interpretować sprawy, które naukowo są niewytłumaczalne. Nie dlatego, że tak jest napisane w *Piśmie Świętym*, ale dlatego, że takie wyjaśnienie najbardziej odpowiada rzeczywistości. Dyskutując z ateistą w pierw trzeba na bazie akceptowanej przez niego dokumentacji ukazać absurdalność materialistycznej interpretacji, a dopiero potem sugerować wyjaśnienia na drodze nadprzyrodzonej. Wyjaśnienie materialistyczne musi być prawdopodobne. Wyjaśnienie nadprzyrodzone jest wolne od ograniczeń prawdopodobieństwa. To nie jest podwójna miara. To przecież sama istota naszego sporu!

PRAWDOPODOBIEŃSTWO

Przy okazji słowo o prawdopodobieństwie. S a b a t h (1991a) odrzuca liczenie prawdopodobieństwa *a posteriori*, bo każde zdarzenie jest nieprawdopodobnie wyjątkowe w stosunku do liczby możliwych zdarzeń. Skoro życie czy nowe jego formy są, to znaczy że powstały przypadkowo mimo znikomego prawdopodobieństwa. Takie rozumowanie nie przemawia do mnie. Posłużę się argumentem zaczerpniętym od K e a n e (1991). Jeżeli przestępca twierdzi, że może ktoś inny ma takie same odciski palców jak on, to teoretycznie ma rację z jakimś tam znikomym prawdopodobieństwem. Rzecz jednak w tym, że prawdopodobieństwo jest tak znikome, iż sędzia argument odrzuca i posiadacz inkryminowanych linii papilarnych idzie na szubienicę. Są granice akceptowalności nieprawdopodobieństwa. Nie można budować teorii na nieprawdopodobieństwach.

TAUTOLOGIE

W myśleniu ewolucyjnym powtarzają się różne sformułowania tautologiczne (błędne koła). Na przykład: przeżywa najstosowniejszy, najstosowniejszy to ten, co przeżywa. S a b a t h (1992) rozprawia się z tym zarzutem twierdzeniem, że nie ma tu tautologii, bo przeżycie „zależy od mierzalnych czynników obiektywnych”.

Ale przecież „bycie najstosowniejszym” od tych samych czynników zależy. Cóż więc warto jest wyjaśnienie Sabatha?

LOS MUTACJI

Na zarzut, że korzystne cechy ulegają rozmyciu w kolejnych pokoleniach S a b a t h (1992) odpowiada, że geny „nie ulegają rozcieńczeniu, lecz są przekazywane (albo nie) jako całość”. Wydaje się nie rozumieć, że selekcja działa nie na zmutowany nukleotyd, nie na gen, nie na mRNA, ani nawet nie na powstałe na jego bazie białko, ale na fenotyp, na cechę będącą pod kontrolą wielu genów i środowiska. Przecież zjawisko dziczenia form hodowlanych, właśnie rozcieńczenia ich specjalnie wyselekcjonowanych cech w ogólnej puli populacyjnej, jest powszechnie obserwowanym faktem.

SZCZELINY SKRZELOWE

Nie mogę sobie odmówić przyjemności przytoczenia kilku słów S a b a t h a (1992): „W embriogenezie można szukać wielu wskazówek na temat filogenezy, na przykład pierwotnie embrion ludzki wykształca szczeliny skrzelowe (nie funkcjonujące)”. Rozumiem nieświadome powtórki dokonywane przez popularyzatorów czy nawet autorów podręczników szkolnych. Ale jeżeli już ktoś chce brać udział w polemice na temat ewolucji, to zamiast powtarzać slogany, powinien zapoznać się merytorycznie z tym, co przeciwnicy krytykują. Żadne szczeliny nie powstają. Są fałdy. Szczelina skrzelowa to bezpośredni kontakt wnętrza organizmu z zewnętrznym środowiskiem wodnym. W ludzkim embrionie takiego kontaktu nie ma (L a n g m a n 1981).

II PRAWO TERMODYNAMIKI

Spór o znaczenie II prawa termodynamiki jest klasycznym przykładem różnicy w sposobie myślenia. S a b a t h (1991b) odwołuje się do przypowieści Chrystusa o krzewie gorczycy, który wyrasta z małego nasienia. Dodaje: każdy z nas jest dowodem, że „przezwyćieżanie entropii jest lokalnie możliwe”, bo nie chodzi tu o systemy izolowane. „Życie — pisze — jest układem otwartym, w którym materiał i energia krążą, a nieuchronne straty energii są uzupełniane energią z zewnątrz, głównie słoneczną”. Zgadza się, jeżeli chodzi o materiał i energię. Ale Sabbath ekstrapoluje dalej - „[Życie] może więc podtrzymywać, a nawet zwiększać swą złożoność bez naruszania praw fizyki”. Idzie dalej, uważa za możliwe „doskonalenie się i komplikowanie przyrody” (S a b a t h 1992). I tu się różnimy!

Krzew gorczyczny wyrasta z nasienia dzięki dostępności budulca materialnego i energii, ale również dzięki posiadaniu odpowiedniej ku temu informacji. Każdy biolog wie, że informacja ta jest zawarta już w zygocie i nie przybywa jej w wyniku

wzrostu. Genom służy jak projekt konstruktorski, który pozwala fabryce z materiałów i energii produkować maszyny. Ale wszelkie ulepszenia projektu wymagają dopływu nowej, podkreślam nowej, informacji. Przypadkowe błędy wykonawstwa nie dadzą postępu technicznego. Takie jest nasze doświadczenie. Wszelkie błędy eliminuje albo kontrola techniczna albo niesprawność w użytkowaniu. A więc żeby był postęp, to prócz materii i energii jest potrzebna jeszcze myśl, inteligencja, informacja. O źródło tej informacji toczy się spór.

S a b a t h (1991a) pomawia kreacjonistów o powoływanie się na II prawo termodynamiki bez uwzględnienia, że mamy do czynienia z układami otwartymi. Z taką wykładnią II prawa termodynamiki, pisze Sabbath, „niemożliwy byłby żaden rozwój, ani w skali osobniczej, ani w skali cywilizacyjnej”. Nikogo nie cytuje, ale przecież wyraźnie nie rozumie, że spór dotyczy informacji, a nie materii czy energii. Płacze różne sprawy. Wzrost nie potrzebuje nowej informacji. Rozwój tak. Rozwój cywilizacyjny czy osobniczy to sprawa ducha, a nie ciała. Materia przechodzi w energię i odwrotnie. Myśl może zmieniać świat, ale może też bezużytecznie zginać w spopielenym rękopisie. Może przetwarzać materię, ale nie musi; nie jest z nią przemienna. Stoi poza nią.

Może warto zauważyć, że również fizycy posługują się pojęciem pola informacyjnego (UIFA — Unitary Information Field Approach) do opisu rzeczywistości (H o r o d e c k i 1989). Postępu nie ma w systemie zamkniętym dla dopływu informacji. Słynny twórca rakiet, Wernher von B r a u n (1972) powiedział: „Będąc świadkiem ładu i porządku we wszechświecie nie można nie dojść do wniosku, że za tym wszystkim musi stać plan i cel ...Byłoby błędem pominąć możliwość, że wszechświat był zaplanowany, a nie zdarzył się przez przypadek”.

Ewolucja to nie wzrost energii czy materii, ani nawet tempa ich przetwarzania, ale wzrost informacji, rozwój. Rozwoju bez myśli nie osiągamy. Takie jest nasze doświadczenie empiryczne. Oceniając przypadek jako niezadawalające wyjaśnienie rzeczywistości pozostaje nam spór między zaplanowanym nagłym stworzeniem, a sterowanym powolnym rozwojem. W tym sporze uczestniczę. Kto ignoruje możliwość istnienia pozamaterialnej Przyczyny, kto się upiera przy przypadkowym powstaniu poznawalnego świata, sam siebie wylucza ze sporu między ewolucją a stworzeniem.

LITERATURA

- A u s t i n S. A., 1990. *Grand Canyon Field Study Tour Guidebook* Santee, ICR, 83–109.
- B e l k a L., 1990. *Scientific creationism: a real problem*. Kosmos 39, 1, 123–127.
- B e r t h a u l t G., C r o u z e l F., J u l i e n P. J., 1991. *Signification des cycles en sedimentologie*. Proc. 3eme Cong. Franc. de Sedimentologie, Brest, 33–34.
- B o d r e a u X. E. A., 1990. *Hydrogen-Helium ionic model of solar evolution* (prepublication manuscript), University of New Orleans, Dept. of Chemistry.
- D e n t o n M., 1985. *Evolution. A Theory in Crisis*. Burnett Books, London. 368 s.
- G i e r t y c h M., 1986–1987. Seria artykułów w Rycerzu Nipokalanej nr 6, 9, 10, 11, 12, (1986) i 1, 2, (1987) omawiających książkę Johnsona (1989).

- Giertych M., 1989. Wstęp do książki J. V. G. Johnson „*Na bezdrożach teorii ewolucji*”. Michalineum, Warszawa, 9–13.
- Giertych M., 1990. *W odpowiedzi obrońcy ewolucji*. Polemika z prof. Andrzejem Paszewskim. Słowo Narodowe 2, 1, 29–35.
- Hrodecki A., 1989. *Unitary Information-Field Approach to the description of reality*. Problems of Quantum Physics, Gdańsk, 346–357.
- Johnson J. W. G., 1989. *Na bezdrożach teorii ewolucji*. Michalineum, Warszawa, 200 s.
- Jones S., Gray A., 1983. *Classification*. Natural History Museum, London, Publ. t. 876.
- Julien P. Y., Lan Y., 1990. *Laboratory experimentes on lamination stratification and dessication*. Colorado State University, Report CER89-90-PYL-YQL-15 Engineering Research Center. 177s.
- Keane G. J., 1991. *Creation rediscovered*. CREDIS, Doncaster, Australia, 302s.
- Kouznetsov D. A., 1989. *In vitro studies of interactions between frequent and unique mRNAs and cytoplasmic factors from brain tissue of several species of wild timber voles of Northern Eurasia, Clethrionomys glareolus, C. frater and C. gapperi: A new criticism to a modern molecular-genetic concept of biological evolution*. International Journal of Neuroscience 49 1/2, 43–59.
- Kouznetsov D. A., 1991. *Modern concepts of species: Do we come back to fixism?* CEN Tech. J. 5, 2, 123–129.
- Langman J., 1981. *Medical Embryology*. Williams i Wilkins, Baltimore.
- Paszewski A., 1989. *Czy teoria ewolucji naprawdę się sypie?* Więź 32, 7/8, 128–137.
- Sabath K., 1991a. *Na bezdrożach kreacjonizmu „naukowego”*. Kosmos 40, 2/3. 153–163.
- Sabath K., 1991b. *Ewolucjonizm wobec ataków kreacjonistów*. Biologia w Szkole, 43, 99–106.
- Sabath K., 1992. *Postawy ewolucjonizmu*. Biologia w Szkole, 1, 4–14.
- Vollmert B., 1985. *Molekül und Leben. Vom makromolekularen Ursprung des Lebens und der Arten: Was Darwin nicht wissen konnte und Darwinisten nicht wissen wollen*. Rowohlt, Reinbek bei Hamburg. 256 s.
- von Braun W., 1872. *A letter from Wernher von Braun — NASA — to the California State Board of Education*, 14.IX.1972 (powielone).

KAROL SABATH

Instytut Paleobiologii PAN im. R. Kozłowskiego
Warszawa

JAK ZOSTAŁEM FUNDAMENTALISTĄ ANTYRELIGIJNYM

Ponieważ prof. Maciej Giertych zechciał ustosunkować się do moich artykułów o kreacjonizmie i ewolucji, czuję się w obowiązku odpowiedzieć na jego apel o uczciwą polemikę — czyniąc to w wybranej przez niego kolejności zagadnień, i tak poważnie, jak potrafię. Śródtytuły i motta zaczerpnąłem z artykułu prof. Giertycha „O uczciwą polemikę w sprawie ewolucji” (patrz str. 675).

FORMA POLEMIKI

Istotnie, stosunek przyrodników z głównego nurtu nauki do kreacjonistów bywa równie niepoważny, jak nastawienie, na przykład, archeologów do wyznawców Dänikena, czy ortodoksyjnych fizyków do wynalazców *perpetuum mobile*. Owi pseudonaukowcy, zresztą też publikują, urządzają kongresy „naukowe” (np. w 1983 roku w Atlancie odbyło się II Międzynarodowe Sympozjum na temat Niekonwencjonalnej Energetyki), a nawet uzyskują patenty¹. Däniken jest wystarczająco znany w Polsce ze swych książek i nie muszą chyba przytaczać jego sukcesów ani przypominać o sugestywności jego argumentów. Mimo to nauka nie traktuje tego rodzaju krytyków poważnie. Jest to typowy los nonkonformistów, odrzucających „oficjalną” naukę. Wciąż bowiem większość biologów, antropologów, archeologów, paleontologów, geologów, astronomów i fizyków uprawia naukę osadzoną w paradygmacie ewolucyjnym, zakładającym między innymi istnienie Wszechświata, Ziemi i życia od miliardów lat oraz nie dopuszczającym cudów jako uprawnionego elementu teorii naukowych. Dopóki kreacjoniści nie

¹ Urząd Patentowy Stanów Zjednoczonych tylko w latach 1975–1979 przyznał patenty nr 3 900 076, 4 024 926, 4 151 431 oraz 4 168 759 na pojazdy o charakterze *perpetuum mobile*. Amerykanin Stanley Meyer uzyskał w 1975 roku objawienie, jak skonstruować silnik na wodę i odtąd demonstruje swój prototypowy pojazd z napisem „Jesus Christ is Lord” na burcie i rozprowadza udziały po 5 000 \$ w przyszłym konsorcjum, które ma zrujnować przemysł naftowy. Japoński wynalazca silnika na wodę, Yoshiro NakaMats, występował w baltimorskim programie radiowym, zapowiadany jako „profesor Uniwersytetu St. Louis i 10 innych uniwersytetów, etc.” (Heard 1991).

przekonają większości kompetentnych specjalistów, że model kreacjonistyczny lepiej wyjaśnia ogół zagadnień poszczególnych dziedzin, dopóty będą traktowani jak inni para- i pseudonaukowcy.

Zresztą cytowane przez prof. Giertycha epitety kreacjoniści mogą próbować odeprzeć (np. „dezinformacyjna kampania” czy „ideologicznie motywowana pseudonauka” i tym podobne określenia mają konkretne znaczenie, odwołują się do sprawdzalnych faktów, postaw i działań). Natomiast ewolucjoniści są stawiani przez kreacjonistów w bardziej niezręcznym położeniu. Jak można, na przykład, rzeczowo odeprzeć zarzut, że się jest agentem Szatana i uczestnikiem światowego spisku „świeckich humanistów”, wymierzonego w podstawowe wartości moralne (por. część I książki Johnsona 1989) oraz artykuł J. D. Morrisa (1990)?² Gdyby zaś zastanawiać się, kto zaczął, to chyba należałoby wskazać na arcybiskupa Samuela Wilberforce’a, który publicznie szydził z darwinisty Thomasa Huxleya, pytając go o to, czy pochodzi od małpy po ojcu, czy po matce.

Sądzę, że liczba czytelników naszej polemiki, którzy zgodzą się, że czas ją przenieść z czasopism wyznaniowych do naukowych będzie znikoma. *Kosmos* jednak udostępnia Panu Profesorowi swe łamy, natomiast czasopisma publikujące teksty kreacjonistów — o ile wiem — z zasady nie zamieszczają sprostowań ewolucjonistów³. Apel o uczciwą polemikę można więc adresować równie zasadnie do obu stron sporu.

FUNDAMENTALIZM BIBLIJNY

Jeżeli ktoś pragnie znaleźć w naukach ścisłych potwierdzenie dla zdarzeń cudownych to ma do tego prawo. (...) Stworzenie świata jest największym z cudów i zasługuje na badanie. (M. G.)

W świetle powyższego cytatu z artykułu prof. Giertycha nie uważam, by moje (i dra Belki) twierdzenia o religijnych motywacjach kreacjonistów (i o ich koniunkturalnym przemilczaniu) były dezinformacją czy nieporozumieniem. Poglądy kreacjonistyczne bardzo wysoko korelują z wiarą w nieomyślność *Pisma Świętego* i kreacjoniści często się powołują na swoją misję głoszenia „Dobrej Nauki” (Good Science) jako uzupełnienia Dobrej Nowiny w świecie omamionym przez szatański spisek. Można o tym przeczytać w większości wydawnictw kreacjonistów⁴. Nieprzypadkowo też propagowanie kreacjonizmu odbywa się głównie za pośrednictwem wydawnictw i stacji radiowych należących do fundamentalistycznych odłamów chrześcijaństwa. Religijne podłoże kreacjonizmu bywa natomiast przemil-

² *Biuletyn Instytutu Badań Kreacji* („ICR Acts & Facts” 7/1991) na pierwszej stronie reklamuje książkę K. Hama *Genesis and the decay of the nations*, której okładka przedstawia Ziemię pękającą w uścisku splotów węża noszącego wielki napis „Evolution” (czy to nie świetny przykład propagandowej kampanii ideologicznej?).

³ Porównaj Paszewski (1989); ja także daremnie zabiegałem o sprostowanie co bardziej bałamutnych twierdzeń kreacjonistów w pismach je zamieszczających.

czane, gdy utrudniałoby, na przykład, domaganie się nauczania kreacjonizmu na lekcjach biologii w amerykańskich szkołach, które na mocy Konstytucji są świeckie (ICR Impact 95–96, 1981). Wykaz szkół w USA, które uczą biologii w duchu kreacjonizmu (ICR Impact 225, 1992) obejmuje zaś około 150 szkół, w których nazwie są zawarte człony „Baptist College”, „Christian Seminary”, „Bible Institute” i podobne. Sam „kreacjonizm” jest zdefiniowany także jednoznacznie w duchu biblijnego fundamentalizmu, jako „adherence in philosophy and practice to literal six-day creation of all things and the worldwide cataclysmic deluge”.

Być może nieporozumienie dotyczy rozumienia pojęcia „fundamentalizm”. Ja używam tego słowa zgodnie z jego znaczeniem poświadczonym, na przykład, przez hasło „fundamentalizm” w *Encyklopedii Powszechnej PWN* (1991)⁵. Z rozważań prof. Giertycha na temat cudu w Kanie Galilejskiej wynika natomiast, że fundamentaliści to jego zdaniem nie ci, którzy uważają, że *Pismo Święte* jest nieomyłne w sprawach, na przykład, powstania Ziemi czy cudownych transmutacji jednych substancji w inne (tj. nie dopuszczają egzegezy np. metaforycznej, obecności elementów bliskowschodniej spuścizny kulturowej ani możliwości interpolacji fragmentów przez redaktorów, kopistów itp.) — lecz ci, których nie interesują szczegóły opisanych w *Biblii* zjawisk. Jest to jednak żonglowanie znaczeniem wyrazów.

Co do „syndonologii”, myślę, że możliwe jest badanie Całunu Turyńskiego bez wiary w Zmartwychwstanie Chrystusa (tak samo jak możliwe jest badanie relikwii i innych religii, na przykład przez etnologów, archeologów spoza danego kręgu kulturowego)⁶.

Nie bardzo rozumiem, co mój Oponent ma na myśli pisząc o tym, że „należy stosować nauki ścisłe do weryfikacji cudów”. Cuda z definicji są sprzeczne z prawami przyrody. Jeżeli jakiś fakt udaje się wyjaśnić w kategoriach nauk ścisłych — przestaje być cudem. Na przykład, gdyby udało się odkryć sposób szybkiego przekształcania wody w wino, to *eo ipso* cud w Kanie Galilejskiej zostałby zredukowany do precedensowej demonstracji tego procesu. Natomiast negatywny

⁴ Porównaj artykuł dra J. D. Morrisa *Is Creationism a missionary effort?*; w *Back to Genesis 25:d*, ICR, El Cajon 1991). Podkreślają to także przy zachętach do ofiar pieniężnych na ów zbożny cel. Fundusz Badań Naukowych Przyjaciół Instytutu Badań Kreacji (ICR) ma wesprzeć tamtejszych naukowców w „prowdzeniu badań naukowych, które dowiodą nieomyłności *Pisma Świętego*” [Friends of ICR Fund for Scientific Research, ICR Acts & Facts, 10/1990: 7]. Instytut Badań Kreacji wydaje też kwartalnik *Days of Praise* w całości poświęcony rozważaniom wybranych werszetów *Pisma Świętego* w kreacjonistycznym kontekście.

⁵ Szerzej pisze o treści i genezie fundamentalizmu biskup Józef Życiński w swej książce *Ułaskawianie natury* (Znak, Kraków 1992) na s. 93–97.

⁶ Skądinąd wiara naukowca w Zmartwychwstanie jest przecież możliwa, a nawet jeśli sam udowodnił, że Całun jest średniowiecznym falsyfikatem — F. D. *Badania nad Całunem Turyńskim*, *Rycerz Niepokalanej* 3/1989: 72–73 i M. Rouze, *Wiara i nauka* (czyli o całunie z Turynu raz jeszcze), *Problemy* 7/1989: 68–69).

rezultat badań nad cudem (zjawisko nie daje się na razie wytłumaczyć naukowo) oznacza porażkę naukowca (choć zarazem sukces wyznawcy).

NAUKA I RELIGIA

Wśród ludzi wierzących są zarówno ewolucjoniści, jak i przeciwnicy ewolucji.
(M.G.)

Nie uważam stworzenia świata aktem woli Boga za niemożliwe *a priori*, co imputuje mi prof. Giertych. Wolicjonalne stwarzanie Wszechświatów należy do najmniej powtarzalnych fenomenów (meta)fizycznych i orzekanie o tym, co jest w tej dziedzinie możliwe, a co nie, nie wchodzi w zakres kompetencji prostego paleontologa. O ile wiem, zagadnienie to przerasta również kompetencje astrofizyki i kosmologii, bo byty obdarzone wolą i mocą stwórczą, a istniejące poza materią i przed czasem, nie poddają się obserwacji ani nawet modelowaniu matematycznemu. Nie widzę powodu, dla którego, na przykład, Wielki Wybuch nie mógłby być interpretowany jako stworzenie świata. Nie czuję się jednak zniewolony wymową faktów do uznania „ręcznego sterowania” całym rozwojem świata przez Boga jako podstawy naukowej interpretacji na przykład dziejów życia na Ziemi.

Trudno mi zgodzić się z zarzutami prof. Giertycha, że zatajam pewne ukryte założenie, a mianowicie odrzucenie *a priori* Boskiej ingerencji w świat, co tym samym wyklucza mnie z polemiki. Otóż moim zdaniem fakt, że nauki ścisłe i przyrodnicze (a także np. księgowość, sądy i in. działy życia społecznego) z zasady nie dopuszczają cudów na swoim terenie, nie wymaga specjalnego przypominania. Pracownik banku nie może wiarygodnie motywować manka dematerializacją gotówki, którą widocznie Bóg uznał za mamonę i postanowił pokarać bogaczy — właścicieli depozytów. Podobnie przyrodnik nie może łączyć cudami swoich hipotez naukowych.

Odrzucenie ustawicznej Boskiej ingerencji w rozwój świata stanowi wprawdzie pewien „ogranicznik w myśleniu”, dość jednak powszechny w nauce. Postulat, że „w laboratorium cudów nie ma” stanowi po prostu rodzaj pragmatycznej umowy naukowców (wierzących o różnych wyznaniach, agnostyków i ateistów), nie zaś deklarację ateizmu. W przeciwnym razie większą swobodę wyboru okupiłibyśmy rozmyciem kryteriów oceny hipotez. Nawet najbardziej nieprawdopodobna hipoteza dałaby się uratować paroma cudami. Dlatego przyjęło się szukać wyjaśnień nie odwołujących się do nadprzyrodzonych ingerencji w bieg zdarzeń. Taka postawa metodologiczna przyniosła zresztą znacznie większy postęp poznawczy fizyki, chemii czy biologii niż wieki alchemii i innych nauk średniowiecza, które (zgodnie z sugestią prof. Giertycha) traktowały cuda jako integralny element świata. Uczni uznający cuda za rzecz oczywistą nie byli wówczas dyskryminowani, a wręcz dominowali. Mimo to ich model uprawiania nauki okazał się poznawczo dość jałowy.

Nie jestem entuzjastą ani Teilharda de Chardin, choć prof. Giertych nie ma racji sugerując, że myśl Teilharda de Chardin jest jednoznacznie negatywnie oceniana przez Stolicę Apostolską; świadczy o tym, na przykład, list kardynała Agostino Casaroliego, przekazujący posłanie Ojca Świętego do uczestników konferencji pod przewodnictwem biskupa Paula Pouparda organizowanej dla uczczenia 100-lecia urodzin Teilharda (Montenat Ch., Plateaux L., Roux P. 1993 *Odkrywanie stworzenia w ewolucji* wyd. W drodze, Poznań, s. 112), ani „fundamentalizmu ateistycznego”. Istnieje wiele innych możliwości postrzegania relacji religii i nauki, które nie budzą zasadniczych oporów ze strony przyrodników ani teologów, a które zakładają komplementarność poznania naukowego i metafizycznej refleksji nad światem (np. Peacocke 1991, Życiński 1990). Wbrew sugestiom prof. Giertycha jego wizja nauki jest obca również naukowcom w sutannach (Heller i współaut. 1990). Jestem oczywiście zwolennikiem równego traktowania wyników badań, świadczących za i przeciw teorii ewolucji, czy jakiegokolwiek innej teorii. Trzeba jednak zauważyć, że właśnie Kościół nie zawsze był orędownikiem takiej swobody wyboru hipotez na podstawie kryteriów empirycznych. Na przykład „Konstytucja dogmatyczna o wierze katolickiej Soboru Watykańskiego I” stwierdza w kanonie 2. rozdziału IV: „Jeśli kto twierdzi, że nauki ludzkie można uprawiać z taką swobodą, że ich twierdzenia, choćby się sprzeciwiały nauce objawionej, mogą być przyjęte za prawdziwe i przez Kościół nie mogą być odrzucone — niech będzie wyłączony ze społeczności wiernych” (Głowa i Bieda 1989). Prof. Giertych w pełni opowiada się za taką właśnie, podporządkowaną rolą nauki, skoro napisał (Giertych 1989): „Specjalista ma swobodę studiowania swej specjalności bez ingerencji Kościoła, ale w odpowiednich granicach, których określanie należy do Magisterium Kościoła, a nie do niego. Spór między uczonym a Kościołem zawsze powstaje tam, gdzie uczony uznaje, że ma sam prawo ustalania granic swej kompetencji”. Oczywiście, należałoby jeszcze ustalić, jakie są granice dopuszczalnych badań naukowych specjalistów — niekatolików (czyli zapewne większości naukowców na świecie), którzy nie czują się podporządkowani Magisterium Kościoła.

Na szczęście nieco inaczej ujmuje relację między nauką a religią papież Jan Paweł II (1991): „Ostatnie dziesięciolecia były okresem nawiązywania się nowego dialogu między światem wiedzy i religii. Dialog ten często pozwalał na wyjaśnienie nieporozumień, powstałych z powodu niewystarczającego rozgraniczenia metod i dziedzin poszukiwań, właściwych religii i nauce. Dziś obie te dziedziny doskonale się dopełniają; nie ma między nimi wzajemnej podejrzliwości i rywalizacji: astrofizycy badają początki Wszechświata, a teologowie i egzegeci rozważają stworzenie kosmosu jako daru udzielonego człowiekowi przez Boga. Stojąc wobec ruchów antynaukowych, inspirowanych przez irracjonalizm i pojawiających się jako wyraz tęsknoty ludzi, którzy zagubili sens swego istnienia i których przygniata technika, Kościół broni godności i konieczności poszukiwań naukowych i filozoficznych, mających na celu odkrycie tajemnic dotąd niedostę-

nych i rzucenie światła na naturę człowieka”. Do owych irracjonalnych ruchów, przeciw którym solidarnie stają Kościół i nauka, należy właśnie kreacjonizm naukowy”. Symptomatyczny jest tytuł rozdziału jemu poświęconego w książce biskupa Józefa Życińskiego (1992): „Kiedy Kali czytać *Biblię*” (por. także Tourney 1992). Natomiast wspomniane przez Papieża poglądy astrofizyków i kosmologów na temat początków Wszechświata są jak najdalsze od biblijnego obrazu siedmiu dni stworzenia (Hawking 1990, Heller 1991). Konsekwentnie prof. Giertych powinien oskarżyć o „fundamentalistyczny ateizm” nie tylko mnie, ale i ks. prof. Michała Hellera z Papieskiej Akademii Teologicznej, ks. prof. biskupa Józefa Życińskiego, czy wręcz samego Papieża. Żywię jednak nadzieję, że zwycięży u Profesora pokora wobec orzeczenia Kościoła powszechnego, który w swym nowym *Katechizmie* uznał, że „Kwestia początków świata i człowieka jest przedmiotem licznych badań naukowych, które nadzwyczaj wzbogaciły naszą wiedzę o wieku i rozmiarach Kosmosu, o stawaniu się form żywych, pojawieniu się człowieka. Odkrycia te skłaniają nas do tym większego podziwu dla wielkości Stwórcy, do dziękczynienia za wszystkie Jego dzieła i za inteligencję i mądrość, którą obdarza uczonych i naukowców” (Przeciszewski 1992).

Co do kwestii grzechu pierworodnego, to po pierwsze pisałem — proszę sprawdzić o psychologicznej skuteczności różnych argumentów kreacjonistów, a nie o randze dogmatów dla teologów. Większość kreacjonistów, zwłaszcza w krajach anglosaskich to protestanci, tradycyjnie raczej antypapiści — trudno przypuścić, by dokumenty papieskie stanowiły dla nich istotny argument a nawet by w ogóle brali je pod uwagę.

Papież Pius XII wskazując na implikacje poligenizmu dla grzechu pierworodnego miał rację. Jednak dopóki grzech pierworodny nie uzyska statusu faktu empirycznego, a nie doktrynalnego, dopóty problem ewentualnego poligenizmu będzie zmartwieniem teologów, a nie paleoantropologów. Zresztą, jak głosi nowy *Katechizm katolicki*, „metodyczne poszukiwania we wszystkich dziedzinach wiedzy, o ile są prowadzone w sposób rzeczywiście naukowy i o ile są zgodne z normami moralności, nigdy nie będą przeciwne wierze” (Przeciszewski 1992). Dynamika specjacji, liczebność populacji „Adamów” i inne aspekty hominizacji to zagadnienia, które rozjaśni raczej nie interpretacja encykliki *Humani generis*, lecz badania genetyczne, modele matematyczne, analiza populacji współczesnych i badanie szczątków kopalnych⁷.

⁷ Godzi się tu zauważyć, że papieska refleksja teologiczna nad stworzeniem człowieka (Jan Paweł II, „Mężczyznę i niewiastę stworzył ich”, RW KUL Lublin 1981) uwzględnia wyniki krytyki biblijnej i podkreśla teologiczne podłoże obu różnowiekowych opisów stworzenia, oraz to, że mają charakter mitu, przekazującego przede wszystkim prawdy psychologiczne o człowieku, zaś narracja biblijna jest wtórna względem owych treści. Jan Paweł II zaznacza m.in., że „Adam” w oryginale hebrajskim (*hā-’ādām*) oznacza „ludzkosć” (przypis 2) i że fraza o stworzeniu kobiety „z żebra” mężczyzny wyraża przynależność kobiety i mężczyzny do jednego gatunku („kość z kości” oznacza jedność istoty; przypis 11).

Dopisek w trakcie korekty: Nawiasem mówiąc, właśnie dowody ze specjalności prof. Giertycha — genetyki — wskazują na poligeniczną antropogenezę — zob. Klein J., Takahata N., Ayala F. J. 1994 *Polimorfizm MHC a pochodzenie człowieka. Świat Nauki* 2, 46–51.

Inny, równie ważny dogmat katolicki, o transsubstancjacji („rzeczywistym i substancjalnym” przeistoczeniu całej substancji chleba i wina w ciało i krew Chrystusa — „Dekret o Najświętszym Sakramencie” Soboru Trydenckiego, rozdz. VIII, kanon 2.; Głowa i Bieda 1989) dotyczy zjawiska zachodzącego regularnie w tysiącach kościołów na całym świecie i znacznie łatwiejszego do naukowego zbadania niż grzech pierworodny (czy też cud w Kanie Galilejskiej, o którym prof. Giertych pisze jako o oczywistym fakcie naukowym). A jednak to raczej teolodzy muszą tak oddalić swoją interpretację słów „rzeczywisty”, „substancjalny”, „cała substancja”, „ciało” i „krew” od ich normalnego znaczenia, by objęły substancje, będące — pod każdym mierzalnym względem — winem i opłatkiem zbożowym. Przy tym teologowie nie oczekują stosowania takiej interpretacji, na przykład, „substancji” w zawodowej działalności fizyków, chemików-organików, lekarzy, analityków kryminologicznych i innych. Nie domagają się odrzucenia atomistycznej teorii budowy materii i przywrócenia w fizyce i chemii kategorii substancji i formy w rozumieniu Arystotelesa i Tomasza z Akwinu. Nie widzę powodu, dla którego teologia grzechu pierworodnego zasługiwałaby na większy wpływ na profesjonalną działalność paleoantropologów, genetyków i innych przyrodników.

EWOLUCJA A SPECJALNOŚĆ NAUKOWA

Nawet nie próbuję zrozumieć o co chodzi w tych badaniach, tak odległe to sprawy od mojej specjalności (...) Ale czy wtedy [tj. nie zapoznawszy się z owymi badaniami — K.S.] wypada wypowiadać się na temat kreacjonizmu? (M.G.)

Prof. Giertych wymienia kilka publikacji naukowych kreacjonistów. W przeciwieństwie do niego, spróbowałem zrozumieć, o co chodzi w niektórych z nich. Jednak książki Vollmerta i Dentona to, sądząc z tytułów, raczej pozycje przeglądowo-krytyczne, nie omówienie oryginalnych badań empirycznych ich autorów. Nie opublikowany maszynopis teoretyczny Bodraux dotyczy dziedziny zupełnie mi obcej i z obu tych powodów nie mogę się do niego ustosunkować.

Uczony radziecki Kuzniecowa swą renomę naukową i członkostwo w redakcjach czasopism naukowych zdobył, zanim nawrócił się na baptyzm, został kreacjonistą i otrzymał etat w ICR⁸. Stwierdził on, że poszczególne gatunki nornic różnią się genetycznie i uznał to za dowód ich stałości i niezależnego stworzenia. Większość badaczy zajmujących się tą problematyką dostrzega proporcjonalność różnic DNA i morfologicznych, interpretując to jako potwierdzenie ewolucji na poziomie molekularnym (np. Patterson 1987, Kabnick i Peattie 1991). Jeśli jednak nawet poszczególne gatunki nornic, trudno odróżnialne morfologicznie, są „zafiksowane”, to świeżo nawrócony kreacjonista wyrządził swym kolegom zza

⁸ Spośród tytułów dra Kuzniecowa szczególnie imponuje kreacjonistom jego „Lenin Comsomol Prize”... („Top Soviet scientist visits ICR. Surprised at lack of academic freedom in California”, ICR Acts & Facts 3/1990). Skądinąd ciekawa jest podatność postsowieckich intelektualistów na parodię pseudonaukę (Kapica S., *Antynaukowe trendy w ZSRR*, *Świat Nauki* 2/1991: 18–25).

oceanu niedźwiedzią przysługę, w pierwszej kolejności bowiem upadłaby kreacjonistyczna koncepcja „stworzonych rodzajów” („created kinds” lub hebr. „baramin”), dopuszczająca mikroewolucję w obrębie podobnych organizmów (Cumming 1991, Johnson 1989: 185). Jeśli „jednostkami stworzenia” są gatunki, to kreacjoniści będą zmuszeni do jeszcze bardziej karkołomnych tłumaczeń, jak Noe zmieścił w Arce po parze przedstawicieli milionów współczesnych i kopalnych gatunków zwierząt i zapasy pokarmu dla nich (Morris 1992). Dlatego spodziewam się, że nawet kreacjoniści nie będą uwzględniać wniosków Kuzniecowa w swoich rozważaniach (nawet jeśli będą cytować go jako naukowego pognębiiciela idei ewolucyjnej).

Symulacje sedymentologiczne Berthaulta i innych mogą się przyczynić do lepszego poznania mechanizmów powstawania osadów warstwowych. Jednak twierdzenie na podstawie ich wyników, że na przykład liczące tysiące warstw ility warwowe powstały w ciągu minut nie będzie uprawnione, dopóki:

a) nie wskaże się naturalnego mechanizmu, innego niż roczny cykl opadów (zastępującego kręcenie kurkiem w laboratorium), który zapewniłby wyjątkowo regularne „zmiany ilości i szybkości płynącej wody” przez tysiące cykli (a podczas Potopu należałoby oczekiwać raczej dość dużej turbulencji);

b) nie obali się dotychczasowej interpretacji osadów warstwowych jako zapisu cykli rocznych za pomocą niezależnych danych, na przykład analizy pyłkowej. Jeśli w warstwach pyłki roślin kwitnących o różnych porach roku występują naprzemiennie, wyniki Berthaulta i innych pozostaną bez znaczenia dla problematyki wieku Ziemi i szybkości naturalnych procesów sedymentacyjnych. Dorobek sedymentologii wykracza jednak dalece poza regułę Walthera, którą tak radykalnie uzgodnił Berthault, i jest nieuzgadnialny z „geologią potopową” (zobacz np. Gradziński i współaut. 1986). Wiadomo też, że nie tylko w warunkach katastroficznych może dochodzić do depozycji osadów znacznej miąższości. Jednak obserwacje terenowe i badania modelowe wskazują na istnienie środowisk sedymentacyjnych o nader powolnym przyroście osadów, a także ich ubytku w wyniku wietrzenia. Idea, że wszystkie skały osadowe powstały w czasie Potopu jest więc sprzeczna z danymi sedymentologii. Między osadami morskimi lub rzecznyymi mogą występować, na przykład, warstwy osadów eolicznych (powstałe w warunkach pustynnych). Tropys zwierząt lądowych pozostawione na powierzchni wielu warstw osadów wskazują, że osad nie wytrącał się ze słupa wody. Jednocześnie w starszych skałach brak jest tropów, na przykład, ssaków i ptaków, co przeczy tezie o ich istnieniu „przed Potopem”.

Dr Austin także wyważyła otwarte drzwi udowadniając, że sedymentacja wulkaniczna może zachodzić szybko i na dużą skalę. Co najmniej od czasów zagłady Pompei i Herkulanum nie jest to nowość. Masowe i szybkie powstawanie utworów wulkanicznych „ortodoksyjni” geolodzy wykazali, na przykład, w Indiach (trapy bazaltowe Dekanu kilometrowej grubości na znacznych obszarach), w amerykańskim stanie Montana (pogrzebane tysiące dinozaurów kaczodziobych), by wymie-

nić tylko dwa mezozoiczne przykłady. Dr Austin chce jednak uogólnić obserwacje z popiołu wulkanicznego na piaskowce i wapienie kanionu Kolorado i przekonać nas, że cały profil geologiczny jest tam równowiekowy⁹. Sedymentacji wapiennej, i w ogóle powstawania większości osadów występujących w profilu Kanionu, nie można wyjaśniać mechanizmami wulkanicznymi. Podobnie czym innym jest wyflukanie wąwozu w świeżym popiele wulkanicznym, czym innym zaś wyżłobienie dwukilometrowej głębokości kanionu w litej skale. Nie bardzo zresztą wiem, dlaczego prof. Giertych określa cytowaną publikację Austina jako pracę naukową, skoro chodzi o informator przysługujący uczestnikom jednej z płatnych wycieczek organizowanych przez ICR dla swych sympatyków, jako rodzaj „wędrownych rekolekcji”. Warto przy okazji wspomnieć o kolegach dra Austina z Institute for Creation Research (tamże):

Dr Vardiman zmierza do interpretacji cudzych badań wierceń łądolołów i dna morskiego w sposób zgodny z... biblijnym Potopem, a jego studenci modelują przedpotopową atmosferę.

Dr Aardsma konstruuje aparat, mający umożliwić datowanie... Potopu z Genesis. Równolegle bada zagadnienie większej długowieczności dawnych ludzi... na muszkach owocowych. O ile wiem, średnia długość życia w starożytności na podstawie badań archeologicznych wynosiła około 20 lat. To w *Biblii* Matuzalem i inni patriarchowie żyli dłużej niż dzisiejsi ludzie. Zatem teza badań nie pochodzi z obszaru nauki, a wprost z *Biblii*. Podobnie użycie owadów do badań wpływu „różnych czynników środowiskowych” na długowieczność ludzi jest typowo pseudonaukowym chwytem. Nawet w przyrodniczych książeczkach dla dzieci można znaleźć opisy wpływu obniżenia temperatury na spowolnienie rozwoju muszek, a co za tym idzie — wydłużenie ich życia. Niestety nie dość, że „badania” dra Aardsmy nie są oryginalne, to ich wyniki nie mają zastosowania do człowieka, który ani nie przechodzi rozwoju z przepoczwarczeniem, ani, jako stałocieplny ssak, nie poddaje się zmianom tempa metabolizmu i rozwoju przez czynniki środowiskowe w stopniu porównywalnym z owadami. Inne, równie „odkrywcze” badania, mają dowieść istnienia cykli sukcesji ekologicznej (o czym od dawna wiadomo), co ma wykazać nieistnienie zmian ewolucyjnych w ekosystemach (choć oczywiście ma to równie ważne podstawy jak stwierdzenie, że świat się nie zmienia historycznie, bo na przykład wojny i kryzysy powtarzają się).

Dr Cumming bada zmienność mutacyjną muszek i szczurów, by wyznaczyć zasięg „stworzonych rodzajów”. Dr Lumsden zamierza udowodnić, że informacja genetyczna musiała zostać tchnięta w organizmy podczas stworzenia na początku świata.

Dr Bliss udoskonala swoje metody nauczania „nauki”, zogniskowane na ukazywaniu... przymiotów Boga.

Trudno chyba wyraźniej wykazać oczywistą wtórność badań kreacjonistów względem wiary w prawdziwość *Księgi Rodzaju*. Potop, Arka, długowieczność

⁹ Research studies are active at ICR, ICR Acts & Facts 4/1992.

patriarchów i podobne tematy „badań” wywodzą się wprost z *Biblii*, nie zaś z uogólnienia obserwacji i danych empirycznych, i apologetyczny charakter „badań naukowych” kreacjonistów jest aż nadto widoczny (nie interesuje ich „czy dawniej ludzie żyli dłużej?”, „czy istniała Arka Noego i Potop?”, lecz udowodnienie, że żyli dłużej, że można było zmieścić wszystkie zwierzęta świata w drewnianym statku zbudowanym przez rodzinę pasterzy itp.). Dziwi więc teza prof. Giertycha, że „nie *Biblia* jest tu punktem wyjścia, tylko chęć znalezienia prawdy”.

Nawet gdyby brać owe prace za dobrą monetę, to i tak pozostają one marginesem produkcji wydawniczej zarówno w zestawieniu z publikacjami przyrodników uprawiających naukę w paradygmacie ewolucyjnym, jak i w zestawieniu z działalnością misyjno-propagandową kreacjonistów. Na każdą niskonakładową publikację naukową („technical monograph”; na prawach maszynopisu powielonego) wydaną przez Institute for Creation Research przypadają co roku setki odczytów, pogadanek radiowych i tekstów antyewolucjonistycznych lub rozważań religijnych adresowanych do laików, autorstwa pracowników ICR. Żeby nie być gołosłownym przytoczę liczby (za „ICR Acts & Facts”): w 1991 r., w 20. roku istnienia ICR, ukazała się 16. publikacja z serii *Technical monographs* Instytutu (dr G. Aardsma *Radiocarbon and the Genesis Flood*; nawet w tytule mamy odwołanie do *Księgi Rodzaju*). W tym samym roku ICR nadał 1000. audycję radiową, a każda jest obecnie transmitowana przez 200 chrześcijańskich radiostacji (*Acts & Facts* 8/91: 6), wydał serię 13 kaset magnetowidowych „Back to Genesis” (*Acts & Facts* 8/91:1), 70 tytułów książek popularyzujących kreacjonizm w tłumaczeniach na 28 języków, zorganizował liczne wycieczki, a jego pracownicy odbyli setki odczytów i spotkań (*Acts & Facts* 1/92).

Ponieważ akapit zatytułowany Uczciwość naukowa składa się z retorycznych pytań, pod którymi i ja się podpisuję, a na które powinni odpowiedzieć raczej czytelnicy naszych tekstów, przejdę do polemiki z konkretnymi tezami mego Oponenta.

Szanowny Kolego! Albo trzeba wytłumaczyć o czym się pisze, albo głowy nie zawracać (...) Sprawy nie zagada się używaniem strasznie mądrych słów. A jeżeli już je (*sic!*) używać, to poprawnie. (M.G.)

Powtórzę raz jeszcze, że uważam przeciwstawianie Henniga i innych kładystów systematyce filogenetycznej za nonsensowne, bo „kladyzm” i „systematyka filogenetyczna” to synonimy, a sam Hennig określał się jako twórca systematyki filogenetycznej, nie zaś „kladysta” („gałązkarz”), jak ochrzcili go tradycyjni systematycy z uwagi na stosowane przez niego kladogramy. Ironiczne intencje tego określenia wydają mi się oczywiste, zwłaszcza, że słowo „clade” (łac. clades) oznaczało w dawnej angielszczyźnie tyle co „dopust Boży”, „kłęska”, „plaga”. Obecnie określenie „kladyzm” jako krótsze wypiera formalny termin „systematyka filogenetyczna”. Współcześnie wyróżnia się trzy <<szkoły>> systematyczne: systematykę ewolucyjną, systematykę filogenetyczną (zwaną też kladyzmem lub kladystyką) i taksonomię numeryczną (powszechnie, choć nieprecyzyjnie, syno-

nimizowaną z <<fenetyką>>) (Eldredge i Cracraft 1980). Stwierdzenie prof. Giertycha: „systematyka [nazwana przez jej twórcę filogenetyczną — przyp. K.S.], dziś zwana kladystyczną, zwraca uwagę na pewne niekonsekwencje myślowe w systematyce filogenetycznej” brzmi absurdalnie.

To, czy różniam kladogramy od drzew rodowych można sprawdzić w moim artykule o kladyzmie (Sabath 1984). Kladogramami posługują się zresztą częściej ewolucjoniści (poczynając od Henniga) niż kreacjoniści — w każdym razie ja widziałem bardzo wiele publikacji, na przykład paleontologicznych, zawierających analizy kladystyczne, nie zetknąłem się natomiast z oryginalną publikacją naukową kreacjonisty, w której analiza kladystyczna podważałaby istnienie ewolucji. Sformułowania użyte przez profesora Giertycha w przedmowie do książki Johnsona (i zacytowane przeze mnie w *Biologii w Szkole*) były więc co najmniej mylące, a po części fałszywe.

Oczywiście „apomorfia” i „synapomorfia” nie są przeciwieństwami. To samo dotyczy „plezjomorfii” (taka jest pisownia polskiego odpowiednika plesiomorphy) i „symplezjomorfii”. Dla podkreślenia aspektu ewolucyjnego używa się — zamiast „apomorfii” i „plezjomorfii” — określeń „cecha pochodna (derived)” i „cecha pierwotna (*primitive*)” (Ross 1974). Upewniłem się, że również w systematyce botanicznej, bliższej prof. Giertychowi, „synapomorfia to apomorfia [a nie jej przeciwieństwo — przyp. K.S.] wspólna dla dwóch lub więcej taksonów końcowych, zaś autapomorfia charakteryzuje pojedynczy takson końcowy” (Sivaranjan i Robson 1991). Ta sama cecha apomorficzna może więc być autapomorfią lub synapomorfią w zależności od poziomu rozdzielczości analizy kladystycznej. Jeśli narysujemy zgrubny kladogram ssaków, to na przykład występowanie we krwi antygenów grupowych AB0 będzie autapomorfią małp wąskonosych. Jeżeli zaś sporządzimy szczegółowy kladogram rzędu naczelnych, to tę samą apomorfie nazwiemy synapomorfią człowieka, szympansa, goryla, pawiana i innych.

Pisałem (tak jak wcześniej prof. Giertych) o kladyzmie Hennigowskim (beprzymiotnikowym), nie zaś o — różniącej się pod pewnymi względami diametralnie — tak zwanej „kladystyce transformowanej”, która zresztą nie cieszy się najlepszą opinią, jako wewnętrznie niejednolita¹⁰ i nie wykazująca praktycznej

¹⁰ Nie mogę się oprzeć pokusie przytoczenia opinii o „kladystyce, transformowanej” (wychwalanej przez prof. Giertycha jako wzór rygorystyki myślowego w systematyce), autorstwa specjalisty z londyńskiego Muzeum Historii Naturalnej, w którym kierunek ten ma swą ostoję: “No two supporters of <<transformed cladistics>> agree on everything, and the ideas of each one of them are changing continually with the passage of time; a series of conversations with various <<transformed cladistics>>, attendance at their lectures and perusal of their articles are liable to leave the would-be initiate utterly confused (...). It does make it very difficult to discuss their ideas or to argue against them. Any successful assault against one of their positions is usually countered with the observation that the speaker dissents strongly from the outmoded views of his fellow-supporters who still defend that position or that the position has already been evacuated completely. In fact, to do battle with such people is like fighting an octopus or a hydra; or perhaps a jellyfish provides a more appropriate comparison, for there is nothing really solid and immovable with which to come to grips” (Chari 1982: 367).

wyższości nad kladyzmem Hennigowskim, a przy tym właściwie nie jest ani „filogenetyczna”, ani nawet „kladystyczna” (Charig 1982). Sam Hennig zaś, podobnie jak jego zwolennicy, uważał pokrewieństwa ewolucyjne za podstawę swej koncepcji systematycznej, i klasyfikacja kladystyczna ma właśnie służyć jak najwierniejszemu ich odzwierciedleniu, nawet kosztem wygody posługiwania się nią (Borowiec 1989).

Kladystyczna analiza filogenezy jest zresztą zadziwiająco zgodna z paleontologiczną rekonstrukcją sekwencji zdarzeń ewolucyjnych w wielu grupach kręgowców. Kolejność odtworzona na podstawie kladystycznej analizy morfologii wysoko koreluje ze stratygraficzną sekwencją pojawiania się grup w zapisie kopalnym: na przykład dla koniowatych odnośny współczynnik wynosi aż 0,949, a dla chalikoteriów i brontoteriów — nawet więcej (Norell i Novacek 1992). Wyniki te potwierdzają znaczną wiarygodność rekonstrukcji filogenezy na podstawie danych paleontologicznych, a przy okazji powinny stanowić dla prof. Giertycha — gorącego, choć jakby niedoinformowanego entuzjasty kladyzmu — poważny argument na rzecz ewolucji, a przeciw kreacjonizmowi. Kreacjoniści interpretują bowiem sekwencję stratygraficzną skamieniałości jako „kolejność grzebania przez Potop” (Johnson 1989: 112). Doprawdy zadziwiające byłoby, gdyby Potop grzebał przedstawicieli tej samej grupy taksonomicznej akurat w porządku systematycznym, opisywanym przez kladogramy. Równie zaskakujące (a może cudowne?) przy „potopowej” interpretacji stratygrafii jest to, że jako pierwsze potonęły paleozoiczne ryby i inne zwierzęta morskie, za to całym ławicom trzyczłonowych ostryg, rafom koralowym i owadom przyklejonym do żywicy bursztynowej (cięższej od wody) udało się uciec wyżej niż na przykład jakimkolwiek gadowi latającemu...

Odrzucanie przez systematykę kladystyczną (czyli filogenetyczną) braku cechy, jako elementu wspólnego przy wydzielaniu grup dotyczy tylko cech plezjomorficznych. Na przykład brak kończyn u niektórych czworonogów (np. u płazów beznogich, węży, padalców) może być uznany za apomorfie dla każdej z tych grup i użyty w ich diagnozie systematycznej. Przy okazji widać, że nazwy systematyczne mogą być paradoksalne, na przykład beznogie płazy, węże należą do kladu [nie „klady”] Tetrapoda (czworonogi). Mam nadzieję, że prof. Giertych nie będzie przy tej okazji ironizował, że czworonogiem może być raczej stół lub taboret niż wąż, bo tym razem godziłby w kladystów.

„Wciąż pokutujące” — jak określa je prof. Giertych — nazwy typu „bezskrzydłe, bezszypułkowe, beznogie” i podobne stosuje się ze względu na ich użyteczność i dla uniknięcia chaosu. Przypominam, choć powinno to być oczywiste nawet dla studenta biologii, że w taksonomii obowiązuje zasada priorytetu, a nie adekwatności nazw, i jeśli kreacjonista Linneusz nazwał jakiś gatunek, na przykład *Paradisea apoda* (ptak rajski beznogi), to żaden ewolucjonista nie może tej nazwy zmienić, nawet jeśli wie, że wypchana skórka dostarczona Linneuszowi była spreparowana przez fałszerzy, a ptak ów ma normalną parę nóg i żyje w

dżungli, a nie w niebie. Na straży stabilności mianownictwa systematycznego stoi wszak artykuł 18. *Międzynarodowego Kodeksu Nomenklatury Zoologicznej*¹¹, wymieniający wśród niedopuszczalnych powodów odrzucania nazw także ich nieodpowiedniość.

Godzi się zresztą przypomnieć, że kladystom nie chodzi o zaprzestanie używania wszystkich znanych i przyjętych nazw zaczynających się od zaprzeczenia („nie-”, „bez-” itp.), lecz jedynie o unikanie plezjomorficznego (a więc pierwotnego) braku cechy w diagnozie taksonu (kladu). Nazwy są tylko umownymi „etykietami” taksonów. Tak więc, na przykład, płazy beznogie (Apoda; nazwę utworzył w 1811 r. kreacjonista Oppel) mogą być bardzo „porządną” jednostką systematyczną, jeśli tylko można dla nich znaleźć swoisty zespół cech apomorfi-cznych (wśród których brak nóg może się nie pojawić).

Co do krytyki argumentu demograficznego na rzecz młodej Ziemi istotnie pomyliłem się, uznając jego użycie za „przeoczenie oczywistego faktu”. Profesor Giertych nie tylko użył go z całą świadomością, lecz nadal podtrzymuje swe stanowisko. Cóż, spróbuję jeszcze raz, powoli i wyraźnie.

Prof. Giertych nie zna pojęcia „pojemność środowiska” i nie rozumie, jaki miałoby ono związek z jego ideą nieograniczonego wzrostu liczby ludzi. Odpowiedź można znaleźć w każdym podręczniku ekologii¹².

Dynamika populacji w przyrodzie wykazuje zwykle fazę wzrostu wykładni-czego aż do wypełnienia środowiska, po czym osiąga stan równowagi (na wykresie zmian liczebności odpowiada mu poziomy odcinek krzywej logistycznej) lub oscylacji. Jeśli nastąpi wyczerpanie zasobów — populacja wchodzi w fazę spadku. Próg pojemności środowiska ludzkość osiągnęła w momencie, kiedy liczebność populacji doszła do maksymalnego poziomu, jaki dany teren może trwale wyży-wić. W przypadku społeczności zbieracko-łowieckich, które dominowały przez większą część prądziejów człowieka (rolnictwo pojawiło się na Bliskim Wschodzie przed 10 tys. lat., a na przykład w Australii — w XVIII w.) maksymalne zagęszczenie ludności wynosi kilka osób na kilometr kwadratowy, w najbardziej sprzyjających warunkach środowiskowych. Podczas epoki lodowcowej, na którą przypada cały paleolit, pokarmu było jeszcze mniej. Dopiero „rewolucja neolityczna” (opanowanie rolnictwa, hodowli, później nawadniania dużych obszarów) pozwoliła na uniezależnienie się od naturalnej podaży żywności, a postęp agro-

¹¹ *Międzynarodowy Kodeks Nomenklatury Zoologicznej*, Ossolineum, Wrocław, 1963; analogicznie ważność nazw i prawo priorytetu definiuje artykuł 11. i 12. kodeksu nomenklatury botanicznej (porównaj Sivarajan i Robson 1991).

¹² Na przykład P. Trojan (*Ekologia ogólna*, PWN, Warszawa 1975, s. 222), w dziale poświęconym dynamice populacji podaje wzór:

$$N_t = N_0 e^{rt} \left(\frac{K-N}{N} \right)$$

gdzie N_t — liczebność końcowa populacji po czasie t , N_0 — liczebność początkowa populacji, r — potencjał rozrodczy, K — pojemność środowiska. Wartość pojemności środowiskowej można określić praktycznie poprzez wielkość maksymalną liczebności ($K = N_{max}$).

techniczny, wzrost plonów między innymi dzięki wydajniejszym odmianom roślin uprawnych umożliwiły wykładniczy wzrost ludzkości (tylko do czasu — zasoby Ziemi nie są niewyczerpalne!). Wojny i epidemie to tylko efekt uboczny zwiększenia gęstości zaludnienia, nie zaś powód, dla którego nie ma nas dziś 10^{2100} . Liczba ta jest zresztą dużo większa od liczebności atomów w obserwowanym Wszechświecie, i to przy założeniu, że ma on promień ponad 10 mld lat świetlnych, które jest dla kreacjonistów nie do przyjęcia.

Całkowita masa organizmów żywych na Ziemi jest szacowana na 10^{13} – 10^{14} ton (Połański i Smulikowski 1969). Przyjmując po kilkadziesiąt osób na tonę, stanowi to odpowiednik 10^{15} ludzi. Gdyby więc nawet cała biomasa na Ziemi (od bakterii glebowych i drewna po głębinowe ryby!) została wbudowana w ciała ludzi i tak byłoby ich 10^{2085} razy mniej od liczby, którą prof. Giertych uważa za nieuchronny rezultat istnienia ludzi na Ziemi od setek tysięcy lat, nie widząc żadnych przeszkód, które mogłyby wyjaśnić nie osiągnięcie takiej liczebności w tym czasie!

Prof. Giertych nie wskazał zresztą na znane sobie ślady osiągnięcia przez pantofelki pojemności ekologicznej środowiska w zapisie protozoologicznym, które obalałyby moją kontr-tezę z *Biologii w szkole* (1991), że świat został stworzony w zeszłym tygodniu, bo inaczej zalałyby nas te orzęski, które wszak nie toczą wojen, rzadko podlegają zarazom, a szybko podwajają swoją liczebność. Podobnie można by oczekiwać zasypania nas przez króliki, myszy, a nawet słonie.

A bardziej serio: skąd przekonanie, że tempo przyrostu naturalnego pierwszych ludzi wynosiło akurat 25% na każde pokolenie? Dlaczego nie na przykład przeżywalność (aż do uzyskania własnego potomstwa) 2,01 dziecka na parę rodzicielską, a co 10 pokoleń — susza, zaraza lub głód powodujące przeżywalność 1,8? Nawet dziś, przy zmniejszonej śmiertelności okołoporodowej, niskiej umieralności niemowląt i dzieci, intensywnej gospodarce rolnej i innych, poziom przyjęty przez prof. Giertycha trudno uznać za możliwy do utrzymania na dłuższą metę. Również w czasach historycznych dane demograficzne nie pozwalają na tak optymistyczne szacowanie przyrostu ludności. Tym bardziej społeczności pierwotne, zmuszone do zachowania zasady „zerowego wzrostu” nie mogły sobie pozwolić na takie tempo pod groźbą przetrzebiecia zwierzyny, wyjałowienia gleby i w efekcie głodu.

Jako ciekawostkę dodam, że gdyby przyjąć propozycję prof. Giertycha, i zacząć liczyć przyrost ludności od Chama, Sema i Jafeta z żonami przed 5000 lat, czyli około 3000 lat przed Chrystusem (Johnson 1989: 134), zakładając 25% stopę przyrostu naturalnego i 40 lat na jedno pokolenie, to w czasach między innymi budowy pierwszych piramid egipskich, rozkwitu państwa sumeryjskiego, kultury minojskiej i helladzkiej, kultury Indusu i początków państwa chińskiego (około 2500 r. p.n.e.) ludność świata liczyłaby...około 100 osób, w 2000 r. p.n.e. (przełom Starego i Średniego Państwa Egiptu, rozkwit Babilonu, Achajów) —

1500 osób, a za to dziś — prawie 8 bilionów! Zaiste, nawet arytmetyka prof. Giertycha pełna jest cudów.

„GRZECHY” JOHNSONA”

Potrzebny tu jest naukowy obiektywizm, gotowość przyjęcia wyniku badań.
(M.G.)

Moje kolejne zarzuty Profesor zbywa jako „czepianie się z braku argumentów”, wynikające z „braku zrozumienia postawy ludzi wierzących”. Ponieważ je wylicza, więc Czytelnikom zostawiam ocenę, czy są one istotnie błahe, czy jednak wskazują na poważne niekonsekwencje argumentacji kreacjonistów.

Dalej następuje wywód na temat cudu w Kanie Galilejskiej, gdzie przemiana wody w wino zostaje uznana za oczywisty fakt, który tylko fundamentalista antyreligijny może odrzucić i to ze względu na swoje aprioryczne uprzedzenia do wszystkiego, co ma za sobą autorytet *Biblii*. Obiektywny badacz bez uprzedzeń może natomiast jedynie spekulować na temat częstości występowania i charakteru procesów towarzyszących cudownym przemianom wody w wino. Pozwolę sobie więc zauważyć, że nie tylko „fundamentalistyczny ateista” może mieć wątpliwości co do prawdziwości tego cudu. Na przykład zapewne każdy prawowierny Żyd przykłaśnie profesorowi Giertychowi za przyjęcie Mojżeszowej opowieści o Stworzeniu i Potopie, a jednak mimo czysto kreacjonistycznych poglądów może odmówić uznania cudu w Kanie¹³. Mogę wierzyć w cud Kanie Galilejskiej jako osoba prywatna, ale nie przysłoby mi do głowy uważać go za udowodniony (a nawet za sprawdzalny) fakt nauk ścisłych lub przyrodniczych i oczekiwać uznania go za taki przez niechrześcijan.

Oczywiście katolik ma prawo — i powinien — wierzyć w cuda Jezusa, ale uczoney nie powinien mieszać rzeczywistości wiary z metodologią nauk przyrod-

¹³ Choćby dlatego, że dla obiektywnego, sceptycznego badacza fakty są następujące.

Cud w Kanie jest znany jedynie z *Ewangelii Janowej* (J 2,1–11), spisanej zapewne w Efezie, ponad 60 lat po wydarzeniach, o których mowa, i niemożliwej do weryfikacji nawet przez pierwszych czytelników, zważywszy ówczesną średnią długość życia, skutki wojny 70 roku i brak szczegółowych informacji w samym tekście. Cudu tego nie potwierdzają nawet pozostałe, wcześniejsze Ewangelie. Świadcami przemienienia wody w wino byli nie goście zebrani na weselu, lecz tylko służby, nie wymienieni nie tylko z imienia ale nawet z liczby. Prawa przyrody, dotyczące przemiany jednych substancji w inne zostały sformułowane o wiele później. W dodatku trwała wówczas zapewne pamięć o „przemianie wody w wino” (za pomocą systemu rurek pod podłogą), jaką demonstrował współczesny Jezusowi Heron z Aleksandrii. Jeszcze przez kilkanaście wieków po Chrystusie nawet wykształceni ludzie uważali za zupełnie możliwe alchemiczne transmutacje. Tym jest bardziej anachroniczne przypisywanie weselnikom z Kany szukania naturalnego wyjaśnienia cudu. Wino zostało zresztą uznane nie za skutek wyjaśnialnego naturalnie cudu, lecz za nieoczekiwany gest gospodarza, który zachował dobre wino na sam koniec uczty. Sceptycyzm jest tym bardziej uzasadniony, jeśli nie podano świadków w sposób umożliwiający weryfikację opisu zdarzenia i jeśli upłynęło wiele czasu od jego zaistnienia do spisania relacji. Badania empiryczne nad wiarygodnością zeznań naocznych świadków potwierdziły, że już po czterech dniach tylko 10% opisów (c.d. str. 702)

nicznych, w której obowiązują inne rygory testowania hipotez i dopuszczalności wyjaśnień. Stanowią one o swoistości nauki jako specyficznej działalności człowieka, a zarazem stoją u podstaw jej sukcesów. Odrzucenie zdarzeń cudownych jako uprawnionego wyjaśnienia zjawisk w świecie materialnym to samoograniczenie ze strony naukowców, ale przy okazji zapobiega ono wnoszeniu do nauki sprzecznych i nietestowalnych przekonań religijnych poszczególnych badaczy, a w konsekwencji rozpadowi nauki, na przykład, na biologię ateistyczną, katolicką, żydowską, islamską, buddyjską, hinduistyczną czy taoistyczną. Wszyscy mamy prawo do własnych wierzeń i przekonań światopoglądowych, ale na gruncie nauk ścisłych i przyrodniczych spotykamy się na neutralnym terenie. Jak pisze Popper (1985): Obiektywność naukową można opisać jako intersubiektywność metody naukowej (...) postawa naukowa oznacza krytykowanie wszystkiego i autorytety nie onieśmielają ich [uczonych] (...) W przyrodznawstwie osiąga się [unikanie słownych nieporozumień] przez uznanie, iż bezstronnym arbitrem ich kontrowersji jest doświadczenie (...) o charakterze „publicznym”, takie jak obserwacja lub eksperyment, w odróżnieniu od bardziej „prywatnych” doświadczeń estetycznych, czy religijnych. Doświadczenie zaś jest publiczne, jeśli każdy, kto zada sobie trud, może je powtórzyć. Aby zaś uniknąć słownych nieporozumień, uczeni starają się wyrażać swe teorie w takiej formie, aby mogły one być sprawdzone, to jest obalone

¹³ odpowiada prawdzie, a po pięciu dniach przeważa w nich imaginacja (Wróblewski A. K., Wstęp do: J. Taylor *Nauka i zjawiska nadprzyrodzone*, PIW, s. 15; Bradley A. *Pamięć: podręcznik użytkownika* (2), *Wiedza i życie* 8/1992: 47–53; Hołyst B. *Psychologiczne i społeczne determinanty zeznań świadków*, PWN, Warszawa, 1989). W przypadku cudu w Kanie w grę wchodzi okres dwóch pokoleń (i prawdopodobnie informacja z drugiej lub trzeciej ręki). Znacznie lepiej udokumentowane cuda, przeprowadzone w kontrolowanych warunkach, w obecności naukowców (którzy nie wypili wcześniej całego zapasu wina przewidzianego na wesele), filmowane i fotografowane, a dotyczące naruszania mniej fundamentalnych praw przyrody (np. zginanie łyżeczek siłą woli) — okazywały się fałszerstwami.

W teologii Jana Ewangelisty woda i wino mają szczególne znaczenie w porównaniu z innymi ewangelistami. Kładzie on duży nacisk na symbolikę sakramentu wody (chrzest Jezusa; J 3, 1–21; a także umywanie nóg apostołom 13, 6–10) i krwi/wina (J 2, 1–11 i 6, 35–38; zamiana wody w wino jest jakby zapowiedzią przemiany wina w krew). Bezstronny sceptyk mógłby chyba raczej podejrzewać, że redaktor *Ewangelii* włączył w nią w dobrej wierze opis cudu, który pasował do jego koncepcji teologicznej. Relacja mogła pochodzić od kogoś, kto pamiętał, że Jezus na prośbę matki wyszedł ze sługami i wrócił z dobrym winem. To, że go nie kupił lecz sam wytworzył z wody, mogło się później wydać oczywiste sympatykowi, skoro nawet poganin Heron robił takie rzeczy, a Jezus dokonywał większych cudów, ze Zmartwychwstaniem na czele. Hipoteza taka, jak powyższa (czy inne, równie naturalistyczne) jest niesprzeczna z naszą wiedzą o świecie, a w świetle osiągnięć psychologii i chemii bardziej prawdopodobna.

Podkreślam, że powyższe wywody nie miały służyć przekonywaniu prof. Giertycha, że cud w Kanie Galilejskiej jest zmyśleniem, ani też odwodzeniu go od wiary Kościoła powszechnego. Chodziło mi jedynie o próbę uzmysłowienia memu Oponentowi, który apeluje o „naukowy obiektywizm” w tej sprawie, jak dalece jego własne myślenie jest obciążone „ogranicznikami”, które sprawiają, że skrajnie nieprawdopodobne fizycznie zdarzenia gotów jest przyjąć za modelowe „fakty naukowe” na podstawie wyjątkowo słabych przesłanek obserwacyjnych. To, że opis takiego zdarzenia znalazł się w tekście zaliczonym przez ojców Kościoła do kanonu *Nowego Testamentu*, a nie do apokryfów, stanowi bowiem argument tylko dla chrześcijan, nie zaś dla każdego obiektywnego naukowca.

(lub potwierdzone) przez takie „doświadczenie”. Na przykład skuteczność metod rekonstruowania filogenezy na podstawie porównań genetycznych form potomnych udowodniono doświadczalnie, używając ich do odtworzenia znanej, prześlędzonej w laboratorium, filogenezy szczepów bakteriofaga T7 (dokładność wyniosła 98%) (Hillis i współaut. 1992).

Przy okazji chciałbym zaapelować do prof. Giertycha o wskazanie przykładowych faktów naukowych (możliwych do pomyślenia odkryć lub eksperymentów), które jego zdaniem falsyfikowałyby kreacjonizm, skoro żadne ze stosowanych dotąd argumentów go nie przekonują (coś w rodzaju „jednego szkieletu królika w osadach kambryjskich”, który skłoniłby Haldane’a do porzucenia przyjętej wizji ewolucji życia na Ziemi). W przeciwnym razie będę nadal pisał o kreacjonizmie „naukowym” w cudzysłowie.

Tworzenie przez prof. Giertycha wrażenia, że wierzących naukowców-przyrodników nie obowiązuje redukcjonistyczna „brzytwa Ockhama” i że w budowaniu hipotez naukowych nie czują się oni związani jakimikolwiek wymogami prawdopodobieństwa, oznacza *de facto* próbę zdyskredytowania rzetelności zawodowej tej grupy badaczy. Spodziewam się więc, że także inni naukowcy zabiorą głos w tej sprawie.

PRAWDOPODOBIENSTWO

Wyjaśnienie nadprzyrodzone jest wolne od ograniczeń prawdopodobieństwa. (...) Nie można budować teorii na nieprawdopodobieństwach. (M.G.)

Wobec postrzegania przez mego Polemistę rachunku prawdopodobieństwa wyłącznie w kategoriach „młota na ateistów” czuję się zwolniony od szczegółowego wyjaśniania pułapek posługiwania się „prawdopodobieństwem aposteriorycznym”. Skoro „u Boga wszystko jest możliwe”, to przyrodnikom nawet nie wypada oceniać teorii kreacjonistów, jako zbudowanej na nieprawdopodobieństwach, na przykład zbieżności sekwencji (w tym także niekodujących) DNA i RNA organizmów, „przypadkowo” odpowiadających rekonstruowanej przez ewolucjonistów filogenezie, możliwości zmieszania wszystkich gatunków — nawet wyspiarskich — w Arce, pochodzenia i dalszego losu 9-kilometrowej warstwy wód Potopu, sprzeczności z astronomią, archeologią, danymi sedymentologicznymi i dowodami powolnego dryfu kontynentów... Tylko po cóż upierać się wówczas przy przymiotniku „naukowy”?

Wywód o odciskach palców zaś jest, jako analogia ilustrująca nasz spór, chybiony, a zarazem typowy dla manipulacji kreacjonistów argumentacją probabilistyczną. W przypadku badań odcisków palców (i tzw. „DNA fingerprinting”, czyli analiz genetycznych w kryminalistyce) chodzi o prawdopodobieństwo, że ktoś inny — oprócz podejrzanego — ma takie same odciski palców (lub sekwencje DNA). Innymi słowy, oceniamy szanse powtórnego losowego uzyskania tego samego wyniku. W naszej dyskusji odpowiednikiem tego problemu byłoby pyta-

nie: „czy na przykład cytochrom c, tak podobny u wszystkich organizmów (lub jakakolwiek inna synapomorfia) mógł powstać niezależnie miliony razy?” Odpowiedź ewolucjonisty (bardziej prawdopodobna) brzmi: „Nie, zatem występowanie tej cechy jest dowodem pochodzenia od wspólnego przodka”, zaś odpowiedź kreacjonisty: „Tak, choć statystycznie jest to niemożliwe, jest to dowód, że u Boga nie ma rzeczy niemożliwych”.

Natomiast użycie rachunku prawdopodobieństwa, jak to czynią kreacjoniści, do wyliczania (nie)prawdopodobieństwa powstania, na przykład, owego enzymu i na tej podstawie dowodzenia, że nie mógł on (raz) wyewoluować drogą naturalną, to zupełnie inny problem. W analogii „sądowej” odpowiadałby mu wywód obrońcy, który przekonywałby sąd, że prawdopodobieństwo zaistnienia takiego układu linii papilarnych, jaki ma oskarżony, jest znikomo małe, prawie niemożliwe. Co za tym idzie, istnienie samego oskarżonego jest wątpliwe, bo przecież składa się nań jeszcze więcej cech, których kombinacja ma prawie zerowe prawdopodobieństwo. Zatem należy umorzyć postępowanie, bo nie można skazać kogoś, kto według wszelkiego prawdopodobieństwa nie istnieje (i nie istniał w chwili popełnienia zbrodni).

Rozważając prawdopodobieństwo wyewoluowania rozmaitych cech drogą losowych mutacji kreacjoniści uporczywie pomijają też to, że nie mamy tu do czynienia z „losowaniem bez zwracania” z całego ogromnego zbioru zdarzeń elementarnych (np. wszystkich możliwych kombinacji nukleotydów łańcucha DNA o danej długości). Ujmując obrazowo proces mutacji i selekcji, jako tworzenie sznura paciorków w czterech kolorach: następuje na przemian losowe tworzenie różnych kombinacji i odrzucanie większości z nich (gorszych przystosowawczo, na podstawie jakiegoś kryterium). Najlepsze są — trochę niedokładnie — powielane w dużej ilości i następna selekcja dotyczy ich i ich modyfikacji. Nie ma więc rozsypywania paciorków po każdej turze. Taka procedura jest wysoce wydajna, bo gorszym gałęziom drzewka możliwości są eliminowane „u nasady” (por. Küppers 1991: 88-95). Postępowanie się tu natomiast wzorami na prawdopodobieństwo, opisującymi jednorazowe losowanie z całej puli zdarzeń elementarnych jest po prostu nieadekwatne i daje, oczywiście, zupełnie mylące wyniki.

TAUTOLOGIE

Być może prof. Giertych nie zrozumiał cytowanego przez siebie wywodu z powodu jego zbytniej lakoniczności — wyjaśniam więc raz jeszcze.

Zasada doboru naturalnego mówi, że przeżywa najlepiej dostosowany, to jest mający najwięcej potomstwa, dożywającego wieku rozrodczego. Tautologia polegałaby na tym, że jedynym kryterium dostosowania jest sam fakt przeżycia, nie mający fizycznych korelatów — w postaci mierzalnych przystosowań. Tymczasem można stwierdzić empirycznie, że na przykład, jeśli czynnikiem selekcyjującym jest wzrost zanieczyszczenia środowiska, to konkretne fenotypy (i stojące

za nimi allele) wykazują wyższe dostosowanie (i przeżywalność) dzięki, przykładowo, wydajnym mechanizmom enzymatycznej detoksykacji, podwyższonej tolerancji na dany rodzaj skażenia, ubarwieniu lepiej dostosowanemu do zmienionej barwy podłoża i innych. A więc badając częstość odpowiedzialnych za to alleli w kolejnych pokoleniach można wykazać doświadczalnie (i zmierzyć) rzeczywiste działanie doboru kierunkowego (a także innych rodzajów doboru). Dostosowanie wyrażone sukcesem rozrodczym jest zaś jedynie „wspólnym mianownikiem” pozwalającym porównywać ilościowo ewolucję w różnych populacjach.

LOS MUTACJI

Formy hodowlane zostały poddane doborowi sztucznemu pod kątem cech korzystnych, ale nie dla nich, a dla człowieka. Zwykle są to cechy recesywne, widoczne tylko u homozygot. Konieczne jest więc utrzymywanie czystych linii (ras i odmian). Jeśli takie formy zaczną się krzyżować z populacją dzikich form (a nawet z innymi rasami hodowlanymi), do głosu dochodzą allele dominujące i maskują cechy wyselekcjonowane przez hodowcę. Niezależne dziedziczenie cech rozmieszczonych na różnych chromosomach sprawia, że nawet potomstwo mające niektóre cechy „hodowlane”, pozostałe cechy fenotypu ma „dzikie”. „Dziczenie” takie jest skutkiem ustania doboru (w tym przypadku ze strony hodowcy) i zastąpienie go losowym krzyżowaniem, a często także doborem w przeciwnym kierunku (cechy preferowane przez hodowców, na przykład intensywniejsze wytwarzanie mięsa, wełny, mleka, efektywne umaszczenie, nietypowe proporcje ciała itp. mogą zmniejszać dostosowanie w środowisku naturalnym — obniżając żywotność, ułatwiając wykrycie przez drapieżnika itp.). Dziczenie można więc uznać za efekt działania doboru stabilizującego na formy oddalone przez hodowlę od „dzikiego” optimum przystosowawczego, który przesuwają rozkład cech z powrotem ku owemu optimum. Cecha przystosowawczo niekorzystna dla danego organizmu, a do tego recesywna, będzie oczywiście zanikać (ale same allele poszczególnych cech, ukryte przed doborem w heterozygotach mogą przetrwać przez wiele pokoleń i przy zmianie kierunku doboru zwiększyć swą częstość występowania; nie ma więc nieuchronnego „roztopienia się cechy w populacji”). Do tego miejsca chyba między nami nie ma sporu.

Kreacjoniści postulują jednak, że ewolucja drogą doboru naturalnego jest niemożliwa, bo rozmyciu ulegną także cechy korzystne dla samych organizmów, a pojawiające się w wyniku mutacji u pojedynczych osobników. Tu się różnimy. Upowszechnianie się nowych szczepów wirusów, bakterii, chwastów, szkodników i pasożytów błyskawicznie uodporniających się na stosowane przeciwko nim preparaty stanowi empiryczne potwierdzenie, że nawet rzadka początkowo mutacja może się utrwalić i upowszechnić, o ile tylko zwiększa dostosowanie i przeżywalność jej nosicieli. Procesy płciowe umożliwiają spotkanie się korzystnych alleli u potomstwa i powstawanie jeszcze lepiej przystosowanych fenotypów.

W ten sposób mogą powstawać nawet bardzo złożone kompleksy cech fenotypowych.

Oczywiście prawdą jest, że dobór naturalny „nie widzi” zmutowanych alleli ani mRNA, lecz fenotypy (o czym zresztą pisałem — Sabath 1992). Czy akurat prof. Giertychowi muszę wyjaśniać, że za cechami fenotypu w ostatecznym rozrachunku stoją jednak konkretne geny (nawet jeśli ich oddziaływanie jest plejotropowe; por. np. De Pomerai 1990), i że eliminacja fenotypu z rozrodu oznacza wypadnięcie jego genów z populacji, zaś sukces rozrodczy fenotypu — zwiększenie częstości odpowiednich alleli w populacji?

SZCZELINY SKRZELOWE

Jeżeli już ktoś chce brać udział w polemice na temat ewolucji, to zamiast powtarzać slogany, powinien zapoznać się merytorycznie z tym, co przeciwnicy krytykują. (M.G.)

Miło mi, że nareszcie dostarczyłem panu Profesorowi przyjemności, choćby miała ona polegać na zacytowaniu ignoranckiego fragmentu mojego tekstu.

Dla prof. Giertycha może zamiast „nie funkcjonujące szczeliny skrzelowe wraz z towarzyszącymi naczyniami krwionośnymi” powinienem był napisać precyzyjniej „parzyste wpuklenia endodermy w okolicy gardzielowej zarodka, zwane kieszonkami skrzelowymi (*sacculi pharyngeales*), oraz odpowiadające im uchyłki ektodermy, przedzielone łukami aorty, odpowiadającymi tętnicom skrzelowym, homologiczne zawiązkom szczelin skrzelowych u ryb” (zob. Bielańska-Osuchowska 1977, Feduccia i McCrady 1991), ale on sam nazywa je po prostu „fałdami”, nie chodzi więc o precyzję opisu. Nasuwają mi się dwie interpretacje zarzutu, formalna, wymierzona we mnie, i merytoryczna, ogólniejsza.

Po pierwsze, prof. Giertych daje do zrozumienia, że albo nie wiem, czym jest szczelina skrzelowa, albo nie wiem, co powstaje u zarodka (że nie ma „kontaktu gardzieli z otoczeniem”). Szczelina skrzelowa naturalnie musi być „na wylot”, żeby działać, to jest żeby mogła przez nią wypływać woda, omywająca skrzela. Ale czy drożna musi być także „nie funkcjonująca szczelina skrzelowa”, i właściwie po co? W zasadzie większość struktur zarodka (a tym bardziej ich zawiązków) nie spełnia definicji, opisujących ich „dorosłe” odpowiedniki: oczy nie są narządem wzroku, kończyny nie są narządami ruchu, układ pokarmowy nie pobiera i nie trawi pokarmów, płuca nie są „workami wypełnionymi powietrzem” i tak dalej. Mimo to nikt nie protestuje przeciwko używaniu owych nazw, bo czytelna jest ich odpowiedniość.

Domyślałem się, że tu tkwi główny, choć nie dopowiedziany zarzut mego Krytyka. Jako kreacjonista neguje on zapewne homologię cech zarodka ludzkiego i przykładowo rybiego, bo nie wierzy w ich wspólne pochodzenie. Tymczasem jednak podobne „fałdy” pojawiają się u wszystkich zarodków kręgowców na podobnym etapie rozwoju, w podobnym miejscu, liczbie i ułożeniu. U wtóroustych

(*Deuterostomata*), między innymi kręgowców, prąga gastruli przekształca się w odby. Dalsze otwory, w tym otwór gębowy i szczeliny skrzelowe (także u ryb!) zakładają się więc najpierw jako skierowane ku sobie wpuklenia endodermy prajelita i ektodermy. Do tego etapu dochodzi też rozwój zawiązków szczelin skrzelowych u człowieka. Później u ryb rozwijają się z nich skrzela, zaś „u owodniowców szpary skrzelowe albo nie uzyskują pełnej drożności, albo szybko ją tracą” (Jura i współaut. 1985). Zanikają też parzyste łuki aorty między zawiązkami szczelin skrzelowych. A więc „pierwsze etapy rozwoju osobniczego są znacznie bardziej konserwatywne niż późniejsze” (Saba th 1992) — co było do okazania.

Nie ma powodu, dla którego kilkadziesiąt tysięcy niezależnie stworzonych gatunków kręgowców miałyby rozwijać tak podobne (a niczemu nie służące) struktury. Również inne podobieństwa rozwoju i budowy różnych gatunków, często bardzo się różniących pokrojem ciała, przystosowaniami i innymi cechami, są dla ewolucjonisty oczywistym dowodem wspólnoty pochodzenia (jako wynik działania tych samych lub podobnych genów regulacyjnych, odziedziczonych po wspólnych przodkach; Løvtrup 1989), zaś dla kreacjonisty mogą co najwyżej stanowić kaprys lub wyraz ograniczonej pomysłowości Stwórcy. To samo dotyczy homologicznych sekwencji DNA i to nawet w odcinkach niekodujących. Coraz więcej danych pozwala zrozumieć rolę genów kierujących ontogenezą w ewolucji (Raff i Kaufman 1983). Podobieństwo, na przykład, genomu człowieka i szympansa wynosi prawie 100% (garnitur chromosomowy różni się jedną parą chromosomów, ale dzięki markerom genetycznym można wskazać, że u człowieka doszło do inwersji i fuzji centrycznej dwóch par chromosomów).

II PRAWO TERMODYNAMIKI

Rozwój osobniczy to sprawa ducha, a nie ciała. (M.G.)

Obawiam się, że mówimy z prof. Giertychem o różnych prawach. Prof. Giertych zarzuca mi, że niczego nie cytuję i nie rozumiem, że tu chodzi o ducha. Więc zacytuję II „prawo” (zasadę) termodynamiki (za *Encyklopedią Powszechną PWN*): „niemożliwe jest pobieranie ciepła tylko z jednego źródła (termostatu) i zamiana go na pracę bez wprowadzania innych zmian w układzie i otoczeniu [lub inaczej:] w dowolnie bliskim otoczeniu każdego stanu równowagi układu termodynamicznego znajdują się stany nieosiągalne na drogach adiabatycznych [...] w układzie odosobnionym (tj. adiabatycznie izolowanym — przyp. K. S.) wszystkie procesy zachodzą w taki sposób, że entropia układu wzrasta”. Mowa w nim o ciepłe i entropii. O „duchu”, „myśli” czy „inteligencji” ani słowa. Zresztą żadne z równań termodynamicznych nie uwzględnia parametru „ducha”. Ze słów prof. Giertycha zdaje się wynikać, że wierzy on w jakieś prawo (Pneumodynamiki [gr. *pneuma* — *duch*]?), mówiące o tym, że w przyrodzie niemożliwy jest jakikolwiek rozwój bez myślącego ducha. Jednak tego rodzaju deklaracji filozoficznej nie

należy ukrywać pod przebraniem II zasady termodynamiki, która ma konkretny sens fizyczny. Jest to po prostu oszukiwanie czytelników, a nie „różnica w sposobie myślenia”. Termodynamika po prostu nie zajmuje się ani duchem, ani inteligencją, ani myślą (ani w zasadzie nawet materią), a ewolucyjny rozwój przyrody jest termodynamicznie możliwy tak samo, jak rozwój osobniczy lub postęp techniczny (Blum 1968, Brooks i Wiley 1986, Szymański 1991).

Jedyna konsekwencja II zasady termodynamiki dla informacji to ta, że procesom pobierania, przekazywania, przetwarzania i gromadzenia informacji towarzyszy rozpraszanie energii i wzrost entropii, co jest zresztą tautologią, bo na gruncie teorii informacji definiuje się informację jako odwrotnie proporcjonalną do entropii układu. Jeśli jednak układ nie jest adiabatycznie izolowany, lecz energetycznie otwarty (jak ewoluująca biosfera), to nie ma przeszkód dla przyrostu sumy informacji w nim zawartej. Przy czym przyrost informacji jest oczywiście możliwy bez udziału inteligencji. Na przykład przyrastająca po każdej śnieżycy pokrywa lądolodu Antarktydy i Grenlandii gromadzi zapis informacji o składzie izotopowym atmosfery i jego zmianach, opadach, temperaturze i wilgotności, a szerzej o klimacie Ziemi w poszczególnych latach. Oczywiście do odczytania i świadomego zinterpretowania tych informacji jest konieczna inteligencja badacza, ale to już tautologia („świadome zrozumienie informacji wymaga rozumu i świadomości”). Informacja jednak była nagromadzona w lodzie już dziesiątki tysięcy lat przed pobraniem rdzeni z wierceń, i to bez udziału myśli.

Czy ewentualne „Prawo Pneumodynamiki Giertycha” jest prawdziwe? Prof. Giertych stawia tu, na szczęście, kilka testowalnych tez.

a) Dla prof. Giertycha przekształcenie zygoty w dorosły organizm to jedynie wzrost, a nie rozwój, któremu towarzyszyłby wzrost złożoności. Utożsamia bowiem rozwój z przyrostem informacji genetycznej. Takie pojęcia, jak na przykład, „rozwój zarodkowy”, „rozwój osobniczy” są w myśl jego definicji nonsensowne (choć pisze np.: że „rozwój osobniczy to sprawa ducha”). Człowiek to zatem po prostu „wyrośnięta zygota”, o identycznym poziomie złożoności (plus duch). To już nie różnica w sposobie myślenia, a w rozumieniu podstawowych pojęć biologii.

b) „Przypadkowe błędy nie dają postępu technicznego” — rola przypadku w powstawaniu wynalazków, które zrewolucjonizowały postęp techniczny jest ogólnie znana. Równie powszechna jest praktyka testowania w przemyśle (np. farmaceutycznym) i nauce przypadkowo dobranych materiałów i substancji dla wybrania optymalnego dla danych celów. Na setki i tysiące testowanych rozwiązań przypada kilka udanych. Potem oczywiście uruchamia się seryjną produkcję z kontrolą jakości i tak dalej. Tak samo dzieje się w przypadku ewolucji, jeśli mamy posłużyć się techniką jako metaforą. Przypadek dostarcza wynalazków (mutacji), dobór odsiewa nieliczne korzystne, eliminując nieudane (stanowiące większość). „Udane modele seryjne” podlegają „kontrolom jakości” (od enzymów reparacyjnych DNA po odrzucanie osobników nieudanych przez dobór naturalny stabilizujący).

Oczywiście inteligencja człowieka pozwala na znacznie szybszy postęp niż „bezmysłne” mechanizmy doboru naturalnego, ale nie można twierdzić, że ewolucja jest niemożliwa tylko dlatego, że jest wolniejsza i bardziej rozrzutna (bo np. z każdego miliona narybku do dalszego „testowania” zostaje jeden osobnik).

c) „Rozwoju bez myśli nie osiągamy”, „Rozwój osobniczy to sprawa ducha” to deklaracje przekonania metafizycznych prof. Giertycha, nie zaś uprawniona teza przyrodnicza. Nawet będąc animistą nie da się wykazać naukowo, że rozwijaniu się ziarna gorczycznego w krzew towarzyszy myślenie, duch czy inteligencja. Nawet rozwój naszego układu trawiennego, kostnego czy limfatycznego odbywa się bez udziału naszych myśli. Może więc chodzi o to, że i „inteligentna myśl” musi być niejako zaklęta w genach? Oznaczałoby to, że każda informacja genetyczna jest rezultatem inteligentnego planowania (bo prof. Giertych nie wierzy w informację pochodzącą z przypadku). Staje przede mną niewdzięczne zadanie pouczania profesora genetyki na temat genetyki.

Dziesięciolecia eksperymentów wykazały powstawanie nowej informacji genetycznej, kodującej nowe cechy fenotypowe. Mutacje takie mają charakter przypadkowy (losowe zmiany sekwencji nukleotydów, podstawienia, powielenia, przemieszczenia fragmentów chromosomów), wynikający z niedokładności mechanizmów powielania DNA, nie zaś inteligentny, co przejawia się także tym, że na ogół pogarszają dostosowanie. Może więc tylko korzystne mutacje są skutkiem działania inteligencji? Nie ma jednak dowodów na to, by mechanizm powstawania korzystnych mutacji był inny niż obojętnych i szkodliwych. Nawet to, czy są one korzystne czy szkodliwe zależy od kontekstu środowiskowego (np. mutant albinos będzie w korzystnej sytuacji w rejonach polarnych, a w dżungli — przeciwnie).

A jeśli chodzi o moje osobiste intuicje na temat przyrody, to nie pokrywają się one z cytowanymi przez prof. Giertycha przemyśleniami Wernhera von Brauna. Był on twórcą raket V2, które zabiły tysiące cywilnych mieszkańców Londynu, i których produkcja w Peenemünde, pod nadzorem inż. von Brauna, kosztowała życie dziesiątków tysięcy ofiar niewolniczej pracy. Uniknął procesu za ludobójstwo, bo jego umiejętności konstruowania narzędzi zagłady okazały się być przydatne Amerykanom. Trudno się dziwić, że ceni on sobie taki „ład i porządek świata”, widząc w tym wyższe cele i rękę opatrności. Nie rozumiem natomiast dlaczego zbrodniarz, który uspokaja swoje sumienie wiarą w to, że tak musiało być z woli Bożej, miałby być autorytetem moralnym lub filozoficznym. Ja na przykład nie chciałbym widzieć w milionach organizmów — od wirusa AIDS poprzez tasiemca i rekina aż po inżyniera von Brauna, mającego na sumieniu więcej ofiar niż jakikolwiek zwierzęcy drapieżnik) — genialnie skonstruowanych maszyn do zadawania cierpienia i śmierci, czyjakołwiek inteligentna myśl miałaby stać za ich zaplanowaniem. A trudno mi uwierzyć, by wirus AIDS czy tasiemiec był zaplanowany do samodzielnego i nieszkodliwego życia, zaś paszcza żarłacza ludojada czy tygrysa była zaprojektowana do skubania glonów i trawy, i tylko na

skutek zjedzenia zakazanego owocu przez dwoje ludzi doszło do nagłych zmian trybu życia niektórych organizmów.

Moja replika rozrosła się do takich rozmiarów, że wypada ją czym prędzej skończyć. Należy się Profesorowi jeszcze odpowiedź na jego wątpliwości, co do moich specjalistycznych zainteresowań naukowych. Jestem paleozoologiem, zajmującym się dinozaurami¹⁴.

Muszę rozwiązać nadzieję prof. Giertycha, że w lansowanej przez niego książce Johnsona (1989) oraz jej streszczeniu w *Rykerzu Niepokalanej* nie udało mi się znaleźć więcej grzechów. Po prostu z setek uwag, jakie nasunęły mi się przy lekturze tych tekstów, wybrałem kilka typowych przykładów, nadających się do omówienia w tekstach nie przeznaczonych dla specjalistów. Inne dotyczą zarówno elementarnych błędów translatorskich (np. po polsku „blue-green algae” to nie „błękitno-zielone glony”, lecz sinice (cyjanobakterie), nie ma terminu „skamienie-liny”, lecz skamieniałości lub skamieliny itp.), poprzez równie żenujące błędy merytoryczne, aż po fragmenty zupełnie niezrozumiałe. Jestem gotów o nich dyskutować na dowolnie wybranych przez pana Profesora łamach.

Przed wszystkim jednak muszę wyrazić zdziwienie, że przy tak elementarnych brakach wiedzy przyrodniczej można autorytatywnie zabierać głos przeciwko dobrze ugruntowanym teoriom naukowym, i do tego posługiwać się szyldem PAN i tytułem profesorskim. Równie dziwne jest powoływanie się na katolicyzm przy publikowaniu poglądów odbiegających od posoborowego nauczania Kościoła. Tego rodzaju praktyki kompromitują naukę i Kościół, a przy tym sieją zamęt w głowach słuchaczy, nie dysponujących dostateczną wiedzą fachową, by zweryfikować opinie „eksperta”.

LITERATURA

- Białańska-Oszechowska Z., 1977. *Embriologia*, PWRiL, Warszawa.
 Blum H. F., 1968. *Time's arrow and evolution*, (3 ed.) Princeton Univ. Press.
 Borowiec L., 1989. *Teoria i praktyka taksonomii kladystycznej*, *Przegl. Zool.* 33 (4), 531–536, .
 Brooks D. R., Wiley E. O., 1986. *Evolution as entropy: toward a unified theory of biology*. Univ. of Chicago Press, Chicago and London.

¹⁴ Ostatnio pracuję nad osteologią największych drapieżników lądowych — tyranozaurów, a wcześniej zajmowałem się kopalnymi gniazdami i jajami dinozaurów (*Upper Cretaceous amniotic eggs from the Gobi Desert — Acta Paleontologica Polonica* 36 (2): 151–192, pls. 11–20, 1991; *A new look at the dinosaur nests: Mongolian perspective*. [W:] Z. Kielan-Jaworowska, N. Heitz i H. A. Nakrem (red.) Fifth Symposium on Mesozoic Terrestrial Ecosystems and Biota. Extended abstracts, Contributions from The Paleontological Museum, University of Oslo, 364: 59–60, 1991 i (z K. M. Mikhailovem i S. M. Kurzanovem) *Eggs and nests from the Cretaceous of Mongolia — [W:] K. Carpenter, Hirsch, K., J. Horner (red.) Dinosaur eggs and babies*, Cambridge University Press. - w druku), oraz ewolucją lotu i piór ptaków (*Kontrowersje wokół powstania lotu aktywnego u kręgowców, Kosmos*, 38 (4): 527–541, 1989; *Skąd się wzięły pióra ptaków?* — *przegląd hipotez, Przegląd Zoologiczny*, 34, (1): 43–56, 1990.

- Charig A. J., 1982. *Systematics in biology: a fundamental comparison of some major schools of thought* [W:] Joysey, K. A., Friday A. E. (red.) *Problems of phylogenetic reconstruction*, The Systematic Association Spec. Vol. 21, 363–440. Academic Press, London, N. York:.
- De Pomerai D., 1990. *From gene to animal: an introduction to the molecular biology of animal development*, (2 ed.) Cambridge Univ. Press.
- Cumming K. B., 1991. *On the changing definition of the term "species"*, ICR Impact 211.
- Eldredge N., Cracraft J., 1980. *Phylogenetic pattern and the evolutionary process. Metod and theory in comparative biology*, Columbia University Press.
- Feduccia A., Mc Crady E., 1991. *Torrey's Morphogenesis of the vertebrates*, J. Wiley & Sons, N. York, Chichester, Brisbane, Toronto, Singapore.
- Giertych M., 1989. *Zagrożenia duchowe: "Światopogląd naukowy"*, Rycerz Niepokalanej 7–8, 208–210.
- Głowa S., Bieda I. (opr.), 1989. *Breviarium fidei: wybór doktrynalnych wypowiedzi Kościoła*, Księgarnia Św. Wojciecha, Poznań.
- Gradziński R., Kostecka A., Radomski A., Unrug R., 1986. *Zarys sedymentologii*, Wyd. Geol., Warszawa.
- Hawking S. W., 1990. *Krótką historią czasu*, Alfa, Warszawa.
- Heard A., 1991. *Put a Zokwendle in your tank!*, Spy 12, 42–49.
- Heller M., 1991. *Osobliwy Wszechświat*, PWN, Warszawa.
- Heller M., Ślaga S., Turek J., Życiński J., 1990. *List do przewodniczącego Rady Naukowej Episkopatu Polski*, Tyg. Powsz. 32.
- Hillis D. M., Bull J. J., White M. E., Badgett M. R., Molineux I. J., 1992. *Experimental phylogenetics: generation of a known phylogeny*, Science 255 (5044), 589–592.
- Jan Paweł II, 1991. *Potrzeba współpracy między nauką, kulturą i wiarą*, L'Osservatore Romano (wyd. pol.) 12, 32–33.
- Johnson J. W. G., 1989. *Na bezdrożach teorii ewolucji*. Wyd. Michalineum, Warszawa — Struga.
- Jura Cz., Krzanoska H., Rzehak K., 1985. *Podstawy embriologii zwierząt*, PWN, Warszawa.
- Kabnick K. S., Peattie D. A., 1991. *Giardia: A missing link between prokaryotes and eukaryotes*, Am. Scientist 79 (1), 34–43, .
- Küppers B.-E., 1991. *Geneza informacji biologicznej. Filozoficzne problemy pochodzenia życia*, PWN, Warszawa.
- Løvtrup S., 1989. *Recapitulation, epigenesis and heterochrony*, Geobios, mémoire special 12, 269–281, .
- Morris J. D., 1990. *Is there a conspiracy against creationism?*, ICR Back to Genesis 18 d.
- Morris J. D., 1992. *How could all the animals get on board Noah's Ark?*, ICR Back to Genesis 39d.
- Norell M. A., Novacek M. J., 1992. *The fossil record and evolution: comparing cladistic and paleontologic evidence for vertebrate history*, Science 255 (5052), 1690–1693, .
- Paszewski A. — *Czy teoria ewolucji naprawdę się sypie?*, Więź 32 (7-8): 128-137, 1989.
- Patterson C. (red.), 1987. *Molecules and morphology in evolution: conflict or compromise*, Cambridge Univ. Press.
- Peacocke A. R., 1991. *Teologia i nauki przyrodnicze*, Znak, Kraków.
- Polański A., Smulikowski K., 1969. *Geochemia*, Wyd. Geol., Warszawa.
- Popper K. R., 1985. *Socjologia wiedzy (w:) Problemy socjologii wiedzy (wybór pod red. A. Chmieleckiego i in.)*, PWN, Warszawa.
- Przeczyszewski M. (opr.), 1992. *Katechizm Kościoła Katolickiego. Nowy wykład wiary*, Spotkania 48 (99), 48–50, .
- Raff R. A., Kaufman T. C., 1983. *Embryos, genes and evolution: the developmental-genetic basis of evolutionary change*, Indiana University Press, Bloomington and Indianapolis.
- Ross H. H., 1974. *Biological Systematics*, Addison-Wesley Publ. Co. Inc. Reading, Menlo Park, London, Don Mills.
- Sabath K., 1984. *Skazani na kladyzm?*, Problemy 11, 41–47.

- Sabath K., 1992. *Podstawy ewolucjonizmu*, Biologia w Szkole 1, 4–14.
- Sivarajan V. V., Robson N. K. B., 1991. *Introduction to the principles of plant taxonomy*, 2 ed., Cambridge Univ. Press.
- Szymański J. M., 1991. *Życie systemów*, PW Wiedza Powszechna, Warszawa.
- Tourney C. P. (recenzja książki:), 1992. *Eve, R. A., Harold, F. B., "The creationist movement in modern America" Twayne 1991*, Am. Scientist 80 (3), 291–292.
- Życiński J., 1990. *Trzy kultury*, W drodze, Poznań.
- Życiński J., 1992. *Ulaskawianie natury*, Znak, Kraków.

Warszawa, październik 1993

POSTSCRIPTUM DO „UCZCIWEJ” DYSKUSJI KREACJONISTÓW

Tekst prof. Giertycha apelujący o uczciwą dyskusję, ukazał się jednocześnie w zbiorze „Pan Bóg czy dobór naturalny?” pod red. Eugeniusza Moczydłowskiego bez wiedzy i zgody adresata — Redakcji *Kosmosu* (nieuczciwość 1), i to opatrzony adnotacją „nie opublikowano”, mimo że redaktor tomiku wiedział (ode mnie), że tekst jest przewidziany do druku (nieuczciwość 2). Ponadto pozostawił bez słowa komentarza nawet ewidentne błędy merytoryczne prof. Giertycha, wprowadzające w błąd czytelników bez przygotowania przyrodniczego, i to mimo że redaktor dysponował pełnym tekstem mojej repliki i mógł sprawdzić słabe punkty wyводу prof. Giertycha (nieuczciwość 3). Nie skorzystał nawet z okazji, by sprostować omyłkę w bibliografii, która zmieniła o dwa lata datę mojego artykułu o kładzynie w *Problemach*, przez co prof. Giertych go nie znalazł. Za to bez mojej wiedzy i zgody opatrzono przypisami moje wcześniej publikowane teksty, na których nieodpłatny przedruk się zgodziłem, przy czym przypisy są dezinformujące i sprzeczne z logiką mojego wyводу. Tak więc apel o uczciwość, także wydawniczą, polemiki można skierować raczej pod adresem kreacjonistów. Dodatkowo p. Eugeniusz Moczydłowski opatrzył swój tomik suplementem własnego autorstwa, w którym wprawdzie próbuje się przedstawić jako bezstronny arbiter, ale konsekwentnie dezinformuje czytelnika manipulując cytatami i nadając im znaczenia niezgodne z intencjami ich autorów, oczywistych po przeczytaniu choćby akapitów, z których wyrwano owe cytaty. Jakby tego było mało, do starych (i dawno zdemaskowanych) pseudoargumentów kreacjonistów (np. o rzekomej konieczności transkrypcji „pod prąd” tysięcy genów w przypadku inwersji jednego z chromosomów, jaka różni nas od szympansa; o nieistnieniu form przejściowych w ewolucji, o probabilistycznej równoważności utworzenia łańcucha aminokwasów o własnościach enzymatycznych z montażem „Jumbo Jeta” przez wiatr na złomowisku itp.) dodaje nowe, jeszcze bardziej absurdalne twierdzenia. Między innymi każe czytelnikom wierzyć, że ewolucjoniści są oporni na fakty, gdyż ignorują falsyfikujące ich teorię znaleziska: „kambryjskie myszy i ptaki podobne do sikorek”. Ów zarzut, rozwijany przez trzy strony, opiera się wyłącznie na dziwacznej interpretacji podpisu do ilustracji w *Świecie Nauki* (1/1993), ukazują-

cej współczesnych (!) przedstawicieli typów zwierząt, które to typy są znane w zapisie kopalnym od kambru (kambryjskiego domniemanego strunowca — *Pikaia* — podobnego do lancetnika przedstawiała ilustracja na poprzedniej stronie w tymże artykule). P. Moczydłowski twierdzi też, że kreacjonizm jest falsyfikowalny, wzywając ewolucjonistów, by przekształcili w jednym doświadczeniu muszkę owocową w biedronkę lub pszczołę za pomocą nacisku selekcyjnego! Trudno się dziwić, że kreacjoniści skarżą się na niepoważne traktowanie przez naukę i opatrywanie kreacjonizmu „naukowego” cudzysłowem.

Wypada też wspomnieć o podjętych w 1993 roku przez prof. Giertycha staraniach, by Ministerstwo Edukacji Narodowej zaleciło do użytku szkolnego kasetę magnetowidową „Ewolucja — rzeczywistość czy domniemanie” (VERTON). Kasetą ową przedstawia uczniom prof. Giertycha i jeszcze paru innych naukowców, o równie oryginalnych poglądach jako „reprezentatywną próbkę tysięcy uczonych, którzy zgodnie z osiągnięciami współczesnej nauki odrzucili teorię ewolucji, jako nie tylko nie popartą żadnymi faktami, ale wręcz nie do przyjęcia jako hipoteza”. Tymczasem ukazane tam „wybitne autorytety” prezentują mieszaninę półprawd i jawnych kłamstw (albo dowodów niekompetencji), oczywiście bez uwzględnienia jakichkolwiek kontrargumentów na rzecz ewolucji. Wypada zapytać, jak traktować apele o uczciwość, wygłaszane przez prof. Giertycha, skoro ich autor nie tylko ustawicznie powtarza swe ewidentnie nieortodoksyjne poglądy jako naukowe oczywistości (np. w *Rykerzu Niepokalanej* czy *Radiu „Maryja”*), ale na dodatek — nie mogąc przekonać specjalistów argumentacją merytoryczną — inspiruje działania, zmierzające do tego, by za pomocą nacisków administracyjnych (korzystając z wpływów ZChN w MEN) wyrugować nauczanie teorii ewolucji z polskich szkół i wprowadzić tam jako „reprezentatywną dla współczesnej nauki” swoją opcję, niewątpliwie marginalną i — jak starałem się wykazać — noszącą klasyczne znamiona pseudonauki.

Warszawa, luty 1994

W trakcie składu tego zeszytu Redakcja *Kosmosu* otrzymała książkę ze zbiorem artykułów pod wspólnym tytułem *Pan Bóg czy dobór naturalny*, wydaną przez MEGAS w Białymstoku, w której został opublikowany tekst prof. Giertycha bez wcześniejszego uzgodnienia z nami. Stanowi to naruszenie dobrych obyczajów.

Redakcja

STEFAN M. JANION

Instytut Ekologii PAN
Dziekanów Leśny

WALKA O BYT I SZANSE NIENAJSTOSOWNIEJSZYCH

Zdolność do przeciwstawiania się kontroli otaczającego środowiska jest istotą życia i najbardziej uchwytym jego przejawem. Polega ona na pobieraniu z otaczającego środowiska materii i przekształcaniu jej w energię, która umożliwia przeciwstawianie się jego wpływom, umożliwia zachowanie i obronę raz uzyskanej autonomii (Janion 1988).

W trakcie ewolucji wykształciły się mechanizmy gwarantujące bardzo precyzyjne utrzymywanie przez organizm wyżej wspomnianych procesów w określonej równowadze, którym nadano miano homeostazy. Mechanizmy te umożliwiają ciągłość zawartej w genotypie informacji utrzymującej trwałość życia w stale zmiennych sytuacjach środowiskowych. Dzieje się tak jednak tylko dzięki nieciągłości zawierających i wyrażających tę informację form. Nieciągła forma, fenotyp, spełnia tu rolę osłony, buforu i pośrednika między otaczającym środowiskiem, jego zmiennymi bodźcami a uzyskaną od komórki rozrodczej informacją, umożliwiając jej realizację. Uzewnętrznia przy tym, wykształconą w trakcie ewolucji, skalę możliwości zmienności w stosunku do otaczającego środowiska, jej granice.

Nieciągłość form i związana z tym śmierć są zatem wynalazkiem ewolucji, jako niezbędny warunek zachowania w zmiennym środowisku stałości informacji zawierającej kod życia. Stąd życie może się realizować jedynie jako stale i nieskończenie zwielokrotniany ciąg zmiennych, różnorodnych, nieciągłych form nim obdarzonych.

Tak więc z jednej strony ograniczone możliwości adaptacyjnej zmienności nieciągłych form, ich śmiertelność, z drugiej rywalizacja o takie same lub bardzo mało wobec siebie zróżnicowane wymagania w stosunku do otaczającego środowiska, prowadzą do współzawodnictwa i konkurencji. Jest to treścią jednego z odkrytych przez Darwina czynników ewolucji, który nazwał on bardzo sugestywnie walką o byt, jako przejaw relacji między organizmami i otaczającym je ożywionym i nieożywionym środowiskiem.

Podane przez Darwina w jego podstawowym dziele określenie walka o byt, tym bardziej że przywiązywał on największą gatunkotwórczą wagę jej wewnątrz-

gatunkowej roli, skierowało poglądy przyrodników (i nie tylko) w stronę albo eliminacji albo przeżycia, ale przeżycia najstosowniejszego. Ten, jak się okazało, bardzo płodny kierunek myślenia w powiązaniu z różnymi sposobami interpretacji działania doboru naturalnego (Janion 1988), dał w efekcie cały szereg konstrukcji myślowych dotyczących mechanizmów przebiegu ewolucji. Ostatecznie redukowały się one do przyjmowania przewagi i przeżycia najlepiej przystosowanych, jak też konsekwentnie, działaniu doboru przeciwko wszelkim mechanizmom mogącym łagodzić działanie selekcji, mechanizmom samoregulacyjnym (Łomnicki 1976)).

Zbyt bezkrytyczne branie pod uwagę tych, jak dotąd, podstawowych zasad rozwoju pozwala na przykład na bardzo zaskakującą, wynikającą tu chyba z za daleko posuniętego holistycznego zapału autora, interpretację (i to ekologicznej) ewolucji świata organicznego, mającą doprowadzić do „jednej najlepszej jednostki organizmalnej, która zawładnie całą materią i energią i włączy wszelkie inne tego rodzaju jednostki” (Pianka 1981).

Wprowadzenie pojęcia walki o byt, z jego do dziś jeszcze mającą wagę istotną wielością znaczeń, które może w sobie zawierać, wpłynęło na zatarcie wyraźnej granicy między poznaniem naukowym a sferą wartości, emocji i ideologii. W ten sposób też ostatecznie kształtował się paradygmat dotyczący zjawisk całokształtu mechanizmów ewolucji, jako procesów związanych z przeżyciem najstosowniejszego. A „...jeżeli uformuje się rozbudowany, zamknięty system przekonań, składający się z wielu szczegółów i relacji, to stawia on opór wobec wszystkiego co mu przeczy” (Fleck 1986).

Rozwój genetyki szczególnie i związane z tym próby nowego, teoretycznego interpretowania mechanizmów ewolucji (dobór grupowy, krewniaczy itp.), wskazywały na mechanizmy łagodzące ostrość kontroli środowiska. Jako przykład może służyć wprowadzenie do nauki o ewolucji pojęcia doboru stabilizującego (teoria doboru stabilizującego) najobszerniej i wyczerpująco opisana przez Szmalthauzena (1975). Miało to pewien wpływ na kształtowanie się myśli ewolucyjnej i, co jest bardzo istotne, było próbą interpretacji mechanizmów ewolucji, w której zauważono i wprowadzono do rozważań integralne czynniki rozwoju — hamowanie i retardację, konserwatyzm i zachowawczość, usprawiedliwiając trwałość form biologicznych szczególnym rodzajem doboru naturalnego (Janion 1988)). Nie przekraczało to jednak ram paradygmatu, jego obszaru. Sens doboru stabilizującego według Szmalthauzena jest związany z „eliminacją nieudanych modyfikacji będących wynikiem przedwczesnych reakcji na przypadkowe przemijające zmiany czynników zewnętrznych” (Szmalthauzen 1975).

Jest to z jednej strony stwierdzenie na pewno zbyt kategoryczne, z drugiej jednak zakłada możliwości bardzo szybkich reakcji, modyfikacji (dostosowań) do zmiennych czynników środowiska. Znajomość autonomii powodowała ostrożność autora w przyjmowaniu utrwalania się w ten sposób rozumianej zmienności w genotypie, z drugiej obserwowana naturalna fenotypowa różnorodność popula-

cji, czy gatunku, skłaniała do zgodnego z postulowaną teorią (darwinowską), eliminowania „niedostosowanych” i utrzymywania przez dobór „normy” reakcji. Z pewnością miało na to wpływ panujące wówczas powszechne przekonanie, że dobór ostatecznie dąży do wyselekcjonowania czystych linii homozygotycznych. Wynikiem takiego doboru byłaby, tak czy inaczej, nieuchronna coraz węższa specjalizacja i selekcyjna „wyższość po stronie osobników z bardziej wąską normą reakcji” (Szmalhauzen 1975).

Ten tak rozumiany typ „wyższości selekcyjnej” nie stanowi jednak w każdym razie reguły w dostosowaniu się organizmów do zmiennych czynników środowiska. Bardziej współcześnie przyjmuje się (Pianka 1981), że dobór stabilizujący eliminuje po prostu skrajności i podtrzymuje przeciętny fenotyp ograniczając w rezultacie zmienność.

Liczne przeprowadzone eksperymenty, tak jak i obserwacje w warunkach naturalnych wykazują, że konkurencja wewnątrzgatunkowa prowadzi do ilościowej, i co nie mniej ważne, często nawet kondycyjnie jakościowej zmiany populacji. Szczególnie wyraźnie daje się to zaobserwować u roślin, gdzie dużą rolę odgrywa różnica wielkości w różnych fazach rozwojowych, bardzo zależnych od różnic warunków otaczającego środowiska. Często zatem konkurencja sprowadza się do konkurowania już bardzo zróżnicowanych o nierównym starcie osobników. Prowadzi to też, na ogół w okresie wegetacyjnym, do zróżnicowanego wzrostu biomasy poszczególnych osobników przy często nie ulegającej większym zmianom liczebności. Jest to ciągle nie wyjaśniony do końca, znany od dawna w populacjach roślinnych, proces samoprzerzedzania się. Efekty tego procesu obrazowo przedstawił Harper (1977), że „w eksperymentalnych i naturalnych populacjach roślin najpospolitszym okazem jest przytłumiony mizerak”.

Proces ten ma również miejsce w populacjach zwierzęcych. Sprowadza się na ogół do regulacji, określonego procesami samoregulacji, zagęszczenia, dzięki czemu jest hamowana czasowo lub na stałe rozrodczość pewnej większej lub mniejszej liczby osobników (Bujańska 1975, Janion 1979). Jest to różnego rodzaju sterylizacja od behawioralnej do fizjologicznej, przy zachowaniu zróżnicowanej kondycji ale podobnej „jakości zewnętrznej”. Ten powszechnie spotykany, rzeczywisty obraz funkcjonowania w zmiennym środowisku populacji roślin i zwierząt (cały szereg ekotypów), gdzie szansę przeżycia, jak i wydanie potomstwa, mają również osobniki nie spełniające „najwyższego wzorca doskonałości” kondycyjnej, nie prowadzi ostatecznie do degradacji tych populacji, czy też stopniowego utrwalania się wzorca osobników niedostosowanych. „Wzorec doskonałości” nierozdzielnie jest związany zatem z doskonałością mechanizmów regulacyjnych (samoregulacyjnych) populacji i sprowadza się przede wszystkim do zdolności utrzymania optymalnej liczby osobników, która zapewni udział w reprodukcji przyszłych pokoleń.

Warto w tym miejscu zauważyć, że jednym z najbardziej pasjonujących zagadnień współczesnej ekologii jest próba dokonania syntezy mechanizmów

integracji organizmów, stanowiącej istotę ich funkcjonowania w zmiennym środowisku.

Tak więc skuteczność reagowania organizmów i ich dostosowania do różnorodnych i zmiennych bodźców środowiska nie zawsze daje się wytłumaczyć, czy zinterpretować „czysto”, to znaczy przez bezpośrednie i wyraźne reakcje i selekcje odpowiednio do tego zmutowanych genów. Kształtująca się równolegle w czasie do rozwoju genetyki teoria behawioralna Watsona i Skinnera, w dużym uproszczeniu ale nie wypaczając jej istoty, tłumaczyła przystosowania redukując procesy życiowe do bezpośredniej zależności bodziec–reakcja. Dziś chyba już nikt nie wątpi, że wiele się jednak dzieje między bodźcem a następującą po nim reakcją i otaczającym środowiskiem. Pozostaje to jednak ciągle niedostatecznie rozpoznany obszarem informacji (Janion 1991), który powiększa pole manewru dostosowaniom do zmiennych czynników środowiska, ogranicza jego kontrolę przez łagodzenie selekcji i zwiększa jednocześnie możliwości działania doboru¹. Dzieje się tak dzięki wręcz nieograniczonemu obszarowi przestrzeni relacji międzypersonalnych, relacji opierających się na ukształtowanych współzależnościach — trwałych w swoich podstawach, dotyczących zachowania osobniczej autonomii i zmiennych w relacjach międzypersonalnych, zależnych od zmieniających się warunków środowiska (Janion 1988).

Koncepcja informacji ponadgenetycznej, podana przez Kunitzkiego-Goldfingera (1987), której podstawą są nagromadzone w trakcie rozwoju obojętne lub prawie obojętne, tolerowane przez dobór, zmiany zachodzące w informacji genetycznej, bardzo wzbogaca ten punkt widzenia. Wspomniane zmiany w informacji genetycznej służą jako zapas potencjalnych możliwych modyfikacji, które mogą być wykorzystane w zmiennych warunkach. W trakcie rozwoju powstaje określony zapis utrwalony i powtarzalny w strukturach wielkocząsteczkowych, zapis który ujawnia się dopiero wówczas, kiedy warunki środowiskowe postawią określone pytanie, na które organizm „potrafi” odpowiedzieć lub umie „zorganizować” odpowiedź.

Ukształtował się zatem system, który początkowo nie tyle i nie tylko zaspakaja istniejące potrzeby, ale potrafi też przewidzieć przyszłe. Zatem organizm broniący swojej autonomii przed kontrolą środowiska, uruchamia optymalne dla danej sytuacji reakcje umożliwiające realizację pożądaną odpowiedź. Optymalizacja reakcji, to może być również zwrotne generowanie potencjalnego zapisu w strukturach genetycznych.

Ale nie tylko. Wzbogaca to wspomniany wyżej przedmiot i skutki działania doboru przez optymalizowanie relacji międzypersonalnych — samoregulację (Janion 1991). Dzięki temu też jest osiągnana i utrzymywana zostaje największa w danej sytuacji środowiskowej skuteczność rozrodu i przeżywania potomstwa.

¹ Rozróżnienie między doбором i selekcją jest uzasadnione i bardzo istotne poznawczo, są to bowiem czynniki ewolucyjne, działające jednocześnie ale w różnej skali czasu: selekcja — doraźnie w czasie jednego pokolenia, dobór — w skali wielu pokoleń.

Ukształtowały się w związku z tym mechanizmy zapewniające w skali pokolenia przeżycie nie tylko najstosowniejszego, ale i tych nie spełniających „wyższości selekcyjnej”, nienajstosowniejszych. Dzięki nim zostaje zachowana bowiem określona wielkość zmienności i różnorodności, zapewniająca w ciągu pokoleń, w stale zmiennych warunkach środowiskowych, działalność selekcji i doboru. Kluczowym procesem jest tu umiejętność przeciwstawiania się naciskowi bodźców środowiskowych przez, kontrolowaną przez dobór, nieograniczoną zmienność relacji międzypersonalnych (Janion 1991).

LITERATURA

- Bujalska G., 1975. Czynniki ekologiczne modyfikujące rozrodczość drobnych gryzoni. *Wiadomości Ekologiczne* 21, 10–17.
- Harper J. L., 1977. *The population biology of plants*. Academic Press, London and N.Y.
- Fleck L., 1986. *Powstanie i rozwój faktu naukowego*. Wydawnictwo Lubelskie, Lublin.
- Janion S. M., 1979. *Ecological control of parasite host system*. *Pol. Ecol. Stud.* 5, 61–96.
- Janion S. M., 1988. *Autonomia osobnicza i walka o byt*. *Kosmos* 37, 659–663.
- Janion S. M., 1991. *Samoregulacja*. *Kosmos* 40, 73–277.
- Kunicki-Goldfinger W., 1987. *Genetyka*. Alfa, Warszawa.
- Łomnicki A., 1976. *Dobór naturalny, ograniczony wzrost i regulacja wielkości populacji*. *Kosmos*, 6, 539–554.
- Pianka E. R., 1981. *Ekologia ewolucyjna*. PWN, Warszawa.
- Szmalhauzen I. I., 1975. *Czynniki ewolucji, teoria doboru stabilizującego*. PWN, Warszawa.

KAZIMIERZ ZIELIŃSKI

Członek rzeczywisty PAN

ROLA INSTYTUTU BIOLOGII DOŚWIADCZALNEJ
IM. M. NENCKIEGO W ROZWOJU NAUK BIOLOGICZNYCH
W POLSCE¹

Jubileusz 75-lecia Instytutu Nenckiego jest ważną datą dla biologów w Polsce a także dla wielu badaczy w innych krajach. Wynika to z roli jaką Instytut Nenckiego odegrał w rozwoju polskiej biologii a nawet, szerzej, w awansie cywilizacyjnym Warszawy i całego kraju.

Twórcy Instytutu potrafili wykorzystać wyjątkową koniunkturę, która wytworzyła się na początku bieżącego wieku. Po zlikwidowaniu w 1869 roku Szkoły Głównej, ostatniej w zaborze rosyjskim szkoły wyższej z polskim językiem wykładowym, nie ustawały próby odrodzenia w Warszawie polskiego życia naukowego. Pierwszym efektem było utworzenie w 1881 roku Kasy imienia Doktora Józefa Mianowskiego. Prowadzona przez Kasę akcja stypendialna i wydawnicza, wspomaganie czasopism i przyznawanie zapomóg, doprowadziły na przełomie wieków XIX i XX do zmiany klimatu intelektualnego Warszawy. Polityka kadrowa i narodowościowa zaborców spowodowała nasilenie się dążeń inteligencji warszawskiej do tworzenia polskich placówek naukowych, niezależnych od władz i podporządkowanych im warszawskich uczelni. Potrzeba tworzenia polskich placówek naukowych wynikała nie tylko z pobudek patriotycznych, ale rozumiana była jako niezbędny warunek kulturalnego i cywilizacyjnego rozwoju kraju.

Na początku naszego wieku zarówno uczeni jak i działacze Kasy Mianowskiego byli świadomi, że wśród rozmaitych projektów największe szanse powodzenia ma utworzenie instytutu związanego z postacią Marcelego Nenckiego. Nencki odniósł sukces życiowy i potrafił wykorzystać go dla dobra Polski. Uczestnik powstania styczniowego, zmuszony jako kilkunastoletni młodzieniec do opuszczenia kraju w ucieczce przed zesłaniem, absolwent Uniwersytetu w Berlinie, organizator i kierownik jednej z pierwszych na świecie katedry biochemicznej na Uniwersytecie w Bernie. Zarówno Uniwersytet Jagielloński, jak i Uniwersytet

¹ Referat wygłoszony 15 grudnia 1993 roku w części historycznej Międzynarodowej Konferencji z okazji 75-lecia Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego

Lwowski proponowały Nenckiemu objęcie katedr, ale przyjął on zaproszenie Iwana Pawłowa do udziału w organizacji Instytutu Medycyny Doświadczalnej w Petersburgu, gdzie według projektu Nenckiego wybudowano i wyposażono Oddział Chemii. Nencki był przez ostatnie dziesięć lat życia kierownikiem tego Oddziału i zastępcą dyrektora Instytutu. W kierowanych przez Nenckiego zespołach badawczych, zarówno w Bernie, jak i w Petersburgu, pracowało wielu uczonych polskich. Nencki publikował niektóre swe doniesienia w polskich czasopismach naukowych, był członkiem Akademii Umiejętności i wielu krajowych towarzystw naukowych, uczestniczył w organizowanych przez nie zjazdach. Nencki oddziaływał na całe środowiska naukowe ośrodków, w których pracował, cieszył się uznaniem zarówno polskich, jak też niemieckich i rosyjskich uczonych.

Uczniowie i współpracownicy Nenckiego wkrótce po jego śmierci podjęli starania o utworzenie placówki naukowej związanej z jego imieniem. Jubileuszowa data skłania do przypomnienia choćby kilku osób szczególnie zaangażowanych w ideę powstania takiego Instytutu.

— Józef Jerzy Boguski, chemik, uczeń Mendelejewa, profesor Warszawskiego Instytutu Politechnicznego, organizator grupy uczonych i przemysłowców, która w kilka tygodni po śmierci Nenckiego podjęła próbę założenia w Warszawie „Towarzystwa Nauk Ścisłych i Stosowanych imienia Doktora Marcelego Nenckiego”. Mimo usilnych starań władze carskie odrzuciły ten projekt.

— Szymon Dzierzgowski, bakteriolog, wychowanek Uniwersytetu Warszawskiego, współpracownik Nenckiego w Bernie i w Petersburgu, członek rzeczywisty Towarzystwa Naukowego Warszawskiego (TNW), w latach 1914–1917 dyrektor Instytutu Medycyny Doświadczalnej w Petersburgu, a po odzyskaniu przez Polskę niepodległości — profesor Uniwersytetu Warszawskiego. Nieustannie zabiegał o sprawy Instytutu Nenckiego.

— Nadzieжда Sieber-Szumowa, biochemik, absolwentka Uniwersytetu w Heidelbergu, współpracownik Nenckiego w Bernie i w Petersburgu. Po śmierci Nenckiego objęła kierownictwo utworzonego przez Niego Oddziału Chemii. Wspólnie z Janem Zaleskim, późniejszym profesorem Uniwersytetu Warszawskiego, zebrała i wydała w 1905 roku dzieła wszystkie Nenckiego. W 1909 roku przekazała sumę 50 000 rubli na założenie w Warszawie „Instytutu Biologicznego im. Marcelego Nenckiego”. Członek Towarzystwa Naukowego Warszawskiego od 1912 roku.

— Teodor Dunin, lekarz, wychowanek Szkoły Głównej. Niemal natychmiast po utworzeniu Towarzystwa Naukowego Warszawskiego skierował do jego Zarządu memoriał wskazujący, że głównym kierunkiem działalności Towarzystwa powinno być tworzenie placówek naukowych. W wygłoszonym na ten temat referacie mówił: „Nam potrzeba stworzyć źródła wiedzy u nas w domu”.

— Zdzisław Dmochowski, anatom, wiceprezes Towarzystwa w latach 1910–1912, realizując myśl Dunina tworzył pracownię zoologiczną, bakteriologiczną, gleboznawczą i surowiczą, opracował regulamin pracowni i uzyskał zgodę na

utworzenie w ramach TNW Instytutu Biologicznego. Został w 1911 roku tymczasowym dyrektorem „Komisji zarządzającej pracowni naukowe i Instytut Biologiczny im. Marcelego Nenckiego”.

— Józef hrabia Potocki, bibliograf, ofiarował Towarzystwu gmach przy ulicy Kaliksta 8 (obecnie Śniadeckich 8). W akcie fundacyjnym wyraźnie stwierdzał, że gmach przeznaczony był w szczególności dla pomieszczenia w nim Instytutu Biologicznego Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

— Franciszek Pułaski, historyk, wielokrotny sekretarz TNW. Na jego wniosek Zarząd Towarzystwa przyjął w październiku 1911 roku uchwałę o utworzeniu przy Towarzystwie „Instytutu Biologicznego im. Marcelego Nenckiego”. Opracował nowy regulamin Towarzystwa, w którym określił schemat organizacyjny Instytutu, prawa i obowiązki jego kierownictwa i pracowników. Jako sekretarz TNW w latach 1918–1919 dopilnował, aby istnienie Instytutu zostało prawnie uznane.

Wymienione nazwiska świadczą, że Instytut Nenckiego odniósł swój pierwszy sukces zanim jeszcze zaistniał. Idea utworzenia doświadczalnego instytutu biologicznego została poparta przez inteligencję warszawską, nagłośniona przez prasę z wpływową Biblioteką Warszawską na czele, wsparta przez liczne darowizny często bezimiennych ofiarodawców. To społeczne poparcie owocowało w następnych latach.

Powstanie Instytutu Nenckiego wiąże się jednak przede wszystkim z postacią Białaszewicza. Kazimierz Białaszewicz, fizjolog, kształcił się na Uniwersytecie Warszawskim, doktoryzował na Uniwersytecie Jagiellońskim pod kierunkiem Emila Godlewskiego (jun.), w 1916 roku objął po Janie Sosnowskim kierownictwo Zakładu Fizjologii Towarzystwa Naukowego Warszawskiego oraz został Sekretarzem „Rady Pracowni naukowych TNW i Instytutu Biologicznego imienia Marcelego Nenckiego”.

W końcu 1918 roku, 75 lat temu, Kazimierz Białaszewicz wraz z Edwardem Flatauem, kierownikiem Zakładu Neurobiologii, oraz Romualdem Minkiewiczem, kierownikiem utworzonego tuż po odzyskaniu przez Polskę niepodległości Zakładu Biologii Ogólnej, wystąpili wspólnie do Zarządu Towarzystwa Naukowego Warszawskiego z inicjatywą wyodrębnienia tych trzech zakładów z ogółu pracowni TNW i utworzenia samoistnej organizacji pod nazwą „Instytut Biologii Doświadczalnej im. Marcelego Nenckiego”.

W marcu 1919 roku Zarząd Towarzystwa przychylił się do tego wniosku, co oznaczało prawne uznanie istnienia Instytutu. Uznanie to umożliwiło podjęcie kilku istotnych decyzji.

— Ukonstytuowanie się władz Instytutu. Pierwszym dyrektorem został Kazimierz Białaszewicz.

— Realizację zapisu nieżyjącej już Sieber-Szumowej; aktem z 22 marca 1919 roku przekazano utworzonemu Instytutowi przeznaczone dla niego 50 000 rubli i bogaty księgozbiór.

— Określenie kierunku rozwoju i przystąpienie do skupiania w Instytucie specjalistów z podstawowych działów biologii doświadczalnej (porównaj tabelę 1).

Tabela 1

Kierownicy Zakładów i Stacji Instytutu Nenckiego w okresie międzywojennym

E. Flatau	Zakład Neurobiologii	1911–1923
K. Białaszewicz	Zakład Fizjologii	1916–1936
R. Minkiewicz	Zakład Biologii Ogólnej	1918–1939
A. Lityński	Stacja na Wigrach	1920–1939
J. Eismond	Zakład Embriologii Doświadczalnej	1922–1926
J. Dembowski	Zakład Morfologii Doświadczalnej	1927–1934
J. Splawa-Neyman	Zakład Biometrii	1928–1937
M. Bogucki	Stacja Morska w Helu	1932–1939
K. Orzechowski	Zakład Neurobiologii	1935–1939
J. Wiszniewski	Stacja Rzeczna w Pińsku	1937–1939

Od samego początku w Instytucie dominowały badania szeroko pojmowanej fizjologii porównawczej. Życie Instytutu koncentrowało się wokół Zakładu Fizjologii. Zadziwia zarówno szeroki zakres zainteresowań Kazimierza Białaszewicza, jak i olbrzymia inwencja we wprowadzaniu i doskonaleniu metod badawczych. W Zakładzie stosowano metody jakościowej i ilościowej analizy chemicznej składu ciała różnych gatunków zwierząt. Wprowadzono nową wówczas metodykę mikroanalizy chemicznej, metody badania przemiany gazowej, metody pomiaru produkcji ciepła włącznie z mikrokalorymetrią. Badano procesy fizjologiczne i biochemiczne zachodzące w rozwoju (zwłaszcza embrionalnym) różnych gatunków zwierząt; metabolizm w czasie głodu; przemianę mineralną z regulacją składu mineralnego po wprowadzaniu do krwioobiegu dodatkowych ilości różnych soli włącznie; wpływ zmiany ciśnienia osmotycznego środowiska na stężenie składników mineralnych we krwi; szereg zagadnień z zakresu biochemii mięśni, a zwłaszcza rolę tłuszczów w pracy mięśni.

W latach trzydziestych Białaszewicz wprowadził w Zakładzie Fizjologii dwa nowe kierunki: fizjologię pracy człowieka i fizjologię układu nerwowego. Mierzo- no jednocześnie ilość wykonywanej pracy i wymianę gazową, badano zmiany pobudliwości nerwów obwodowych oraz przekształcanie instrumentalnych odruchów warunkowych.

Białaszewicz kierował Zakładem Fizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego a także Katedrą Fizjologii Zwierząt Uniwersytetu Warszawskiego. Katedra nie posiadała jednak pomieszczeń i pracę badawczą prowadzono w Zakładzie Fizjologii Instytutu, początkowo na ulicy Śniadeckich 8, a po 1934 roku — w gmachu Instytutu Radowego na ulicy Wawelskiej 15. Zasługą Białasze-

wicza było nie tylko utworzenie wielu nowoczesnych stanowisk badawczych. Bezpośredni związek ze studentami i duża liczba współpracowników Zakładu były czynnikami, dzięki którym Instytut Nenckiego osiągnął swój kolejny sukces: upowszechnił w polskiej biologii metody eksperymentalne.

Już w latach międzywojennych wielu współpracowników Białaszewicza objęło (po uzyskaniu stopni naukowych) kierownicze stanowiska na wyższych uczelniach i w placówkach naukowych, co dodatkowo zwiększyło zakres oddziaływania Zakładu. Z inicjatywy Białaszewicza powstało w 1936 roku Polskie Towarzystwo Fizjologiczne, łączące fizjologów, patofizjologów, biochemików i farmakologów.

W Zakładzie Biologii Ogólnej badano różnorodne reakcje przystosowawcze organizmów zwierzęcych, starając się łączyć metody etologiczne z morfologicznymi. Zainteresowania Romualda Minkiewicza leżały na pograniczu etologii, psychofizyki i neurofizjologii. Badał on u płazów postrzeganie barw, kształtów i kierunków ruchu przedmiotów oraz przechowywanie tych spostrzeżeń w pamięci, a także pobudliwość i przewodnictwo nerwowe. Badano również etologię owadów, zwłaszcza os ziemnych.

Zakład Morfologii Doświadczalnej został utworzony mniej więcej w tym czasie, kiedy Jan Dembowski po otrzymaniu docentury rozpoczął wykłady na Uniwersytecie Warszawskim. Utalentowany wykładowca i popularyzator rozpropagował dorobek Instytutu i przyciągnął do niego wiele młodych osób. W Zakładzie prowadzono fizjologiczne i morfologiczne studia nad pantofelkami a także badania etologii bezkręgowców, z których najbardziej znane dotyczyły zachowania się larw chruścika i dżdżownic.

Zakładem Neurobiologii kierowali neuroanatomowie, początkowo Edward Flatau, a w końcowym okresie Kazimierz Orzechowski. W Zakładzie prowadzono badania o wyraźnie medycznym charakterze z zakresu neurochirurgii doświadczalnej i histopatologii.

Zakład Biometrii miał wspólne kierownictwo i plan badawczy z Zakładem Statystyki Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego. Celem Zakładu było zastosowanie statystyki matematycznej do zagadnień biologicznych. Zakład był wówczas jedynym w Polsce ośrodkiem zastosowań statystyki matematycznej, mieszczącym się początkowo w Głównym Urzędzie Statystycznym. Wspólne prace Jerzego Sławy-Neymana i Egona Sharpe Pearsona dotyczące teorii weryfikacji hipotez statystycznych, publikowane w wydawnictwach Polskiej Akademii Umiejętności i w wydawnictwach brytyjskich, wpłynęły w sposób znaczący na naukę światową.

Kolejnym wielkim osiągnięciem Instytutu było utworzenie sieci stacji terenowych. Pierwszą z nich była Stacja Hydrobiologiczna na Wigrach, uruchomiona w prowizorycznym budynku w 1920 roku. W 1928 roku Stacja została przeniesiona do nowych pomieszczeń, zbudowanych w wyniku maksymalnych starań Alfreda Lityńskiego oraz działań podjętych przez cały Instytut i przez utworzony

w Suwałkach obywatelski „Komitet Budowy Stacji na Wigrach”. Oprócz badań nad florą i fauną jezior prowadzono wnikliwe studia fizyko-chemiczne nad stratyfikacją termiczną i budżetem tlenowym jeziora. Program Stacji miał bardzo nowoczesny charakter i przyczynił się do stworzenia podstaw naturalnej klasyfikacji zbiorników słodkowodnych. W badaniach uczestniczyło wielu zoologów, ekologów i hydrobiologów z całej Polski. Wśród najbardziej znanych należy wymienić Jana Dembowskiego, Bolesława Hryniewieckiego, Kazimierza Petrusewicza, Zdzisława Raabe. Stacja prowadziła pracę dydaktyczną przyjmując co roku grupy studentów na praktyki wakacyjne i organizując kursy rybackie.

W 1932 roku dwa ministerstwa: Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego oraz Ministerstwo Przemysłu i Handlu, powierzyły Instytutowi zorganizowanie Stacji Morskiej na bazie istniejącego w Helu Laboratorium Rybackiego. Oprócz badań hydrograficznych badano w Stacji wpływ czynników środowiska na procesy fizjologiczne zwierząt, prowadzono studia algologiczne i parazytologiczne. W stacji pracowali okresowo tacy uczeni, jak: August Dehnel, Tadeusz Jaczewski, Laura Kaufman, Włodzimierz Niemierko. Szereg prac wykonanych w Stacji dotyczyło również zasobów ryb morskich, ich biologii i techniki połowów. Mieczysław Bogucki, kierownik Stacji, wchodził w skład delegacji polskiej na doroczne obrady Międzynarodowej Rady Badań Morza. Poczynając od 1933 roku Stacja organizowała także biologiczne kursy wakacyjne dla studentów.

W 1937 roku Instytut utworzył Stację Rzeczną w Pińsku, kierowaną przez Jerzego Wiszniewskiego. Dzięki swoim stacjom Instytut Nenckiego stał się kolebką polskiej hydrobiologii i zapoczątkował w naszym kraju badania oceanograficzne.

Instytut wydawał w okresie międzywojennym nowoczesne ogólnopolskie czasopisma: *Archiwum Hydrobiologii i Rybactwa* (od 1926 roku) i *Acta Biologiae Experimentalis* (od 1928 roku). Wiele zeszytów tych czasopism było całkowicie obcojęzycznych. Czasopisma te w zmienionej postaci prosperują do dziś.

Intensywna i doskonale zorganizowana praca, bogata biblioteka, nowoczesny warsztat i tematyka badawcza spowodowały, że w okresie międzywojennym ukształtowało się w Instytucie Nenckiego kilka szkół naukowych: fizjologii i biochemii porównawczej — utworzona przez Kazimierza Białaszewicza, protozoologii doświadczalnej — oparta na pracach Jana i Stanisławy Dembowskich, etologii — Romualda Minkiewicza i Jana Dembowskiego oraz polska szkoła limnologiczna stworzona przez Alfreda Lityńskiego i Mieczysława Boguckiego. Działalność badawcza tych szkół była głównym źródłem autorytetu Instytutu i w istotny sposób oddziaływała na rozwój biologii w Polsce zarówno w okresie międzywojennym, jak i po ostatniej wojnie.

Znaczący majątek Instytutu został całkowicie zniszczony podczas drugiej wojny światowej. Przeżyła jedynie część przedwojennych pracowników, dzięki

którym Instytut został odtworzony jako samodzielna placówka nosząca od 1947 roku nazwę „Państwowy Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego”.

Pierwszą powojenną siedzibą był czteropokojowy lokal przy ul. Kopernika 65 w Łodzi. W 1946 roku Instytut Nenckiego uzyskał od władz miejskich Łodzi gmach przy ulicy Południowej 66. W gmachu tym, po adaptacji, pomieściły się trzy zakłady Instytutu. Zakładem Biochemii kierował Włodzimierz Niemierko, Zakładem Biologii — Jan Dembowski a Zakładem Neurofizjologii — Jerzy Konorski. Zgodnie z wieloletnią tradycją kierownicy zakładów Instytutu byli jednocześnie kierownikami katedr Uniwersytetu Łódzkiego, dzięki czemu najzdolniejsi studenci uczyli się i pracowali w laboratoriach Instytutu, stając się następnie jego pierwszym powojennym pokoleniem pracowników naukowych. To pokolenie rozwijało się niesłychanie szybko. Już po kilku latach wspólnie ze swoimi mistrzami projektowali obecny gmach Instytutu, budowali stanowiska badawcze, wyposażali je w sprzęt i aparaturę, szkolili kadry pracowników technicznych i laborantów, sami zdobywając jednocześnie pierwsze stopnie naukowe.

Na przedwojennych wzorach opierała się również ciągła ekspansja Instytutu Nenckiego (tabela 2). Już w 1951 roku Instytut zorganizował i uruchomił Stację

Tabela 2

Etapy rozwoju Instytutu Nenckiego w okresie powojennym

1946	Zakład Biochemii i Zakład Neurofizjologii
1947	Zakład Biologii
1951	Stacja Hydrobiologiczna w Mikołajkach (do 1961 roku)
1951	Zakład Ekologii Zwierząt (do 1952 roku)
1952	Zakład Hydrobiologii Eksperymentalnej
1955	Zakład Psychologii Eksperymentalnej (do 1961 roku)
1956	Prawa do nadawania stopni naukowych
1968	Pierwsza Wyprawa Antarktyczna
1968	Otwarcie studiów doktoranckich
1970–1972	Nowy statut i zmiany organizacyjne
1971	Problem węzłowy
1973	Pracownia Mikroskopii Elektronowej
1975	Pracownia Obliczeniowa
1988	Pracownia Hodowli Komórek i Tkank

Hydrobiologiczną w Mikołajkach i jednocześnie zaczął tworzyć w Warszawie Zakład Ekologii Zwierząt. Z chwilą powstania Polskiej Akademii Nauk w 1952 roku, Zakład ten wyodrębnił się stając się załącznikiem obecnego Instytutu Ekologii PAN. Wówczas w Instytucie powstaje Zakład Hydrobiologii, kierowany przez Romualda Klekowskiego. Już dwa lata później Instytut zaczyna przenosić się z Łodzi do specjalnie wybudowanego dla niego gmachu przy ulicy Pasteura 3

w Warszawie. W 1955 roku powstaje Zakład Psychologii, kierowany przez Eugeniusza Geblewicza. W 1956 roku Rada Naukowa Instytutu uzyskuje prawa nadawania stopni naukowych i w ciągu krótkiego czasu kilkunastu młodszych pracowników Instytutu uzyskało stopień doktora, co umożliwiło podjęcie nowej tematyki i stopniową specjalizację poszczególnych zespołów badawczych.

Dalszy rozwój Instytutu Nenckiego uległ gwałtownemu zahamowaniu. W wyniku decyzji podjętych wbrew Instytutowi w 1961 roku przekazano Stację Hydrobiologiczną w Mikołajkach Zakładowi Ekologii PAN, a Zakład Psychologii — Uniwersytetowi Warszawskiemu. Drastycznie zmniejszono finansowanie badań i systematycznie ograniczono zatrudnienie w Instytucie. Aż trudno uwierzyć, że ówczesne władze Wydziału Nauk Biologicznych PAN sądziły, iż porównawcze badania biochemiczne i fizjologiczne prowadzone w Zakładzie Biochemii Instytutu są przeszkodą w rozwoju biologii molekularnej w Polsce.

Ze stosunkiem władz Wydziału ostro kontrastowała pozycja Instytutu wśród krajowych i zagranicznych placówek naukowych. Wtedy właśnie wokół profesora Jerzego Konorskiego uformowała się polska szkoła neurofizjologiczna. W tradycyjnych środowiskach seminariach Zakładu Neurofizjologii uczestniczyło w tym okresie wielu wybitnych uczonych z całego świata. W Zakładzie Biochemii uformowały się wówczas zespoły podejmujące współczesną tematykę badawczą dotyczącą molekularnych mechanizmów skurczu mięśnia, funkcji i struktury błon biologicznych, enzymologii, cytochemii, neurochemii. Pierwszy Światowy Kongres Protozoologiczny w 1963 roku powierzył Instytutowi Nenckiego wydawanie założonego właśnie czasopisma *Acta Protozoologica*. Zakład Hydrobiologii włączył się do międzynarodowych badań nad produktywnością biologiczną, zmienił nazwę na Zakład Energetyki i Produkcji Biologicznej i w krótkim okresie zyskał uznanie za prace fizjologiczne nad gatunkowymi bilansami energetycznymi zwierząt.

Wraz ze zmianą sytuacji zewnętrznej przystąpiono do odrabiania strat. W celu szybkiego zlikwidowania powstałej luki pokoleniowej podjęto kształcenie na studiach doktoranckich. Przywrócono badania psychofizjologiczne na ludziach, tworząc nową pracownię na miejsce odebranego Instytutowi Zakładu Psychologii. Podjęto nowe inicjatywy, wśród nich — organizowanie wypraw antarktycznych do radzieckich stacji badawczych, pierwszej — jesienią 1968 roku i drugiej w 1971 roku. Utworzono dwa duże problemy badawcze: węzłowy i międzyresortowy. Instytut Nenckiego, jako koordynator problemów, przyczynił się do integracji środowiska w dwóch ważnych dziedzinach biologii i nauk biomedycznych. Ze środków problemu węzłowego zorganizował Środowiskowe Laboratorium Mikroskopii Elektronowej, umożliwiając badaczom z wielu placówek korzystanie z nowoczesnej aparatury. Zapoczątkowano wprowadzanie elektronicznej techniki obliczeniowej.

W wyniku uprzednich uzgodnień Zakład Energetyki i Produkcji Biologicznej przeszedł w 1974 roku do Instytutu Ekologii PAN. Odejście licznej grupy pracow-

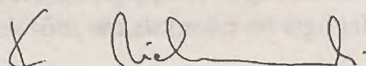
ników wraz z międzynarodowym czasopiśmem i bogatym zbiorem bibliotecznym oznaczało całkowite zaniechanie tematyki ekologicznej uprawianej przez ponad pół wieku i osłabiło Instytut Nenckiego ograniczając badania w zakresie fizjologii porównawczej. Jak cenna była problematyka tego Zakładu świadczy fakt, że przyznana Ewie Kamler w 1992 roku Nagroda Fundacji Nauki Polskiej za badania nad fizjologią wczesnych etapów rozwoju ryb były przez laureatkę zapoczątkowane i przez kilka lat prowadzone w naszym Instytucie.

W ostatnich kilkunastu latach zaczął się na świecie okres głębokich przewartościowań w kilku dyscyplinach uprawianych w Instytucie Nenckiego. W naukach fizjologicznych zwrócono główną uwagę na badania mechanizmów działania komórki i jej organelli oraz oddziaływań między komórkami jako podstawy funkcjonowania bardziej złożonych układów. Nastąpił ogromny rozwój badań nad właściwościami receptorów błonowych jako struktur zapewniających swoistość oddziaływań pomiędzy środowiskiem i wnętrzem komórki. Poznanie reakcji komórek na oddziaływania zewnętrzne jest już obecnie niemożliwe bez znajomości całej kaskady przemian metabolicznych we wnętrzu komórki, obejmujących w wielu przypadkach aktywację lub hamowanie ekspresji poszczególnych genów.

Zgodnie z tymi tendencjami niespełna dziesięć lat temu zapoczątkowano w Instytucie Nenckiego program interdyscyplinarnych badań nad biochemicznymi i fizjologicznymi mechanizmami oddziaływań między komórkami, jako podstawy funkcjonowania bardziej skomplikowanych układów a zwłaszcza mózgu. W związku z realizacją tego programu utworzono Pracownię Hodowli Komórek i Tkankę spełniającą do dziś rolę zaplecza aparaturowego i metodycznego dla wielu innych placówek badawczych.

Mimo upływu wielu lat Instytut zachował bez zmian nie tylko swą nazwę ale także pewne istotne cechy szczególne: interdyscyplinarny charakter badań, otwartość swych laboratoriów, różnicowany system kształcenia młodych badaczy, wielokierunkową działalność integrującą życie naukowe w Polsce oraz żywe kontakty z wieloma ośrodkami naukowymi zarówno na Zachodzie, jak i na Wschodzie.

Uczestnictwo w życiu naukowym, a zwłaszcza sprawowanie funkcji organizacyjnych, wymaga udziału w licznych posiedzeniach i wysłuchiwanie przydługich referatów. Jedną z metod, stosowanych w takich sytuacjach przez niektórych wybitnych uczonych dla przewyciężenia znużenia i frustracji bywa formułowanie aforyzmów i podobnych „złoty myśli”. Zachował się pomięty skrawek papieru, na którym Jerzy Konorski w trakcie jednego z posiedzeń zapisał: „Jeśli los postawił cię na świeczniku, to gdy nie wiesz jak świecić — staraj się przynajmniej nie kopcić”. Przez 75 lat swego istnienia Instytut Nenckiego wiedział jak świecić. Ufamy, że w Instytucie jest wystarczająco wielu zdolnych, pracowitych i uczciwych ludzi, którzy zapewnią, aby Instytut Nenckiego świecił i w przyszłości.



MAREK KOWALSKI

Kampinoski Park Narodowy
Izabelin

VI OGÓLNOPOLSKA KONFERENCJA CHIROPTEROLOGICZNA

Kraków, 17 października 1992 roku

Szósta z kolei, doroczna Ogólnopolska Konferencja Chiropterologiczna została zorganizowana w Krakowie. Od razu po przyjeździe na salę obrad zostaliśmy zaskoczeni tłumem uczestników. O ile w poprzednich konferencjach brało udział zwykle około trzydziestu osób, tym razem przybyło ponad dziewięćdziesięciu miłośników nietoperzy! W większości były to osoby młode, często uczniowie początkowych klas szkół średnich.

Organizatorami Konferencji było Centrum Informacji Chiropterologicznej Instytutu Systematyki i Ewolucji Zwierząt PAN w Krakowie oraz Sekcja Chiropterologiczna Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika.

W trakcie obrad przedstawiono 14 referatów, 7 krótkich doniesień oraz dwa plakaty.

Sesję plenarną otworzyło wystąpienie J. Vetulaniego (Kraków) pod tytułem *Przyrodnicy a nietoperze. Ze względu na swoje raczej dziwne obyczaje, zwierzęta te zawsze wzbudzały wiele emocji, najczęściej niestety negatywnych. Autor przypomniał początki ruchu badaczy i miłośników nietoperzy w naszym kraju oraz pierwszą konferencję chiropterologiczną, na której postanowiono utworzyć Sekcję Chiropterologiczną przy Polskim Towarzystwie Przyrodników im. Mikołaja Kopernika. W tym miejscu delikatnie nam przypomniano, że Zarząd Sekcji jest ciągle zarządem tymczasowym, pomimo dość aktywnej działalności Sekcji.*

Bardzo ciekawy referat przedstawił K. Kowalski (Kraków). Przybliżył on uczestnikom Konferencji mało znaną gałąź nauki, zwaną tafonomią. Zajmuje się ona warunkami nagromadzenia i zachowania szczątków kopalnych. Znajdując, na przykład, na dnie jaskini szczątki kostne zwierząt zwykle nie wiemy, w jaki sposób znalazły się one w tym miejscu. Jest to bardzo ważne, gdyż na podstawie zebranych w ten sposób materiałów próbuje się wyciągać wnioski, dotyczące zgrupowań zwierząt żyjących w danym okresie. Tymczasem, w zależności od sposobu gromadzenia się szczątków kostnych, uzyskamy zupełnie odmienne obrazy fauny. Jeżeli na przykład pochodzą one od osobników, które ginęły w jaskiniach, nie będą w nich stwierdzane leśne gatunki nietoperzy, omijające ten typ schronień. Gdy materiał kostny pochodzić będzie ze zrzutek sów, w zależności od tego jakie

środowisko dany gatunek sowy preferuje jako miejsce polowań, będą dominować gatunki leśne albo związane z terenami otwartymi. Obecnie tafonomowie próbują odpowiedzieć na pytanie, czy możliwe jest dokładne rozpoznanie pochodzenia szczątków kostnych.

W kolejnym wystąpieniu B. W. Wołoszyn (Kraków) podsumował pięć lat działalności Centrum Informacji Chiropterologicznej. Centrum zostało zorganizowane w maju 1987 roku w celu gromadzenia informacji na temat nietoperzy w Polsce, a także zachęcania do podejmowania badań tych zwierząt. W omawianym okresie zorganizowano kilka akcji badawczych oraz cztery Kursy Chiropterologii Praktycznej, które były omówione w dalszej części konferencji. Centrum prowadzi także działalność wydawniczą. Dwa razy do roku ukazuje się Biuletyn CIC (dotychczas 13 numerów), natomiast co kwartał rubryka po tytule *Wszechświat Nietoperzy*, której swych gościnnych stron użycza *Wszechświat* — jedno z najstarszych polskich ogólnoprzyrodniczych pism popularno-naukowych.

Drugą sesję, na której prezentowano wyniki własnych prac, rozpoczęto referatem G. Lesińskiego (Warszawa), przedstawiającym dynamikę mieszanej kolonii nietoperzy zasiedlającej duży strych w Dziekanowie Leśnym pod Warszawą. Kontrole wykonywano w ciągu całego roku. W okresie rozrodu stwierdzono dwa gatunki — gacka brunatnego (*Plecotus auritus*) i mroczka późnego (*Eptesicus serotinus*). Gacki zasiedlały strych od początku marca do końca listopada, podczas gdy mroczki jedynie od początku maja do początku września. Były też wyraźnie liczniejsze — przed porodami stwierdzono maksymalnie odpowiednio 23 i 6 osobników, a w okresie, gdy młode były już wyrosnięte, odpowiednio 40 i 9 osobników. Dla obu gatunków wykazano podobny potencjał rozrodczy. Nie stwierdzono wyraźnej izolacji przestrzennej u badanych gatunków, chociaż wykazano, że niektóre kryjówki były znacznie częściej zajmowane przez jeden z nich. Badania będą kontynuowane — w najbliższych latach planuje się zbadanie zależności między rozmieszczeniem nietoperzy na strychu a warunkami mikroklimatycznymi.

W. Harmata (Kraków) omówił przypadek urodzenia przez borowca wielkiego (*Nyctalus noctula*) w hodowli w okresie zimowym. Kontuzjowaną i osłabioną dorosłą samicę tego gatunku odłowiono w Krakowie 14 listopada 1991 roku. Po przeniesieniu jej do hodowli przebywała w temperaturze około 20°C. W nocy z 19 na 20 marca urodziła młode, którego nie karmiła i które po kilku godzinach zmarło. W literaturze fachowej są znane przypadki urodzenia borowców w hodowli, jednakże nigdy nie miały one miejsca zimą.

W kolejnym wystąpieniu M. Kowalski i G. Lesiński przedstawili wyniki swoich badań nad udziałem nietoperzy w pokarmie sów na Mazowszu. Zwierzęta te stwierdzono w zrzutkach trzech gatunków: puszczyka (*Strix aluco*), gdzie stanowiły 0,24% ofiar, płomykówki (*Tyto alba* — 0,12%) i uszatki (*Asio otus* — 0,04%). W pokarmie pójdzki (*Athene noctua*) szczątków nietoperzy nie stwierdzono. Przez płomykówkę najczęściej były odławiane mroczki późne i gacki brunatne.

Są to gatunki synantropijne, a więc występujące w podobnych środowiskach jak ta sowa. Ponadto w jej pokarmie stwierdzono 8 innych gatunków nietoperzy. Mazowieckie płomykówki chwytają bardzo rzadko nietoperze — w innych regionach Polski ich udział wahał się między 0,18% a 0,30%. Wśród nietoperzy chwypanych przez puszczyka proporcje pomiędzy gatunkami dominującymi były podobne, chociaż stwierdzono tu tylko 5 gatunków nietoperzy.

Wstępne wyniki liczeń nietoperzy żerujących na terenach o różnym stopniu zurbanizowania zaprezentowali: M. Kowalski, G. Lesiński i E. Pieczara (Warszawa). Badania prowadzono w Warszawie, Puszczy Kampinoskiej i przylegających do niej terenach rolniczych. Aktywność łowiecką nietoperzy określano przy użyciu detektorów ultradźwiękowych. Największe względne zagęszczenie żerujących nietoperzy zanotowano na terenach nadrzecznych, w zadrzewieniach oraz w zabudowie niskiej pozamiejskiej. W badanych zgrupowaniach najczęstsze były mroczki późne i borowce wielkie, rzadziej stwierdzano karliki większe (*Pipistrellus nathusii*), gacki (*Plecotus* sp.) i nocki (*Myotis* sp.). Zarówno w mieście, jak i poza nim, stwierdzono współwystępowanie obu dominujących gatunków, przy czym nie zaznaczyły się większe różnice w wykorzystywaniu przez nie różnych typów środowisk.

M. Jurczyszyn (Poznań) przedstawił faunę nietoperzy Roztoczańskiego Parku Narodowego. Głównymi metodami badań, prowadzonych w latach 1987–1990, były nocne odłowienia nietoperzy w sieci oraz wyszukiwanie dziennych kryjówek tych zwierząt. Ogółem stwierdzono 379 osobników, należących do 14 gatunków. Najwięcej nietoperzy stwierdzono w okolicach borów sosnowych, a najmniej w otoczeniu lasów liściastych.

W kolejnym wystąpieniu K. Kasprzyk i I. Ruczyński (Toruń) zaprezentowali wyniki badań nad nietoperzami Zaborskiego Parku Krajobrazowego. W czerwcu i lipcu 1992 roku stwierdzono tu występowanie i rozmnażanie się 7 gatunków nietoperzy. Warto zauważyć, że wśród kilkuset osobników, stwierdzonych w trocinobetonowych budkach lęgowych dla ptaków, zdecydowanie dominowały nocki rude (*Myotis daubentoni*), które w innych regionach Polski nie były obserwowane w tego typu kryjówek.

A. Kończyk (Smołdzino) omówił wstępne wyniki badań nad nietoperzami Słowińskiego Parku Narodowego. Autor wykazał z tego terenu 5 gatunków tych zwierząt. Były to: nocek rudy, mroczek późny, borowiec wielki, karlik malutki (*Pipistrellus pipistrellus*) i gacek brunatny.

W kolejnym doniesieniu A. Charaziak (Kłomnice), M. Labocha (Częstochowa) oraz T. Postawa (Kłomnice) zakomunikowali o odkryciu nowego stanowiska nocka orzęsionego (*Myotis emarginatus*) na terenie południowej Polski. W naszym kraju nietoperz ten jest znany jedynie z Wyżyny Krakowsko-Wieluńskiej oraz z Sudetów. Dnia 21 sierpnia 1992 roku w Bieszczadach schwytali oni w rozstawioną nad stawem siatkę jednego młodego osobnika tego gatunku. Stanowisko to

jest oddalone o ponad 200 km od najbliższego znanego do tej pory w Polsce, jednak nawiązuje do stanowisk z północnej Słowacji.

W ostatnim wystąpieniu tej sesji Z. Urbańczyk (Poznań) omówił znaczenie rezerwatu Nietoperek dla populacji nocka dużego (*Myotis myotis*). Corocznie zimuje tam około 30 000 nietoperzy, z czego 25% stanowią nocki duże. Wśród nich są spotykane osobniki obrączkowane poza rezerwatem — głównie na terenie wschodniej części Niemiec. Maksymalna odległość, z jakiej nocek duży przyleciał do Nietoperka, wynosiła 220 km. Brak obrączkowania nietoperzy w Polsce uniemożliwia dokładne poznanie terenu, z jakiego nietoperze zlatują się na zimę do rezerwatu. Stwierdzono, że osobniki obrączkowane niegdyś na zimowiskach w Niemczech (np. w Berlinie), obecnie zimują w Nietoperku. Świadczyć to może o tym, że panujące tu warunki są bardzo dobre dla nietoperzy. Znajduje to potwierdzenie w obniżaniu się liczebności tego gatunku na wielu wschodniemieckich zimowiskach, często właśnie tych, w których obrączkowano nocki duże znajdowane później w Nietoperku.

Pierwsza poobiednia sesja dotyczyła ochrony nietoperzy. Omawiano na niej głównie wyniki corocznej akcji — Dekady Spisu Nietoperzy. Liczeniami są objęte nietoperze hibernujące w podziemiach. Akcja jest prowadzona już od pięciu lat i z roku na rok bierze w niej udział coraz więcej osób, w związku z czym badaniami są obejmowane coraz większe tereny Polski. Głównym jej celem jest poznanie wieloletniej dynamiki liczebności zimujących w Polsce gatunków nietoperzy. W DSN'92 wzięło udział 81 osób, które skontrolowały 193 zimowiska, obserwując w nich 32 703 osobniki nietoperzy. Trzeba zauważyć, że Dekada Spisu Nietoperzy zaktywizowała dziesiątki chiropterologów-amatorów z całej Polski. Bez ich pomocy liczenia miałyby dużo mniejszy zasięg.

Następnie zaprezentowano sprawozdania z DSN'92 z poszczególnych regionów Polski. R. Bernard (Poznań) przedstawił wyniki liczeń wykonanych przez Poznańską Terenową Grupę Chiropterologiczną na terenie Poznania, Pomorza Zachodniego i Wyżyny Krakowsko-Wieluńskiej. Skontrolowano 30 stanowisk, na których odnaleziono prawie 1 500 nietoperzy. Na uwagę zasługuje wyraźnie liczniejsze niż w roku ubiegłym występowanie podkowca małego (*Rhinolophus hipposideros*) w jaskiniach Ojcowskiego Parku Narodowego. M. Kowalski omówił zimowanie nietoperzy w jaskiniach Wyżyny Wieluńskiej. Jak co roku, skontrolowano 5 obiektów, w których stwierdzono 525 osobników tych zwierząt, z czego ponad 90% w jaskini Szachownica. W porównaniu z rokiem ubiegłym liczebność nietoperzy zmniejszyła się o 47%, jednakże biorąc pod uwagę cały okres badań (od 1981 roku), liczebność tych zwierząt była wysoka.

Wyniki Dekady Spisu Nietoperzy na Mazowszu przedstawił G. Lesiński. W badaniach wzięło udział dziesięcioro członków Mazowieckiej Grupy Badaczy Nietoperzy, którzy spenetrowali 50 podziemi. Zarejestrowano obecność 564 osobników, należących do 9 gatunków, z których najliczniej stwierdzono mopki (*Barbastella barbastellus*) i nocki Natterera (*Myotis nattereri*) — po 34%. Najwięcej

nietoperzy przebywało w warszawskim podziemiu Fosa (98 osobników), ponadto w czterech innych obiektach zimowało powyżej 50 osobników. Stwierdzono różnice w składzie gatunkowym i dominacji nietoperzy zasiedlających różne typy zimowisk. W porównaniu z poprzednim sezonem zimowym stwierdzono spadek liczby hibernujących nietoperzy o ponad 20%, co można tłumaczyć stosunkowo wysokimi temperaturami zimą 1990/1991, pozwalającymi nietoperzom na zajmowanie kryjówek słabiej izolowanych termicznie.

E. Pieczara przedstawiła sprawozdanie z kontroli mazurskich zimowisk nietoperzy. Połączone siły Toruńskiej Terenowej Grupy Chiropterologicznej oraz Mazowieckiej Grupy Badaczy Nietoperzy spenetrowały bunkry, piwnice i forty w Giżycku, Gierłozie i Mamerkach. Ogółem stwierdzono 81 osobników nietoperzy, wśród których dominowały nocki Natterera, mopki i nocki rude. Warto zwrócić uwagę, iż — podobnie jak w latach ubiegłych — hibernowały tu mroczki pozłociste (*Eptesicus nilsoni* — 8 osobników), w Polsce zimujące stale tylko w jaskiniach tatrzańskich i w byłych obiektach wojskowych na Mazurach.

Nową akcję monitoringową, polegającą na ocenianiu liczebności nietoperzy w kryjówekach kolonii rozrodczych, przedstawił B. W. Wołoszyn. Jest to bardzo cenne uzupełnienie monitoringu zimowego. Kontrolami objęto strychy budynków, dlatego są gromadzone informacje dotyczące głównie nocków dużych, mroczków późnych i obu gatunków gacków. W pierwszym roku prowadzenia obserwacji uzyskano dane o szesnastu stanowiskach nietoperzy.

Referat omawiający potrzebę ochrony piwnic zamku w Kostrzynie, będących jednym z największych polskich zimowisk nietoperzy, przedstawił Z. Urbańczyk. Hibernuje tam ponad 200 osobników tych ssaków. Trzeba zaznaczyć, że w omawianych piwnicach odkryto najbardziej wysunięte na północ w tej części Polski stanowisko gacka szarego (*Plecotus austriacus*).

Ostatnia sesja była poświęcona szkoleniom i kursom, mającym na celu zaznajomienie licznych już w naszym kraju chiropterologów-amatorów z gatunkami nietoperzy występującymi w Polsce, możliwościami oznaczenia płci i wieku tych zwierząt, a także z podstawowymi metodami ich badań. B. W. Wołoszyn przedstawił organizowane przez Centrum Informacji Chiropterologicznej Kursy Chiropterologii Praktycznej, w których wzięło udział ponad 60 słuchaczy. Podczas czterech spotkań zapoznali się oni z cechami umożliwiającymi rozróżnienie krajowych gatunków nietoperzy oraz podstawowymi zasadami ochrony tych zwierząt. Niestety — wbrew nazwie — kursy nie odbywały się w terenie, toteż uczestnicy mogli poznać poszczególne gatunki nietoperzy jedynie na okazach muzealnych.

W 1992 roku urządzono także dwa obozy, na których zdobytą wiedzę teoretyczną można było sprawdzić w terenie. Pierwszy był zorganizowany przez Grupę do Badań Zagrożonych Gatunków Nietoperzy w Pienińskich, w którym wzięło udział ponad 20 osób. Uczestnicy postanowili ustalić listę gatunków nietoperzy, występujących na terenie Pienińskiego Parku Narodowego. O tym mówił na konferencji A. Węgiel (Łazy). Ponadto w Jaworkach, gdzie jest zlokalizowana

największa, znana obecnie, letnia kolonia podkowca małego, prowadzono badania aktywności tego gatunku oraz poszukiwano jego żerowisk. Niestety, te ostatnie pozostały nieodkryte, co może sugerować, że żerowiska podkowców są znacznie oddalone od miejsc dziennego pobytu.

Raport z I Mazowieckiego Kursu Chiropterologicznego przedstawił M. Kowalski. Zorganizowany przez Mazowiecką Grupę Badaczy Nietoperzy obóz odbył się w dniach 10–15 sierpnia 1992 roku na terenie Puszczy Kozienickiej. Ogromną pomoc w jego organizacji udzielił Zarząd Kozienickiego Parku Krajobrazowego oraz nadleśnictwo Kozienice, udostępniając między innymi nieużytkowaną leśniczówkę na bazę noclegową i samochód do poruszania się w terenie. W obozie udział wzięło 12 osób, w tym dziesięcioro mniej lub bardziej obeznanych z nietoperzami amatorów. Celem tej akcji było poznanie fauny nietoperzy Kozienickiego Parku Krajobrazowego oraz zapoznanie uczestników z oznaczaniem przynależności gatunkowej, płci i wieku tych zwierząt oraz metodami ich badań. Kontrole schronień nietoperzy nie przyniosły pozytywnych rezultatów, natomiast nocne odłowy w siatki można uznać za bardzo udane. Na pięciu stanowiskach schwytano ogółem 47 osobników, należących do 9 gatunków. W sumie podczas obozu z terenu Parku wykazano 10 gatunków nietoperzy. Warto podkreślić, że wiele obserwacji jest bardzo cennych faunistycznie — na przykład dla mroczka posrebrzanego jest to pierwsze współczesne, letnie stwierdzenie z terenu Niziny Mazowieckiej i Południowopodlaskiej.

Podczas trwania konferencji zaprezentowano także dwa plakaty. Na pierwszym, autorstwa J. Godawy (Kraków), przedstawiono pokrewieństwo fenetyczne nocków. Drugi omawiał działalność firmy Pracownia, zajmującej się promocją kultury ekologicznej. Jego autorem był M. Styczyński.

Konferencję można uznać za udaną, chociaż na zeszlórocznej więcej było referatów omawiających wyniki badań nad biologią nietoperzy, podczas gdy na obecnej dominowały doniesienia faunistyczne. Cieszy jednak, że część wystąpień była autorstwa tych miłośników nietoperzy, którzy na poprzednich konferencjach byli jedynie słuchaczami. Aktywne uczestnictwo tak wielu amatorów stwarza nadzieję, że ruch chiropterologów wzmocni się. Trzeba pamiętać, że jeszcze 10 lat temu w Polsce było zaledwie kilku naukowców badających te zwierzęta! Zobaczymy, czy przyszłóroczna konferencja, która odbędzie się w Poznaniu, potwierdzi te nadzieje.

WYKAZ PRYZNANYCH NAGRÓD I WYRÓŻNIEŃ
NA SESJI PLENARNEJ WYDZIAŁU II PAN
w dniu 20 listopada 1992 roku

NAGRODY INDYWIDUALNE

1. Prof. dr hab. Krystyna Falińska
za badania procesów demograficznych populacji roślinnych.
2. Dr Tomasz Łoziński
za badania nad wpływem struktury promotorów na ekspresję genów.
3. Prof. dr hab. Jerzy Fedorowski
za badania nad paleozoicznymi koralowcami i wyodrębnienie nowej podgromady *Dividocorallia*.

NAGRODY ZESPOŁOWE

4. Prof. Waleria Hryniewicz, dr Stefan Tyski, dr Włodzimierz Gut
za prace zespołowe na temat oceny humoralnej odpowiedzi na antygeny *Staphylococcus aureus* u osób z zakażeniem gronkowcowym.
5. Doc. dr hab. Tadeusz Skowroński, dr Stanisława Szubińska, mgr Marek Jakubowski, dr Barbara Pawlik
za badania nad mechanizmem sorpcji metali ciężkich przez glony.

WYRÓŻNIENIA

6. Prof. dr hab. Jerzy Zieliński
wyróżnienie za badania zróżnicowania taksonomicznego róż Grecji.
7. Lek. wet. Iwona Markowska-Daniel
wyróżnienie za badania nad immunomodulacją reakcji odpornościowych u świń pod wpływem wprowadzenia propionibakterii.

WYKAZ PRYZNANYCH NAGRÓD I WYRÓŻNIEŃ
NA SESJI PLENARNEJ WYDZIAŁU II PAN
w Białowieży w dniu 15 października 1993 roku

1. Prof. dr hab. Jerzy Dzik z Instytutu Paleobiologii PAN
za badania nad biologią, ewolucją i znaczeniem stratygraficznym kono-dontów.

2. Dr Ewa Lenartowicz z Instytutu Biologii Doświadczalnej PAN
za cykl prac doświadczalnych na temat: „Powstanie i rola mitochondrialnych grup tiolowych”.
3. Prof. dr hab. Celina Janion z Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN
za badania nad mechanizmami mutagenезy i naprawy DNA u *Escherichia coli*.

WYRÓŻNIENIA

4. Dr Elżbieta Grzesiuk z Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN
za badania nad mechanizmami mutagenезy i naprawy DNA u *Escherichia coli*.
5. Mgr Anna Fabisiewicz z Instytutu Biofizyki PAN
za badania nad mechanizmami mutagenезy i naprawy DNA u *Escherichia coli*.
6. Dr Ewa Śledziewska-Gójska z Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN
za badania nad mechanizmami mutagenезy i naprawy DNA u *Escherichia coli*.
7. Mgr Andrzej Płachta z Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN
za badania nad mechanizmami mutagenезy i naprawy DNA u *Escherichia coli*.
8. Doc. dr hab. Stanisława Tylewska-Wierzbanowska z Państwowego Zakładu Higieny
za cztery publikacje dotyczące dróg przenoszenia zakażenia *Coxiella burnetii* wśród ssaków.
9. Dr Danuta Kruszewska z Państwowego Zakładu Higieny
za cztery publikacje dotyczące dróg przenoszenia zakażenia *Coxiella burnetii* wśród ssaków.
10. Doc. dr hab. Zbigniew Szyndlar z Instytutu Systematyki i Ewolucji Zwierząt PAN
za prace badawcze na temat kopalnych węży pochodzących z krajów Europy Środkowej i Wschodniej.

Christian Vogel, Vom Töten zum Mord. Das wirkliche Böse in der Evolutionsgeschichte, München-Wien 1989, Carl Hanser Verlag, ss. 139

Rozum, moralność i umiłowanie piękna uchodzą ogólnie za charakterystyczne cechy człowieka. Są uważane one powszechnie za te cechy, które czynią z człowieka „ukoronowanie stworzenia”. Moralny wymiar działania i ocen jest niewątpliwie specyficznie ludzki. Wraz z moralnością pojawia się jednak możliwość działań niemoralnych, a więc także rozwoju „zła”. Przyjemność torturowania i zabijania, morderstwa na ogromną skalę należą niewątpliwie do historii człowieka i są specyficznie ludzkie — nieznanne u żadnych zwierząt, chociaż takie czyny określa się najczęściej jako „bestialskie” i „niehumanitarne”.

Problematykę „zła”, zwłaszcza jego najbardziej destrukcyjną formę jaką jest zabijanie, zajmuje się znany niemiecki antropolog, Christian Vogel, w swojej ciekawej książce *Od zabijania do mordu. Rzeczywiste zło w historii ewolucji*. Punkt widzenia w biologii ewolucyjnej umożliwia szeroką perspektywę badawczą - włączenie do rozważań naukowych także innych organizmów żywych poza człowiekiem, a tym samym postawienie podstawowych pytań odnośnie omawianej tutaj problematyki. Jest to o tyle ważne, gdyż „morderstwa, zabójstwa, tortury i ludobójstwa są charakterystyczne dla całej historii kultury ludzkiej” (s. 7). Postawić tutaj można zasadnicze pytania: Jak rzeczywiste „zło” pojawiło się na świecie? Czy „rzeczywiste dobro” jest dopiero produktem rozwoju ludzkiej kultury, a „zło” wynika z przyrodzonych nam popędów? Czy też może jest całkowicie odwrotnie: „Dobro” jest zakorzenione w naszych naturalnych popędach, a „zło” jest późnym wynalazkiem ludzkiej cywilizacji? Na te i inne pytania pojawiły się w przebiegu historii bardzo różne odpowiedzi filozofów i biologów.

Problematyka „dobra” i „zła” fascynowała nowożytnych filozofów. I tak znany filozof angielski, T. Hobbes, uważał, że pierwotny stan człowieka charakteryzował się totalną „wojną wszystkich przeciwko wszystkim” („homo homini lupus”), a życie człowieka było w „stanie natury” nędzne, brutalne i krótkie. Dopiero rozwój cywilizacji i państwa („umowa społeczna”) umożliwiły poprawę tej sytuacji. Całkowicie odmienny punkt widzenia zaprezentował J. J. Rousseau w XVIII wieku twierdząc, że pierwotny człowiek był ze swej natury dobry. Bodziec do wielu dyskusji dała przedstawiona przez K. Darwina w 1859 koncepcja „walki o byt” („struggle for existence”), która w tak lapidarny sposób charakteryzowała cały dotychczasowy rozwój organizmów żywych, a tym samym przyrody. Odmiennie stanowisko zajmował F. Nietzsche, który w 1885 roku opublikował znane dzieło *Pozą dobrem i złem*, gdzie wskazywał na całkowity brak moralności w przyrodzie.

Współczesne kontrowersje na temat „zła” sięgają lat sześćdziesiątych (1963), kiedy to znany etolog, K. Lorenz, opublikował *Tak zwane zło*. Utożsamiał on „zło” z „naturalnym popędem agresji”, który przyniósł również na świat „dobro”. Przyrodzony ludzki popęd od agresji prowadzić może — w zmienionych warunkach cywilizacyjnych — do ogromnej destrukcji. Ch. Vogel nie przyjmuje jednak tego punktu widzenia tak charakterystycznego dla K. Lorenza. Cytuje on pogląd H. Mohra, że: „Zło w przedludzkiej ewolucji jest >tak zwanym złem< (K. Lorenz); nie poddaje się ono żadnym moralnym kategoriom” (s. 13). Natomiast „właściwe zło” zaczyna się dopiero wraz z człowiekiem, kiedy to istnienie wolności i odpowiedzialności umożliwiają działania moralne i niemoralne.

„Właściwe zło” powstaje więc z różnic pomiędzy bytem a powinnością, co nie występowało w poprzednich etapach ewolucji. Z punktu widzenia biologii ewolucyjnej „rzeczywiste zło”, tak samo jak „rzeczywiste dobro” stanowią poniekąd konieczny skutek i zjawisko towarzyszące rozwojowi kultury.

Książka Ch. Vogla składa się z trzech zasadniczych części: *Naturalna selekcja a zasada własnej korzyści; Biologia ewolucyjna a podwójna moralność*, a także *Od zabijania do mordu*. Charakterystyczny jest nadal spór pomiędzy europejską „klasyczną etologią” a anglosaską socjobiologią. Etologia twierdziła, że zachowania zwierząt służą „dobru czy utrzymaniu gatunku”, natomiast socjobiologia podkreślała „egoistyczny” charakter zachowań. Klasyczna etologia i etyka współczesna preferują więc podobną zasadę zachowania „dobra ogółu przed korzyścią własną”. Z ideą tą była zgodna też koncepcja „zachowań analogicznych do moralności” rozwinęta przez K. Lorenza. Socjobiologia odrzuciła tezę, że gatunki biologiczne, populacje i społeczeństwa są samoregulującymi, a tym samym homeostatycznymi systemami, które sterują reprodukcją poszczególnych elementów w służbie tych nadrzędnych jednostek. Biogenetyczny proces ewolucyjny charakteryzuje się więc raczej: „Korzyść własna przed dobrem wspólnym”. Podstawową zasadą ewolucji biologicznej okazała się tym samym konkurencja, a ściślej konkurencja wewnątrzgatunkowa, która umożliwia dobre szanse rozmnażania w warunkach ograniczonych zasobów. Wartość przystosowawcza poszczególnych organizmów żywych zależy od

zachowania jednostek. Socjobiolog, R. Dawkins, określił trochę ironicznie organizmy żywe jako „wehikuly własnych genów” albo jako „maszynny do ich rozpowszechniania”. W ujęciu socjobiologii to co przetrwa w warunkach działania doboru naturalnego to programy genetyczne. Dla wyżej rozwiniętych zwierząt jest charakterystyczne także „poparcie krewnych”, które socjobiologowie określają jako „selekcja krewniacza” (kin selection). Podstawowe znaczenie posiada nie indywidualna wartość przystosowawcza osobnika, ale tak zwana łączna wartość przystosowawcza (inclusive fitness). Ta ostatnia jest mierzona indywidualnym sukcesem reprodukcyjnym danego osobnika łącznie z sukcesem reprodukcyjnym spokrewnionych z nim osobników (przy uwzględnieniu stopnia pokrewieństwa). Tak zwany współczynnik pokrewieństwa posiada wartość pomiędzy zero (brak pokrewieństwa) a jednością (osobniki genetycznie identyczne, na przykład jednojajowe bliźniaki). „Adaptacyjny” charakter posiada w tej perspektywie jedynie taka cecha lub zachowanie, która służy poprawie inclusive fitness. W sensie socjobiologów zachowanie jest altruistyczne, jeśli zwierzęta zrezygnują z własnych korzyści reprodukcyjnych na korzyść innych spokrewnionych jednostek. Zachowanie fenotypowo altruistyczne jest jednak zawsze „genetycznie samolubne” (s. 31). Także „wzajemny altruizm” (R. Trivers) może upowszechniać się w warunkach doboru naturalnego („Pomóż mi, to pomogę tobie”).

W biologicznym procesie ewolucji pierwszeństwo ma więc zasada: „Genetyczna korzyść własna ma pierwszeństwo przed kolektywną wspólną korzyścią” (s. 35). W świecie zwierzęcym naturalna selekcja działa automatycznie preferując reprodukcyjnie takie programy genetyczne, które jakgdyby realizują racjonalną kalkulację kosztów i korzyści w sensie ogólnej wartości przystosowawczej. Również gatunek ludzki „jest zawieszony na elastycznej linii zaprogramowanego genetycznie imperatywu fitness” (s. 36). Tym samym na jego zachowanie oddziałuje zasada genetycznej korzyści własnej, co znajduje wyraz w szeregu pramoralnych tendencji, które sięgają głęboko ludzkiej filogenezy. Owe pramoralne zadatki naszego zachowania można scharakteryzować następująco: człowiek jest ze swej natury kooperacyjny i w pewnych granicach altruistyczny (ściślej „fenotypowo altruistyczny”); krąg adresatów kooperacyjnych i altruistycznych aktów jest bardzo ograniczony, gdyż są preferowani krewni i stosunki oparte na wzajemnych korzyściach. Z jednej strony wrogość i brak zaufania do obcych i outsiderów, a z drugiej altruizm, gotowość pomocy czy nawet ponoszenia ofiar dla krewnych czy zaprzyjaźnionych osób. Dla ludzi jest charakterystyczna więc „podwójna moralność” związana z zakresem pokrewieństwa lub płci.

Jako „moralność” rozumie się najczęściej konkretny kodeks zachowania wspólnot ludzkich — system wartości, który określa, jak się należy zachować w określonych sytuacjach społecznych. Moralność służy do oceny poszczególnych działań jako „dobre” i „złe”, „pożądane” i „niepożądane”. W obrębie tak pojętej moralności występują co najmniej dwa zakresy, gdzie jest naruszona zasada równości. Chodzi tutaj o takie dwie sfery, które są związane mniej lub więcej z biogenetyczną reprodukcją. Owa podwójna moralność odnosi się do: moralności seksualnej — różnorodnych ocen tych samych działań na podstawie płci, jak też do trwałego zróżnicowania „ingroup — outgroup” z różnorodną oceną tych samych działań według stopnia pokrewieństwa, przynależności plemiennej, narodowej czy rasowej. Wymienione zakresy zachowania wiążą się ściśle z biogenetyczną reprodukcją. Ch. Vogel stawia tutaj tezę, że owa „podwójna moralność” w zakresie oceny zachowania się płci wiąże się ściśle ze różnicowanymi strategiami reprodukcji obu płci.

Są różne wielkości również inwestycje obu płci w potomstwo, a także odmienny jest ich potencjał reprodukcji. Rekordzista sułtan Mulai Ismail z Maroka spłodził 888 dzieci, a legendarna moskwiżanka urodziła tylko69 dzieci. Należy tu dodać, że rzadko kiedy kobiety rodzą 20 dzieci. Zakończona sukcesem reprodukcja wymaga — u wyższych zwierząt — biseksualnego rozmnażania — obie płci muszą ze sobą współpracować. U większości ssaków można stwierdzić jednak — wyraźnie w tym kompromisie — bardziej lub mniejsze przesunięcie w kierunku męskich interesów reprodukcyjnych. I tak według P. Murdocka wielozęństwo występuje w 83% zbadanych społeczeństwach. Natomiast wielomęstwo czyli poliandria jest wyjątkowo rzadka i tworzy się jedynie w szczególnych, ekonomicznych warunkach. Prawa kobiet, zwłaszcza ich wolność seksualna, są bardzo ograniczone w interesie zabezpieczenia ojcostwa jej małżonka. Tradycyjnym ideałem była dziewicza narzeczona i wierna żona. Wartość kobiety ocenia się w tradycyjnych społeczeństwach liczbą i „jakością” jej dzieci, mówiąc krótko wartością reprodukcyjną kobiety dla męskiego klanu. Rzadko kiedy kobiety posiadały możliwość wyboru męskiego partnera. Jest charakterystyczne, że kobiety posiadają znacznie większą skłonność do trwałych związków, które nie muszą być wcale monogamiczne. Cechą charakterystyczną kobiecej filozofii rozmnażania jest trwały popęd w ciągu całego cyklu menstruacyjnego i „ukryta owulacja”.

Nepotyzm — preferowanie krewnych jest uniwersalną cechą ludzkiego zachowania. „Selekcja krewniacza” i „wzajemny altruizm” są przecież podstawowymi strategiami maksymalizowania biogenetycznej inclusive fitness. Stąd też jest charakterystyczny wewnątrzgrupowy altruizm i wrogość pomiędzy grupami. Brakuje jakiegokolwiek selekcji na rzecz działania dla całej ludzkości czy „ogólnego braterstwa”.

Istotne znaczenie ma nadal problem przemocy, wojny i zabijania. Tymi problemami interesują się również nauki o zachowaniu: etologia i socjobiologia. W przyrodzie zabijanie występuje zazwyczaj w dwóch sytuacjach: chwywanie zdobyczy w celach pokarmowych a także w przypadku konkurencji o ograniczone, ale ważne życiowe zasoby: pożywienie, partnera płciowego, miejsca dla wychowu młodych lub wypoczynku. W języku angielskim

jest charakterystyczna różnica pomiędzy „chwytnością ofiar” (predating) i polowaniem ((hunting). Ch. Vogel stosuje pojęcie „polowania” jedynie do chwytania zdobyczy przez ptaki i ssaki drapieżne, pawiany, szympansy i ludzi. Drapieżne ptaki i ssaki posiadają różnorodne wyspecjalizowane sposoby zachowania w zakresie polowania, czego nie można powiedzieć o pawianach i szympanсах. Wśród naczelnych nie było nigdy wyspecjalizowanych zwierząt drapieżnych. Niewątpliwie szympansy nie dysponują ani specyficznymi, przystosowanymi do polowania zachowaniami, ani też odpowiednią przystosowaną budową ciała. I tak, szympansy zabijają swoje ofiary w najrozmaitszy sposób, a śmierć ofiar stanowi często bolesny i długotrwały proces. W czasie polowania szympansy posługują się często charakterystycznymi zachowaniami agresywnymi, a samo polowanie stanowi ważne zdarzenie społeczne. Jest też charakterystyczne, że granice pomiędzy ofiarą a przedstawicielem własnego gatunku wydają się być znacznie mniej ostre niż u wyspecjalizowanych drapieżników. Co więcej, większość ofiar szympanсів stanowią właśnie przedstawiciele rządu naczelnych. W przypadku szympanсів jest zatem możliwe iż poznawczo — intelektualny potencjał powstały w dziedzinie społecznej został „przeniesiony” na środowisko pozaspołeczne — polowanie, pozyskiwanie żywności czy przystosowywanie do pożywienia. Jest całkowicie możliwe, że podobna sytuacja zaistniała w przypadku ewolucji hominidów, z którymi szympansy wykazują wiele cech wspólnych (szympansy są najbardziej spokrewnione z człowiekiem wśród wszystkich żyjących obecnie zwierząt). Prowadziło to później do „techniczno-ekonomicznego zawłaszczania przyrody przez człowieka” (według znanego wyrażenia K. Marksa).

W przypadku ssaków ważną rolę odgrywają walki samców o „zasoby reprodukcyjne”, mianowicie płodne samice. W tych walkach zahamowania przed zabijaniem rywali posiadają małe znaczenie — wbrew znanym twierdzeniom etologów. Znana badaczka szympanсів, J. Goodall, zaobserwowała wiele „brutalnych” uszkodzeń ciała, gwałtownych ataków, a nawet aktów zbijania wobec szympanсів nie należących do danej grupy (w Rezerwacie Gombe w Tanzanii). Przeczy to popularnej często tezie o „pokojowej” i nieagresywnej naturze szympanсів. Także w przypadku szympanсів jest znane zabijanie młodych przez samice i samce, które są im obce genetycznie. W socjobiologii przyjmuje się ogólnie koncepcję manipulacji rodzicielskiej („parental manipulation” lub „management of parental effort”), która funkcjonuje w służbie „inclusive fitness”. Są znane tutaj zarówno mechanizmy aborcji, jak też zabijania młodych. Jest też charakterystyczne, że u wielu ludów pierwotnych dzieciobójstwo osiąga duży zakres. Przykładowo u Eipo na Nowej Gwinei sięga ono do 43% nowonarodzonych (s. 88). Decyzje o losie nowonarodzonych podejmują matki najczęściej po rozmowie z małżonkiem.

Jak ocenić więc można moralność z punktu widzenia biologii ewolucyjnej? Ch. Vogel stawia sprawę jasno: „Moralność i etyka nie potrzebują ewolucyjno-biologicznej legitymizacji, gdyż taka legitymizacja nie jest w ogóle możliwa” (s. 54). Nie można więc niestety oprzeć ludzkiej moralności na przyrodniczych podstawach, jak to niekiedy formułowano w literaturze (m.in. znany biolog molekularny, G. Sent). Moralność rozumiana ogólnie jako system ocen działań, zamiarów i motywów jest charakterystyczna jedynie dla człowieka. Śmierć, zabijanie czy cierpienie w świecie pozaludzkiem są moralnie obojętne. Aby rozwinęła się „odpowiedzialna moralność” jest konieczne posiadanie określonych zdolności, które wykazuje jedynie człowiek. W ujęciu biologii ewolucyjnej jest konieczna zdolność do celowego działania (racjonalne cele działania, ideały, wyobrażenia), pewny zakres swobody w podejmowaniu decyzji, możliwość oceny skutków własnego działania a także osobowa tożsamość wychodząca poza zmiany sytuacji i potrzeb zarówno wobec własnej osoby, jak też społecznych partnerów interakcji. Rozwój moralności stanowi więc specyficznie ludzką cechę, nawet jeśli jej rozwój wywodzi się z naszego filogenetycznego dziedzictwa naczelnych. W przypadku człowieka jest charakterystyczny psychiczny proces internalizacji norm. W przypadku ich nieprzestrzegania pojawia się poczucie winy, wstyd, wyrzuty sumienia.

Rozwojowi moralności towarzyszy również brak jej przestrzegania, a także różne formy przemocy połączone z zabijaniem. Największe znaczenie posiadają tutaj wojny. Biologowie określają wojny jako „destrukcyjną agresję grupową, którą jest skierowana na zranienie i zabijanie wrogów, a nawet wyłączenie wrogich społeczności” (s. 117). Cechą charakterystyczną wojen jest zorganizowane świadome zabijanie. Nowoczesne prowadzenie wojen odbiega od wojen pierwotnych, gdyż wojny prowadzi biurokratycznie zorganizowany aparat wojenny, a decyzje są podejmowane w oparciu o dobrze wyważone kalkulacje. Zasadnicze cele wojen — w postaci zniszczenia „wroga” — nie uległy jednak zasadniczym zmianom. Jest charakterystyczne, że pierwotne wojny były prowadzone w służbie maksymalizacji biogenetycznej inclusive fitness i służyły dobrze męskiej strategii reprodukcji (s. 122). Utrzymuje się nadal „podwójna moralność” przy ocenie zabitych na wojnie. Zabijanie w czasie wojen nie jest karane, nawet gdy chodzi o bezbronne dzieci i kobiety. W czasie wojny „wyższe cele”, cele „wspólnoty” zwalniają od osobistej odpowiedzialności moralnej. Państwo i inne uznane przez wspólnotę instytucje przyjmują na siebie odpowiedzialność za zabitych. Człowiek jako „istota przyrodnicza” nie posiada żadnych możliwości, aby przeszkadzać zabijaniu innych ludzi — zauważa V. Sommer. Skutecznego przeciwdziałania wojnie i przemocy możemy oczekiwać jedynie od rozwoju ludzkiej kultury i moralności.

Podsumowując twierdzenie biologii ewolucyjnej odnośnie moralności możemy stwierdzić: 1) nasza „natura” jest „genetycznie samolubna” (w znaczeniu maksymalizowania inclusive fitness). Naturalny krąg zachowań

kooperacyjnych i „altruistycznych” jest też ograniczony. W niewielkim stopniu jesteśmy też skłonni do działań egalitarnych i uniwersalnych; 2) powstałe w okresie biogenetycznej filogenezy pramoralne tendencje zachowania prowadzą łatwo do „podwójnej moralności” (krewny/ obcy; „ingroup”, „outgroup”; męski/żeński; sprawiedliwe/niesprawiedliwe zabijanie); 3) jedynie człowiek posiada powstałe w procesie filogenezy zdolności poznawczo-intelektualne, emocjonalne i społeczne, które nadają jego działaniu wymiar moralny; 4) etyka ludzka nie może przyjmować przyrody jako swego wzoru. Co więcej, etyka nie potrzebuje wcale legitymizacji biologii ewolucyjnej, gdyż taka legitymizacja po prostu nie istnieje; 5) moralność nie może nadmiernie odbiegać od „natury” człowieka. Nie może ona wymagać od człowieka takich działań, którym nie jest on w stanie sprostać. Inaczej moralność ma jedynie postulatyczny charakter.

Książka Ch. Vogla zasługuje na uwagę polskich czytelników. Próbuje ona przedstawić dotychczasowe wyniki biologii ewolucyjnej, a zwłaszcza etologii i socjobiologii odnośnie roli agresji i przemocy w świecie zwierząt i ludzi a także analizuje szczegółowo zachowania seksualne. Zwraca ona uwagę na wymiar moralny działań ludzkich, który różni zasadniczo działania człowieka od zachowań zwierzęcych.

Eugeniusz Kośmicki

Volker Sommer, *Wieder die Natur? Homosexualität und Evolution*, München 1990, Verlag C. H. Beck s. 224, ISBN 3406 347398

Problematyka homoseksualizmu wywołuje jeszcze i dzisiaj ożywione spory i dyskusje. Rozpowszechniony w tradycji europejskiej pogląd traktuje homoseksualizm jako „sprzeczny z naturą” i oznakę choroby, gdyż nie służy on rozmnażaniu i utrzymaniu gatunku. Odkrycie praktyk homoseksualnych u licznych gatunków zwierząt prowadzi do odrzucenia tego poglądu. Pojawia się jednak podstawowe pytanie: Jak doszło do powstania homoseksualizmu? Pytanie to stanowi podstawowe wyzwanie wobec teorii ewolucji, gdyż dobór naturalny popiera jedynie takie zachowania, które służą do rozmnażania ich nosicieli. W związku z powyższym pojawia się dodatkowe pytanie o „ukryte” korzyści „niereprodukcyjnego” seksualizmu.

Próbie rozwiązania tej trudnej zagadki stanowi książka znanego niemieckiego antropologa, Volkera Sommera, *Przeciwko naturze. Homoseksualizm i ewolucja*, która spotkała się — nie tylko w Niemczech — z dużym zainteresowaniem. V. Sommer reprezentuje tutaj nowe podejście w badaniach zjawisk społeczno-kulturowych, które by można nazwać biokulturowym. Podejście takie jest nadal stosunkowo rzadkie u badaczy europejskich, chociaż jest już dość popularne w Stanach Zjednoczonych.

Do niedawna w kręgu kultury europejskiej zachowania homoseksualne uchodziły jako „sprzeczne z naturą” (s. 11). W ujęciu V. Sommera to co jest „naturalne” albo „przeciwko naturze” zależy w dużym stopniu od koncepcji „natury”, a te ostatnie bynajmniej nie są wcale jasne i logiczne. Ogólnie biorąc wyróżniamy „realistyczne” i „idealistyczne” pojęcia „natury”. Realistyczna koncepcja natury odnosi się do świata fizykalnego. Także i tutaj różnie rozumie się „naturę” jako: 1) charakterystyczne lub istotne dla danej rzeczy właściwości; „nienaturalne” oznacza nietypowe (niecharakterystyczne) właściwości; 2) zasady i właściwości naszego Uniwersum; a „nienaturalne” odnosi się do świata „nadprzyrodzonego” a więc pozanaukowego, na przykład duchów czy cudów; 3) wszystko to co „wynaleziono” bez ingerencji człowieka; „nienaturalne” jest wszystko to, co jest przypisywane jedynie człowiekowi. Popularne jest tutaj utożsamianie zachowania się zwierząt z „zachowaniem naturalnym”. Zwolennicy „realistycznej” koncepcji natury traktują homoseksualizm jako nienaturalny, gdyż wychodzą oni z założenia (błędne), że nie występuje on w świecie zwierząt. Natomiast „idealistyczna” koncepcja natury przyjmuje założenia koncepcji „realistycznej” uważając ponadto naturę jako „dobrą” i wzór dla zachowania człowieka.

Badania seksualne człowieka — jak to stwierdza V. Sommer — mają nadal krótki rodowód i dotyczą sfery, która była dotąd tabu życia jednostkowego i społecznego. Stąd też brakuje nadal wielu danych, na przykład odnośnie żeńskiego homoseksualizmu. Co więcej, w wielu krajach homoseksualizm jest nadal karalny. Nawet w Niemczech zniesiono ogólną karalność homoseksualizmu dopiero w 1969 roku. W zakresie homoseksualizmu panuje wiele niejasności terminologicznych, a potoczne o nim wyrażenia charakteryzują się wulgarnością. Stąd też V. Sommer wyjaśnia bliżej takie pojęcia, jak płeć somatyczna, płeć gonadalna, płeć genitalna czy wreszcie płeć psychiczna, a także podaje naukowe określenia dla homoseksualizmu, heteroseksualizmu, biseksualizmu oraz transwestytyzmu, transseksualizmu i hermafrodytyzmu. Stąd też homoseksualizm (greckie homo — równy, taki sam; lac. *sexus* — płeć) oznacza seksualne pobudzenie, orientację i aktywność wobec członków tej samej płci. Charakter pośredni ma biseksualizm obejmujący seksualne pobudzenie, orientację i aktywność zarówno wobec osobników męskich, jak i żeńskich bez wyraźnego preferowania jednej płci.

Badania nad homoseksualizmem stały się bardziej znane wraz z pracami amerykańskiego uczonego, A. Kinseya, którego dane statystyczne o częstości zachowań homoseksualnych zaszokowały ówczesną bardzo pruderyjną publiczność. Nie tylko chodziło o dużą ilość praktyk homoseksualnych w społeczeństwie, ale stwierdzono obecność praktyk homo- i heteroseksualnych u tych samych osób. Badania A. Kinseya są kontynu-

wane przez Instytut Badań Seksualnych na Uniwersytecie Indiana, a w roku 1978 opublikowano specjalny raport poświęcony wyłącznie homoseksualizmowi.

W starożytnej Grecji homoseksualizm nie był przedmiotem tabu, a starożytne źródła piszą wiele o bardziej lub mniej zrytualizowanych formach homoseksualizmu, między innymi w wyższych warstwach społecznych pomiędzy dorosłymi mężczyznami i dojrzewającymi chłopcami (zwanymi Erastes i Eromenos). W starożytności były też znane sławne pary męskich kochanków, jak cesarz Hadrian i młody Grek Antonius, które wywołały ogólny podziw ludności, a homoseksualistów nie traktowano bynajmniej jako „outsiderów społecznych”.

Znane przekonanie, że *Stary Testament* potępił homoseksualizm odwołuje się najczęściej do tekstów o upadku Sodomy i Gomory. Wielu współczesnych egzegetów *Biblii* wskazuje też na możliwe inne przyczyny zniszczenia tych miast, na przykład brak gościnności wobec obcych. W okresie średniowiecza upowszechniło się jednak przekonanie, że miasta te zostały zniszczone za „sodomie”, a więc homoseksualizm. W księgach *Starego Testamentu* znajdujemy przede wszystkim zakaz prostytucji homoseksualnej. Święty Paweł potępił zachowania homoseksualne osób heteroseksualnych, zwłaszcza w kontekście praktyk pogańskich. Wyraźne potępienie wszelkich praktyk homoseksualnych występuje zwłaszcza w apokryficznych pismach Barnaby. Dużą rolę w tych koncepcjach odgrywały zwierzęta, którym przypisywano praktyki także homoseksualne: hieny, zające i lasice. Stopniowo upowszechniło się jednak wyobrażenie, że „naturalne” jest ziemskim obrazem woli Boga. Prowadziło to do przekonania, że jedynym „naturalnym” zadaniem seksualizmu jest rozmnażanie. Znalazło to wyraz w tak zwanej regule aleksandryjskiej, że „seksualizm służący innemu celowi niż rozmnażanie jest sprzeczny z naturą” (s. 51). Także Święty Augustyn był przeciwko homoseksualizmowi, ponieważ był on rzadki i „niezwykły”. Łączyło się to u Świętego Augustyna z potępieniem radości płynącej z seksualizmu.

Dlaczego jednak homoseksualizm nie zanikł, podobnie jak starożytni bogowie Greków czy Germanów? Pytanie to stało się aktualne od czasów K. Darwina, który rozumiał „walkę o byt” przede wszystkim jako walkę o rozmnażanie. Stąd pojawiło się pytanie: W jaki sposób dobór naturalny popierał zachowanie o charakterze nieprodukcyjnym? Wieloletnie badania biologów prowadziły do wniosku, że wpływ genetyczny jest bardzo prawdopodobny, chociaż może być wzmacniany lub osłabiany przez wpływ środowiska. Jednakże wiele problemów pozostało nadal niejasnych. Nowy punkt widzenia na homoseksualizm pochodzi dopiero od socjologii, która zwróciła uwagę, że obok „jednostkowej darwinowskiej fitness” istnieje jeszcze łączna wartość przystosowawcza (inclusive fitness), gdyż pokrewne jednostki posiadają podobne geny. Możemy więc mówić o selekcji krewniaczej, nie tylko o jednostkowej. Socjobiologia wykazała ścisły związek pomiędzy stopniem pokrewieństwa a zachowaniem społecznym, między innymi na przykładzie owadów społecznych, gdzie istnieją kasty nierprodukcyjnych „żołnierzy” czy „robotnic”. Czy można przenosić tezę o popieraniu krewnych także na homoseksualistów? Niektóre dane przemawiają za tym, że we wczesnych społeczeństwach łowców i zbieraczy, a także i później występujące homoseksualści jako „sterylna kasta”, która popierała „przetwarzanie genów” swoich krewnych. Czynili oni to bardziej efektywniej niż w przypadku posiadania własnych dzieci. Świadczą o tym ciekawe informacje o tak zwanych berdachach i szamanach plemion indiańskich. W wielu przypadkach za ujawnienie się skłonności homoseksualnych „jest odpowiedzialna manipulacja rodzicielska” w dzieciństwie. Trzeba jednak zauważyć, że rekonstruowane obecnie zależności pomiędzy homoseksualizmem, popieraniem krewnych i rodzicielską manipulacją posiadają nadal spekulacyjny charakter.

Biologowie przy rekonstrukcji przyczyn zachowania homoseksualnego zwracają uwagę zarówno na bezpośrednie (proximate Mechanismen) i ostateczne mechanizmy określonego zachowania się (ultimate Mechanismen). Mechanizmy bezpośrednie odpowiedzialne za określone zachowania to: hormony, socjalizacja, powiązania nerwowe pomiędzy mózgiem a narządami płciowymi, zależności między dziedzictwem genetycznym a środowiskiem. Pewną moc wyjaśniającą wydaje się zachowywać nadal teoria Freuda, a także składniki tej koncepcji, jak: strach przed kastracją, tabu kazirodztwa, zazdrość o członka, które są — według niektórych uczonych — możliwe do obrony także w procesie falsyfikacji. Jest konieczna przede wszystkim integracja koncepcji Freuda z biologią ewolucyjną. Dotychczasowe badania psychoanalityczne, psychologiczne, społeczne, czy psychoendokrynologiczne stanowią próby wyjaśnienia bezpośrednich przyczyn zachowania seksualnego. Nierozwiązany pozostaje jednak problem przyczyn ostatecznych, a więc jego korzyści selekcyjnych w rozumieniu teorii ewolucji.

Badania zoologiczne ujawniły różne typy zachowań homoseksualnych u zwierząt, między innymi robaków, ryb czy jaszczurek. Zachowaniom tym można przypisać stosunkowo łatwo określone funkcje biologiczne. W przypadku ptaków i ssaków, a zwłaszcza naczelnych, przypisanie określonych funkcji biologicznych czy społecznych staje się trudniejsze, gdyż jest charakterystyczne tutaj kompleksowe życie społeczne. W przypadku naczelnych można mówić raczej o zachowaniach „społeczno-seksualnych”, gdyż zachowania *prima facie* typowo seksualne pełnić mogą także inne funkcje. W przypadku makaków niedźwiedziowych przyczyną zachowań homoseksualnych nie był brak możliwości prowadzenia życia seksualnego z samicami, ale silne emocjonalne więzi pomiędzy samcami (s. 131). Badania bliźniaków jednojajowych u ludzi wykluczają jednak tezę, że homoseksualizm jest jedynie niejako ubocznym heteroseksualnego wzoru popędu. R. Dawkins rozwinął koncepcję memów jako nośników elementów kultury analogicznie do genów. Memy mogą się reprodukować niezależnie od genów, a homoseksualizm może — w pewnych warunkach — zwiększać ich stopę replikacji. Memy —

mogą osiągać sukces w ludzkiej kulturze stając się potencjalnie nieśmiertelne. Jest charakterystyczne, że wybitnymi twórcami kultury byli często homoseksualiści.

W ujęciu V. Sommera zwierzęta nie mogą służyć jako wzorce moralności, chociaż homoseksualizm występuje również u tych ostatnich. Także wśród zwierząt istnieją różnorodne warianty zachowań seksualnych o charakterze niereprodukcyjnym. W wielu przypadkach udało się obecnie odkryć ich funkcje. W przypadku człowieka istnieją uzasadnione przekonania, że „rozpowszechnione wśród ludzi zachowanie homoseksualne było związane z pośrednimi korzyściami w rozmnażaniu” (s. 173). Jest jednak bardzo trudno wykazać występujące tutaj hipotetyczne mechanizmy. Chociaż homoseksualizm nie jest także w przypadku człowieka postępkiem „przeciwko naturze”, to nie oznacza wcale, że jest on czymś moralnie pożądanym.

Książka V. Sommera *Przeciwko naturze. Homoseksualizm a ewolucja* stanowi oryginalną próbę biokulturowego wyjaśnienia zjawiska homoseksualizmu. Autor przyjmuje przy tym perspektywę ewolucyjną, łącząc analizę czynników biologicznych i kulturowych. Dzięki tej interesującej analizie V. Sommera zjawisko homoseksualizmu staje się — przynajmniej częściowo — mniej tajemnicze i możliwe do refleksji naukowej.

Eugeniusz Kośmicki

Dieter Beckmann, Barbara Beckmann, Alraun, Beifuss und andere Hexenkräuter. Alltagswissen vergangener Zeiten Frankfurt am Main — New York 1990, Campus Verlag, ss. 267.

Ziołom przypisywano od dawna dwa podstawowe aspekty: rzeczywisty i magiczny. Wiele ziół wiąże się ze starymi mitami różnych ludów. Książka D. Beckmanna i B. Beckmann *Mandragora, bylica i inne zioła czarownic. Wiedza codzienna minionych czasów* zajmuje się ziołami, które używały podobno „czarownice” do przygotowywania napojów lub maści oraz w czasie rytuałów związanych z czarami lub diabłem. Jest bowiem charakterystyczne, że prześladowcy „czarownic” wymieniali zawsze określone rośliny, które rzekomo były używane w praktykach „czarownic”. W oskarżeniach o czary rośliny te były znane najczęściej pod innymi nazwami niż używane dzisiaj. Można je jednak łatwo określić na podstawie analizy starych źródeł wiedzy medycznej ze starożytności i średniowiecza. Autorem książki chodzi przede wszystkim o rekonstrukcję dawnej wiedzy o ziołach, którą stosowano na codzień w odległych czasach.

Zioła „czarownic” obejmują co najmniej cztery grupy roślin: rośliny trujące, rośliny narkotyczne, tak zwane zioła kobiece i zioła wyzwalające sympatię. Wiele omawianych ziół używano powszechnie aż do wczesnych czasów nowożytnych, na przykład, aby wywołać menstruację, na płodność, w czasie karmienia i na popęd płciowy. Medyczny aspekt tak zwanych „czarownic” stanowi właściwy temat książki. Jej celem nie jest w żadnym wypadku podawanie recepty stosowania tych ziół, gdyż wiele z nich — przy niewłaściwym zastosowaniu — ma działanie trujące. Głównym przedmiotem zainteresowania autorów jest ludowa wiedza medyczna minionych wieków. Wiedza ta od czasów prześladowania „czarownic” była przedmiotem tabu i z czasem uległa zapomnieniu. Wiele roślin leczniczych wiązano wówczas z diabłem, co było jednym z najstraszniejszych podejrzeń. Uważano, że te rośliny nie mają wartości leczniczych, albo uważano je jedynie za działające śmiertelnie trucizny. Obecnie wiele tak zwanych ziół „czarownic” ginie lub są bardzo rzadkie w siedliskach przyrodniczych.

Omawiana książka została napisana przez ojca i córkę. Zainteresowania córki dotyczyły mitów, endokrynologii i kształtowania się osobowości kobiet i te zagadnienia przez nią zostały opracowane, natomiast ojciec wniósł do pracy swoją wiedzę z dziedziny botaniki i psychosomatyki. Jak podają autorzy, na początku epoki nowożytnej ukształtowała się koncepcja, że ciało kobiety powinno służyć wyłącznie reprodukcji. Uznano także wszystkie zioła, które miały wpływ na stan kobiety w okresie menstruacji, ciąży, narodzin czy karmienia za zioła „czarownic”.

Książka Beckmannów składa się z dwóch części. Pierwsza część omawia prześladowania „czarownic”, ludową wiedzę i mity o ziołach. Autorzy książki wykonali żmudną pracę, aby zidentyfikować poszczególne zioła, a także przedstawić ich podstawowe właściwości lecznicze. Wpływały lub miały wpływać na różne dziedziny ludzkiego życia, które do dzisiaj usiłuje się okrywać znową milczenia lub traktuje się nadal jako tabu. Wiedza o wielu z nich uległa zapomnieniu; najwięcej informacji można znaleźć w starych traktatach medycznych. Aby wyjaśnić istotę ziół „czarownic” należy wziąć pod uwagę, że głównym pożywieniem pierwotnych ludów były rośliny, a ich zbieranie należało do kobiet.

Przekazana nam wiedza o ziołach jest zwykle mało przejrzysta. Mieszają się w niej bowiem przekazywane doświadczenia w stosowaniu ziół wśród ludu i ówczesne mity. Także współczesne wiadomości zielarskie są skromne, a wiele ziół nie jest jeszcze zbadanych przez naukę. W starożytności wiedza o ziołach łączyła się ze sprawowaniem funkcji kapłańskich. Funkcjonowali wtedy kapłani-lekarze. U plemion germańskich ziołami zajmowały się zwykle kobiety. W starożytnej Grecji znano około 600 ziół leczniczych, z tego 300 stosowano w okresie menstruacji, ciąży, narodzin i karmienia. Natomiast u północnoamerykańskich Indian znanych było 500 ziół, a około 80 to tak zwane zioła kobiece.

Wiele niemieckich lub łacińskich nazw ziół nawiązuje do starych mitów, w których opisuje się często ich działanie. Jest charakterystyczne, że w okresie prześladowania „czarownic” stworzono dwie koncepcje obrazu kobiety: „złą czarownicę” i „dobrą matkę”. Możliwość latania w powietrzu, udział w orgiach seksualnych razem z diabłem. Odpowiednio do tych wyobrażeń podzielono skutki działania ziół. W książce autorzy podjęli próbę rekonstrukcji starych mitów nawiązując do sposobu życia w dawnych warunkach.

W drugiej części książki autorzy przedstawiają działanie medyczne 72 ziół „czarownic”, z których wiele już niestety wyginęło lub jest zagrożonych wymarciem (rośliny trujące, narkotyczne, „ziola kobiece”, „rośliny wyzwalające sympatię”). Jako rośliny „czarownic” uchodzą rośliny trujące, używane kiedyś do zatrawiania strzał (tojad właściwy, czworolist pospolity czy czerniec gronkowy). Druga grupa roślin trujących obejmuje grupę chwastów rosnących na polach, które posiadają właściwości trujące. Nie wiedząc o tym „czarownicom” zarzucano zatrucie zboża poprzez czary. Do takich roślin należą: życica roczna, miłek letni i ostróżeczka polna. Do bardzo trujących roślin należał też sporysz pasożytny na kłosach zbóż, zwłaszcza żyta. Jako narkotyki D. i B. Beckmannowie wymieniają środki odurzające, środki pobudzające, środki przeciwno „nerwom” oraz środki znieczulające. Wymienione środki w przeszłości służyły niejednokrotnie jako „dowód działania czarownic”. Do najbardziej znanych środków odurzających należą produkty otrzymywane z mandragory, lulka czarnego, pokrzyku wilczej jagody, czy psianek. Jako środki pobudzające uznawano między innymi tak zwane zioła dionizyjskie, które miały zwiększać potencjał seksualny mężczyzn (ciemniernik biały, bluszcz pospolity, barwinek pospolity, konwalia majowa). Odmianą grupę stanowiły produkty używane „na nerwy”, zwłaszcza w przypadkach depresji i konwulsji (piwonia lekarska, dziurawiec zwyczajny, kaniańka Inowa, lebiodka pospolita, werbena pospolita, serdecznik pospolity czy paproć *Ceterach officinarum*). Wiele z tych ziół miało być składnikiem tak zwanych maści „czarownic”. Natomiast jako środki znieczulające stosowano szczywół plamisty, sałatę jadowitą i szczyr trwały. Znane są rośliny, które hamują całkowicie zainteresowanie sprawami płciowymi (tzw. drzewo czystości *Vitex agnus — castus*). Już w najstarszych czasach znano liczne środki zapobiegające ciąży — przyjmowano regularnie środki roślinne zawierające estrogeny lub też jednorazowo — środki roślinne wywołujące menstruację. Znano różne sposoby „manipulowania” ludzkim popędem płciowym i płodnością. Badania starych środków indiańskich posłużyły do stworzenia sławnej nowoczesnej pigułki antykoncepcyjnej; Indianie znali również rośliny powodujące trwałą niepłodność. W okresie prześladowania „czarownic” były potępione środki zapobiegające niepożądaną ciążą. Autorzy książki wyróżniają wśród tak zwanych ziół kobiecych środki antykoncepcyjne (papatka zwyczajna, heliotrop europejski, przywrotnik pospolity, mydlnica lekarska, szalwia lekarska, drapacz bernardynek, kopytnik europejski, gatunki z rodzaju *Dioscorea*). Z procesami „czarownic” wiązało się często przekonanie, że są one winne zatruciu mleka kobiet lub krów. Do ziół zwiększających mleczność zalicza się koper włoski, różne gatunki krzyżownic, sasanki, kozieradkę pospolitą oraz kilka gatunków paproci podejrzonych.

Zioła służyły od dawna kobietom do kontroli ich cyklu miesięcznego. Znany lekarz starożytności — Dioscorides wymienia aż 117 takich roślin. Zaliczamy tutaj nawet popularne do dzisiaj zioła i przyprawy (rozmaryn lekarski, tymianek właściwy, hyzop lekarski, seler zwyczajny, bylicieć pospolita, kosaciec, dyptam jesionolistny) chwasty polne (kokornak powojnikowaty, kurzyślak polny) czy dziko rosnące rośliny (jemięta pospolita, arcydzięgiel litwor, gorysz lekarski, paproć *Adiantum capillus*, centuria pospolita, ziele widłaka oraz lubczyk).

W starożytności były znane także środki wywołujące poronienia a nie narodzone dziecko uchodziło wtedy jako część wnętrza (*viscerum*) matki. W średniowieczu Święty Tomasz z Akwinu uważał, że płody otrzymują duszę pomiędzy czterdziestym (chłopcy) i osiemdziesiątym (dziewczynki) dniem ciąży. Jako zioła wywołujące poronienie wymienia się między innymi pietruszkę ogrodową, rutę zwyczajną, miętę polejową a także rośliny dziko rosnące — wrotycz pospolity, przystęp dwupienny, arnikę górską, wawrzynek wilcze łyko, sadziec konopnicę, konitru lekarski, bagno zwyczajne.

Wyzwalanie uczuć sympatii uchodziło także za dowód działalności „czarownic”. Wiele z tych ziół używano w starożytności do wyzwalania przyjemnego zapachu, na przykład przez ich spalanie, i do wyrobu różnego rodzaju maści. Do tego rodzaju roślin zaliczano: czarnuszkę siewną, majeranek ogrodowy, bazylię zwyczajną, czyściec lekarski, lawendę wąskolistną, bylicieć boże drzewko, szafran siewny, len uprawny, tatarak zwyczajny oraz *Pseudogrinn impudicus*, której przypisywano wyzwalanie śmiechu.

Książka D. i B. Beckmannów jest bardzo ciekawą lekturą dla szerokiego grona czytelników zainteresowanych problematyką roślin zielarskich.

SPIS TREŚCI

<i>Halina Krzanowska</i> — Geny z sekwencją homeoboksu a ewolucja zwierząt	509
<i>Konrad R. Fiałkowski</i> — Biologiczny proces, czy abstrakcyjny model? Teoria powstawania gatunków sympatrycznych	523
<i>Katarzyna Kwiatkowska, Andrzej Sobota</i> — Capping receptorów powierzchniowych komórki. Rola aktywny i białek jej towarzyszących	535
<i>Jolanta Barańska</i> — Ca^{2+} jako wtórny przekaźnik informacji	557
<i>Andrzej Bodył</i> — Mechanizm transportu aktywnego przez plazmalemę komórek roślinnych	565
<i>Joanna Michalik</i> — Neuropeptydy owadów i perspektywy ich praktycznego zastosowania do kontroli populacji szkodników owadzych	583
<i>Romuald Czerpak</i> — Fotokontrola wzrostu, rozwoju i metabolizmu u glonów	599
<i>Romuald Czerpak</i> — Występowanie i aktywność biologiczna hormonów zwierzęcych i związków pokrewnych u roślin	613
<i>Elżbieta Kowalska, Tadeusz Marcinkowski</i> — Poliploidia w mięśniu sercowym człowieka a zjawiska podobne w niektórych ustrojach żywych	637
<i>Jolanta Zagrodzka</i> — Neuroanatomiczne podłoże agresji	647
<i>Roman Karczmarczyk</i> — Koń i człowiek na przestrzeni dziejów	659
<i>Maciej Giertych</i> — O uczciwą polemikę w sprawie ewolucji	675
<i>Karol Sabath</i> — Jak zostałem fundamentalistą antyreligijnym	687
<i>Stefan M. Janion</i> — Walka o byt i szanse nienajstosowniejszych	715
<i>Kazimierz Zieliński</i> — Rola Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego w rozwoju nauk biologicznych w Polsce	721
<i>Marek Kowalski</i> — VI Ogólnopolska Konferencja Chiropterologiczna. Kraków, 17 października 1992 roku	731
Wykaz nagród	737
Recenzje	739

CONTENTS

<i>Halina Krzanowska</i> — Homeobox genes and animal evolution	509
<i>Konrad R. Fialkowski</i> — A biological process or an abstract model? A theory of sympatric speciation	523
<i>Katarzyna Kwiatkowska, Andrzej Sobota</i> — Capping of cell surface receptors. The role of actin and actin-binding proteins	535
<i>Jolanta Barańska</i> — Ca^{2+} as the second messenger	557
<i>Andrzej Bodył</i> — Mechanism of active transport across the plasma membrane in plant cells	565
<i>Joanna Michalik</i> — Insect neuropeptides and perspectives of their practical use in controlling the population of pest insects	583
<i>Romuald Czerpak</i> — Photocontrol of growth development and metabolism in algae	599
<i>Romuald Czerpak</i> — The occurrence and biological activity of animal hormones and related compounds in plants	613
<i>Elżbieta Kowalska, Tadeusz Marcinkowski</i> — Polyploidy in human heart muscle and similar phenomena in some living organisms	637
<i>Jolanta Zagrodzka</i> — Neuroanatomical substrates of aggression	647
<i>Roman Karczmarczyk</i> — The horse and man	659

WSKAZÓWKI DLA AUTORÓW KWARTALNIKA *KOSMOS*

1. *KOSMOS* publikuje artykuły informujące o stanie wiedzy w różnych dziedzinach szeroko pojętej biologii i jej pogranicza z innymi naukami, opracowane przez specjalistów dla czytelników z wyższym wykształceniem zainteresowanych problemami biologii. Adresowany jest przede wszystkim do pracowników naukowych, nauczycieli szkół średnich i wyższych oraz studentów.

2. Artykuły powinny być zatem pisane językiem naukowym lecz zrozumiałym dla niespecjalistów w danej dziedzinie. Wskazane jest wyjaśnianie specjalistycznego słownictwa a zwłaszcza wprowadzanych skrótów. Należy unikać nadmiernej liczby cytowań oryginalnych prac, odsyłając czytelników w miarę możliwości do artykułów przeglądowych.

3. Objętość artykułu nie powinna w zasadzie przekraczać 1 arkusza autorskiego, tj. około 20 stron znormalizowanego maszynopisu, łącznie ze spisem literatury, tabelami i ilustracjami. W przypadku zeszytów tematycznych, objętość artykułu należy ustalić w porozumieniu z jego redaktorem merytorycznym.

4. Prace należy nadsyłać w formie maszynopisu w 2 kopiach na białym papierze formatu A4 oraz 1 kopię na dyskietce, napisaną pod dowolnym edytorem tekstu na komputerze klasy IBM PC, bez formatowania i wymuszania przenoszenia.

5. Teksty powinny być pisane z podwójnym odstępem między wierszami i lewym marginesem szerokości około 4 cm, bez używania wyróżnień (podkreślanie, spacjowanie, pisanie kursywą). Wszelkie wskazówki dotyczące wyróżnień w tekście oraz miejsca włamania ilustracji należy zaznaczać zwykłym ołówkiem na marginesie maszynopisu. Wszystkie śródtytuły piszemy bez numeracji, czcionką tej samej wielkości a ich gradację zaznaczamy na marginesie ołówkiem: I-, II- lub III-rzędu. Strony należy numerować. Na oddzielnej, nie numerowanej stronie tytułowej należy podać tytuł pracy, imię (w pełnym brzmieniu) i nazwisko autora(ów), nazwę i adres zakładu pracy, adres zamieszkania, numer telefonu, telefaksu i adres poczty elektronicznej (E-mail).

6. Cytowane w tekście prace zaznaczamy przez podanie nazwiska autora(ów) i roku publikacji w nawiasie półokrągłym, np. (Brooks i Frog 1993); (Fisher i współaut. 1992). Cytowaną literaturę należy zestawić na końcu maszynopisu bez numeracji w alfabetycznej kolejności wg nazwisk autorów w następujących formatach:

— artykuł: Brooks W. J., Frog T. K. 1993. Tytuł pracy w języku oryginału. Przyjęty skrót nazwy czasopisma, tom, strony od...do...;

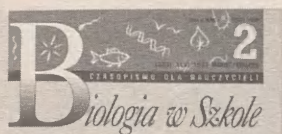
— rozdział: Fisher D., Kay M. D., Jurek Z. 1992. Tytuł rozdziału. [W:] Inicjały i nazwisko(a) redaktora(ów), (red.). Nazwa wydawnictwa miejsce wydania, strony od...do....;

— książka: Wójcicki B. 1993. Tytuł. Wydawnictwo, miejsce wydania, str..

7. Do maszynopisu należy dołączyć na oddzielnej kartce tytuł i krótkie streszczenie artykułu w jęz. angielskim (nie przekraczające 1 str.), informujące o zasadniczej jego treści.

8. Rysunki, schematy i fotografie (oryginały + 2 kserokopie) muszą być dostarczone łącznie z maszynopisem w formie nadającej się do reprodukcji. Na odwrocie należy zaznaczyć ołówkiem ich numerację oraz nazwisko(a) autora(ów) i kilka pierwszych słów tytułu pracy. Rysunki powinny być wykonane w skali 1:1 (maksymalna szerokość — 13.5 cm a wysokość — 19.5 cm) lub większej, czarnym tuszem na kalce (białym papierze wysokiej jakości), a w przypadku rysunków wykonanych techniką komputerową — wydrukowane na białym papierze drukarką laserową (oryginał na dyskietce). Opisy na rysunkach powinny być wykonane czcionką odpowiedniej wielkości: nie mniejszą niż 12 p. dla rysunków w skali 1:1, lub odpowiednio większą, tak aby po zmniejszeniu do druku opis był czytelny. Kolorowe ilustracje mogą być umieszczone wyłącznie na koszt Autora(ów) lub instytucji.

9. Autorzy otrzymują 25 odbitek autorskich. Dodatkowe odbitki są odpłatne i należy je zamawiać wraz ze zwrotem korekty tekstu.



BIOLOGIA w *SZKOLE* — czasopismo nie tylko dla nauczycieli — również dla maturzystów, olimpijczyków, studentów.



Publikuje najnowsze informacje z wielu dyscyplin biologii i nauk pokrewnych znacznie wyprzedzając znalezienie się ich w podręcznikach szkolnych i akademickich, na przykład z ekologii i ochrony środowiska.



BIOLOGIA w *SZKOLE* dostępna w prenumeracie rocznej, która wynosi w 1994 roku 125000 zł (5 zeszytów po 25000 zł), w **PPUP „Poczta Polska”**, ul. Jagiellońska 6, 85-950 Bydgoszcz;

Bank Pocztowy SA, Bydgoszcz, nr 607993-990011-131

lub

w firmie **AMOS**, ul. Szenwalda 1, 01-506 Warszawa, tel. 39-17-52;

PKO VIII O/Warszawa nr 1586-77578-136.

W **AMOSIE** można również zamówić poszczególne numery *BIOLOGII* w *SZKOLE*, przy czym wpłata na minimum 3 zeszyty czasopisma, dokonana do 10. dnia każdego miesiąca w półroczu kalendarzowym, powoduje wysyłkę numeru już w następnym miesiącu.

Prenumerata zagraniczna jest o 100% droższa. Dodatkową opłatę za przesyłkę lotniczą pokrywa zamawiający.

UWAGA! Prenumeratorom zamawiającym minimum 10 egzemplarzy **AMOS** funduje dodatkowo 1 egzemplarz *BIOLOGII* w *SZKOLE*.

Adres Redakcji: **pl. Dąbrowskiego 8, IV p., 00-950 Warszawa**,
tel. 26-54-51 w. 282, 283.

