

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

TOM 83 NR 5—6

SIERPIEŃ 1982



TREŚĆ ZESZYTU 5—6 (2221—2222)

Gryglewski R. J., Prostacyklina	85
Szabuniewicz B., Powstawanie potomnego genomu	89
Jaroniewski W., Wania — cenna przyprawa z Nowego Świata	94
Kaźmierczakowa R., Poznańska Z., Storzycowate rezerwatu Wały na Wyżynie Miechowskiej	96
Byczkowska-Smyk W., Superowulacja	100

Drobiazgi przyrodnicze

Białe tygrysy i lwy (A. Leńkowa)	102
Systemy wchłaniania aminokwasów obojętnych (B. Szabuniewicz)	103
Wielki program badań strefy cokołu kontynentalnego w najbliższym dziesięcioleciu (W. Karaszewski)	104
Właściwości lecznicze robinii akacjowej (M. Czekalski, A. Splawa- Neyman)	105
Mini-jabłonki (S. A. Pieniążek)	105
Interferon leukocytów w leczeniu nowotworów (B. Szabuniewicz)	106
Perły — lzy oceanu (E. Krasowska)	107

Rozmaitości	103
-----------------------	-----

Wszechświat przed 100 laty	109
--------------------------------------	-----

Recenzje

Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika 1875—1975 (E. Le- wandowska)	109
R. Pearson, J. N. Ball: Lecture Notes of Vertebrate Zoology (B. Płytycz)	110
J. Z. Young: The Life of Vertebrates (B. Płytycz)	110
A. Blejker: Primenienie fotografii w nauce (S. Sokół, M. Z. Szczepka)	111

Kronika naukowa

VII Ogólnopolska Konferencja Historyków Kartografii (Z. Wójcik)	112
Pomiary i systemy pomiarowe w ochronie środowiska (K. R. Mazurski)	112

Spis plansz

- I. RANIUSZEK *Aegithalos caudatus* L. — w dziobie trzyma pająka z rodzaju
rozpiętek *Tetraonatha* sp. Fot. A. Baliński
- II. POKRZEWKA OGRODOWA *Sylvia borin* (Bodd.). Fot. A. Baliński
- III. KWIAT CZWOROLISTU POSPOLITEGO *Paris quadrifolia* L. Fot. A. Baliński
- IV. GRZYBIENIE BIAŁE *Nymphaea alba* L. Fot. A. Baliński

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

TOM 83
(ROK 101)

SIERPIEŃ 1982

ZESZYT 5—6
(2221—2222)

RYSZARD JERZY GRYGLEWSKI (Kraków)

PROSTACYKLINA

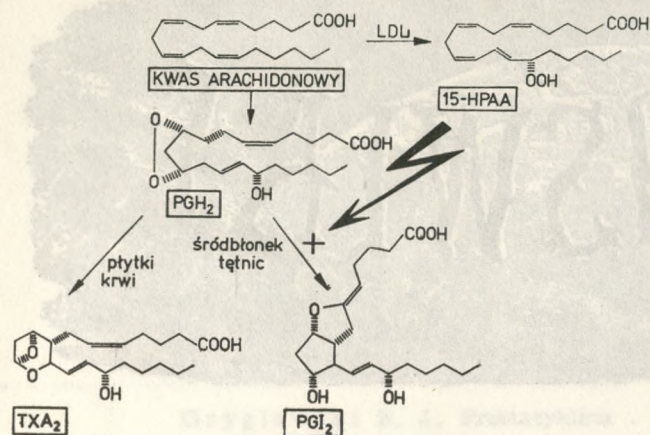
Claude Bernard zapisał się w pamięci potomnych jako nieporównany eksperymentator, który z ironią odnosił się do wszelkich koncepcji wymyślonych z dala od stołu laboratoryjnego. Często powtarzał swoim współpracownikom: „po co mędrkować, kiedy można eksperymentować”. A jednak ten sam przekorny Claude Bernard wygłosił na jednym ze swoich sorbońskich wykładów najpojemniejszą definicję życia, która z biegiem lat gromadzi w sobie coraz więcej treści. Definicja ta brzmi: „Wszystkie żywe istoty, jak bardzo by nie różniły się pomiędzy sobą, mają jedną wspólną cechę, a mianowicie potrafią zachować stałość warunków w swoim wewnętrznym środowisku”. Znaczenie później definicję Bernarda określono jako zasadę zachowania homeostazy. Każda żywa komórka, narząd czy cały ustrój nieustannie muszą prowadzić grę z obojętnym światem zewnętrznym, aby zachować swoją wyjątkową strukturę i funkcję, które odróżniają życie od martwoty. Każda grudka żywej materii pracuje tak, jak komputer zbierając dane nadpływające z zewnątrz, przetwarzając informacje i wydając takie rozkazy swojej maszynie, aby jej kontakt ze światem zewnętrznym prowadził do wymiany zużytych elementów, dostarczenia energii, zaopatrzenia w budulec, lecz nade wszystko do zachowania jej niepowtarzalnej „osobowości”. Im bardziej złożony ustrój, tym bardziej rozbudowane są główne i zastępcze mechanizmy homeostazy.

W przeciwieństwie do komputera ustrój ludzki nie pracuje na tranzystorach, nadprzewodnikach i obwodach scalonych, a odbiór, przekazywanie i wzmacnianie informacji oraz sygnalizacja na wyjściu nie odbywają się wyłącznie przy udziale impulsów elektrycznych. W toku ewolucji pozwoliliśmy sobie na luksus posiadania chmury drobnocząsteczkowych substancji chemicznych o wysokiej aktywności biologicznej, które podzieliły między sobą zadanie utrzymania homeostazy. Najogólniej rzecz biorąc są to neuromediatory, hormony i tzw. hormony tkankowe, czyli autakoidy.

Neuromediatory takie, jak aminy katecholowe lub acetylocholina, są jak małe ogniki, które wprawiają w nieustanne rozedrganie nasz układ nerwowy. Rozbłyskami ich tworzenia i zanikania znaczy się nasza świadomość, życie psychiczne, funkcje ruchowe i wegetatywne.

Hormony takie, jak np. insulina, hydrokortyzon lub tyroksyna są wytwarzane przez wyspecjalizowane gruczoły i z nich wydzielane bezpośrednio do krwi. Hormony regulują czynności życiowe nie tak błyskotliwie i nie tak błyskawicznie, jak neuromediatory, ale za to regulacja hormonalna jest bardziej penetrująca w biochemiczne głębiny komórkowe i bardziej długotrwała.

Hormony tkankowe czyli autakoidy takie, jak np. leukotrieny, bradykinina, angiotenzyna lub prostaglandyny, są wytwarzane przez różnorakie tkanki,



Drogi przemiany kwasu arachidonowego. PGH_2 — cykliczny nadtlenek prostaglandynowy, który jest wspólnym substratem dla biosyntezy TXA_2 w płytkach i PGI_2 w śródbłonku naczyń krwionośnych. Autooksydacja kwasu arachidonowego prowadzi do powstania jego hydroperoksy pochodnej (15-HPAA), która gromadzi się we frakcji lipoproteidów o niskiej gęstości (LDL). 15-HPAA wybiórczo hamuje biosyntezę PGI_2 .

a nawet czasem tworzą się w płynach ustrojowych. W przeciwieństwie do neuromediatorów i hormonów autakoidy zdają się odgrywać pierwszoplanową rolę w patologii, a nie w warunkach fizjologicznych. Są ratunkiem dla ustroju, gdy precyzyjny mechanizm nerwowo-hormonalny nie może już sobie poradzić z zagrożeniem zachwiania homeostazy. Wtedy nasze tkanki rezygnując z zarządzeń ogólnych szukają pomocy same u siebie i wytwarzają z własnych materiałów budulcowych — aminokwasów, peptydów, białek lub z fosfolipidów — substancje o wysokiej aktywności biologicznej i o znaczeniu obronnym. W wypadku krańcowego zagrożenia ta oddolna akcja tkankowa zupełnie wymyka się z pod centralnej kontroli nerwowo-hormonalnej i staje się na tyle przesadna, że może w sposób paradoksalny prowadzić do samounicestwienia się, żeby wspomnieć zatrucie bradykininą w czasie ostrego zapalenia trzustki, lub zatrucie histaminą i leukotrienami we wstrząsie uczuleniowym.

Prostacyklina nie mieści się w klasyfikacji dotychczas znanych bioregulatorów. Znajduje się ona gdzieś na przecięciu klasy hormonów i autakoidów. Prostacyklina jest wytwarzana przez śródbłonek naczyń krwionośnych i działa, jak miejscowy hormon, który lokalnie zapobiega wytwarzaniu przyściennych zakrzepów wewnątrznaczyniowych, lecz z drugiej strony prostacyklina jest wydzielana przez płuca do krwi tętniczej i może działać jako krążący hormon.

Odkrycie prostacykliny w 1976 roku było skutkiem splotu przypadków, spotkania właściwych osób we właściwej pracowni, ale też skutkiem wyłożonej pracy wielu grup badaczy nad zrozumieniem przemian nienasyconych kwasów tłuszczowych w układzie krążenia. Odkrycie prostacykliny po prostu wiśniało w powietrzu.

Rok wcześniej odkryto, że jeden z kwasów tłuszczowych, a mianowicie kwas arachidonowy (rys. 1) jest transformowany w płytkach krwi do cyklicznego związku, który został nazwany tromboksanem A_2 (TXA_2). Ten efemeryczny związek (okres półtrwania w krwi 30 sekund) posiada dwa potężne działania

biologiczne: kurczy tętnice i wywołuje zlepianie się płytek krwi. Bódcem do wytwarzania TXA_2 przez płytki krwi jest podrażnienie ich błony komórkowej, np. przez włókna kolagenu. W warunkach fizjologicznych płytki krwi nie mają okazji „spotkać się” z kolagenem, który wzmacniającą siatką oplata środkową i zewnętrzną warstwę ściany tętnicy. W warunkach fizjologicznych płytki krwi ocierają się wyłącznie o jeden rodzaj komórek — śródbłonek naczyniowy, którym jest wytapetowane całe łożysko naczyniowe. Płytki krwi mogą „zobaczyć” kolagen tylko wówczas, gdy tętnica zostanie skaleczona. Jeśli tętnica nie jest zbyt duża, a rana niezbyt rozległa, krwotok zostaje szybko opanowany dzięki TXA_2 , który uwalnia się z płytek podrażnionych przez kolagen. TXA_2 zwalnia płytki krwi i zmusza je do samounicestwienia się za cenę stworzenia galaretowatego tamponu, który zatyka skaleczoną tętnicę. Jednocześnie TXA_2 kurczy miejscowo tętnicę (tylko miejscowo — TXA_2 jest przecież nietrwały!), co dodatkowo ułatwia zatamowanie krwotoku. Ten teleologicznie piękny mechanizm zafascynował wielu badaczy, którzy w ten czy inny sposób byli zainteresowani układem krążenia.

Zaczęto zastanawiać się, czy aby TXA_2 nie może tworzyć się w zamkniętym, nieszkodzonym mechanicznie układzie krążenia? Czy zmiany chorobowe tętnic, jak np. blaszki miażdżycowe, nie są wystarczającym stymulatorem do wytwarzania TXA_2 przez płytki? Wówczas powstawanie zakrzepów na tle miażdżycy lub skurcz naczyń wieńcowych zmienionych miażdżycowo (*angina pectoris*) mógłby być wytłumaczony aktywacją płytek krwi w kierunku tworzenia TXA_2 u tych pacjentów. Istotnie zetknięcie płytek z większością materiałów biologicznych innych niż zdrowa komórka śródbłonka prowadzi do zlepiania płytek i tworzenia TXA_2 . Wśród tej powodzi pytań, przypuszczeń i domniemywań postawiono również jedno pytanie, które z pozoru mogło wydawać się niemądrym pytaniem: dlaczego płytki nie zlepiają się, a krew nie krzepnie u zdrowego człowieka w tętnicach? Pytanie zresztą nie nowe, jednak odpowiedzi udzielane na nie dotychczas nie były zadowalające. Mówiono bowiem o „obojętnej” powierzchni śródbłonka w stosunku do płytek, o „gładkości” śródbłonka lub o specjalnej kompozycji błony komórkowej śródbłonka, która uniemożliwia przywarcie płytek krwi do śródbłonka.

A naprawdę odpowiedź na to pytanie brzmi: ten sam kwas arachidonowy, który służy do produkcji TXA_2 przez płytki, jest przetwarzany w komórkach śródbłonka do innej nietrwałej substancji, która została nazwana prostacykliną (PGI_2) (rys. 1). PGI_2 jest biologicznym antagonistą TXA_2 . PGI_2 hamuje zlepianie się płytek krwi i rozszerza naczynia krwionośne. W tętnicach zdrowego człowieka płytki krwi nie zlepiają się i nie uwalniają TXA_2 dlatego, że każda próba przywarcia płytek krwi do śródbłonka zostaje udaremniowana przez PGI_2 , która biochemicznie „odpycha” płytkę krwi od ściany tętnicy. Co więcej, płytki krwi „ocierają się” o tapetę śródbłonkową przekazując komórkom śródbłonka wspólny pośredni substrat (PGH_2) do biosyntezy TXA_2 lub PGI_2 (rys. 1). Tak więc w warunkach fizjologicznych nie ma szans na tworzenie się TXA_2 , gdyż śródbłonek naczyniowy „podkrada” z płytek substrat do jego tworzenia i spożytkowuje go do produkcji PGI_2 , która in

loco nascendi hamuje przywieranie, zlepianie się płytek i tworzenie przez nie TXA_2 .

Znając rozwój nauk biologicznych w ostatnim ćwierćwieczu nie będzie dla nikogo zaskoczeniem stwierdzenie, że działanie prostacykliny na płytki krwi i na naczynia krwionośne odbywa się za pośrednictwem cyklicznego kwasu adenozynojednofosforowego (c-AMP). c-AMP jest „drugim posłańcem” dla wykonywania poruczeń wielu neuromediatorów i hormonów, które od zewnątrz komórki uruchamiają wewnątrzkomórkowy generator potrzebny do wytworzenia tego kamienia filozoficznego życia.

Tak, jak adrenalina w mięśniu sercowym, a wazopresyna w nerkach, podobnie prostacyklina dla płytek krwi jest swoistym kluczem do uruchomienia produkcji c-AMP. Prostacyklina za pośrednictwem c-AMP umożliwia płytce krwi zachowanie stałości warunków w jej wnętrzu. Płytką krwi, ta bezjądrzasta grudka żywej materii o kształcie dysku, jest *a priori* przeznaczona do samobójczej śmierci dla ratowania człowieka przed krwotokiem. Od tego samobójstwa może ją powstrzymać wyłącznie energetyczny ładunek c-AMP. Oprócz śladowych ilości pewnych prostaglandyn (PGE_1 lub PGD_2) nie ma w ustroju człowieka innej substancji oprócz prostacykliny, która mogłaby podnieść poziom c-AMP w płytkach krwi, zapobiec ich zlepianiu się i uwalnianiu TXA_2 . Jest natomiast wiele czynników aktywujących płytki krwi i obniżających w nich poziom c-AMP, żeby wymienić kolagen, trombinę, kwas adenozynodwufosforowy, serotoninę i TXA_2 . Im wszystkim musi opierać się prostacyklina. Stąd jej znaczenie dla utrzymania homeostazy w układzie krążenia. Niedobór PGI_2 musi nieuchronnie prowadzić do powstawania zakrzepów wewnątrznaczyniowych i to nie tylko ze względu na zlepianie się płytek (tworzenia tzw. zakrzepu białego), lecz również dlatego, że zlepiające się płytki uwalniają czynniki aktywujące układ krzepnięcia krwi z fibrynogenu. Powstaje włóknik i biały zakrzep przekształca się na zakrzep czerwony, który najczęściej jest widziany *post mortem*.

Kiedy niedobór prostacykliny staje się realną groźbą? Już w chwili odkrycia prostacykliny stwierdzono równolegle, że jedynymi wewnątrzpochoďnymi truciznami enzymu syntetyzującego prostacyklinę są liniowe nadtlénki nienasyconych kwasów tłuszczowych, tzw. nadtlénki lipidów. Jednakże przedziwne meandry rysuje przyroda. Kwas arachidonowy raz może być substratem dla tworzenia płytkowego TXA_2 , to znów dla biosyntezy jego antagonisty, naczyniowej PGI_2 , a wreszcie ten sam kwas, jeśli ulegnie samoutlenieniu, staje się potężnym inhibitorem biosyntezy tylko jednego członu tej pary, a mianowicie prostacykliny (rys. 1). Nadtlénki lipidów (w tym kwas 15-hydroperoksyarachidonowy) nie mogą być uważane tak, jak TXA_2 , czy PGI_2 , za fizjologiczne produkty przemiany nienasyconych kwasów tłuszczowych. Z patologią ich wewnątrzustrojowego wytwarzania spotykamy się po przełamaniu antyoksydacyjnej bariery osocza i tkanek, w takich sytuacjach, jak np. miażdżyca, naświetlanie promieniami jonizującymi lub zatrucie czterochlorkiem węgla.

Ze względu na powszechność choroby miażdżycy zasługuje na szczególną uwagę. To zwichnięcie homeostazy w układzie krążenia jest najczęstszą przyczyną zgonów wśród osób po 50 roku życia. Tak, jak

w wypadku chorób nowotworowych, podobnie w wypadku miażdżycy etiopatogeneza choroby jest nieznana, aczkolwiek istnieje mnogość hipotez na ten temat. Pragmatyczni klinicyści i epidemiolodzy wyliczają szereg czynników ryzyka zapadnięcia na miażdżycę, takich, jak np. palenie tytoniu, otyłość, wysoki poziom cholesterolu w krwi, czynniki dziedziczne i inne, co jednak nie przybliżyło nas do poznania przyczyny choroby. Być może, że wielorakie przyczyny zagęszczone na krótkim odcinku czasowym wywołują powstanie miażdżycy. Nas jednak, wspólnie z prof. Andrzejem Szczeklikiem, kusi hipoteza robocza, zakładająca, że przyczyną miażdżycy jest niedobór prostacykliny wywołany zatruciem nadtlénkami lipidów. Istotnie, w miażdżycy doświadczalnej i w miażdżycy rozwijającej się spontanicznie u ludzi zdolność do wytwarzania PGI_2 przez tętnice (a także przez płuca) ulega drastycznemu obniżeniu. Być może przyczyną niedoboru prostacykliny jest zatrucie śródbłónkowej biosyntezy hormonu przez nadtlénki lipidów przenoszone tam przez jedną z frakcji lipoproteidów osoczowych (LDL). LDL wybiórczo gromadzą nadtlénki lipidów u pacjentów z miażdżycowymi zaburzeniami przemiany tłuszczowej (rys. 1). Bez względu na wynik dalszych prac badawczych w tym zakresie ważne jest to, że już postawienie hipotezy pobudziło nas do prób klinicznego zastosowania prostacykliny u pacjentów z różnymi postaciami miażdżycy.

Kliniki Akademii Medycznej im. Mikołaja Kopernika w Krakowie posiadają bezwzględny priorytet światowy w badaniach nad leczniczym wykorzystaniem prostacykliny. Tutaj w r. 1978 po raz pierwszy podano prostacyklinę człowiekowi ustalając zakres bezpiecznych dawek (2–20 ng/kg/min w ciągłej kroplówce dożylniej). Tutaj również prowadzi się badania nad leczniczym działaniem prostacykliny w miażdżycy tętnic kończyn dolnych (*arteriosclerosis obliterans*), w niedokrwiennej chorobie serca (*angina pectoris*) oraz w zakrzepicy naczyń siatkówki (*thrombosis vasorum retinae*). Badania te nie są zakończone, jednak już teraz można przedstawić ich wstępną ocenę.

Prostacyklina podana w dożylniej lub dotętnicznej wlewce nieznacznie obniża ciśnienie krwi, wywołuje zaczerwienienie twarzy, szyi, dłoni i stóp z jednoczesnym uczuciem ciepła w tych okolicach. Obniża się zdolność płytek do zlepiania i wytwarzania TXA_2 , a także rozbić ulegają krążące zlepy (agregaty) płytkowe. Z nieznanych przyczyn następuje również krótkotrwała aktywacja układu fibrynolitycznego krwi odpowiedzialnego za rozpuszczanie zakrzepów włóknikowych. U większości chorych czas trwania wlewki prostacykliny wynosił kilkadziesiąt godzin. Obecnie skłaniamy się do koncepcji podawania prostacykliny w krótkotrwałych wlewkach, ale za to powtarzanych wielokrotnie. Długotrwałe wlewki wydają się wyczerpywać zdolność adaptacyjną komórek do tworzenia „drugiego posłańca” tj. c-AMP, być może pod wpływem nieustannego bombardowania komórek farmakologicznymi stężeniami prostacykliny.

Najliczniejszą, bo ponad 100-osobową grupę stanowią pacjenci leczeni prostacykliną z powodu miażdżycy tętnic kończyn dolnych. Niestety nie u wszystkich z nich prostacyklina wywołała poprawę stanu zdrowia. Taką poprawę zanotowano u około 40% leczonych pacjentów i objawiała się ona zwiększeniem

dystansu, jaki pacjent może pokonać bez bólu w próbie marszowej, ustąpieniem bólów spoczynkowych, gojeniem się owrzodzeń niedokrwiennych. Za pozytywny wynik leczenia uważano poprawę utrzymującą się co najmniej 3 miesiące od chwili zakończenia leczenia. U wielu spośród pacjentów terapię prostacyklinową trzeba było powtarzać. Aczkolwiek po dwu latach badań wyniki leczenia prostacykliną tej choroby trzeba uznać za mierne, to jednak ten wstępny okres badań klinicznych pozwolił na uściślenie wskazań do leczenia prostacykliną. Wydaje się na przykład, że na korzystne skutki leczenia prostacykliną nie można liczyć u pacjentów ze zmianami miażdżycowymi umiejscowionymi w tętnicach biodrowych i udowych, u pacjentów z nikłym krążeniem obocznym.

W przyszłości, gdy zostaną jeszcze dokładniej sformułowane wskazania do stosowania prostacykliny w *arteriosclerosis obliterans*, wówczas wskaźnik leczniczego działania prostacykliny może ulec poprawie. Jednak w każdym przypadku należy pamiętać, że prostacyklina nie jest świdem, który otwiera „zamurwane” starymi zmianami miażdżycowymi tętnice. Prostacyklina może tylko zapobiegać tworzeniu się zakrzepów płytkowych i powstawaniu zmian miażdżycowych w drożnych tętnicach i tętniczkach krążenia obwodowego. Dopóki nie ma w aptekach analogu prostacykliny, trwałego i o przedłużonym czasie działania, nasze doraźne ingerencje w rozwijający się proces miażdżycowy przy pomocy wlewek dożylnych nietrwałego hormonu mogą tylko wywołać bardziej lub mniej długotrwałe remisje choroby. Należy dodać, że większość naszych pacjentów rekrutowała się spośród chorych, u których wykonano zabieg chirurgiczny (rekonstrukcję naczyń, sympatektomię) bez trwałej poprawy stanu zdrowia, chorych, u których wykonanie zabiegu chirurgicznego zostało uznane za niecelowe lub niewskazane oraz chorych, którzy byli długotrwale i nieskutecznie leczeni farmakologicznie. Nadal zresztą stoimy na stanowisku, że w pierwszym rzędzie winny być wypróbowane znane i uznane sposoby leczenia choroby, a tylko w wypadku ich nieskuteczności można podjąć próbę zastosowania nowego sposobu leczenia. A więc obecnie należy uważać prostacyklinę za *ultimum refugium*, co stawia ją w gorszej pozycji w stosunku do innych sposobów postępowania leczniczego. Jednak obserwacje zebrane w tym trudnym okresie dla terapii prostacyklinowej pozwolą w przyszłości włączyć tę terapię do typowych sposobów leczenia *arteriosclerosis obliterans*, według wyselekcjonowanych wskazań.

Bardziej poznawcze niż lecznicze znaczenie mają badania nad zastosowaniem prostacykliny w niedokrwiennych chorobach serca (*angina pectoris*). Około 30 pacjentów tej grupy otrzymało wlewki prostacykliny. Nie wchodząc w zawilości metodyczne należy stwierdzić, że pacjenci cierpiący na wysiłkową postać choroby niedokrwienną serca nie odnoszą żadnych korzyści z podawania prostacykliny. Są to ci chorzy, u których bóle zamostkowe pojawiają się po przekroczeniu pewnego progu wysiłku fizycznego. Jak się przypuszcza, przyczyną tych bólów jest fakt, że stwardniałe tętnice wieńcowe nie mogą rozszerzyć się i doprowadzić większej ilości utlenowanej krwi do serca, które bije częściej i silniej po dokonaniu wysiłku fizycznego. Nie-stosunek pomiędzy za-

potrzebowaniem na tlen przez serce a możliwością jego podaży podczas wysiłku wywołuje napad bólu. Wydaje się logiczne, że w tej sytuacji prostacyklina jest nieskuteczna — nie może przeciw rozszerzyć stwardniałych naczyń wieńcowych, płytki krwi nie odgrywają roli w etiologii tej postaci anginy, a prostacyklina *per se* nie wpływa na pracę serca, ani na zużycie tlenu przez mięsień. Z drugiej strony prostacyklina przynosiła ulgę niektórym pacjentom cierpiącym na tzw. spoczynkową postać choroby niedokrwienną serca. U tych chorych ból zamostkowy pojawia się okresowo lub trwa ciągle nawet, jeśli pacjent pozostaje w łóżku i nie wykonuje żadnego wysiłku. Podejrzewa się, że u pewnej grupy tych pacjentów przyczyną wystąpienia bólu jest nagły skurcz tętnicy wieńcowej, co zmniejsza dopływ krwi z tlenem do mięśnia sercowego. Przyczyna nagłego skurczu tętnicy wieńcowej pozostaje nieznana. Otóż skuteczność prostacykliny w przerywaniu i zapobieganiu wystąpieniu bólu w tej postaci choroby niedokrwienną serca może świadczyć o tym, że czynnikiem etiologicznym wywołującym skurcz tętnicy wieńcowej jest TXA_2 uwalniany miejscowo przez płytki krwi zlepiające się wokół drobnego uszkodzenia śródbłonna w tętnicy wieńcowej. Prostacyklina „rozpedza” zlepek płytkowy, daje czas na reparację uszkodzenia i tak, jak to obserwowano u kilku pacjentów po trzydniowej wlewce prostacykliny, bóle zamostkowe ustępują na przeciąg kilku tygodni. Jeśli to leczenie prostacykliną miałoby mieć znaczenie praktyczne, to musimy poczekać się trwałego chemicznego i długo działającego analogu tego hormonu, który mógłby być podawany doustnie.

I wreszcie grupa 11 pacjentów z zakrzepem żyły środkowej siatkówki, którzy zostali poddani leczeniu prostacykliną. Uzyskane wyniki są bardziej niż obiecujące. Choroba pojawia się nagle i objawia się jednostronną utratą wzroku. Dotknięci tą chorobą są zwykle ludzie w wieku ponad 50 lat. Przyczyną choroby jest nagła utrata drożności środkowej żyły siatkówki. Dotychczasowe leczenie polegało na podawaniu heparyny, streptokinazy, leków naczyniorozszerzających, witamin, leków przeciwzapalnych. Pomimo tego leczenia większość pacjentów traciła użyteczny wzrok bądź bezpośrednio po napadzie choroby, bądź w późniejszym okresie w związku z takimi powikłaniami, jak wtórna jaskra, makulopatia czy zanik tarczy nerwu wzrokowego. Jeśli zdążono podać prostacyklinę w pierwszych trzech dniach od chwili wystąpienia choroby, wszyscy pacjenci odzyskali wzrok. Poprawa następowała zwykle już w czasie trwania wlewki prostacykliny, a po miesiącu zniknęły wybroczyny i obrzęk dna oka. Widać było również udrożnienie zablokowanego naczynia krwionośnego. Po roku obserwacji nie wystąpiły u tych pacjentów późne powikłania. W późniejszym okresie trwania choroby leczenie prostacykliną nie jest już tak skuteczne i należy się zastanowić, czy w przyszłości należy je podejmować. I znowu, obok wartości czysto praktycznych, te badania kliniczne wykazały *ex iuvantibus*, że pierwotną przyczyną niedrożności żyły środkowej siatkówki jest zatkanie jej przez zlepek płytkowy.

Badania kliniczne nad nową substancją o przewidywanym działaniu leczniczym mają inny wymiar niż badania nad tą samą substancją w pracowni badawczej. Pomimo tego że objawy choroby są po-

dobne, każdy z pacjentów stanowi niepowtarzalny złożony obraz nieprzystający do innego o tym samym rozpoznaniu choroby. Nieustannie analizujemy przyczyny, dla których prostacyklina nie zawsze i nie u wszystkich pacjentów jest skuteczna. Szukamy błędów w koncepcji, postępowaniu, doborze

chorych. Jednak radość tych kilkudziesięciu pacjentów, u których po podaniu prostacykliny zagoiły się owrzodzenia, ustąpiły bóle lub powrócił wzrok są przeciwwagą dla niepokojów, które muszą być udziałem i tych zza stołu laboratoryjnego i tych pełniących swój obowiązek przy łóżku chorego.

BOŻYDAR SZABUNIEWICZ (Gdańsk)

POWSTAWANIE POTOMNEGO GENOMU

Młoda, rosnąca komórka aktywnie pobiera z otoczenia wybrane składniki materii, przetwarza je i układa we własnych strukturach według swego specyficznego systemu. Prawa wewnętrznej organizacji komórki ograniczają jej rozmiary i wzrost. Dalsza propagacja jej strukturalno-czynnościowego systemu staje się możliwa tylko drogą produkcji jednostek potomnych. Podstawowy, genetycznie przekazywany, wzorec komórkowego systemu układania materii jest przechowywany w komórce jako jej genom. Aby wyprodukować jednostkę potomną, komórka przede wszystkim tworzy nowy egzemplarz własnego genomu, przeprowadza jego syntezę.

W naturze genom nie pojawia się oddzielnie, a tylko w otoczeniu wielu molekuł satelitowych. Zespół genomu z jego satelitowym otoczeniem daje się dojrzeć pod mikroskopem jako łatwo barwliwa substancja chromatynowa. Zawarty w niej genom jest u prokariotów jedną molekułą polinukleotydu deoksyrybozowego (DNA). U eukariotów genom ma postać kompleksu takich makromolekuł, mieszczących się w chromosomach.

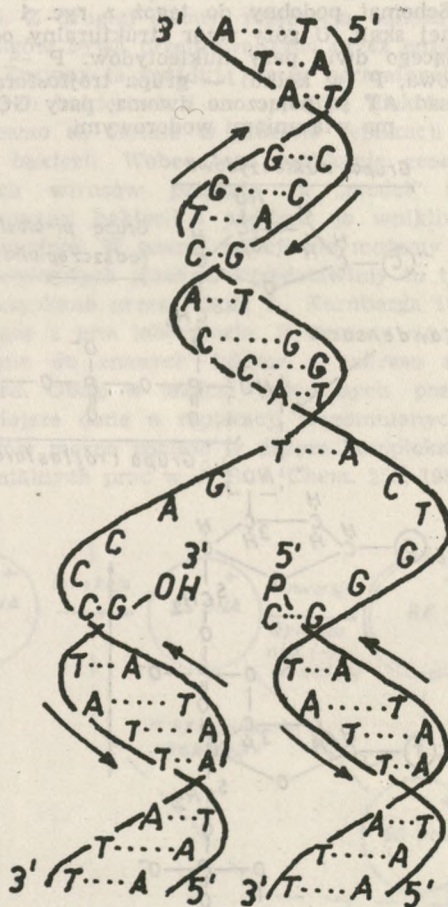
Makromolekuła DNA genomu jest linearna w swej istocie. Jest zbudowana z dwóch komplementarnie ze sobą sparowanych nici, które można umownie oznaczyć znakami (+) i (−). Każda z tych molekularnych nici może być uważana za łańcuch połączonych ze sobą mono-dezoksyrybonukleotydów. Z kolei nukleotydowe ogniwo jest związkiem złożonym z fosfodezoksyrybozy (pd) i z organicznej zasady purynowej albo pirymidynowej (N). Nukleotydy można by więc oznaczyć symbolem pdN, zaś wycinek polinukleotydu zapisać ...pdN-pdN-pdN... Istotą wzorcowej specyficzności informacyjnej nici DNA jest w tym łańcuchu kolejność nukleotydów (zasad), czyli ich sekwencja. Daje się to porównać do kolejności liter w napisanym słowie. Nukleotydowych „liter” jest tylko cztery, za to poszczególne informacyjne zapisy-„słowa” są niekiedy bardzo długie, osiągając często rozmiary setek i tysięcy znaków.

We wzorcowej pojedynczej nici DNA nukleotydy są między sobą połączone wiązaniami kowalencyjnymi (chemicznymi). Całość takiego łańcucha stanowi więc twór molekularny. Natomiast obie komplementarne nici (plus i minus) są między sobą połączone bardzo licznymi niekowalencyjnymi wiązaniami wodorowymi.

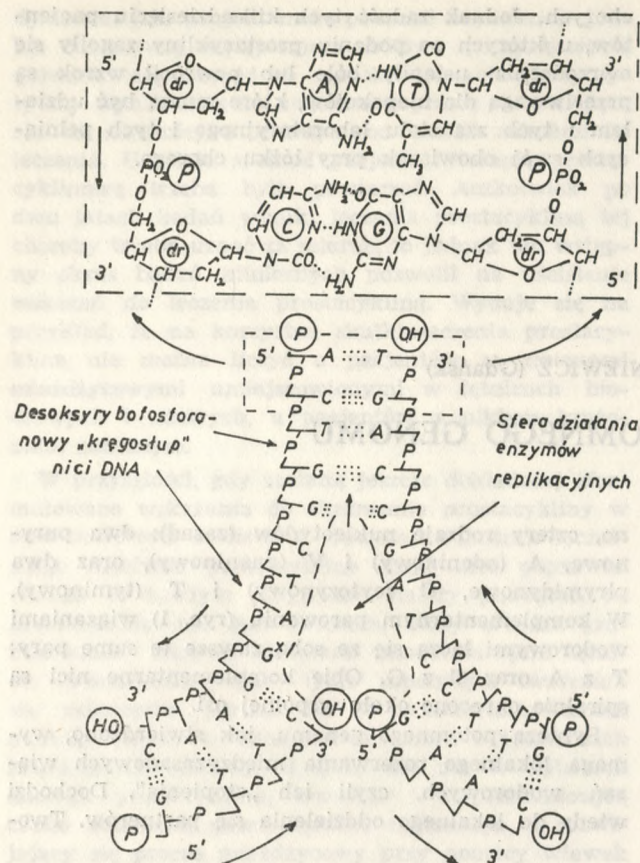
W pojedynczej nici DNA, oznaczanej symbolem SS (single strand) DNA, kombinują się, jak nadmienio-

no, cztery rodzaje nukleotydów (zasad): dwa purynowe, A (adeninowy) i V (guaninowy), oraz dwa pirymidynowe, C (cytozynowy) i T (tyminowy). W komplementarnym parowaniu (ryc. 1) wiązaniami wodorowymi łączą się ze sobą zawsze te same pary: T z A oraz C z G. Obie komplementarne nici są spiralnie okręcone około wspólnej osi.

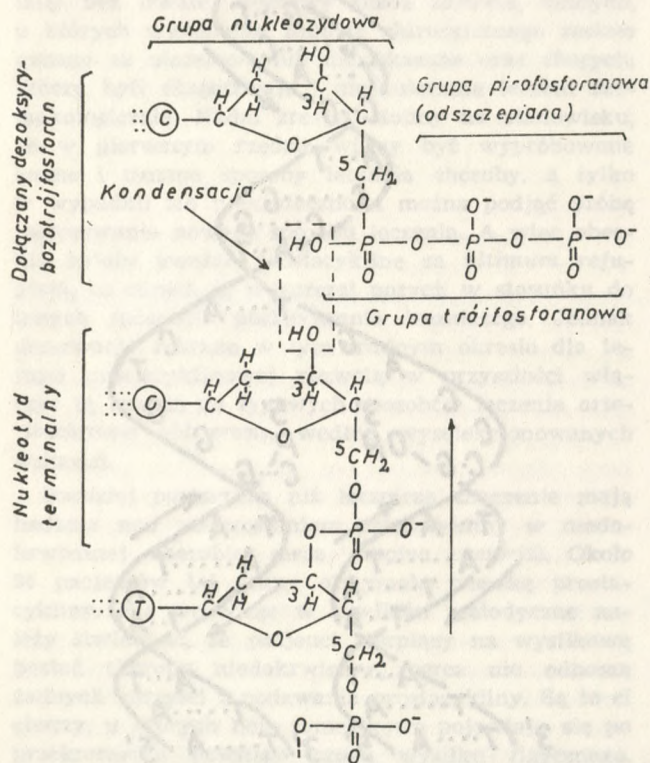
Synteza potomnego genomu, jak stwierdzono, wymaga lokalnego rozerwania międzyzasadowych wiązań wodorowych, czyli ich „stopienia”. Dochodzi wtedy do lokalnego oddzielenia się partnerów. Two-



Ryc. 1. Schemat wycinka dwuniciowego DNA i replikacyjnego rozwidlenia, wzorowany na rycinie ze str. 211 J. D. Watsona *The Double Helix*, 1968. Symbole zasad (A, T, G, C) jak w tekście. Strzałki wskazują kierunek asymetrii obu sparowanych nici.



Ryc. 2. Schemat podobny do tegoż z ryc. 1 w powiększonej skali. U góry wzór strukturalny odcinka zawierającego dwie pary nukleotydów. P — grupa fosforanowa, P (w kółku) — grupa trójfosforanowa. Pary zasad AT są połączone dwoma, pary GC trzema wiązaniami wodorowymi



Ryc. 3. Schemat dołączania grupy fosforanowej nukleotydu do końca 3' łańcucha nukleotydowego. C, T (w kółkach) — zasady. Fragment tej ryciny pasuje do końca 3' nici wodzącej z ryc. 2. Nowy nukleotyd C (w kółku) zostaje tu dołączany jako partner nukleotydu G oznaczonego X na ryc. 2

rzy się replikacyjne rozwidlenie. W dalszym ciągu każda z nici staje się replikacyjnym wzorcem (matrycą). Systemy enzymatyczne odkładają na nich nowe pojedyncze nukleotydy. Zawsze na nukleotydzie A wzorca replikacyjnego dołączany bywa nukleotyd T, względnie T na A. Odpowiednio na G wzorca pojawia się nukleotyd C, i przeciwnie (ryc. 2). W ten sposób, na każdej z oddzielonych macierzystych nici narasta komplementarna nieć nowo biosyntetyzowanego partnera: nieć minus narasta na nici plus, i przeciwnie. Proces posuwa się wzdłuż nici genomu i powstają dwa potomne dwuniciowe układy plus/minus. Każdy z nich zawiera nieć SS DNA macierzystą oraz nową, komplementarną względem macierzystej. Taki sposób replikacji nazwano semikonserwatywnym. Specyficzność sekwencji nukleotydów w potomnych strukturach odpowiada dokładnie macierzystemu dwuniciowemu DNA.

Dołączanie nowych komplementarnych nukleotydów na SS DNA ma w zasadzie charakter egzotermiczny, tj. przebiega zgodnie ze spadkiem termodynamicznym, jednak pod warunkiem pojawiania się „wolnych” nukleotydów odpowiedniego rodzaju w odpowiednim miejscu. Enzymatyczne otoczenie genomu zabezpiecza doprowadzanie nukleotydów, którym zostaje przy tym nadawana przyswajalna postać trójfosforano-nukleotydów pppdN.

Pary zasad, leżące w spirali SS DNA jedne nad drugimi (ryc. 1), nie są ze sobą chemicznie połączone bezpośrednio. Kowalencyjny ciąg ogniw każdego z partnerów jest uwarunkowany przez estrowe połączenia fosforano-dezoksyrybozowe. Nieć fosforano-dezoksyrybozowa jest „kręgosłupem” cząsteczki. Zasady są rodzajem „bocznych” odgałęzień pojedynczego łańcucha (ryc. 2 i 3). Kowalencyjny ciąg elementów fosforanowych i dezoksyrybozowych nie cechuje się liniową symetrią. Kierunek odnośnej asymetrii przyjęto oznaczać strzałkami skierowanymi od rybofosforanowego połączenia d(5')-p ku połączeniu p-d(3') (ryc. 2). Kierunek asymetrii jest u obu jednoliciowych partnerów przeciwny. Obie nici mają bieg nazywany antyparalelnym. Gdy więc wstępnie do replikacji obie nici DNA zostają od siebie odseparowane, dołączanie nowych nukleotydów nie jest u obu jednakowe. Stwarza to specjalne warunki pracy dla enzymów replikujących.

Do satelitarnych molekuł otaczających DNA genomu należą białka, mające często charakter enzymów wyposażonych w energię. Obok białek, nader istotną rolę pełnią molekuly polinukleotydów rybozowych (RNA). Te ostatnie, podobnie jak w przypadku DNA, są zbudowane łańcuchowo z 4 rodzajów nukleotydów, mianowicie A, G, C i U (urydynowych, będących odpowiednikami nukleotydów tyminowych w DNA). Zasadniczą różnicą budowy DNA i RNA są nie zasady, lecz składniki węglowodanowe: dezoksyryboza (beta-D-2-dezoksyfuranaza) albo ryboza (beta-D-rybofuranaza).

Polinukleotydy RNA i DNA reagują między sobą. Tworzą komplementarne pary, w rezultacie czego powstają „hybrydy” DNA/RNA. Polinukleotyd RNA może narastać na wzorcu DNA, i przeciwnie. Istnieją oddzielne enzymy katalizujące syntezę DNA — polimerazy DNA, i oddzielne polimerazy RNA. Wykryto pewne ogólne zasady polimeryzacji nukleotydów na takich wzorcach (R. Schekman i wsp., Science 186, 1974, 987):

1. Substratem dla polimeraz (DNA i RNA) są z jednej strony grupy hydroksylowe 3' pentoz, z drugiej strony grupy fosforanowe trójfosforano-nukleotydów (ryc. 3). Fosforanowa grupa połączona z węglem 5 nukleotydu zostaje estrowo dołączona do hydroksylu węgla 3 dezoksyrybozy polinukleotydowego ciągu. W ten sposób wzrost łańcucha postępuje w kierunku od końca 3' OH. Przy tym kierunek symetrii nowej nici jest antyparalelny względem nici wzorca (ryc. 2 i 3).

2. Selekcja zasad w trakcie syntezy zależy od kopiowanego wzorca. Do nukleotydu A wzorca dołączany bywa nukleotyd T (w przypadku RNA nukleotyd U), i przeciwnie. Odpowiednio, do G wzorca dołączany bywa nukleotyd C, i przeciwnie.

3. Istnieje zasadnicza różnica pomiędzy polimerazami RNA i DNA odnośnie inicjacji kopiowania. Polimerazy RNA mogą zapoczątkowywać syntezę łańcucha nukleotydów *de novo* na wzorcu. Pod tym względem polimeraza RNA zależy od regionu tzw. promotora, tj. sekwencji nukleotydów we wzorcu. Sekwencja ta znamienne działa na polimerazę RNA, która „rozpoznaje” sekwencję promotora, łączy się z nicią wzorca w okolicy tej sekwencji i rozpoczyna kopiowanie. W przeciwieństwie do tego, polimerazy DNA (liczne są znane) są odnośnie zapoczątkowania, według określenia A. Kornberga, „ślepe” w odniesieniu do wzorca. Enzymy te wiernie kopiują wzorzec, jednak tylko już napoczęty. Inaczej mówiąc, wydłużają one wzorzec, nie potrafią natomiast zapoczątkować nowej nici. Dotąd poznane polimerazy DNA, zgodnie z punktem 1 wyłuszczonych zasad, dołączają nukleotydy zawsze do końcowego hydroksylu 3'.

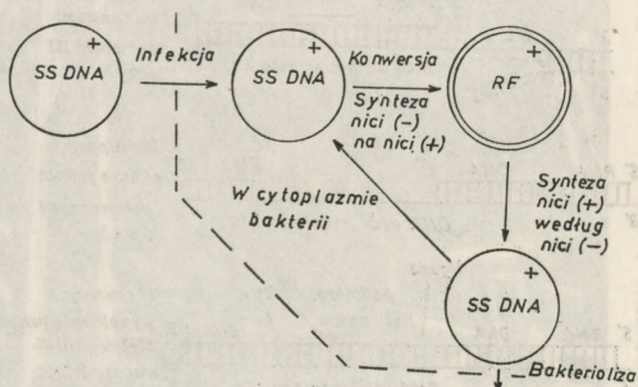
Skoro polimerazy DNA nie są zdolne zapoczątkować, inne jakieś enzymy muszą doprowadzić do tego efektu. Proces umożliwiający polimerazie DNA wydłużanie nazywano prymowaniem (S. H. Wickner, *Ann. Rev. Biochem.* 47, 1978, 1163). Na wielu przykładach wykazano, że prymowanie polega na syntezie krótkiego odcinka polinukleotydu RNA, nazwanego prymem. Zakładanie prymów RNA na wzorcowych niciach DNA bywa, jak się okazuje, przeprowadzane przez różne polimerazy RNA. Zgodnie z tym truciźny hamujący aktywność polimeraz RNA (rifampicyna, streptolidygina) zatrzymują inicjację (nie elongację) replikacyjną. W wielu przypadkach stwierdzono też, że dla inicjacji replikacyjnej niezbędne są trójfosforany RNA, nie zaś DNA.

Materiałem do badań zjawisk replikacji powinny być naturalnie genomy komórek. Genomy eukariotów są dla obecnych metod pod tym względem jeszcze zbyt złożone. W dodatku ich genom składa się z szeregu odcinków mieszczących się w chromosomach. Komórki bakteryjne mają natomiast genomy mniejsze, w postaci jednej makromolekuły. Dwuniciowa struktura DNA genomu jest u nich zamknięta w twór pierścieniowy. Genom bakterii liczy miliony par nukleotydów. Jest to więc struktura również bardzo złożona. Aby uprościć badanie, posłużono się wirusami pewnej kategorii, mianowicie bakteriofagami posażającymi na pałeczce okrężnicy *Escherichia coli*, mającymi genom o postaci jednoniciowego DNA (M13, G4, St-1, PhiX174, fd). Genom ich jest stosunkowo mały, ma łańcuch złożony z około 6000 nukleotydów i koduje tylko kilka rodzajów białek, przeważnie białek otoczki wirionów. Replikacja

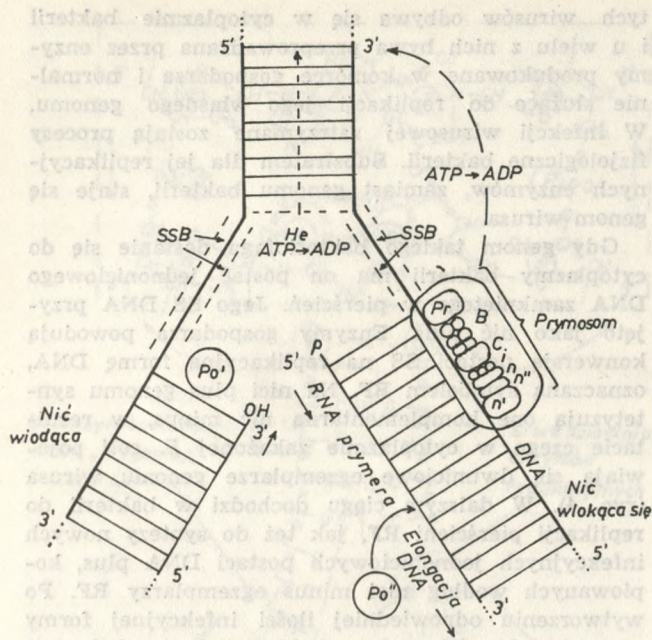
tych wirusów odbywa się w cytoplazmie bakterii i u wielu z nich bywa przeprowadzana przez enzymy produkowane w komórce gospodarza i normalnie służące do replikacji jego własnego genomu. W infekcji wirusowej zatrzymane zostają procesy fizjologiczne bakterii. Substratem dla jej replikacyjnych enzymów, zamiast genomu bakterii, staje się genom wirusa.

Gdy genom takiego bakteriofaga dostanie się do cytoplazmy bakterii ma on postać jednoniciowego DNA zamkniętego w pierścieni. Jego SS DNA przyjęto jako nić plus. Enzymy gospodarza powodują konwersję postaci SS na replikacyjną formę DNA, oznaczaną symbolem RF. Na nici plus genomu syntetyzują one komplementarną nić minus, w rezultacie czego w cytoplazmie zakażonej *E. coli* pojawiają się dwuniciowe egzemplarze genomu wirusa (ryc. 4). W dalszym ciągu dochodzi w bakterii do replikacji pierścieni RF, jak też do syntezy nowych infekcyjnych jednoniciowych postaci DNA plus, kopiowanych według nici minus egzemplarzy RF. Po wytworzeniu odpowiedniej ilości infekcyjnej formy genomów, komórka ulega bakteriolizie i młode wiriony zostają uwolnione.

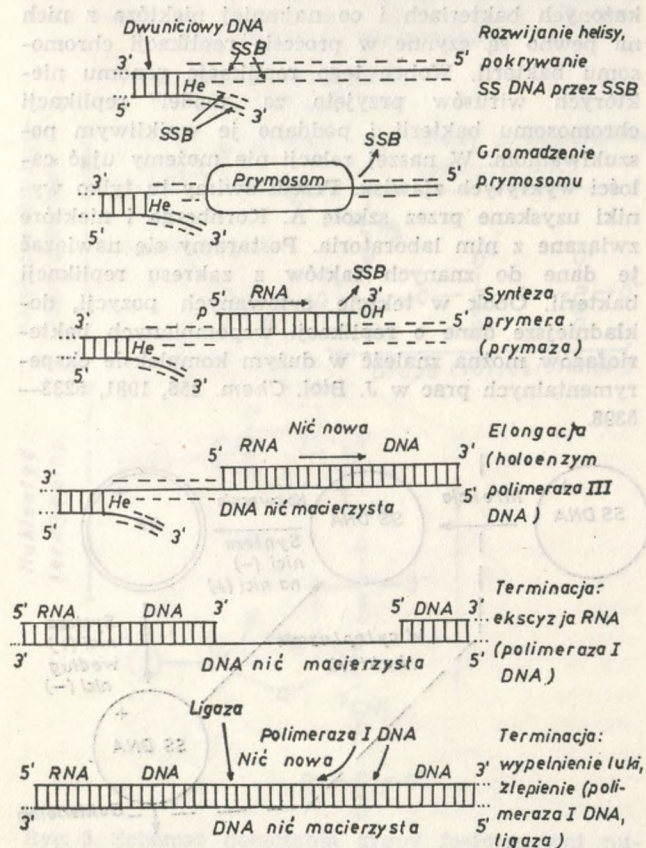
Ustala się obecnie przekonanie, że procesy pomnażania się genomów niektórych jednoniciowych bakteriofagów zachodzą w sposób analogiczny do replikacji chromosomu komórki bakteryjnej. Istnienie takiej analogii oparte jest przede wszystkim na mniemaniu, że elementarne zjawiska przekazywania genetycznych cech są podobne w całej ożywionej przyrodzie. Z drugiej strony, replikacja odnośnych bakteriofagów bywa przeprowadzana przez enzymy bakterii. Enzymy te znajdują się w normalnych nie zakażonych bakteriach i co najmniej niektóre z nich na pewno są czynne w procesie replikacji chromosomu bakterii. Wobec tego replikację genomu niektórych wirusów przyjęto za „model” replikacji chromosomu bakterii i poddano je wnikliwym poszukiwaniom. W naszej relacji nie możemy ująć całości wykrytych zjawisk. Przedstawimy tu tylko wyniki uzyskane przez szkołę A. Kornberga i niektóre związane z nim laboratoria. Postaramy się nawiązać te dane do znanych faktów z zakresu replikacji bakterii. Obok w tekście cytowanych pozycji, dokładniejsze dane o replikacji wspomnianych bakteriofagów można znaleźć w dużym kompleksie eksperymentalnych prac w *J. Biol. Chem.* 256, 1981, 5233—5398.



Ryc. 4. Schemat zjawisk konwersji genomu jednoniciowego DNA bakteriofaga w cytoplazmie bakterii *E. coli* na wirusową formę replikacyjną RF, oraz produkcji nowych genomów potomnych. (+) i (-) — umowne oznaczenie komplementarnych nici DNA



Ryc. 5. Schemat zjawisk replikacji chromosomu bakterii wyprowadzony dowolnie według zjawisk wykrytych w badaniach doświadczalnej replikacji bakteriofaga PhiX174. He — zespół enzymatyczny rozwijający dwuniciowy DNA i tworzący rozwidlenie replikacyjne. SSB — region SS DNA pokryty przez białko wiążące się z pojedynczą nicią DNA, Po' — polimeraza DNA, Po'' — holoenzym polimeraza III DNA, wydłużająca prymery. W zespole prymosomu znajdują się białka produkowane przez bakterię. Konstrukcja prymosomu jest tu wzorowana na schemacie K. Arai i wsp., 1981. Porównaj tekst



Ryc. 6. Schematycznie przedstawione fazy odcinkowej replikacji DNA w procesie konwersji SS DNA faga PhiX174 na formę RF. Symbole jak w rycinach poprzednich. Por. tekst

Pierwszym aktem replikacji genomu bakterii jest, jak nadmieniono, rozszczepienie sparowanych nici DNA. W procesie tym czynne są enzymy rozwijające helisę (unwinding enzymes), nazywane helikazami (J. F. Scott i A. Kornberg, *J. Biol. Chem.* 253, 1978, 3292 i K. Arai i wsp. tamże 256, 1981, 5281 i 5287). Rozszczepienie jednej pary nukleotydów zachodzi kosztem energii przeistoczenia dwóch molekuł ATP na ADP. Oddzielone od siebie nici DNA są natychmiast pokrywane przez specjalny rodzaj białka wiążącego się z SS DNA. Białko to jest znane pod symbolem SSB (*single strand binding protein*). Jedna molekula SSB może osłonić przed powrotnym zespoleniem na dwuniciowy DNA ciąg około 40 polinukleotydowych ogniw.

Na obu oddzielających się niciach narastają nici komplementarne. Na jednej z nich ($5' \rightarrow 3'$ z ryc. 2), nazywanej nicią wiodącą (*leading strand*), narastający komplementarny partner ma stale na swym końcu dezoksyrybozę z hydroksem doczepionym do węgla 3. Wobec tego, zgodnie z zasadami wyluszczonej powyżej, polimerazy DNA mogą być przeszkód go wydłużać. Nić jego może rosnąć w sposób ciągły, postępując w ślad za procesem rozwidlania.

Inaczej jest w przypadku drugiej nici ($3' \leftarrow 5'$), nazywanej nicią włokącą się (*lagging strand*). Narastający partner ma tu na swym końcu grupę fosforanową (względnie trójfosforanową), połączoną z węglem dezoksyrybozy 5. Polimeraz DNA, które potrafiłyby dobudowywać nukleotydy do takiego końca, dotąd nie wykryto. Synteza musiałaby więc postępować w kierunku przeciwnym niż proces rozwijania dwuniciowego DNA. Nie mogłaby też odbywać się w sposób ciągły, a tylko przerywany, odcinkowo. Po oddzieleniu się dostatecznie długiego odcinka nici włokącej się, musiałoby dojść do inicjacji i narastania nukleotydów w kierunku przeciwnym procesowi replikacji. Bieg tej syntezy musiałby zatrzymać się przed już wcześniej utworzoną dwuniciową formacją (ryc. 6). W miarę pousuwania się replikacyjnego rozwidlenia, na oddzielającej się nici włokącej się musiałoby powstawać coraz nowe odcinki, które potem ulegałyby łączeniu się („zlepianiu”, *sealing*) na nieprzerwany ciąg syntetyzowanego partnera. Zgodnie z tym, wykazano, że w procesie replikacji genomu *E. coli* powstają odcinka DNA liczące po około 1000 nukleotydów, znane obecnie pod nazwą fragmentów Okazaki (Wickner, l.c.). Według Kornberga, analogiczny proces odcinkowej syntezy replikacyjnej zachodzi w przypadku konwersji formy SS na formę RF-u bakteriofaga PhiX174 (S.H. Wickner, l.c., Arai i Kornberg, *Proc. Nat. Ac. Sci* 78, 1981, 69).

Jak wskazaliśmy, polimerazy DNA nie kopiują komplementarnej nici bez jej zaprzymowania. W przypadku konformacyjnej syntezy $SS \rightarrow RF$ u faga PhiX174, przymywanie jest rezultatem złożonego procesu, w którym rozpoznać można szereg faz (ryc. 5 i 6). Prymowanie jest tu przeprowadzane przez specjalną (niewrażliwą na rifamicynę) polimerazę RNA zwaną prymazą, będącą składnikiem wieloenzymowego nukleoproteinowego zespołu (Löwen i Kornberg, *J. Biol. Chem.* 253, 1978, 758 i 770). Prymaza działająca w zespole syntetyzuje krótkie odcinki RNA prymarów, które następnie zostają wydłużone przez dalszy enzym komórki bakteryjnej, holoenzym polimerazę III DNA. Wieloenzymowy zespół prymu-



I. RANIUSZEK *Aegithalos caudatus* (L.); w dziobie trzyma pajaka

Fot. A. Baliński



II. POKRZEWKA OGRODOWA *Sylvia borin* (Bodd.)

Fot. A. Baliński

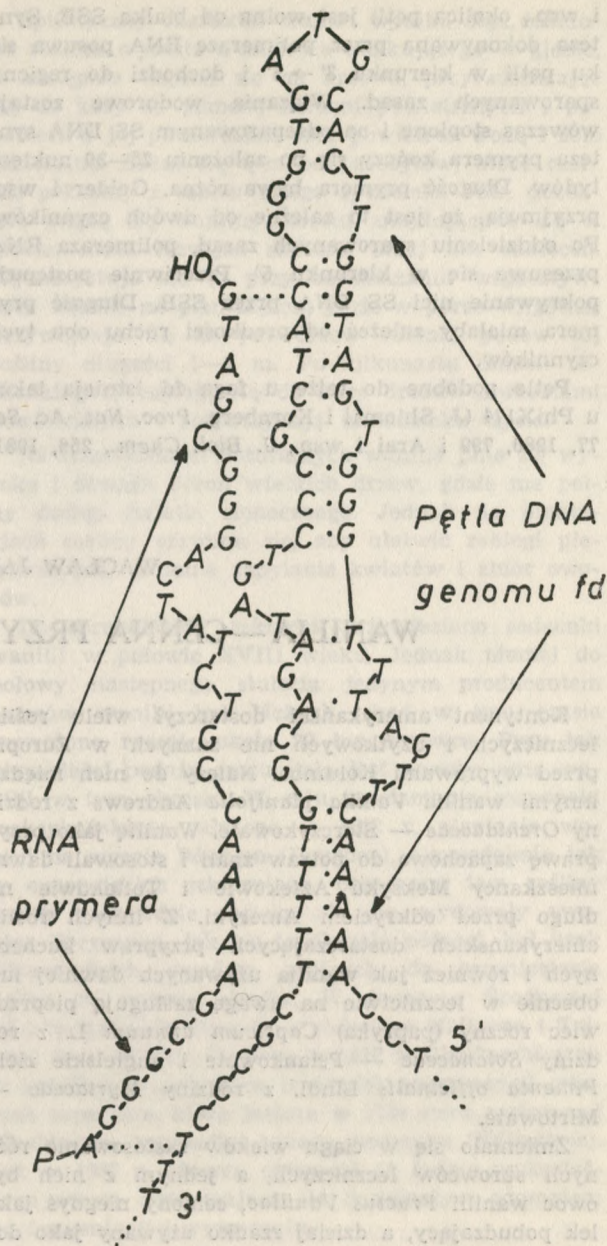
jący zawierający prymazę, został przez Kornberga nazwany prymosomem.

Najpierw, w stadium preprymowania, na nici DNA gromadzą się składniki białkowe produkowane przez bakterię, mianowicie białko n', dalej białka n, n'', i, dnaC oraz dnaB. Tworzą one wieloenzymową „formację pośrednią” (*intermediate*), dającą się izolować na molekularnych filtrach. W tej formacji, białko n' jest czynnikiem rozpoznającym miejsce właściwe dla inicjacji (zapewne drugorzędową formację pętlicową, p. ryc. 7), znajdujące się w nici wzorcowej jako specjalna sekwencja nukleotydów. Do powyższej „pośredniej” formacji przyłącza się prymaza, będąca białkiem kodowanym u bakterii przez gen dna G. W rezultacie tego powstaje kompleks prymosomu, rozpoczynający syntezę prymera. W przypadku faga PhiX174 prymery mają długość kilku do kilkudziesięciu ogniw RNA. Gdy prymier osiągnie odpowiednią długość, holoenzym polimeraza III DNA ruguje prymosom z jego połączenia z wzorcem DNA i sama rozpoczyna elongację napoczętej nici. Podczas tych procesów sukcesywnie uwalniane są cząsteczki białka SSB, co stwierdzono znakując je izotopami. Wyrugowany kompleks prymosomu ulega migracji, mianowicie przenosi się na nowy odcinek SS DNA w kierunku postępującej replikacji.

Kornberg i jego współpracownicy, posługując się licznymi mutantami Ts (wrażliwymi na temperaturę) i ekstraktami bakterii normalnych i zmutowanych, zdołali za pomocą oczyszczonych enzymów przeprowadzić *in vitro* konwersję SS DNA faga PhiX174 na dwuniciową formę RF.

Ryc. 6 przedstawia schemat zjawisk odcinkowej syntezy wlokącej się nici dwuniciowego DNA, jaki można sobie odtworzyć według badań na fagu PhiX174. Po rozdzieleniu obu sparowanych nici, zostają one natychmiast pokryte białkiem SSB. W miejscu rozpoznawanym przez białko n' rozpoczyna się gromadzenie elementów wieloenzymowego zespołu prymosomu, który zakłada prymier RNA na nici DNA. Zaraz potem włącza się holoenzym polimeraza III DNA, który wydłuża łańcuch nowego partnera odpowiednio do wzorca „wlokącej się” nici. Podczas tego procesu helikaza rozszczepia dalej dwuniciowy DNA genomu, odsłaniając nowy odcinek SS DNA. Wyrugowany prymosom pojawia się tam i przeprowadza syntezę nowego prymera. Gdy dojdzie do prolongacji także tego odcinka, następuje usunięcie (*excision*) wcześniej utworzonego prymera RNA. Jest to u faga PhiX174 dokonywane przez polimerazę I DNA. Ten sam enzym wypełnia lukę, podstawiając nukleotydy DNA na miejsce RNA. Polimeraza I DNA nie jest zdolna połączyć tak utworzonego ciągu nukleotydów z ciągiem wydłużonym sukcesywnie odcinka założonego „w górę” replikowanej nici. Zlepianie to (*sealing*) zachodzi pod działaniem enzymu ligazy, również produkowanego przez bakterię. Odcinki powstające w ten sposób sukcesywnie zostają łączone na nieprzerwany ciąg nowego partnera. Przeniesienie się prymosomu na nową pozycję wymaga energii, której źródłem jest przetwarzanie ATP na ADP. Kornberg określa prymosom jako „ruchomy prymujący promotor”.

Sekwencja wzorca, na której powstawałyby wieloenzymowe zespoły prymosomu, nie została dotąd ustalona. Ciekawe spostrzeżenia w tej mierze dotyczą sekwencji rozpoznawanych przez niektóre inne



Ryc. 7. Struktura pętli (*hairpin*) bakteriofaga fd rozpoznawana przez polimerazę RNA syntetyzującą prymier na genomie bakteriofaga fd, według K. Geider i wsp., oraz sekwencja RNA prymera

prymujące polimerazy RNA. U niektórych fagów (M13, G4, fd) prymowanie zachodzi w typowych miejscach o dość znamiennej strukturze. Odcinek SS DNA posiada tam szereg krótkich podobnych sekwencji, umożliwiających formowanie się „wewnętrznych” dwuniciowych formacji i tzw. pętli (*hairpin*). Jako lepiej scharakteryzowany przykład, przedstawiamy tu (ryc. 7) pętlę utworzoną przez nie faga fd, oraz ciąg prymera RNA, który zdołano otrzymać i ustalić w nim sekwencję nukleotydów (K. Geider i wsp., *Proc. Nat. Ac. Sci* 75, 1978, 645). Drugorzędowa struktura pętli jest tu prawdopodobnie elementem rozpoznawanym przez prymazę, wzgl. polimerazę RNA. W przypadku faga fd synteza prymera rozpoczyna się nukleotydem A dołączanym do nukleotydu T nici wzorcowej. Następuje to w miejscu położonym o kilka ogniw przed (w kierunku 3') pierwszą wewnątrznie sparowaną parą zasad pętli (TA, ryc. 7). Według danych publikacji Geidera

i wsp., okolica pętli jest wolna od białka SSB. Synteza dokonywana przez polimerazę RNA posuwa się ku pętli w kierunku 3' → 5' i dochodzi do regionu sparowanych zasad. Wiązania wodorowe zostają wówczas stopione i na odseparowanym SS DNA synteza prymera kończy się po założeniu 25—30 nukleotydów. Długość prymera bywa różna. Geider i wsp. przyjmują, że jest to zależne od dwóch czynników. Po oddzieleniu sparowanych zasad, polimeraza RNA przesuwa się w kierunku 5'. Przeciwnie postępuje pokrywanie nici SS DNA przez SSB. Długość prymera miałaby zależeć od prędkości ruchu obu tych czynników.

Pętle podobne do tejże u faga fd istnieją także u PhiX174 (J. Shlomai i Kornberg, *Proc. Nat. Ac. Sci* 77, 1980, 799 i Arai i wsp., *J. Biol. Chem.*, 256, 1981,

5283) i u jego bliskiego krewniaka faga G4 (J. P. Bouché i wsp., *J. Biol. Chem.* 253, 1978, 765), ale sekwencji odnośnych prymarów dotąd nie ustalono.

Przedstawione wyżej wyniki nie dają jeszcze niezaprzeczonego obrazu zjawisk replikacji genomów komórkowych. Odsłaniają one raczej tylko fragmenty tego procesu u niektórych bakteriofagów. Istnieją wprowadzić dane świadczące o analogiach replikacji genomów bakterii i wirusów, ale z drugiej strony różnorodność tych zjawisk jest wielka i mało jeszcze zbadana. W każdym razie zjawiska tworzenia genomów potomnych żywych jednostek przestają być tajemnicą. Okazują się one wydarzeniami molekularnymi, dającymi się nawiązać do wielu innych zjawisk przyrody.

WACŁAW JARONIEWSKI (Łódź)

WANILIA—CENNA PRZYPRAWA Z NOWEGO ŚWIATA

Kontynent amerykański dostarczył wielu roślin leczniczych i użytkowych nie znanych w Europie przed wyprawami Kolumba. Należy do nich między innymi wanilia *Vanilla planifolia* Andrews z rodziny *Orchidaceae* — Storczykowate. Wanilię jako przyprawę zapachową do potraw znali i stosowali dawni mieszkańcy Meksyku Aztekowie i Toltekwowie na długo przed odkryciem Ameryki. Z innych roślin amerykańskich dostarczających przypraw kuchennych i również jak wanilia używanych dawniej lub obecnie w lecznictwie na uwagę zasługują pieprzowiec roczny (papryka) *Capsicum annuum* L. z rodziny *Solanaceae* — Psiankowate i angielskie ziele *Pimenta officinalis* Lindl. z rodziny *Myrtaceae* — Mirtowate.

Zmieniało się w ciągu wieków zastosowanie różnych surowców leczniczych, a jednym z nich był owoc wanilii *Fructus Vanilla*, ceniony niegdyś jako lek pobudzający, a dzisiaj rzadko używany jako dodatek zapachowy i smakowy do leków, częściej zaś jako przyprawa w gastronomii, cukiernictwie i likiernictwie. Wszędzie tam bywa jednak powszechnie zastępowany znacznie tańszą waniliną produkowaną syntetycznie.

Do czasu odkrycia Ameryki owoce wanilii nie były znane w Starym Świecie. Jak się wydaje, pierwszy napisał o tym surowcu franciszkanin Bernardino de Sahagun w latach 1560—1575 w trzutomowej pracy *Historia general de las cosas de Nueva España*, wydanej jednak drukiem dopiero w 1829 r. w Meksyku. Następnie przed 1598 r. Francisco Hernandez, lekarz z Toledo, dał krótki opis łaciński wanilii pod indiańską nazwą *Tilixochitl*, która według niego wywodzi się od ciemnej barwy owoców, oraz pod łacińską nazwą *Aracus aromaticus*. Zamieścił też rycinę omawianej rośliny, a nawet podał przepis na sporządzanie napoju z owoców wanilii i nasion kakaowca.

Do Europy sprowadzono owoce wanilii w II połowie XVI wieku. W następnym XVII stuleciu służyły już one jako stały dodatek do czekolady, a także do aromatyzowania tytoniu. Niegdyś wanilia osiągała wysoką cenę i była bardzo ceniona jako

rzekomo doskonały środek pobudzający, orzeźwiający, rozgrzewający, moczopędny oraz zwiększający popęd płciowy. A. Hofman w swej pracy *Dissertatio de potu chocolatae* (1769) zaliczał ten napój do grupy leków zwiększających sprawność płciową dzięki obecności wanilii. Podobnie sądzili inni autorzy. Stąd wynikały ówczesne przepisy kościelne zabraniające duchownym spożywania czekolady.

W cennikach aptecznych pojawiła się wanilia dopiero w XVIII wieku pod rozmaitymi nazwami *vanigliae* (Brunświk 1706), *banillia* (tamże 1721), *banigliae* s. *vanigliae* (Monastyr 1739), *vanilla* (Lubeka 1770). Wywodzą się one od hiszpańskiej nazwy rośliny *vainilla*, utworzonej w formie zdrobniałej od wyrazu *vaina* — pochwa. Do farmakopei londyńskiej wprowadzono owoc wanilii w 1721 r. Znalazł się on także w farmakopei wirtemberskiej z 1750 r., jak również w pierwszej farmakopei polskiej *Pharmacopoeia Regni Poloniae* z 1817 r. oraz w *Farmakopei Polskiej II* z 1937 r. Nie wszedł jednak do *Farma-*



Wanilia *Vanilla planifolia* Andrews

kopei Polskiej III z 1954 r. oraz do obowiązującej obecnie *Farmakopei Polskiej IV* z 1970 r.

Wybitny lekarz krakowski Ignacy Rafał Czerwiakowski (1808—1882) w swej książce *Botanika lekarska do wykładów oraz dla użycia dla lekarzów i aptekarzy* (Kraków 1861) napisał o wanilii, że kosztownego tego surowca używano dawniej w lecznictwie bardzo chętnie, jednak w połowie XIX wieku ustało jego zastosowanie medyczne niemal całkowicie.

Naukowy botaniczny opis rośliny opracował w 1808 r. angielski botanik i ilustrator książek Henry Andrews. Nadał on jej obowiązującą do dziś łacińską nazwę *Vanilla planifolia*.

Wanilia należy do rodziny *Orchidaceae* — Storzycowate, jednej z największych w świecie roślin, obejmującej ponad 25 tysięcy gatunków. Storzycowate od wieków fascynowały ludzi pięknem kwiatów i do dziś dostarczają najtrwalszych kwiatów ciętych. Jest to rodzina bardzo interesująca botaników i biologów bogactwem form, wysoko wyspecjalizowanymi urządzeniami do zapylania kwiatów, ciekawymi procesami kiełkowania nasion i specyficznymi przystosowaniami do nadrzewnego trybu życia w krajach tropikalnych.

Wszystkie storczyki europejskie żyją na glebie i mają stosunkowo skromne kwiaty z wyjątkiem obuwika *Cypripedium calceolus* L. Również w krajach gorących wiele storczyków żyje na glebie, jak między innymi piękne gatunki z rodzaju *Habenaria* R. Br. W krajach tropikalnych są znacznie częstsze epifity przystosowane do życia wśród koron drzew. Gatunki te wytwarzają korzenie powietrzne chłone wilgoć atmosferyczną, którymi przytwierdzają się do kory drzew, a czasem obejmują nimi gałęzie. Mają też zgrubiałe, skórzaste liście lub bulwy pędowe, w których magazynują wodę i sole mineralne oraz materiały zapasowe. Niektóre gatunki tracą liście na okres suszy. Korzenie większości storczyków nie wytwarzają włókników. Konieczne jest więc współżycie z grzybami korzeniowymi (mikoryza), które dostarczają wody i soli mineralnych. Również nasiona storczyków kiełkują w naturze tylko wtedy, gdy natrafiają w podłożu odpowiednie gatunki grzybów.

Kwiaty wykazują specyficzną budowę. Z pręcików najczęściej tylko jeden, środkowy człon zewnętrzny okółka jest płodny (u *Monandreae*), rzadziej oba boczne wewnętrzne okółka (u *Diandrae*). Główki pręcików tylko rzadko wysypują pyłek. Ziarna pyłku przeważnie zlepione są w pyłkowiny (*pollinia*), opatrzone trzoneczkiem (*caudiculum*), zakończonym lepkiem uczepek (*retinaculum*). Pollinia przyklejają się uczepek do głowy owada odwiedzającego kwiat storczyka i przy poszukiwaniu nektaru przekazywane są na znamię słupka. W tych warunkach zapylanie jest możliwe tylko wtedy, gdy kwiat odwiedza owad dopasowany ściśle wielkością i kształtem.

Składniki chemiczne są w tej rodzinie słabo jeszcze poznane. Występują słuzy i inne węglowodany, alkaloidy, glikozydy wanilinowe i inne związki. Rodzina ta jest wyjątkowo uboga w rośliny lecznicze i użytkowe, służące w innych dziedzinach niż kwaciarstwo. Wśród tych nielicznych wyjątków wyróżnia się wanilia, epifit pnący z Ameryki Środkowej, obecnie uprawiany w wielu krajach tropikalnych.

Epifatyczny charakter wanilii wynika stąd, że młoda roślina wyrasta z nasienia kiełkującego w glebie, a następnie wspina się na drzewa, przytwierdzając się do kory za pomocą korzeni powietrznych i pobiera z jej powierzchni oraz powietrza wodę i sole mineralne. Różni się tym od pasożytów, które czepią pokarmy z soków swego żywiciela. Jeśli pozbawić pnącą się wanilię korzeni znajdujących się w glebie, może rozwijać się ona dalej bez zakłóceń. Wykorzystuje się to przy rozmnażaniu wegetatywnym wanilii na plantacjach, gdzie w porze wilgotnej przywiązuje się do pni drzew odcinki pędów tej rośliny długości 1—3 m. Po kilkunastu dniach sadzonki przyczepiają się do kory drzewa korzeniami powietrznymi i rozpoczynają samodzielne życie.

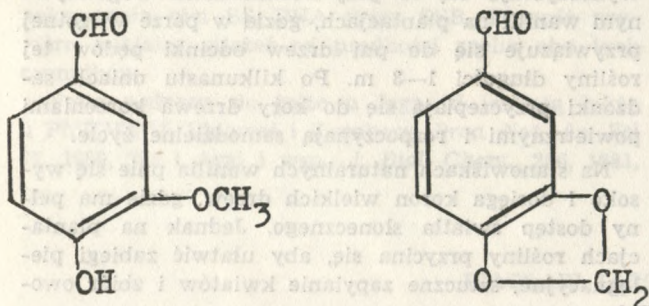
Na stanowiskach naturalnych wanilia pnie się wysoko i dosięga koron wielkich drzew, gdzie ma pełny dostęp światła słonecznego. Jednak na plantacjach rośliny przycina się, aby ułatwić zabiegi pielęgnacyjne, sztuczne zapylanie kwiatów i zbiór owoców.

Do europejskich szklarni przywieziono sadzonki wanilii w połowie XVIII wieku. Jednak niemal do połowy następnego stulecia jedynym producentem owoców wanilii był Meksyk, skąd w tym czasie wywożono rocznie około 20 ton surowca. Przy tak niewielkiej podaży zrozumiała jest wysoka cena wanilii w tym okresie. W celu przełamania monopolu meksykańskiego założono w 1822 r. plantacje wanilii na wyspie Réunion (Bourbon), ale podobnie jak w europejskich szklarniach, posadzone tam rośliny kwitły wprawdzie obficie, ale nie wydawały owoców. Przyczyną, jak się to okazało później, był brak odpowiednich owadów zdolnych do przeniesienia pyłku na znamię słupka. W Ameryce Środkowej rolę tę spełniają pszczoły z rodzajów *Melipona* i *Trigona* oraz kolibry. Dopiero w 1836 r. Charles Morren w ogrodzie botanicznym w Lejdzie wprowadził sztuczne zapylanie, które jeszcze w 1799 roku zastosował Wachter w przypadku innego storczyka (*Habenaria*). Już w 1837 r. Morren otrzymał 54 ładnie wykształcone owoce odznaczające się doskonałym aromatem po fermentacji i wysuszeniu.

Sztuczne zapylanie kwiatów wanilii wprowadzono w 1841 r. z dobrym skutkiem na plantacjach na wyspie Réunion, Mauritius, Jawie i innych. Dało to Europie możliwość uniezależnienia się od dostaw wanilii wyłącznie z Meksyku i innych krajów Ameryki Środkowej i znacznie obniżyło ceny tego surowca. Na plantacjach zapyla się tylko część kwiatów w graniastych kwiatostanach, gdyż wtedy otrzymuje się owoce większe i lepiej wykształcone. W celu zapylania pracownik rozchyla kwiat zaostrożonym patyczkiem bambusowym i przenosi pyłkowiny na znamię tego samego lub sąsiedniego kwiatu. Zręczny pracownik może zapylić dziennie 2000—3000 kwiatów. W przypadku udanego zapylania okwiat szybko więdnie i opada po kilku dniach, zaś przy nieudanym pozostaje na roślinie, zasychając powoli przez szereg tygodni. Dojrzewanie owocu, który jest torebką, trwa 5 do 8 miesięcy, aż osiągnie on długość 11—25 cm. Owoce dojrzewają nierównomiernie. Zrywa się je w początkowym stadium dojrzewania, zanim nastąpi pęknięcie torebki, kiedy zaczyna żółknąć wierzchołek, ale reszta owocu pozostaje jeszcze zieloną.

Świeże owoce są bezwonne i w celu uzyskania specyficznego zapachu poddaje się je fermentacji.

Przy metodzie suchej, stosowanej zwłaszcza w Meksyku, owoce rozkłada się na ramkach, aby zwiędły i wystawia je na działanie promieni słonecznych. Na noc zawija się je w koce i zostawia w wygrzanych skrzyniach w celu zaparzenia owoców. Zabiegi takie trwają kilka tygodni, aż torebki zbrunatnieją, przybierając barwę niemal czarną i nabiorą właściwego im zapachu. Wtedy dosusza się je ostatecznie



na powietrzu. Na Réunion, Madagaskarze, Jawie i Wyspach Szeszelskich zanurza się najpierw owoce wanilii na kilkanaście sekund w wodzie gorącej (70–90°C), wyciera, zawija w koce i utrzymuje w

cieple przez 2 do 8 tygodni. Gdy torebki dostatecznie zbrunatnieją i nabiorą odpowiedniego zapachu, dosusza się je w cieniu, naciera lekko oliwą, sortuje według wielkości, wiąże w pęczki po 50 lub 100 sztuk, owija w staniol i pakuje w skrzynie. Wysuszone owoce wanilii mają barwę czarnobrunatną, o powierzchni lśniącej, pokrytej często białawym, krystalicznym nalotem waniliny. Zapach silny, wanilinowy, smak korzenny, przyjemny.

W świeżych owocach wanilii występują 2 bezwonne glikozydy — wanilozyd (glikozyd waniliny) i wanilołożyd (glikozyd alkoholu wanilinowego). Podczas fermentacji następuje ich rozkład hydrolityczny z uwolnieniem aglikonów warunkujących specyficzny, przyjemny zapach handlowego surowca. Trzeci subtelnie pachnący związek o charakterze estrowym występuje w świeżych owocach również w połączeniu glikozydowym. Ponadto w owocach wanilii występują aldehyd p-hydroksybenzoesowy, a także alkohol i aldehyd anyżowy oraz wtórnie jako produkt ich utlenienia kwas anyżowy. Surowiec z Tahiti zawiera dodatkowo piperonal, związek pokrewny wanilinie. Ma on przyjemny zapach kwiatów heliotropu (*Heliotropium* L.). Syntetyczny piperonal, zwany też heliotropiną, ma zastosowanie w perfumerii, podobnie zresztą jak wanilina.

ROŻA KAŻMIERCZAKOWA, ZOFIA POZNAŃSKA (Kraków)

STORCZYKOWATE REZERWATU WAŁY NA WYŻYNIE MIECHOWSKIEJ

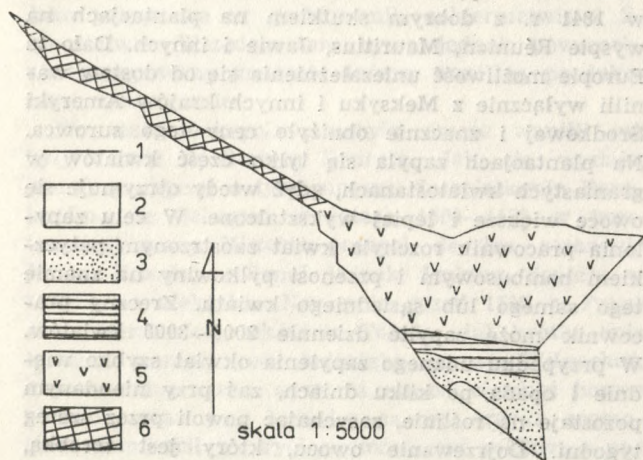
Ciepłolubna roślinność murawowa, rozrzucona w postaci niewielkich skrawków wśród pól uprawnych czy łąk, jest dużym urozmaicheniem wyżyn południowej Polski. Szereg stanowisk tej roślinności podlega ochronie w rezerwach przyrody. Jednym z nich jest rezerwat Wały (5,81 ha), położony koło Raławic na Wyżynie Miechowskiej (ryc. 1). Obejmuje on część

zbocza padolu kościejowskiego z płytko zalegającą opoką wapienną oraz fragment wierzchowiny. Strome zbocze o nachyleniu dochodzącym do 30° porastają wielogatunkowe murawy stepowe. Większą część rezerwatu zajmują zarośla i sadzony las sosnowy, w którego runie rośnie szereg ciepłolubnych gatunków.

Zróznicowanie florystyczne rezerwatu (ryc. 1) jest związane z niejednorodnością siedliska. W południowo-wschodniej jego części, na płytkich rędzinach nawapiennych rozwijają się kserotermiczne murawy z panującym omanem wąskolistnym *Inula ensifolia*. Przy dolnej granicy rezerwatu zachodzi dość silna erozja. Gleby są tu płytkie, silnie szkieletowe, a murawa poprzerrywana wychodzącą miejscami na powierzchnię skalą macierzystą. Nieco wyżej gleba staje się głębsza i wilgotniejsza, a murawa osiąga pełne zwarcie. Pomiędzy niskimi murawami z omanem a lasem rosnącym na wierzchowinie i w przywierzchowinowej partii zbocza rozwija się bujne zbiorowisko z panującymi: kłosownicą pierzastą *Brachypodium pinnatum*, owsicą łąkową *Avenastrum pratense*, szalwią łąkową *Salvia pratensis* i perzem sinym *Agropyron intermedium*.

W części murawowej rezerwatu dość licznie rosną krzewy, głównie jałowiec pospolity *Juniperus communis* i niewiele małych drzew. Północna część rezerwatu obejmuje fragment wspomnianego już lasu sosnowego, a wąski pas ciągnący się w kierunku północno-zachodnim porastają zarośla.

Największą osobliwością florystyczną rezerwatu



Ryc. 1. Schematyczna mapka rezerwatu Wały: 1. — granice rezerwatu, 2 — obszar rezerwatu ulegający dość silnie erozji, 3 — zwarta murawa z panującymi omanem wąskolistnym *Inula ensifolia* i turzycą niską *Carex humilis*, 4 — zbiorowisko z panującymi kłosownicą pierzastą *Brachypodium pinnatum* i szalwią łąkową *Salvia pratensis*, 5 — las sosnowy, 6 — zarośla

jest dziewięciolopopłocholistny *Carlina onopordifolia*. Jest to jedna z najrzadszych roślin w naszym kraju, znana dotychczas jedynie z czterech stanowisk (Poznańska 1978). Dla ochrony tego właśnie gatunku utworzono w Wałach w roku 1958 rezerwat. Z innych interesujących roślin na uwagę zasługują gatunki z rodziny storczykowatych, a wśród nich przede wszystkim dwulistnik muszy *Ophrys muscifera* i, najpiękniejszy z rosnących w Polsce, obuwik pospolity *Cypripedium calceolus*. Z pospolitszych gatunków rosną tu: buławnik wielkokwiatowy *Cephalanthera alba*, listera jajowata *Listera ovata*, storczyk kukawka *Orchis militaris* i kruszczyk szerokolistny *Epipactis latifolia*.

Dwulistnik muszy (ryc. 2) obserwowany był w rezerwacie Wały wielokrotnie, m. in. przez uczestników naukowej wycieczki pracowników Instytutu Botaniki PAN w roku 1962. Stanowisko to nie było jednak dotychczas wymienione w literaturze. Drugie miejsce występowania tego gatunku na Wyżynie Miechowskiej znajduje się w okolicy wsi Kalina Wielka, około 7 km na północny zachód od Wałów. *Ophrys muscifera* rośnie tam na zboczu pokrytym murawą kserotermiczną z panującą kłosownicą pierzastą *Brachypodium pinnatum* (Jasiewicz 1953).

W Wałach dwulistnik przywiązany jest niemal wyłącznie do muraw z omanem wąskolistnym; rośnie zarówno w płatach o niewielkim zwarcu, występujących na rędzinie inicjalnej i silnie szkieletowej, jak i wśród w pełni zwartej murawy na rędzinie czarnoziemnej o miąższości około 40 cm. Większość okazów skupia się w granicach rezerwatu, pozostałe rosną w murawie przylegającej do jego wschodniej granicy.

Systematyczne obserwacje, prowadzone w latach 1976—1980, pozwoliły stwierdzić znaczną zmienność z roku na rok liczby i bujności kwitnących okazów dwulistnika (ryc. 3, tab. 1). W roku 1976, w rezer-



Ryc. 2. Dwulistnik muszy *Ophrys muscifera* w rezerwacie Wały. Kwiat pokrojem i barwą przypomina owada, stąd nazwa tego gatunku. Wydziela także zapach zwabiający samce z rodzaju pszczołinek *Andrena*, które dokonują zapyleń. Fot. Z. Poznańska

Tabela 1. Liczebność storczykowatych w rezerwacie Wały w latach 1976—1980

Liczebność w latach	Liczba okazów				
	1976	1977	1978	1979	1980
Dwulistnik muszy <i>Ophrys muscifera</i>	45	10	65	49	36
Obuwik pospolity <i>Cypripedium calceolus</i>	brak danych	brak danych	27 pędów w trzech skupieniach	29 pędów w trzech skupieniach	31 pędów w trzech skupieniach + 5 młodych okazów
Listera jajowata <i>Listera ovata</i>	1	nie stwierdzono	2	1	nie stwierdzono
Buławnik wielkokwiatowy <i>Cephalanthera alba</i>	1	nie stwierdzono	1	1	nie stwierdzono
Storczyk kukawka <i>Orchis militaris</i>	kilkanaście	kilka	kilka	47	3
Kruszczyk szerokolistny <i>Epipactis latifolia</i>	nie stwierdzono	nie stwierdzono	nie stwierdzono	nie stwierdzono	16

wacie i przylegającej do niego od strony wschodniej murawie, kwitło 45 okazów. Pędy kwiatowe były stosunkowo drobne, najliczniejsze o wysokości 15 do 18 cm. Liczba kwiatów w kwiatostanie wahała się od dwóch do ośmiu, przy czym najczęstsze były okazy z trzema kwiatami. Następny rok wyraźnie nie sprzyjał rozwojowi dwulistnika muszowego. Kwitnienie rozpoczęło się bardzo wcześnie, bo już pod koniec pierwszej dekady maja. Podczas jego trwania znaleziono jedynie 10 okazów, również dość drobnych, z trzema do ośmiu kwiatami w kwiatostanie. Z okresu, w którym prowadzono obserwacje, szczególnie korzystny dla rozwoju tego gatunku był natomiast rok 1978. Zakwitło wtedy 65 okazów; wysokość ich dochodziła do 46 cm, a liczba kwiatów w kwiatostanie do 11. W tym także roku dwulistnik obficie owocował. W roku 1979 początek kwitnienia przypadł pod koniec drugiej dekady maja. Zakwitło wtedy 49 okazów dwulistnika, liczba kwiatów w jednym kwiatostanie wahała się od 2 do 11, najliczniejsze były pędy ośmiokwiatowe. Były one stosunkowo drobne, najliczniejsze mieściły się w klasie od 19 do 22 cm wysokości. W pierwszej dekadzie czerwca, po okresie długotrwałych wiosennych upałów i suszy (ryc. 5), większość pędów żółkła, a kwiaty zmarniały nie zawiązując owoców. W roku 1980 dopiero 25 maja obserwowano pączki kwiatowe dwulistnika, a początek pełni kwitnienia przypadł na koniec pierwszej dekady czerwca. Zakwitło wtedy 36 okazów dwulistnika. Liczba kwiatów w kwiatostanie wahała się od 2 do 10, w tym aż 50% okazów wytworzyło tylko po 4 lub

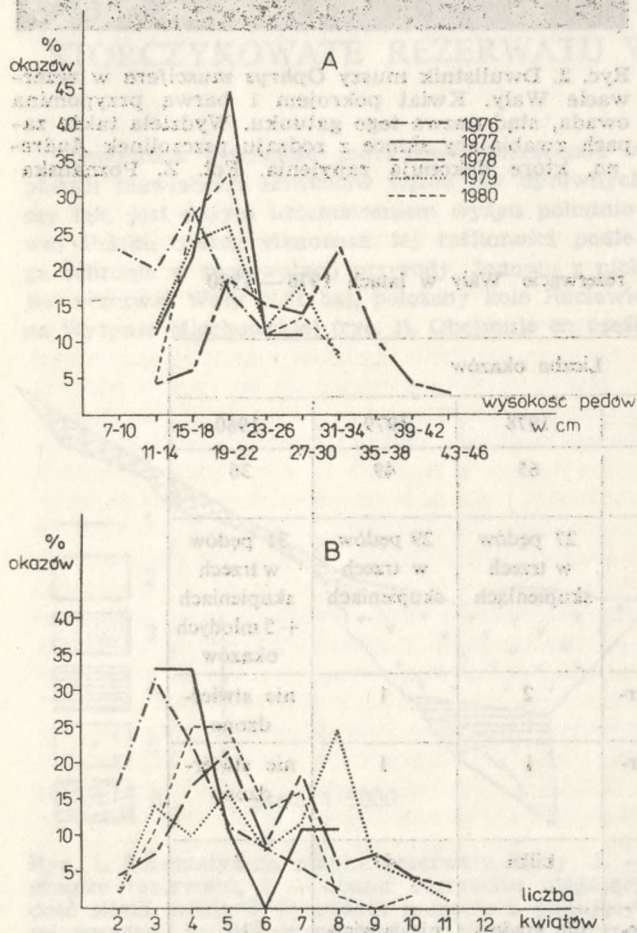
5 kwiatów. Najwięcej okazów mieściło się w klasie 19–22 cm wysokości.

Wyjaśnienie przyczyn różnic w liczebności i bujności *Ophrys muscifera* zaistniałych w kolejnych latach, przy tak krótkim okresie obserwacji nie jest możliwe. Warto jednak zwrócić uwagę, że w roku 1977, kiedy gatunek ten zakwitł bardzo nielicznie, okres wegetacyjny był dość gorący i suchy (ryc. 5). Również rok 1979 nie był korzystny dla rozwoju dwulistnika. Prawdopodobnie ciepły i bardzo wilgotny okres przed kwitnieniem spowodował dość obfite kwitnienie, natomiast późniejsze upały i susza sprawiły, że nie zawiązywał on owoców. W roku 1978, kiedy dwulistnik rozwijał się najlepiej, okres wegetacyjny był szczególnie wilgotny, a równocześnie ciepły. Wydaje się, że wyższy wzrost pędów dwulistnika w tym roku nie był „wymuszony” przez bujnie rozwijające się inne gatunki, zwłaszcza trawy, gdyż równocześnie w poszczególnych kwiatostanach stwierdzono dużą liczbę kwiatów (ryc. 2). Być może właśnie duża ilość opadów i znacznie wyższa niż w innych latach wilgotność gleby umożliwiły liczniejszy pojaw i lepszy rozwój tego gatunku. Mimo że *Ophrys muscifera* jest gatunkiem przywiązany do siedlisk suchych — rośnie zwykle w kserotermicznych murawach nawapiennych — spotykany bywa także na bogatych w wapń torfowiskach niskich lub zatorfionych wilgotnych łąkach ze związku *Molinion*. Na tego typu siedliskach rośnie dwulistnik muszy w Meklemburgii (Fukarek 1972), podczas gdy w pozostałej części Niemiec uważany jest za gatunek charakterystyczny dla suchych muraw ze związku *Mesobromion*. Być może optimum fizjologiczne dwulistnika nie pokrywa się z jego optimum ekologicznym, a więc nie rośnie on w przyrodzie w warunkach, które najlepiej zaspokajająby jego wymagania siedliskowe, lecz na siedliskach skrajnych, na które zostaje wyparty wskutek konkurencji innych gatunków.

Porównanie liczebności *Ophrys muscifera* w rezerwacie Wały z lat 1976–1980 z danymi wcześniejszymi, między innymi z obserwacjami z okresu wspomnianej już wycieczki pracowników Instytutu Botaniki, wydaje się wskazywać, że gatunek ten zwiększa swoją liczebność na tym stanowisku. Podobną tendencję wykazuje dwulistnik w obrębie polskiej części Pienińskiego Pasa Skałkowego, gdzie również ma miejsce powiększanie liczby jego stanowisk. W końcu XIX w. znany był tam zaledwie z dwóch stanowisk i uchodził za wielką rzadkość florystyczną. W ostatnich latach stwierdzono jego obecność na trzynastu stanowiskach, z czego przynajmniej na niektórych rośnie dość licznie (Dąbrowska 1973, Grodzińska 1976, Zarzycki 1976).

Ogólny zasięg występowania *Ophrys muscifera* obejmuje Francję, RFN, Szwajcarię, Austrię, Włochy oraz południową część Jugosławii. Izolowane większe obszary występowania leżą w Irlandii oraz w środkowej i południowej Wielkiej Brytanii, południowej Szwecji i Estońskiej SRR, w Czechach Środkowych i południowej Słowacji. Pojedyncze stanowiska znane są — oprócz Polski — z Węgier, Rumunii, północy i centrum europejskiej części ZSRR i północnej części NRD.

W Polsce *Ophrys muscifera* należy do gatunków prawnie chronionych. Analizując zagrożenie wszystkich gatunków z rodziny storczykowatych w Polsce Michalik (1975) zaliczył go do grupy o najmniejszym



Ryc. 3. Zróznicowanie wysokości pędów (A) i liczby kwiatów w kwiatostanach (B) dwulistnika muszowego w kolejnych latach w okresie od 1976 do 1980 roku

stopniu zagrożenia, zarówno pośredniego, będącego skutkiem zmiany lub zniszczenia siedlisk, jak i bezpośredniego, poprzez zrywanie lub wykopywanie. Natomiast na obszarach sąsiadujących z Polską, a mianowicie w Meklemburgii oraz na północnym zachodzie i w centrum europejskiej części ZSRR, a także na Ukrainie i w Mołdawii dwulistnik muszy zaliczany jest do gatunków rzadkich i zanikających.

Jeżeli chodzi o zagrożenie stanowisk dwulistnika w Polsce wydaje się, że przynajmniej część z nich jest wystarczająco zabezpieczona. Za takie uznać należy stanowiska w Pienińskim Parku Narodowym, w rezerwatach: Wąwóz Homole, Przełom Białki pod Krempachami oraz w Wałach. Pozostałe stanowiska, ze względu na charakter siedlisk, są stosunkowo mało zagrożone. Powszechnie uważa się, że siedliska kserotermiczne ulegają znacznie mniejszym przekształceniom antropogenicznym niż wiele innych typów siedlisk. Można by jednak postulować utworzenie rezerwatu na stanowisku dwulistnika koło Kaliny Wielkiej, aby zabezpieczyć płat murawy, w której rośnie, przed ewentualnym zaoraniem lub zadrzewieniem.

Nie był dotychczas znany z Wałów obuwik pospolity. Gatunek ten ma na obszarze Polski jeszcze około 115 stanowisk (Świeboda 1976), jednakże należy niewątpliwie do grupy najbardziej zagrożonych gatunków z rodziny storczykowatych we florze naszego kraju.

W rezerwacie Wały zaobserwowano obuwika w czerwcu 1978 roku. Rośnie on tu w lasu sosnowym w zachodniej części rezerwatu. Najbliższe stanowisko tego gatunku leży w rezerwacie Klonów, około 3 km na zachód od Wałów. Jako gatunek wapniolubny znajduje obuwik w Wałach odpowiednie warunki rozwoju. Rośnie na średnio próchnicznej redzinie właściwej o miąższości około 40 cm. W całym profilu glebowym stwierdzono dużą zawartość węgla wapnia, wynoszącą od 49 do 62%.

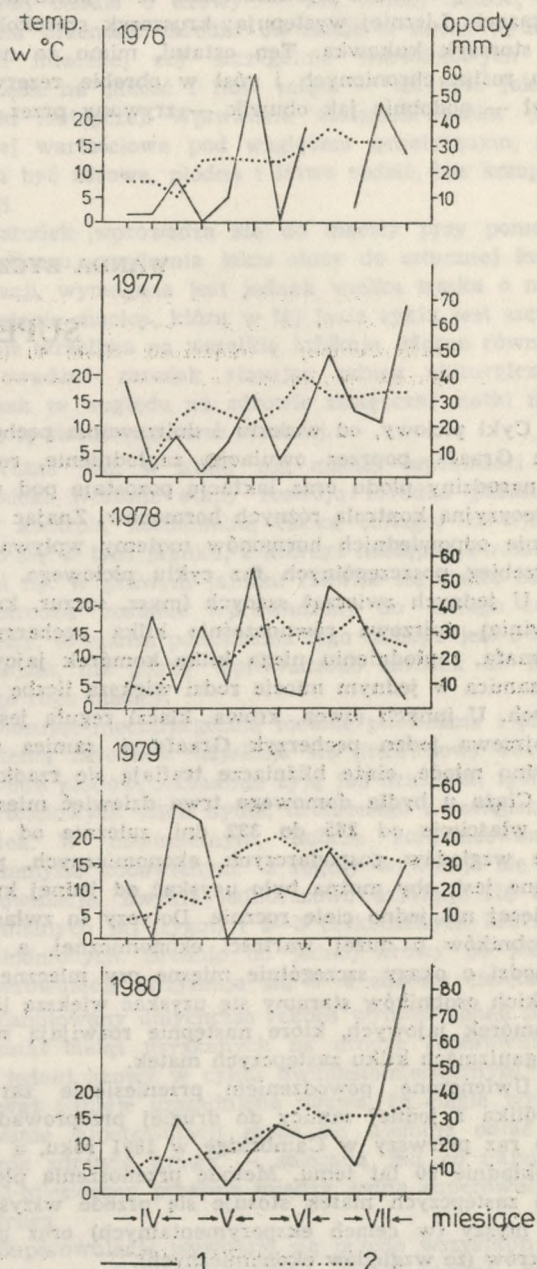
Obuwik w Wałach tworzy trzy kępy (ryc. 4, tab. 1). Łącznie w roku 1978 naliczono 27 pędów, w roku następnym — 29, a w roku 1980 już 31 pędów. Około połowa pędów kwitła, niektóre pędy były dwukwiatowe. W sąsiedztwie kęp zaobserwowano pięć bardzo młodych okazów obuwika.

W roku 1978, już po przekwitaniu, większość okazów została silnie uszkodzona, prawdopodobnie zjedzona przez sarny, tak że pozostały jedynie nasadowe części pędów, około 15 cm wysokości, z dolnymi liśćmi. Z pędów kwitnących ocalały jedynie trzy, które wykształciły załącznie z dobrze rozwiniętymi nasionami. W roku 1979 sześć pędów kwiatowych zostało w pełni kwitnienia zerwanych przez okolicznych mieszkańców. Jedynie w roku 1980 obuwiki nie zostały uszkodzone w okresie wegetacyjnym, lecz ich owocowanie było bardzo słabe.

Obuwik znalazł się na liście gatunków chronionych głównie w celu zabezpieczenia go przed bezpośrednim niszczeniem. Niewątpliwie na skutek stałego zrywania i wykopywania został on wytępiony w okolicach większych miast. Natomiast obecnie największe zagrożenie tego, jak i wielu innych gatunków, stanowi ograniczanie i przekształcanie ich biotopu. Tę hipotezę potwierdzają dane zebrane przez Świebodę (1976). Jak wynika z wykonanego przez tę autorkę zestawienia, w ostatnich latach stwierdzono obuwika na 115 stanowiskach, natomiast do stanowisk



Ryc. 4. Obuwik pospolity *Cypripedium calceolus* w rezerwacie Wały. Fot. Z. Poznańska



Ryc. 5. Dekadowe sumy opadów i średnie dekadowe temperatury w okresie rozwoju dwulistnika (ze stacji meteorologicznych najbliższych rezerwatu Wały z lat 1976—1980)

historycznych, obecnie nie istniejących, zaliczyć należy 122. W tej ostatniej grupie są zaledwie dwa stanowiska w rezerwach i parkach narodowych i aż 120 poza terenami chronionymi. Nawet po uwzględnieniu faktu, że część rezerwatów została utworzona niedawno, specjalnie w celu ochrony stanowisk obuwika, cyfry te wskazują, że główne zagrożenie dla tego gatunku stanowi pośredni wpływ działalności człowieka, powodujący przemiany i zanikanie odpowiednich dla niego siedlisk.

Obuwik pospolity, szeroko rozmieszczony w Eurazji, ginie nie tylko w Polsce, ale — mimo ochrony — także na wielu innych terenach, m.in. w ZSRR, począwszy od części europejskiej aż po Daleki Wschód, a także w Europie zachodniej.

Cztery pozostałe gatunki storczykowatych, rosnące w Wałach, należą do znacznie pospolitszych gatunków naszej flory. Dwa z nich: buławnik wielkokwiatowy i listera jajowata rosną tu w pojedynczych okazach. Licznie występują: kruszczyk szerokolistny i storczyk kukawka. Ten ostatni, mimo że należy do roślin chronionych i rośnie w obrębie rezerwatu, był — podobnie jak obuwik — zrywany przez oko-

licznych mieszkańców. Szczególnie obficie zakwitł w roku 1979, jednakże blisko połowa okazów została zerwana.

Los storczyków w Wałach wskazuje na małą efektywność ochrony gatunkowej. Nawet nakładanie się dwóch form ochrony — rezerwatowej i gatunkowej — nie stanowi wystarczającego zabezpieczenia dla roślin o dużych i barwnych lub oryginalnych kwiatach czy kwiatostanach, o ile miejsce, w którym rosną, jest penetrowane przez ludzi. Niewątpliwie zasadniczym i koniecznym warunkiem ochrony naszej flory, zarówno roślin wyższych wraz z ich zróżnicowaniem wewnątrzgatunkowym, jak i roślin niższych: mszaków, porostów, grzybów czy glonów, jest zachowanie całej różnorodności siedlisk. Biorąc jednak pod uwagę fakt, że uświadamianie społeczeństwa w dziedzinie ochrony przyrody nie dało, jak dotąd, zadowalających rezultatów, konieczne wydaje się wprowadzenie nadzoru nad poszczególnymi rezerwatami, podobnie jak to ma miejsce w parkach narodowych. Sprawę tę należałoby rozwiązać równolegle z palącym problemem gospodarowania w rezerwach przyrody.

WANDA BYCZKOWSKA-SMYK (Kraków)

SUPEROWULACJA

Cykl płciowy, od wzrostu i dojrzewania pęcherzyka Graafa, poprzez owulację, zapłodnienie, rozwój i narodziny płodu oraz laktację pozostaje pod stałą, precyzyjną kontrolą różnych hormonów. Znając działanie odpowiednich hormonów możemy wpływać na przebieg poszczególnych faz cyklu płciowego.

U jednych zwierząt ssących (mysz, szczur, królik, świnią) dojrzewa równocześnie kilka pęcherzyków Graafa, zapłodnieniu ulega kilka komórek jajowych i samica w jednym miocie rodzi większą liczbę młodych. U innych (owca, krowa, kłacz) regułą jest, że dojrzewa jeden pęcherzyk Graafa i samica rodzi jedno młode, ciężę bliźniacze trafiają się rzadko.

Ciąża u bydła domowego trwa dziewięć miesięcy, a właściwie od 265 do 332 dni, zależnie od rasy. Ze względów gospodarczych, ekonomicznych, pożądanym jest, aby można było uzyskać od jednej krowy więcej niż jedno cielę rocznie. Dotyczy to zwłaszcza osobników o dużej wartości ekonomicznej, a więc chodzi o okazy szczególnie mięsne czy mleczne. Od takich osobników staramy się uzyskać większą liczbę komórek jajowych, które następnie rozwijają się w organizmach kilku zastępczych matek.

Uwieńczone powodzeniem przeniesienie zarodka królika z jednej samicy do drugiej przeprowadzono po raz pierwszy w Cambridge w 1891 roku, a więc dokładnie 90 lat temu. Metodę przenoszenia płodów do zastępczych matek stosuje się przede wszystkim u myszy (w celach eksperymentalnych) oraz owiec i krów (ze względów ekonomicznych).

Pierwsze cielę urodziło się z zastępczej matki w 1951 roku. Od tego czasu rozwijają się intensywnie badania nad uzyskiwaniem żywych komórek jajowych, zapładnianiem i hodowaniem zarodków *in*

vitro oraz przenoszeniem zarodków do zastępczych matek. Prace te są szczególnie zaawansowane w USA, Kanadzie, Australii i Nowej Zelandii, znacznie mniej w Europie.

Stosując zastrzyki gonadotropin można spowodować u krowy dojrzewanie i owulację z kilku pęcherzyków Graafa równocześnie i ten właśnie proces nazywamy superowulacją.

Jak już wspomniano — poszczególne fazy cyklu płciowego są bardzo precyzyjnie sterowane przez odpowiednie hormony i dlatego ingerencja hormonalna z zewnątrz musi być bardzo starannie zaplanowana, tak co do jakości i wielkości dawki hormonalnej, jak również co do terminu jej zastosowania.

Początek rui oznacza się jako dzień zerowy. Między dziewiątym a czternastym dniem cyklu stosuje się zastrzyk gonadotropin, które pobudzają wzrost pęcherzyków Graafa. W dwa — trzy dni później stosuje się prostaglandynę, która wywołuje liżę ciała żółtego i w efekcie skraca fazę lutealną cyklu. Mniej więcej w dwa dni później następuje kolejna ruja i wkrótce po ustąpieniu zewnętrznych jej objawów — superowulacja.

Zapłodnienie komórek jajowych zachodzi w kilka godzin po owulacji i ma miejsce w jajowodach. W celu zapłodnienia komórek jajowych stosuje się sztuczną inseminację, używając nasienia odpowiednio dobranej buhaja. Przy superowulacji stosuje się nieraz mieszaninę nasienia kilka buhajów, a ojcostwo urodzonych cieląt określa się na podstawie grup krwi.

Teoretycznie można by wyplukać niezapłodnione jaja, przeprowadzić zapłodnienie *in vitro* i zygoty wprowadzić do dróg rodnych samicy. Praktycznie

dotychczas nie udało się uzyskać od krowy potomstwa po zapłodnieniu *in vitro*. Należy pamiętać, że plemniki ulegają w drogach rodnych samicy odpowiednim zmianom biochemicznym (tzw. kapacytacji czyli uzdatnieniu), które umożliwiają im wnikięcie do komórek jajowych i zapoczątkowanie rozwoju zarodka.

Przesuwanie się zapłodnionych komórek jajowych z jajowodu do macicy trwa dwa do trzech dni, licząc od dnia owulacji. W przypadku superowulacji część jaj znajdowano w jajowodzie jeszcze w siódmym dniu.

W macicy znajdują się zarodki w stadium od zygoty do wczesnej blastocysty (o średnicy 120–140 μm), otoczone błoną przejrzystą. Między ósmym a dziewiątym dniem uwalniają się one z błony przejrzystej i teraz następuje bardzo szybki ich wzrost. Około osiemnastego dnia zarodek osiąga długość do 20 cm i dopiero w tym czasie następuje definitywne, silne wszczepienie zarodka w ścianę macicy. A zatem teoretycznie aż do osiemnastego dnia po superowulacji można by wypłukiwać żywe zarodki z macicy. Praktycznie zarodki czternastodniowe są już zbyt duże i przy wypłukiwaniu ulegają uszkodzeniom. Najwięcej nieuszkodzonych zarodków uzyskuje się między szóstym a ósmym dniem po rui. Ważne jest, że zarodki można wypłukiwać z macicy — nie trzeba w tym celu stosować metod chirurgicznych, które nie są obojętne dla zdrowia matki, dawcy wartościowych komórek jajowych.

Poprzez pochwę wprowadza się do światła macicy specjalny kateter, poprzez który przepłukuje się odpowiednim płynem rogi macicy. Każdy róg macicy przemywa się pięć do dziesięciu razy, zużywając 30 do 200 ml płynu — zależnie od rozmiarów macicy. Przez drugi przewód tego samego kateteru wypływają zarodki wraz z płynem, który zbiera się do cylindrów. Po około pół godzinie zarodki opadają na dno cylindra, rozdziela się je każdy do osobnego naczynka i bada pod lupą, eliminując wszystkie wykazujące jakiegokolwiek nieprawidłowości rozwojowe lub chromosomowe. Można wykonać biopsję moruli lub blastocysty i ocenić kariotyp oraz płeć rozwijającego się zarodka. Z reguły zabieg ten nie ma żadnego wpływu na dalszy rozwój zarodka.

Wypłukane zarodki w stadium od moruli do wczesnej blastocysty rozwijają się w temperaturze 37°C przez 24 godziny w zbuforowanym płynie fizjologicznym z dodatkiem surowicy lub albumin krwi wołu. Po tym czasie wprowadza się je do macicy zastępczej matki. Jeśli chce się przetrzymać zarodki w temperaturze 37°C dłużej niż 24 godziny — należy stosować pożywkę bardziej złożoną, ale i tak śmiertelność zarodków wyraźnie się zwiększa. Korzystniejsze jest obniżanie temperatury zarodków. Stwierdzono, że przetrzymywanie zarodków w temperaturze od 0 do +10°C wstrzymuje ich rozwój aż do ponownego ogrzania do temperatury 37°C. Opisano prawidłową ciążę i normalny rozwój płodów krowy i owcy, które były przetrzymywane poza organizmem matki przez dziesięć dni w temperaturze 10°C.

Dla dłuższego przetrzymywania zarodków, zwłaszcza w celu przetransportowania ich nieraz na odległe kontynenty zamraża się zarodki w ciekłym azocie, w temperaturze -196°C (Por. artykuł Z. Smorąga, *Wszechświat* 1981, z. 10, str. 227). W wyniku zamrażania i odtajania około 30% zarodków ginie

lub ulega uszkodzeniu. Reszta rozwija się podobnie jak zarodki świeżo przeszczepione. Jeśli straty na skutek zamrażania uda się obniżyć do 20% — większość zarodków będzie się zamrażała, ponieważ znacznie łatwiej i taniej jest przetrzymać je w tym stanie i czekać na naturalną, odpowiednią fazę cyklu — niż przygotowywać hormonalnie zastępczą matkę do przyjęcia płodu.

W chwili przenoszenia płodu zastępcza matka musi być w tej samej fazie cyklu płciowego co matka genetyczna. Różnica jednego dnia jest tolerowana, ale już różnica dwu dni jest zbyt duża, aby zarodek został przyjęty i normalnie się rozwinął.

Przenoszenie zarodków do zastępczych matek ma duże znaczenie gospodarcze. Metoda ta pozwala uzyskać większą niż w warunkach naturalnych liczbę potomstwa od samic o szczególnie pożądanym cechach.

Jeśli chodzi o krowy — nie należy sądzić, że można przenosić zarodki od samic o dużej wydajności mlecznej czy szczególnie wartościowych ze względu na jakość i ilość mięsa — do byle jakiej matki zastępczej. Wprawdzie zastępcza matka jest mniej wartościowa pod względem genetycznym, ale musi być zdrowa, płodna i łatwo rodzić, bez komplikacji.

Zarodek wprowadza się do macicy przy pomocy podobnego urządzenia jakie służy do sztucznej inseminacji, wymagana jest jednak wielka troska o niezakażenie macicy, która w tej fazie cyklu jest szczególnie wrażliwa na wszelkie infekcje. Można również wprowadzać zarodek stosując zabieg chirurgiczny, jednak ze względu na zdrowie zastępczej matki metodę tę stosuje się coraz rzadziej.

Ważne jest, w który róg macicy wprowadzi się zarodek. Wczesne etapy rozwoju zarodka pozostają pod kontrolą hormonalną ciała żółtego, rozwijającego się w tym jajniku, z którego nastąpiła owulacja. Jeśli np. w prawym jajniku rozwija się ciało żółte, a zarodek zostanie wprowadzony do lewego rogu macicy, to szansa powodzenia tego zabiegu jest o 50% mniejsza, niż gdyby wprowadzono zarodek do prawego rogu macicy.

Stosując niechirurgiczną metodę pobierania i przenoszenia zarodków uzyskuje się prawidłowy rozwój 30–60% płodów. Aktualnie żyją już dziesiątki tysięcy wartościowych sztuk bydła, urodzonego z zastępczych matek. W nowoczesnym, dobrze zorganizowanym „przemśle hodowlanym” z reguły wywołuje się superowulację. Zwykle jednorazowo uzyskuje się 6–7 normalnych jaj (zygot) i 2–3 uszkodzonych lub niezapłodnionych. Średnio od jednej krowy po jednej superowulacji otrzymuje się 3–4 zdrowe cielęta.

Zanotowany dotychczas rekord wyniósł ponad pięćdziesiąt cieląt uzyskanych na drodze superowulacji od jednej krowy w cyklu dwunastomiesięcznym. Ponieważ istnieje uzasadniona obawa, że ciągłe wywoływanie superowulacji może się ujemnie odbić na stanie zdrowia krowy — zalecana jest co najmniej 2–3-miesięczna przerwa między jedną superowulacją a drugą.

Superowulację wywołuje się przede wszystkim dla zwiększenia liczby potomstwa krów odmian mięsnych, a nie wysoko mlecznych, ponieważ dla utrzymania wysokiej mleczności krowy konieczna jest u niej ciąża i poród co 12–13 miesięcy.

Metoda superowulacji i przenoszenia płodów ma

duże znaczenie zarówno ekonomiczne jak i teoretyczne. Pozwala ona uzyskać zdrowe komórki jajowe od krów wartościowych, ale np. łatwo roniących lub trudno rodzących. Przewożenie wartościowych, zamrożonych zarodków, obok przewożenia zamrożonego nasienia, pozwala podnieść wartość materiału hodowlanego na różnych kontynentach, a jest znacznie łatwiejsze i tańsze niż przewożenie osobników dorosłych. Poza tym osobniki dorosłe mogą się spotkać na nowym kontynencie z takimi czynnikami patogenymi, przeciwko którym nie posiadają przeciwciał, natomiast importowany, ale już na miejscu urodzony zarodek wykształca swój układ odpornościowy, dostosowany do warunków lokalnych.

Dla ferm nastawionych na produkcję mleka ważne jest, aby rodziło się więcej krów niż buhajów. Na razie na proporcje te można wpływać tylko w ten sposób, że przenosi się do macicy zastępczych matek tylko zarodki płci żeńskiej.

Stosując metodę superowulacji udało się w Au-

stralii ocalić owce rasy angora. Od zaledwie kilku ocalałych samic przez przenoszenie ich licznych płodów do zastępczych matek wkrótce znacznie zwiększono pogłowie tej rasy.

Ważne jest również znaczenie naukowe. Po pierwsze uzyskuje się duży materiał do badań genetycznych. Metoda ta pozwala odróżnić wpływ macicy (organizmu zastępczej matki) od cech genetycznych zarodka. Między innymi pozwala ocenić znaczenie wieku matki przez wprowadzanie płodów od jednej samicy do zastępczych matek różnego wieku. Możliwości teoretycznych jest znacznie więcej.

W USA w 1980 roku uzyskano ponad 20 000 krów urodzonych przez zastępcze matki. W dalszym ciągu prowadzi się intensywne prace nad uproszczeniem i potanieniem tej metody, tak, aby można ją było stosować równie powszechnie jak sztuczną inseminację.

(na podstawie artykułu w *Science*, 1981).

DROBIAZGI PRZYRODNICZE

Białe tygrysy i lwy

Czy istnieją białe tygrysy, czy też jest to legenda podobna do tej, jaka krąży o białych słoniach? Okazuje się, że w rzeczywistości trafiają się niekiedy pośród tych wielkich przegowanych kotów osobniki o odmiennym ubarwieniu. Nie chodzi oczywiście o albinosy, lecz o tygrysy z normalną barwą oczu i z pręgami na tułowiu tylko nie na żółtym, a na białym tle.

Jak pisał K. S. Sankhala z New Delhi na łamach niemieckiego czasopisma *Das Tier* (1980, z. 4), pierwszego takiego tygrysa upolowano w 1907 r. Wiadomość o tym rozeszła się wówczas szeroko po świecie i odtąd wielu myśliwych nie opuszczała nadzieja, że może trafi się komuś z nich podobne trofeum. Przez blisko pół wieku nikt jednak nie napotkał białego tygrysa.

W 1951 r. urządzono w północnej części stanu Madhia Pradesh, w krainie Shreni, wielkie polowanie i wówczas w lasach ciągnących się po prawej stronie doliny Gangesu w okolicy Govindgarh zastrzelono dużego tygrysa. Okazało się, że nie była ona sama. W pobliżu bowiem znaleziono troje jej potomstwa, w tym dwoje młodych było normalnie ubarwionych, jak matka, lecz jedno białe. Upragnionego tygrysa przewieziono do pałacu maharadzy z miasta Rewa i nazwano „Mohan”. Pod troskliwą opieką wyrósł tam na wspaniałego samca, niezwyklej wprost wielkości, przy tym bardzo pięknego. Futro jego było niemal śnieżnej białości, a na tym tle odcinały się wyraźnie duże pręgi, jedne zupełnie czarne, inne bardziej szare, przechodzące w odcień brązowy.

W 1953 r. Mohanowi przydzielono żółtą towarzyszkę „Begum” i z zacięciem oczekiwano, jakie będzie potomstwo tej pary. Po pewnym czasie urodziły się dwa żółte tygrysiątka. Dwa lata później

w następnym miocie znowu na świat przyszły tylko same żółte tygrysy. Hodowcy byli tym nieco zawiedzeni, ale nie tracili nadziei dochowania się odmienne ubarwionych zwierząt. Uzbroidli się w cierpliwość i postanowili zastosować prawo Medla. W tym drugim miocie były trzy samce i jedna samiczka. Nazwano ją „Radja” i gdy wyrosła, spróbowano połączyć ją z Mohanem, jej ojcem. Eksperyment udał się i w maju 1958 r. Radja urodziła czworo tygrysiątek, jednego samca i trzy samiczki — wszystkie białe! Młode chowały się zdrowo. Później z trójki siostr jedną wysłano do Waszyngtonu, drugą „Suhe-shi” pozostawiono na miejscu w Rewa jako następną towarzyszkę Mohana. Trzecią tygrysię „Rani” i jej brata nazwanego „Raja” przewieziono do Zoo w New Delhi. Tam od tej pary uzyskano wielokrotnie białe potomstwo. Z nowego przychówku jedno z tych zwierząt sprzedano jako szczególną osobliwość do angielskiego Zoo „Bristol”.

W Indiach rodzą się nadal białe tygrysy. Hodowcy są z nich bardzo dumni, martwi ich tylko świadomość, że jest to wynikiem chowu wsobnego, którego nie mogą uniknąć, jeśli chcą w dalszym ciągu pozyskiwać tak szczególnie ubarwione zwierzęta. Nie żywią zaś nadziei, by przy obecnym drastycznym spadku pogłowia tygrysów w Azji, natrafił ktoś znowu w wolnej przyrodzie na białego przedstawiciela tego gatunku. Na razie wyhodowane przez nich zwierzęta są silne i zdrowe, ale przy stałym kojarzeniu blisko spokrewnionych ze sobą osobników mogą ujawnić się w następnych pokoleniach zmiany degeneracyjne, toteż indyjscy hodowcy myślą o tym z niepokojem.

Jak się ostatnio okazało, trafiają się także białe lwy. We włoskim zooparku typu „safari” — to jest takim, gdzie zwierząt nie trzyma się w klatkach, lecz puszcza wolno — w miejscowości Bussolengo, położonej między Weroną a południowym krańcem Jeziora Garda, lwica urodziła troje zupełnie białych

lwiątek. I w tym przypadku nie były to albinosy, co można było stwierdzić po normalnie wybarwionych oczach. Niestety, tylko jedno z nich utrzymało się przy życiu, dwa inne po urodzeniu zaraz zdechły. Warto zaznaczyć, że matka ich czterokrotnie poprzednio wydała na świat normalnie ubarwione potomstwo i dopiero w piątym miocie białe.

A. Leńkowska

Systemy wchłaniania aminokwasów obojętnych

Wzrost i rozmnażanie heterotrofowych komórek ssaków zależy od podaży azotu otrzymywanego pod postacią aminokwasów. Toteż resorpcja aminokwasów należy u nich do podstawowych biologicznie procesów. Proces ten jest złożonym zjawiskiem uwarunkowanym przez specjalne systemy transportu. Pod transportem rozumiane jest tu przeniesienie przez wybiórczo przepuszczalną błonę cytoplazmatyczną. Różne spostrzeżenia od dawna wskazywały, że wchłanianie aminokwasów w jelicie ma cechy podobne do pobierania ich przez komórki oddzielnie bytujące, na przykład w hodowli tkankowej. Podobieństwo to obejmuje również zwrotne wchłanianie aminokwasów w kanalikach nefronów. Podczas badań tych procesów dostrzeżono, że jeden rodzaj aminokwasów (np. fenyloalanina) współzawodniczy i eliminuje wchłanianie innego aminokwasu (np. leucyny). Okazało się też, że pod tym względem aminokwasy dają się podzielić na grupy. Wzajemne wypieranie się zachodzi głównie pomiędzy aminokwasami tej samej grupy, natomiast aminokwasy innych grup współzawodniczą słabiej. Takie stosunki wskazywały na istnienie różnych mechanizmów wchłaniania.

Badania resorpcji aminokwasów prowadzono na całych narządach, jak wycinek jelita lub mięsień przeponowy, a także na komórkach pojedynczych, jak erytroblasty, limfocyty lub komórki w hodowlach tkankowych. Częstościami obiektami badań były komórki nowotworowe, ludzkie fibroblasty i komórki jajnika.

Zasadniczy tok pomiaru bywa następujący (G. C. Gazzola i wsp., J. Biol. Chem. 255, 1980, 929). Dany rodzaj komórek zostaje izolowany. Rozluźnienie międzykomórkowych wiązań daje się uzyskać odpowiednio dawkowanymi enzymami o charakterze trypsyny. Izolowane komórki poddawane są płukaniu celem ich pozbawienia aminokwasów znajdujących się w cytoplazmie. Zawiesinę takich komórek umieszcza się w płynie hodowlanym zawierającym badany aminokwas w postaci oznakowanej izotopowo (zwykle trytem lub węglem). Czas doświadczalnej inkubacji trwa minuty. Następnie komórki zostają oddzielone od płynu hodowlanego i badane na promieniotwórczość, która staje się miarą ilości zresorbowanego materiału.

Takim sposobem ustalono, że istnieje szereg „systemów transportu” aminokwasów przez komórkowe błony. Oddzielną grupę stanowią aminokwasy dwukarboksylowe i dwuaminowe. W dwóch zasadniczych publikacjach (J. Biol. Chem. 238, 1963, 3638 i 242, 1967, 5237) H. N. Christensen ze współpracownikami z Zakładu Chemii Biologicznej Uniwersytetu w Mi-

chigan wykrył trzy następujące systemy transportu aminokwasów obojętnych: 1) system A (od „preferencji” do przenoszenia alaniny), 2) system ASC (od „preferencji” do trzech aminokwasów, alaniny, seryny i cystyny), oraz 3) system L (od „preferencji” do leucyny). Podział na trzy rodzaje jest uzasadniony własnościami przedstawionymi sumarycznie w tablicy, ułożonej według danych zaczerpniętych z wyżej wspomnianej publikacji G. C. Gazzoli i wsp. na ludzkich fibroblastach oraz M. A. Shotwella i wsp. (J. Biol. Chem. 256, 1981, 5422) na komórkach jajników chomików chińskich.

Doświadczalne różnicowanie polega na wykrywaniu zależności funkcjonowania systemu od obecności jonów Na^+ . Komórki umieszczane są w płynie hodowlanym albo zawierającym te jony w postaci NaCl i Na_2HPO_4 , albo w środowisku, w którym sód zastąpiono przez cholinę. Dzieli się w ten sposób aminokwasy wchłaniane przez systemy Na^+ -zależne (A, ASC) od Na^+ -niezależnego (L). Celem odróżnicowania aktywności systemów A i ASC przeprowadza się podobną próbę w płynie inkubacyjnym zawierającym N-metylowane analogony aminokwasów, na przykład inhibitora w postaci kwasu dwumetylo-amino-izomasłowego (MeAIB), albo w niskich pH.

Cechy systemów transportu aminokwasów obojętnych według doświadczeń na ludzkich fibroblastach (Gazzola i wsp.) i na komórkach jajnika chomików chińskich (Shotwell i wsp.). Pokreślone są aminokwasy „wzorcowe” w doświadczeniach Gazzoli i wsp.

System transportu	Aminokwasy preferowane	Zależność od obecności Na^+	Hamowanie przez N-metylowane analogii (MeAIB)	Hamowanie w niskich pH (pH 5)
A	Ala, Gly, Pro, Ser, Thr, Asn, Gln	+	+	+
ASC	Ala, Ser, Cys, Thr, Asn, Glu	+	—	—
L	Leu, Ile, Val, Phe, Met, His	—	—	—

Tabela jest tylko grubym przybliżeniem, gdyż różnorodność transportu jest duża w rozmaitych tkankach i niejednakowa gatunkowo. Z tabeli widać, że dany rodzaj aminokwasu bywa przenoszony do komórki przez różne systemy. Wyjątkiem jest być może tylko His, transportowana w komórkach jajnika chomików wyłącznie przez system L. Każdy system przenosi różne aminokwasy. Według Christensena systemy Na^+ -zależne preferują aminokwasy z łańcuchami bocznymi krótkimi i linearnymi, system L — z łańcuchami rozgałęzionymi i aromatycznymi.

Różne dodatkowe czynniki różnie wpływają na powyższe systemy. Na przykład głodzenie komórek (trzymanie ich przez parę godzin w środowisku nie zawierającym aminokwasów) silnie przyspiesza transport przez system A, nie wpływa zaś, albo nawet zwalnia transport przez system ASC. Także obecność aminokwasów w cytoplazmie komórki w różny sposób zmienia funkcjonowanie powyższych trzech systemów.

Jak widać, systemy transportu aminokwasów do komórki dają się różnicować według objawów ogólnej natury, a istotne mechanizmy nie są jeszcze zna-

ne. Poznanie tych procesów jest utrudnione przez zjawiska dyfuzji aminokwasów, ich syntezy oraz wbudowywania do struktur komórki.

B. Szabuniewicz

Wielki program badań strefy cokołu kontynentalnego w najbliższym dziesięcioleciu

Prowadzone z ogromnym rozmachem międzynarodowe badania dna oceanów i mórz z pokładu statku badawczego „Glomar Challenger” przyczyniły się do szybkiego pogłębienia znajomości tektoniki globu, rewolucjonizując dotychczasowe poglądy na ten temat. Obecnie, jak donosi D. Dickson w *Nature* z 24 stycznia 1980 r., przygotowuje się nowy, jeszcze szerzej zakrojony program badań koncentrujący się w strefie cokołu kontynentalnego pod aspektem poszukiwań rud i węglowodorów. W badaniach tych odkryty sławą statek „Glomar Challenger” zostanie zastąpiony innym noszącym podobną nazwę „Glomar Explorer”. Okręt ten pierwotnie był przeznaczony do wykrywania łodzi podwodnych, ale może on pełnić funkcję statku badawczego i platformy wiertniczej. Z pokładu „Glomar Explorer” przewiduje się wykonywanie otworów wiertniczych do 7 tys. m na głębokościach schodzących do 4 tys. m! Ze względu na możliwości wybuchu ropy lub gazu w czasie głębienia otworu statek musi mieć odpowiednie urządzenie techniczne umożliwiające opanowanie sytuacji. Warunków tych nie spełniał poprzedni statek przystosowany do wykonywania otworów w głębinach oceanicznych, gdzie nie było szans na wykrycie złóż węglowodorów.

Projekt badań strefy cokołu kontynentalnego w najbliższym dziesięcioleciu opracowuje amerykańska Narodowa Fundacja Naukowa (National Science Foundation, w skrócie NSF). Przewiduje się, że koszty tego przedsięwzięcia wyniosą około 700 000 000 dolarów. Pokryje je w połowie skarby państwa, w pozostałej części prywatne przedsiębiorstwa naftowe. Wymienia się osiem towarzystw mających partycypować w finansowaniu badań, kilka dalszych wyraziło zainteresowanie nimi. Wynikami badań są również zainteresowane inne kraje poza Stanami Zjednoczonymi, a mianowicie Wielka Brytania, Francja, Niemcy Zachodnie i ZSRR. Również Kanada, Meksyk i Australia wyraziły zainteresowanie projektem. Zapewne w skład zespołu badawczego wejdą specjaliści z tych krajów, jak to miało miejsce w rejsach „Glomar Challenger”.

Czyni się starania o uwzględnienie omawianego programu jako priorytetowego w budżecie National Science Foundation. Przypuszczalnie w pierwszej fazie badania obejmą atlantycką strefę wybrzeża Stanów Zjednoczonych, najbardziej interesującą amerykańskie przedsiębiorstwa naftowe. Szczegółowe opracowywanie programu jest jeszcze przedmiotem dyskusji. Przypuszczalnie główny ciężar badań podejmie dziewięć instytucji zajmujących się zagadnieniami oceanograficznymi.

W najbliższym roku finansowym ocenia się wydatki związane z realizacją planu na 20 mln dola-

rów, z czego połowę pokryje NSF, resztę towarzystwa naftowe.

Geolodzy przyjęli z entuzjazmem projekt badań cokołu kontynentalnego w tak szerokim zakresie, natomiast w Kongresie Stanów Zjedn. zarysowały się różnice poglądów na ten temat. Edward Boland, przewodniczący senatu, zwrócił się już pisemnie do prezydenta o pełne poparcie programu. Jednak niektórzy członkowie Kongresu odnieśli się krytycznie do wniosku, podkreślając, że koszt jednego otworu wiertniczego będzie wyższy od dotychczas wykonywanych. Władze są jednak przekonane o konieczności realizacji tego przedsięwzięcia. Sądzi się, że będzie to dobry przykład współpracy rządu z przemysłem z możliwością jej rozszerzenia w niedalekiej przyszłości na inne dziedziny.

W. Karaszewski

Właściwości lecznicze robinii akacjowej

Robinia akacjowa (*Robinia pseudoacacia* L.) lub grochodrzew w stanie naturalnym występuje w Ameryce Północnej. Jest drzewem osiągającym do 30 m wysokości, z głęboko spękaną martwicą korkową na pniu. Do uprawy wprowadzona została w 1653 r. Obecnie jest gatunkiem znaturalizowanym w całej Europie. W Polsce największy jednogatunkowy las robiniowy o powierzchni 174 ha znajduje się w miejscowości Cigacice pomiędzy Sulechowem a Zieloną Górą. Robinia akacjowa jest gatunkiem polimorficznym, posiadającym około 30 odmian i form uprawnych.

Dotychczas robinia uprawiana jest w następujących celach: jako drzewo ozdobne, do umacniania ruchomych piasków, zboczy i skarp wawozów, jako miododajna (miód posiada własności lecznicze), do pozyskania drewna o dużej wartości i trwałości oraz martwicy korkowej (kory) dostarczającej garbników. Sygnalizowano ponadto o zdolności robinii do pochłaniania obfitych ilości strontu Sr^{90} (Selders, Rediske, Larson 1953).

Ale okazuje się także, iż robinia od wielu lat stosowana bywa w celach leczniczych, o czym pisze L. J. Pogodina w artykule przeglądowym *Substancje biologicznie czynne rodzaju Robinia L. i ich działanie farmakologiczne* (*Rastitielnyje Resursy* 1981, 1: 146—152). W Czechosłowacji i Bułgarii kwiaty jej używane są w medycynie naukowej.

W medycynie ludowej, a także naukowej susz kwiatowy wykorzystuje się dla przygotowania wyciągów wodnych stosowanych jako środek antyspazmatyczny (przeciwmurczowy) oraz przy zapaleniu pęcherza moczowego, gośćcu stawowym i w ginekologii. Wykazano, że fitoncydy kwiatów robinii niszczą stafylokokki, np. *Staphylococcus aureus* i pałeczkę okrężnicy *Escherichia coli*. Według Borkowskiego (1960) kompleksowy preparat z kwiatów, a także czysta robinina wykazywały silne działanie moczopędne, co potwierdziły również nowsze badania.

Wyciąg wodny z liści stymulował ruchy mięśni gładkich macicy i posiadał właściwości hypotoniczne. Korę z młodych drzew stosowano w homeopatii i w medycynie ludowej w leczeniu niektórych chorób żołądka.



III. KWIAT CZWOROLISTU POSPOLITEGO *Paris quadrifolia* L.

Fot. A. Baliński



IV. GRZYBIENIE BIAŁE *Nymphaea alba* L.

Fot. A. Baliński



Okazała robinia akacjowa w Poznaniu przy ul. Podlaskiej. Fot. M. Dziurla

Farmakologiczne stosowanie robinii uwarunkowane jest występowaniem w różnych jej organach związków o charakterze flawonoidów, które charakteryzują się szerokim spektrum biologicznego oddziaływania i stosunkowo niską toksycznością. Flawonoidy z tych względów zyskują coraz większe znaczenie w farmacji. U robinii są to przede wszystkim pochodne kemferolu i akacetyny.

Najwcześniej, bo już w roku 1861 Zwenger i Dronke wydzielili z kwiatów robinii podstawowy glikozyd robininę, która jest pochodną kemferolu. Powietrznie sucha, czysta robinina ma wzór chemiczny $C_{33}H_{40}O_{12} \cdot 7\frac{1}{2}H_2O$. Posiada ona również odmiany izomerowe. Zawartość robininy w kwiatach podlega znacznym wahaniom. Na przykład kwiaty drzew uprawianych w Bułgarii zawierały 4,0—4,8%, a w Związku Radzieckim — tylko 0,8—1,6% s.m. Związane jest to z warunkami ekologicznymi w jakich rosną drzewa, a zwłaszcza ze stanowiskiem, fazą kwitnienia i przebiegiem suszy. Robinina posiada aktywność hypoazotemiczną i diuretyczną. Dzięki silnemu działaniu hypoazotemicznemu zaleca się ją stosować przy ostrych i chronicznych zapaleniach nerek towarzyszącym hiperazotemii, a także przy pozanerkowej azotemii. Kwiaty robinii zawierają również kwercytnę. W olejku tłuszczowym nasion wykryto znaczne ilości witaminy E.

Liście robinii zawierają: 1) akacetynę, jej pochodne — apigenino-biozyd i apigenino-triozyd oraz jej glikozyd — akaciinę, 2) kemferol i kwercytnę (pochodne flawonolu), 3) glikozydy indykan i syringinę, 4) witaminy A i C, 5) garbniki. Z kwasów oksycynamonowych wyizolowano kwas kofeinowy i gorczykowy. Kemferol, kemferol-7-ramnozyd, kemferol-3,7-dwuramnozyd, akacetyna i akaciina posiadają działanie przeciwzapalne, przy czym trzy ostatnie związki pod względem aktywności przewyższają rutynę. Akacetyna wykazuje ponadto aktywność spazmolytyczną dorównującą papawerynie, a kemferol nawet ją trzykrotnie przewyższa. Kemferol działa również diuretycznie (silniej aniżeli teobromina). 3,7-dwuramnozyd kemferolu jest podstawowym komponentem francuskiego preparatu „Lespenefril” o specyficznym działaniu hypoazotemicznym.

W korze robinii wykryto toksyczną substancję o charakterze białkowym (toksalbumina) — robinę oraz garbniki o zawartości sięgającej 7% s.m. Robina ma być silnie trująca dla koni, a mniej dla przeżuwaczy (Broda, Mowszowicz 1963).

Z drewna robinii wyodrębniono: 1) robinetynę — 3,7,3'4',5'-pentaoksyflawon i dwuhydorobinetę, 2) flawony — robinę i butinę, 3) flawonole — robine-tynę, fizetynę, dwuhydorobinetę i fustinę, 4) chalkony — robteinę i buteinę.

M. Czekański i A. Spława-Neyman

Mini jabłonki

W angielskiej sadowniczej Stacji Doświadczalnej East Malling zobaczyłem przed kilku laty w hali wegetacyjnej kilkadziesiąt jabłoni przeznaczonych do jakiegoś doświadczenia. Najciekawszą stroną tego doświadczenia było to, że te kilkadziesiąt jabłoni zajmowało przestrzeń zaledwie parudziesięciu m². Rosły tam bowiem „mini-jabłonie” w doniczkach.

Otrzymano te drzewka przez zaszczepienie na karłowej podkładce rozgałęzionego pędu owoconośnego wziętego ze starej jabłoni w sadzie. Tego rodzaju pęd nie wyda długich, silnych przyrostów. Drzewko pozostanie karłowate, malutkie. W pierwszym roku po zaszczepieniu będzie kwitło, ale nie zawiąże owocu. W drugim roku normalnie zaowocuje.



Drzewka takie nadają się do wielu doświadczeń, w których potrzebna jest duża liczba powtórzeń, a nie mamy w tym celu dostatecznego obszaru, by posadzić normalne drzewka. Mini jabłonki nadają się też do wszelkich wystaw i pokazów, bo zarówno w kwiecie, jak i w czasie dojrzewania wzbudzają powszechne zainteresowanie.

Aby uzyskać mini drzewka, trzeba postarać się w szkółce drzew owocowych o podkładki skarłające, takie jak M9, P22, MM106 czy B9. Jednoroczne podkładki sadzimy w doniczkach wczesną wiosną. Trzymamy je przez lato w ogrodzie, a przez następną zimę w miejscu, gdzie temperatura nie spada poniżej -10°C . Wczesną wiosną, najlepiej w marcu lub w pierwszej połowie kwietnia, ścinamy podkładkę i szczepimy na niej rozgałęziony pęd owoconośny pokryty pąkami kwiatowymi. Miejsce szczepienia owijujemy paskami folii, jak to widać na załączonej fotografii. Smarujemy po wierzchu maścią ogrodniczą. Później na wiosnę, gdy zacznie działać już miazga i drzewko zacznie przyrastać na grubość, trzeba przeciąć pasek folii, aby ten przyrost umożliwić. Nie należy jednak przecinać folii za wcześnie, kiedy jeszcze nie nastąpiło zrośnięcie się zrazą z podkładką.

S. A. Pieniążek

Interferon leukocytów w leczeniu nowotworów

W jednym z numerów czerwca 1981 (Nr 8226) tygodnika *The Lancet* pojawiły się dwa artykuły dotyczące leczenia raka za pomocą zastrzyków interferonu. Autorami obu doniesień są D. Ikić i E. Šooš wraz z szeregiem dalszych współpracowników z Instytutu Immunologii w Zagrzebiu. Podział na dwa doniesienia jest tłumaczony rodzajem umiejscowienia i sposobem usuwania nowotworu.

W pierwszym doniesieniu przytoczono leczenie złośliwych nowotworów głowy i szyi. Leczeniem objęto 29 pacjentów, w wieku lat 44–91, mężczyzn i kobiet. U 13 pacjentów stwierdzono raka kółczystokomórkowego (*squamouscell carcinoma*), u 15 raka podstawnokomórkowego (*basal-cell carcinoma*), w jednym przypadku miano do czynienia z mięsakiem neurogenym (*neurogenic sarcoma*). Leczenie trwało 1–6 miesięcy. Zastosowano interferon ludzki leukocytów, według nowego mianownictwa IFN (interferon) ludzki alfa, surowy (non-purified). Pochodzenia interferonu nie podano (por. *Kosmos* 30, 1981, 205, oraz *Wszechświat* 1981 (4), 77). Lek wprowadzano zastrzykami. Roztwór interferonu wstrzykiwano infiltracyjnie do tkanki guza i do jego otoczenia. Przez pierwsze 7–19 dni pacjent otrzymywał codziennie zastrzyki po paręset tysięcy jednostek. Po upływie tego czasu stosowano podobne zabiegi 2–3 razy tygodniowo. W przypadku raka języka zastosowano zastrzyki domięśniowe w dawkach dziennych 0,5 miliona jednostek.

Spśród powyższych 29 pacjentów w 20 przypadkach uzyskano całkowity zanik guza. W pozostałych przypadkach wynik był mniej pomyślny, w trzech zaś nie uzyskano polepszenia stanu chorego. Według autorów, znamiennym efektem leczenia było tworzenie się wału ochronnego pomiędzy tkanką zdrową i rakową. Skutek ten autorzy przypisują odpowiedzi immunolo-

gicznej organizmu, która doprowadziła do pojawienia się ustrojowych komórkowych elementów niszczących tkankę guza.

W drugim doniesieniu opisano leczenie raka szyjki macicznej u 15 pacjentek. U wszystkich stosowano podobną do powyższej infiltrację tkanki guzowej roztworem interferonu. Dawki dzienne były w tych przypadkach większe i wynosiły po dwa miliony jednostek. U 6 pacjentek, obok infiltracji, interferon podawano domięśniowo w dawce 1 milion jednostek dziennie. We wszystkich przypadkach leczenie interferonem traktowano tu jako wstęp do zabiegu chirurgicznego. Leczenie trwało tylko trzy tygodnie, po czym usuwano macicę chirurgicznie.

W trzech przypadkach po 3-tygodniowym leczeniu nie znaleziono w usuniętej macicy tkanki nowotworowej. W trzech przypadkach wielkość guza wydatnie się zmniejszyła. W reszcie przypadków nie stwierdzono wydatniejszej poprawy. We wszystkich przypadkach w otoczeniu guza doszło do odpornościowego powiększenia się węzłów chłonnych i do odgraniczenia guza od zdrowej tkanki wałem demarkacyjnym zawierającym liczne limfocyty. I w tych przypadkach autorzy przypisują leczniczy efekt immunologicznej obronie ustroju.

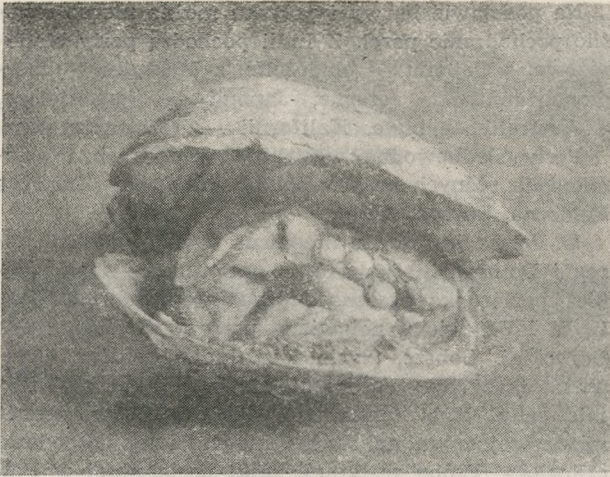
Trzeba przypuszczać, że doniesienia powyższe spowodują znaczny napływ pacjentów do Instytutu Immunologii w Zagrzebiu. Zwrócić należy uwagę na pewne znamienne okoliczności powyższego leczenia interferonem. Wszystkie opisane przypadki dotyczą guzów dostępnych zastosowaniu infiltracji lekiem. Zwraca też uwagę, że zanik guza nie został dostrzeżony we wszystkich przypadkach. Rak jest schorzeniem częstym, a doniesienia obejmują niezbyt liczną grupę przypadków. Należy oczekiwać potwierdzenia efektu leczniczego, dającego się uzyskać sposobem infiltracyjnym, ze strony innych klinik. Zwraca też uwagę fakt, że efekt leczniczy stwierdzono także w przypadku nie doguzowego, lecz domięśniowego wstrzykiwania interferonu. Jeżeli efekty uzyskane przez Ikić i Šooša zostaną potwierdzone, można by przepowiadać przewrót w leczeniu niektórych nowotworów złośliwych, któremu jednak łatwo może stanąć na przeszkodzie trudność uzyskiwania i koszty fabrykacji interferonów. W leczeniu zastosowano ludzki IFN alfa. Według dotychczasowych danych tego samego efektu należałoby oczekiwać również od interferonów beta względnie gamma.

B. Szabuniewicz

Perły — łyzy oceanu

Perły według wierzeń starożytnych Greków były to skamieniałe łyzy nimf morskich zwanych Oceanidami. Inna piękna średniowieczna legenda głosiła, że są to łyzy sierot i niewinnie skrzywdzonych, które ocean zamknął w skorupach muszli i zamienił w cenne klejnoty.

Perły były podziwiane i chętnie noszone przez kobiety, zarówno w czasach starożytnych, jak i współczesnych. Piękną ich kolekcję posiadała słynna egipska królowa Kleopatra. Perłową biżuterię nosiły także chętnie bogate Greczynki. Wierzyły one, że perły przydają blasku ich oczom i chronią je przed nieodwza-



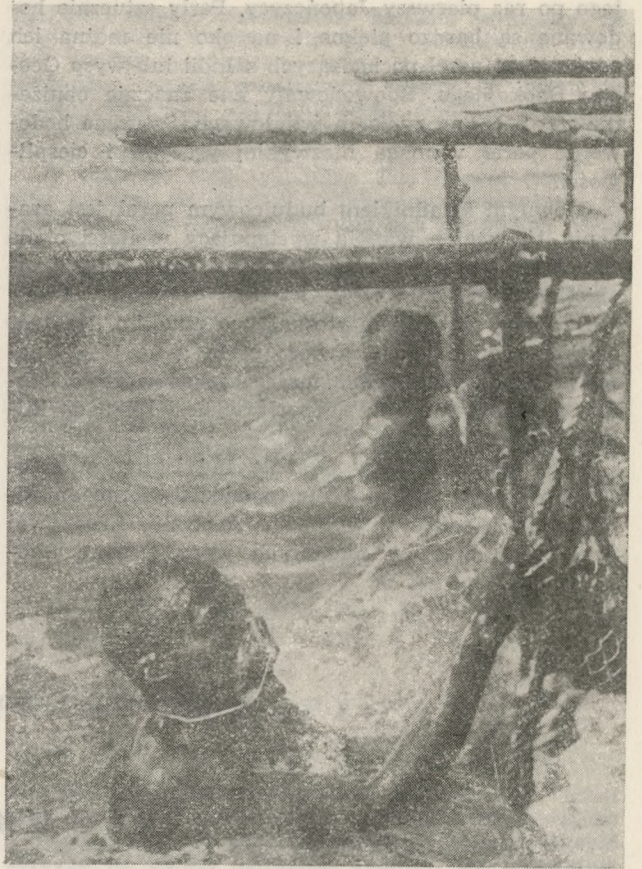
Ryc. 1. Perłopław z 3 regularnie wykształconymi perłami

jennioną miłością. Były one również ulubionym klejnotem Barbary Radziwiłłówny, żony Zygmunta Augusta, która miała najwspanialszą w ówczesnej Polsce kolekcję pereł różnego kształtu i barw.

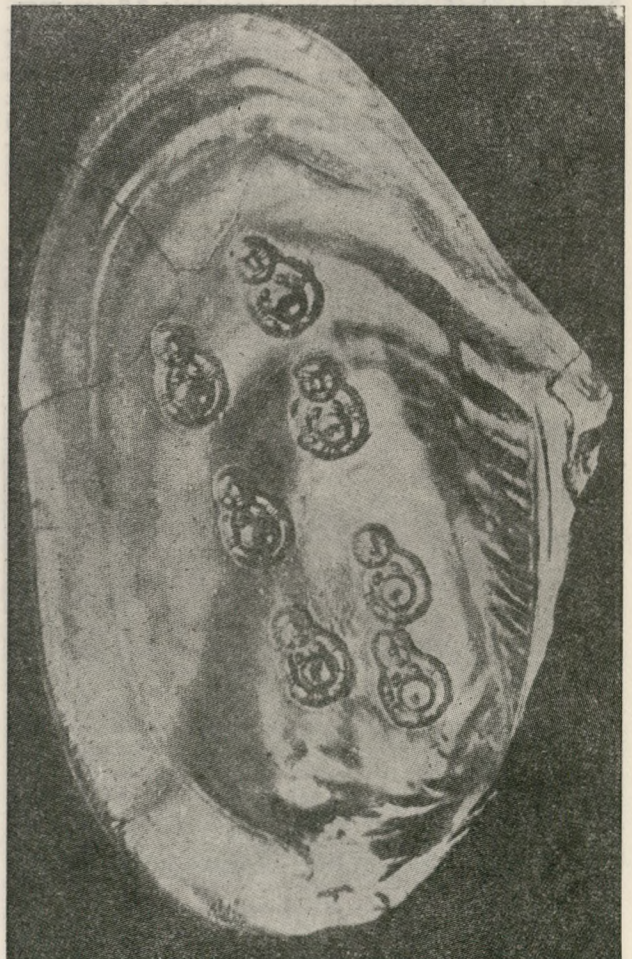
Perły zawdzięczają swoje powstanie żywym organizmom. Najpiękniejsze i najcenniejsze są wytworem małży morskich, reprezentowanych szczególnie przez rodzinę perłopławów *Pteriidae*, obejmującą ponad 30 gatunków. Najwięcej pereł dostarcza niewielki perłopław *Pinctada margaritifera* poławiany w Oceanie Indyjskim. Duże perły wytwarza olbrzymi perłopław *Margaritifera maxima*, znany na zachodnich i północnych wybrzeżach Australii. Jest to olbrzymi małż o 30-centymetrowej średnicy skorupy i ciężarze ponad 5 kg. Perły mogą wytwarzać także i niektóre morskie ślimaki.

Oprócz pereł morskich znane są również i perły słodkowodne, obecnie bardzo rzadko spotykane, wytwarzane przez małże z rodzaju skójka, *Unio* i szczęzuja, *Anodonta*, żyjące w niektórych strumieniach i rzekach w obszarze o klimacie umiarkowanym.

Perły powstają na skutek podrażnienia powierzchni płaszcza małża przez obce ciało (rozmaite pasożyty, ziarenka piasku itp.), które wniknęło do wnętrza muszli. Podrażniony płaszcz wydzielą substancję perłową, która otacza to obce ciało tworząc tzw. woreczek perłotwórczy. W wyniku tego powstają perły zrośnięte z muszlą, tzw. półperły, lub perły wolne, tzw. perły właściwe. Już przed wiekami człowiek próbował sztucznie pobudzić perłonośnego mięczaka do wytwarzania pereł. Takie próby przeprowadzili w XIII w. Chińczycy, którzy wsuwali między skorupę i płaszcz perłopławów małe figurki Buddy wykonane z kości, drewna lub mosiądzu. Po pewnym czasie posążki te pokrywały się masą perłową, ale ich brzegi zlewały się ze skorupą i po odłączeniu pozostawał na nich trwały ślad. Próbowano również wprowadzić drobne kuleczki z masy perłowej do wnętrza morskich perłopławów. Nigdy nie udało się jednak otrzymać pereł zupełnie okrągłych. Okazało się później, że perła właściwa (wolna, okrągła) powstaje wtedy, gdy woreczek perłotwórczy wniknie do głębszej warstwy ciała małża, np. do tkanki łącznej płaszcza. Dzisiaj otrzymuje się już perły w sposób sztuczny. Dokonali



Ryc. 2. Indyjski nurek (z zaciskaczem na nosie) wyruszający z koszykiem wydobytych perłopławów



Ryc. 3. Metalowe figurki Buddy umieszczają się w słodkowodnych małżach chińskich (*Cristaria plicata*) dla wydzielania się na nich masy perłowej

tego po raz pierwszy Japończycy. Perły sztucznie hodowane są bardzo piękne i na oko nie można ich odróżnić od pereł pochodzących z Indii lub wysp Oceanu Spokojnego. Spowodowały one znaczne obniżenie cen pereł na rynkach światowych. Sztuczne hodowanie pereł wymaga niezwyklej precyzji i cierpliwości.

Głównym składnikiem budulcowym pereł jest aragonit, tj. węglan wapnia występujący w ilości około 90%. Reszta przypada na substancję organiczną (konchiolinę) i wodę.

Perły są zjawiskiem stosunkowo rzadkim. Na 1000 okazów zwykle jeden zawiera perełkę, a na 15—20 pereł przypada tylko jedna mająca jakąś wartość handlową. Czas tworzenia się pereł wynosi kilka do kilkunastu lat.

Perły poławia się w Oceanie Indyjskim, w Zatoce Perskiej, w Morzu Sulu (pomiędzy Borneo a Filipinami), a także u wybrzeży Australii, Środkowej Ameryki i brzegów niektórych wysp Oceanu Spokojnego.

Na podstawie barwy i połysku można nieraz określić pochodzenie pereł. Z Indii pochodzą perełki blado-różowe, z Cejlonu — bladożółte, z Meksyku — czerwono-brunatne i czarne, Japonii — jasnozielone, z Australii — białe, Kalifornii — różowoczerwone.

Perły słodkowodne występują w rzekach i strumieniach różnych krajów półkuli północnej (Ameryka Północna, Europa, Azja).

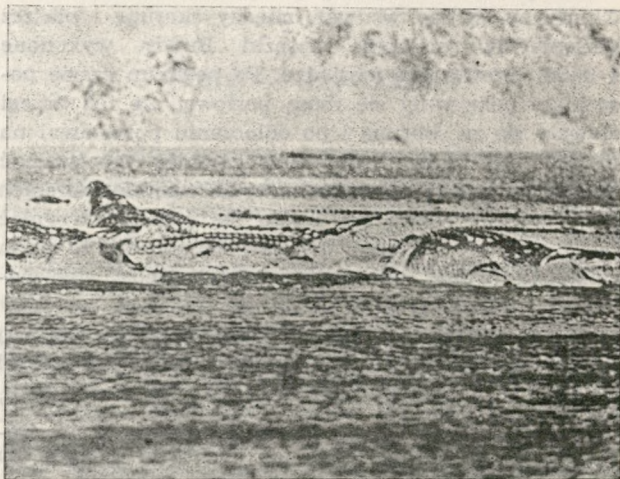
W Polsce jeszcze do niedawna występowała na terenie Dolnego Śląska skójką perłorodna zwana również perłoródką rzeczną *Margaritifera margaritifera* L. W XVII wieku poławiano perełki w Kwisie, Nysie Łużyckiej, Bobrze, Nysie Kłodzkiej. Niektóre wyławiane okazy były bardzo piękne i uzyskiwały olbrzymie ceny. Małż ten wymarł całkowicie w okresie międzywojennym na skutek niewłaściwej gospodarki człowieka. Próba restytucji sójki perłorodnej w Polsce przeprowadzona w 1965 roku zakończyła się niepowodzeniem.

E. Krasowska

ROZMAITOŚCI

Krokodyle w Parku Narodowym Kabalega. Krokodyle nilowe rosną jeszcze po dwudziestym roku życia i to dość znacznie, bo przeciętnie 3,6 cm rocznie, z czasem nieco mniej. Na tej podstawie przypuszcza się, że osobniki mierzące 5,5 m długości mają zapewne ponad 100 lat. Tak ogromne i stare gady żyły niegdyś w wielu miejscach Afryki, lecz szczególnie dużo gromadziło się ich zawsze poniżej wodospadów Murchisona na Nilu. Zabito tam niegdyś krokodyla, który miał 6,3 m długości. Ludzie, którzy do tych stron docierali, dziwili się nieraz

dlaczego tak wiele tych gadów skupia się właśnie w tym miejscu, pomimo że jest tam też dużo hipopotamów, które przy wychodzeniu z wody rozdeptują często jaja krokodylowe. Można to wytłumaczyć szczególną obfitością pokarmu, jaką krokodyle znajdują poniżej wodospadu. Wody Nilu, spadając bowiem z znacznej wysokości w szczelinę skalną o szerokości zaledwie 6 mm, znoszą im mnóstwo uszkodzonych ryb porozbijanych o skały, o które woda uderza z wielką siłą. Dodatkowym urozmaicheniem tej diety są często różne zwierzęta przychodzące do wodopoju, gdyż nawet lew, jeśli jest nieostrożny, nie potrafi się wyrwać z paszczy krokodyla i zostaje wciągnięty pod wodę. Takie sceny nieraz tam obserwowano. Wodospady Murchisona znajdują się w Parku Narodowym Kabalega w Ugandzie. W czasie rządów osławionego prezydenta Idi Amina Dady i późniejszych działań wojennych zwierzyna Parku została zdziesiątkowana. Zmniejszyła się też znacznie liczba żyjących tam krokodyli. Podczas gdy poprzednio na 11 km odcinku rzeki, przez jaki płynęło się od przystani parkowej do wodospadów, można było



naliczyć ponad 700 krokodyli, to teraz na tej samej trasie zobaczy się ich tylko około 200. Ale jest to i tak sporo, toteż wobec ustabilizowania się sytuacji w Ugandzie, w Parku Narodowym Kabalega zwiększy się prawdopodobnie liczebność zwierząt, w tym także i krokodyli — tak rzadkich już w dzisiejszej Afryce — i dojdzie do poprzedniego stanu.

A. Leńkowa

Ultrasonografia płodu w położnictwie. Ważnym sposobem wykrywania niektórych patologicznych przypadków ciąży było dotąd prześwietlanie promieniami X. Wykazano jednak, że istnieje zależność dawki diagnostycznego napromieniowania rentgenowskiego kobiety ciężarnej i częstości pojawiania się białaczki szpikowej u dziecka. Nowsze badania przyniosły nieco inny stosunek do powyższego efektu. Liczni rentgenodystyści nie dostrzegli powiększenia się statystycznej czystości zapadania dziecka na białaczkę, ani pojawiania się innych „wrodzonych” anomalii z powodu naświetlania matki „małymi dawkami, rozłożonymi na szereg prześwietleń”. Taka opinia często przeważa, chociaż wcześ-

niejsze i dobrze uzasadnione badania wykazały, że efekt dawek napromieniowania, jakkolwiek może być rzadko dostrzegalny, ulega zawsze sumowaniu, stanowiąc ryzyko genetycznej szkody. W ostatnich latach technika ultrasonicznego badania organów wewnętrznych poczyniła znaczne postępy i znalazła zastosowanie w położnictwie.

W numerze 8226 tygodnika *The Lancet* (1981 (I), 923) pojawił się artykuł redakcyjny wskazujący, że rentgenodiagnostyka ciąży może być zastąpiona przez ultrasonografię. Według tego artykułu, zakład rozporządzający aparaturą wysokiej jakości (*first class facilities*) stosuje obecnie ultrasonografię z reguły u każdej ciężarnej, co pozwala na ustalenie m. in. następujących zasadniczych okoliczności: wieku ciąży (20% kobiet nie podaje dokładnie czasu ostatniej miesiączki), położenia płodu, ciąży bliźniaczej, lokalizacji łożyska, rodzaju „dynamiki” płodu, obecności licznych anomalii i ciąży nie rokujących prawidłowego rozwoju (*non-viable*). Ultrasoniczne wyodrębnienie części miękkich jest lepsze niż za pomocą prześwietlania promieniami X i jest, jak się dotąd przyjmuje, całkowicie nieszkodliwe dla matki i dziecka.

B. Szabuniewicz

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Krokodyle w Tumbez. Złą sławę mają krokodyle Guayaquilu i La Chiry; podobno co rok trafiają się tam smutne wypadki, szczególnie między dziećmi, które nierozważnie kąpiąc się w rzece, padają ofiarą tych potworów. W Guayaquilu krokodyle posuwają swe zuchwalstwo do tego stopnia, że nawet ludzi na lądzie atakują. Wiele osób, widząc niezdarne kształty krokodyla, sądzi, że gad ten bardzo ociężałe porusza się na ziemi. Rzecz ma się inaczej, i dziś wiadomo, że człowiek może uniknąć krokodyla jedynie opisując koła, sztywne bowiem ciało potwora wielce utrudnia mu zawracanie na bok. Znałem pewnego Dalmatę, marynarza ze statku wielorybołówczego, który będąc raz napadnięty przez krokodyla w Guayaquilu, życie swe tym sposobem ocalił, że w biegu ściągnął z siebie kurtkę i krokodylowi rzucił. Tem, myśląc zapewne, że to ofiara, chwilę się zabalał, co dało możliwość ściganemu dobiec do pobliskich drzew, na których znalazł schronienie.

Zwierzęta domowe instynktownie czują niebezpieczne sąsiedztwo i niechętnie zbliżają się do wody;

najwięcej jednak przebiegłości okazują psy, jeżeli można wierzyć opowiadaniu pewnego deputowanego z Piura... Gdy w skwarne godziny dnia pragnienie zaczyna im silnie dokuczać, zbierają się gromadnie nad brzegiem rzeki i zaczynają szczekać, zwabiając tym sposobem krokodyla z całej okolicy. Gdy miarkują, że czas odpowiedni nadszedł, puszczają się marsz-marsz na inne miejsce, gdzie szybko gaszą pragnienie i jeszcze szybciej umykają.

(J. Sztolcman: Wspomnienia z podróży po Peru. I. Wszechświat nr 1, s. 8 (1882))

Wiadomości bieżące. Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika za pośrednictwem Przewodniczącego w niem obecnie prof. Fabiana weszło w stałe stosunki z Red. Wszechświata. Jesteśmy przeto w możności załatwienia wszelkich interesów, jakie przyrodnicy tutejsi miećby mogli do Towarzystwa.

(Wszechświat nr 1, s. 16 (1882))

RECENZJE

Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika 1875—1975. Pod redakcją Kazimierza Maślankiewicza, PWN, Warszawa 1981, s. 336, ilustr., bibliografia.

W grudniu 1975 r. odbyła się sesja jubileuszowa 100-lecia Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika. Prawie po sześciu latach od tej sesji ukazały się w osobnej publikacji przedstawione wówczas referaty, a także materiały dotyczące niektórych dziedzin stuletniej działalności organizacji. Opublikowana księga jest zatem swego rodzaju historią pierwszego stulecia istnienia PTP im. Kopernika.

Poza „Słowem wstępnym” (napisanym przez K. Maślankiewicza i Z. Wójcika), które jest sprawozdaniem z sesji jubileuszowej oraz uzasadnieniem merytorycznych zamierzeń redaktora księgi, zgroma-

dzony materiał został podzielony na dwie części. W pierwszej z nich pod ogólnym tytułem „Referaty Sesji Jubileuszowej 100-lecia PTP im. Kopernika” zamieszczono następujące opracowania: S. A. Pieńżek — *Cel i zadania przyrodniczych towarzystw naukowych*; K. Maślankiewicz, Z. Wójcik — *1875—1975 — 100 lat Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika*; E. Rybka — *Astronomia w działalności Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika*; T. Piech — *Nauki fizyczne w działalności Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika*; F. Górski — *Nauki botaniczne w czasopiśmie Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika*; M. Kamiński — *Nauki geologiczne w historii Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika w latach 1885—1939*; M. Kamiński — *Chemia w historii Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Ko-*

pernika do 1939 r.; S. Brzozowski — *Nauki rolnicze, leśne i weterynaryjne w działalności Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika*; W. Michajłow — *Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika a Szkolna Olimpiada Biologiczna*; R. Wróblewski — *Kierunki działalności Polskiego Towarzystwa im. Kopernika po 1945 r.*

W części drugiej księgi pt. „Materiały do dziejów PTP im. Kopernika w latach 1875–1975” zamieszczono dwa opracowania Z. Wójcika — *Materiały do działalności wydawniczej Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika w latach 1876–1975* oraz *Bibliografia niektórych serii wydawniczych Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika 1876–1972. Wybór artykułów i komunikatów naukowych*. Wreszcie księgę kończy krótki szkic Z. Wójcika — *An outline of activities of Polish Copernicus Society of Naturalists between 1875 and 1975*.

Zestaw tytułów wskazuje, że Redaktor zdołał zgromadzić wiele materiału dotyczącego najważniejszych kierunków działalności organizacji. Nie brak wprawdzie istotnych pominięć zważywszy, że podczas Sesji Jubileuszowej prof. K. Sembrat wygłosił referat o naukach zoologicznych w PTP im. Kopernika — tak przecież ważnych. Referat ten nie znalazł się w księdze. Sądzę, że do podobnych pominięć, aczkolwiek nie związanych ze wspomnianą Sesją, należy brak opisu działalności poszczególnych oddziałów Towarzystwa, prezentacji osiągnięć sekcji specjalistycznych (speleologicznej, dydaktyki biologii i innych), a także choćby krótkiej charakterystyki członków honorowych.

Zasadniczą wadą opracowania jest ponadto jednostronność opracowań referatów sesyjnych. W zasadzie wszystkie ograniczają się do analizy treści artykułów drukowanych w „Kosmosie”. Niektóre z nich (opracowania M. Kamińskiego) zawężają nawet treść do analizy roczników tego czasopisma sprzed 1939 r. Właściwie nie wyzyskano materiałów archiwalnych, które pozostały po ostatniej wojnie we Lwowie bądź uległy rozproszeniu w innych miastach w czasie działań wojennych i beztroski historycznej po ostatniej wojnie.

Sądzę, że redaktor zdawał sobie sprawę z głównych niedostatków pierwszej części opracowania. Dlatego postanowił rozbudować bibliografię tzw. starego „Kosmosu” (sprzed 1951 r.) oraz dawniejszych i nowszych serii nieciągłych. Bibliografia ta ujmuje jednak artykuły i komunikaty naukowe, a pomija niekiedy jakże ważne streszczenia referatów przedstawionych na posiedzeniach naukowych poszczególnych oddziałów Towarzystwa. W niektórych rocznikach „Kosmosu” z przełomu XIX i XX w. streszczenia te były bardzo rozbudowywane i z punktu widzenia warsztatu bibliograficznego winny być uwzględnione jako komunikaty naukowe.

W odczuciu recenzenta najważniejszym opracowaniem zamieszczonym w całej księdze jest szkic rejestrujący dotychczas zidentyfikowane serie wydawnicze Pol. Tow. Przyrodników im. Kopernika. Autor podał m. in. dane o „Kosmosie” z lat 1876–1928, zeszycie bibliograficznym „Kosmosu” z 1899 r. — „Kosmosie. Seria A. Rozprawy” z lat 1928–1951, „Kosmosie. Seria B. Przegląd Zagadnień Naukowych” z lat 1938–1948, tomie jubileuszowym „Kosmosu” z lat 1928–1931, „Kosmosie. Seria A. Biologia” za lata 1952–1975, „Kosmosie. Seria B. Przyroda Nieożywiona” z lat 1955–1961, „Zeszytach Problemowych Kosmosu” z lat 1955–1968, „Rocznikach Śląskiego Oddziału Polskiego Tow. Przyrodników im. Kopernika” za lata 1928–1930, „Przyrodzie i Technice” z lat 1922–1930, „Wszelchwiecie” z lat 1930–1939 i 1945–1975, oraz „Materiałach o warunkach przyrodniczych Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego” z 1972 r. Wspomniano także o wydawaniu tzw. odbitek serii „Kosmosu” w okresie międzywojennym (odbitki z danego rocznika z jednej dzwojennym (odbitki z danego rocznika z jednej okładką oraz numeracją i tytułem w języku francuskim). Nie zostały dotychczas zidentyfikowane natomiast druki ulotne, których przecież, zwłaszcza w pierwszym okresie istnienia, Towarzystwo wydawało wiele.

Wartość innych artykułów — pisanych przecież

poza S. Brzozowskim, nie przez historyków nauki — polega na tym, że swoją ocenę w poszczególnych dziedzinach nauki przedstawili wybitni specjaliści tych kierunków, a zarazem wieloletni aktywni działacze tej organizacji (w dużym stopniu nawet wyróżnieni tytułami honorowymi: F. Górski, E. Rybka, M. Kamiński i inni). Niezależnie od pewnego zawężenia tematycznego referaty sesyjne będą zatem stanowiły w przyszłości dość istotny materiał źródłowy dla historyków, którzy podejmą z pewnością trud opracowania osiągnięć PTP im. Kopernika.

Recenzjowana książka, mimo swej skromności, niewątpliwie jest osiągnięciem naukowym. Pod wieloma względami przewyższa wszystkie dotychczasowe próby tego typu, a zwłaszcza szkice na 25-lecie (opublikowany przez E. Romera) oraz na 50-lecie PTP im. Kopernika (opublikowane przez J. Czechanowskiego i innych autorów). Mimo wszystko nie jest to w całości opracowanie spełniające wymogi nowoczesnej monografii historycznej, poświęconej organizacji naukowej o tak wielkich zasługach. Rzecz zrozumiała, że taka monografia zostanie kiedyś napisana, ale uzależnione jest to od kilku warunków: możliwości zapoznania się z jeszcze istniejącymi poza granicami kraju archiwaliami dotyczącymi Towarzystwa przed 1939 r., rozpoznania innych organizacji tego typu działających w XIX i XX w. w Polsce i innych krajach.

Ewa Lewandowska

R. Pearson i J. N. Ball: *Lecture Notes of Vertebrate Zoology*. Blackwell Sci. Publ., Oxford 1981, str. VIII + 180, cena £ 7.50

Tytuł omawianej książki obiecuje zbyt wiele, nie obejmuje ona bowiem całości materiału mieszczącego się w pojęciu „zoologia kręgowców”, a dotyczy głównie anatomii porównawczej tych zwierząt. W tym zakresie książka dobrze spełnia swoje zadanie i jest pozycją godną polecenia zarówno wykładowcom tego przedmiotu, jak i studentom. Daje ona skrupulatny przegląd układów narządów, a jej ważną cechą jest położenie nacisku na wąsko zwykle traktowany układ mięśniowy i nerwowy. Zaletą podręcznika jest jego wielka przejrzystość. Materiał zgrupowano w porządku systematycznym, a wprowadzenie opatrzone tytułami podrozdziałów pozwala bardzo szybko znaleźć potrzebną informację.

Książka jest bardzo bogato ilustrowana. W pierwszym wydaniu nie do uniknięcia są jednak drobne usterki, na przykład kilkakrotne pominięcie w opisach schematów czaszek bardzo przecież charakterystycznej kości szczękowej. Można również mieć niekiedy zastrzeżenia co do kolejności wprowadzania pewnych pojęć. Na przykład dość trudnym zagadnieniem jest formowanie się kresomózgowia na drodze inwersji bądź też ewersji. Autorzy problem ten poruszają słownie w rozdziałach dotyczących *Agnatha* (str. 21), *Chondrichthyes* (str. 44), lecz dopiero przy omawianiu kresomózgowia *Actinopterygii* (str. 63) zamieszczają instruktywny schemat graficzny ewersji. Może korzystniej byłoby przeciwstawić sobie schematy obu procesów już przy pierwszym wprowadzeniu terminów? Należy się spodziewać, iż układ materiału będzie udoskonalany w kolejnych wydaniach tej wartościowej pozycji.

Barbara Płytycz

J. Z. Young: *The Life of Vertebrates*. Clarendon Press, Oxford 1981, str. VIII + 646, cena £ 9.50

Pierwsze wydanie tej słynnej książki ukazało się w roku 1950, drugie — w 1962, a obecnie mam przed sobą trzecie wydanie znakomitego podręcznika, zrewidowane i unowocześnione przez emerytowanego już profesora Younga. Oto fragmenty recenzji poprzednich wydań: „Książka ta wpłynie na kierunek

nauczania zoologii", „opracowanie świetnie napisane i pięknie ilustrowane”, „fascynujące przedstawienie ewolucji w najszerszym znaczeniu tego słowa”, „unikalna i wartościowa książka, pisana pięknym i prostym stylem”. Zacytowane superlatywy pozostają w pełni aktualne w odniesieniu do obecnego wydania. Różni się ono od poprzednich zrewidowaniem pewnych danych z zakresu systematyki, oraz uwzględnieniem wyników najnowszych badań, głównie z dziedziny endokrynologii i neurologii.

Rozdział wstępny wprowadza podstawowe pojęcia z zakresu ewolucjonizmu i zarysowuje historię rozwoju życia na ziemi w powiązaniu z danymi geologicznymi. Trzydzieści dwa rozdziały omawiają różne aspekty życia i ewolucji strunowców, poczynając od bezczaszkowców po ssaki. Starannie wyważone są proporcje tekstu przeznaczonego na omówienie jednostek systematycznych o rozmaitym bogactwie form. Na przykład rybam poświęcono 6 rozdziałów, płazom dwa, a ssakom 15. Anatomia funkcjonalna poszczególnych organizmów przedstawiona jest w atrakcyjnej, nowoczesnej formie. Dane morfologiczne są na tyle szczegółowe, iż w oparciu o ten podręcznik można przeprowadzić sekcje przedstawicieli poszczególnych gromad. Najbardziej jednak frapują rozważania autora na temat filogenezy. Podsumowano je w rozdziale ostatnim, gdzie autor zawarł swój pogląd na temat postępu w ewolucji i ewolucyjnego potencjału poszczególnych gromad kręgowców. Z jego poglądami można się nie zgadzać, ale zapoznać się z nimi na pewno warto.

Miło wspomnieć, że wśród licznych ilustracji ogłędamy rekonstrukcję czaszki przedstawiciela *Multituberculata* dokonaną przez Kielan-Jaworowską, oraz trzy schematy przysadek mózgowych wzorowane na publikacjach Jasińskiego. Wśród 687 pozycji literatury znajdujemy ponadto dwie inne prace Kielan-Jaworowskiej oraz publikację Jasińskiego i Miodońskiego na temat unaczynienia skóry płazów.

Barbara Płytycz

A. Blejker: **Primenenie fotografii w nauce**. Tłum. z ang. pod red. I. A. Solnicewa (Tyt. oryg. Alfred A. Blaker: **Handbook for Scientific Photography**, W. H. Freeman and Company, San Francisco 1977), Izd. Mir, Moskwa 1980, opr., str. 248, nakład 30 tys. egz., cena 3 rubl.

Alfred A. Blaker jest znanym amerykańskim fotografem zawodowym, specjalizującym się w fotografii naukowej. Olbrzymie doświadczenie praktyczne zdobył podczas wieloletniej pracy na Uniwersytecie Kalifornijskim w Berkeley. Rezultatem trzydziestu lat współpracy z wydawnictwem firmy W. H. Freeman były jego inne książki: *Photography for Scientific Publication* i *Field Photography: Beginning and Advanced Techniques*. Recenzowana książka jest gruntownie przerobiona, uzupełniona o nowe rysunki i fotografie oraz wydana pod zmienionym tytułem *Photography for Scientific Publication*.

Angielski tytuł książki (*Podręcznik fotografii naukowej*), a także tytuł tłumaczenia w języku rosyjskim (*Zastosowanie fotografii w nauce*) niezbyt dokładnie odzwierciedlają jej zawartość. Jest to bowiem w rzeczywistości podręcznik naukowej fotografii przyrodniczej. Tylko w bardzo niewielkim zakresie autor posłużył się przykładami ze świata sztuki i innych dziedzin. Książka składa się z pięciu zasadniczych części, podzielonych z kolei na rozdziały. Tytuły ich w sposób zwięzły określają zawartość treściową. I tak część pierwsza zatytułowana „Ogólne zagadnienia fotografii” jest omówieniem podstawowych problemów związanych z właściwym pomiarem oświetlenia i jego korelowaniem z wartością ekspozycji dla filmów o określonej czułości, dalej autor charakteryzuje sposób ustalania długości naświetlania materiału światłoczułego w procesie pozytywowym oraz opisuje różne typy kamer fotograficznych i ich zastosowanie w fotografii naukowej. W części drugiej — „Podstawowe metody techniczne fotografii naukowej” — omawia autor za-

stosowanie podstawowego wyposażenia dodatkowego: ekranów, reflektorów typu spot-light i filtrów. Dotyka też problemów mikro- i stereofotografii w procesach czarno-białym i barwnym. Część trzecia: „Rozwiązywanie typowych problemów fotografii obiektów naukowych” omawia specyfikę fotografowania obiektów przyrodniczych — roślin, zwierząt, akwariów, eksponatów muzealnych. Rozdział ten ma za zadanie zapoznać z metodami takiego oświetlenia obiektu — światłem z jednego i wielu źródeł — aby w sposób jak najdoskonalszy oddać zarówno kontur przedmiotu, jak i jego najbardziej charakterystyczne, a skryte przy „normalnym” oświetleniu szczegóły, które decydują o jego niepowtarzalności. Z punktu widzenia fotografa-przyrodnika jest to niewątpliwie rozdział najważniejszy i wart dokładnego przestudiowania. Część czwarta: „Dodatkowe metody techniczne” przedstawia zagadnienie kopiowania tekstu i ilustracji z książek i druków ulotnych przy pomocy filmów czarnobiałych i kolorowych. I wreszcie część piąta pod tytułem „Przygotowanie ilustracji do publikacji” zawiera ważne rady odnośnie obróbki końcowej wraz z metodami stosowania fotomontażu.

W książce najobszerniej omówione zostały praktyczne aspekty fotografii czarnobiałej, natomiast mało miejsca poświęcono zagadnieniom teorii procesu fotograficznego i zasadom optyki. Jest to zabieg znacznie upraszczający sam wykład fotografii praktycznej, co nie obciąża czytelnika nieistotnymi na co dzień zagadnieniami, dla dociekliwszych pozostawiając lekturę innych dzieł np. *The Theory of the Photographic Process* (Mac Millan Publish. Co., New York—London 1977).

Stosunkowo mniej uwagi poświęcił autor ważnym zagadnieniom mikrofotografii (tylko 37 stron). W rozdziale omawiającym tę technikę nie uwzględnił na przykład problematyki posługiwania się mikroskopami — elektronowymi i scanningowymi, coraz częściej spotykanymi w wyposażeniu pracowni naukowych. Tak więc, Blaker konsekwentnie omawia tylko te dziedziny fotodokumentacji, które wymagają stosunkowo prostego sprzętu badawczego i niewielu przyborów dodatkowych, dzięki czemu jego wskazówki można wykorzystać w bardzo prymitywnych nawet warunkach. I to właśnie jest zasadniczym walorem tej książki dla polskiego fotografa z reguły nie dysponującego skomplikowanym sprzętem fotograficznym.

Przy doszukiwaniu się błędów i nieścisłości można by tylko wskazać niekonsekwencje w przekładzie z języka angielskiego na rosyjski, np. na stronie 19 autor rosyjskiego przekładu w odnośniku „tłumaczącym” przyjęty w USA system wyrażania wskaźnika kontrastowości papierów fotograficznych zastosował system oznaczania kontrastowości już w Związku Radzieckim od dawna nie używany! Inne błędy są także raczej drugorzędne i w zasadzie nie wpływają na wartość merytoryczną książki.

Strona graficzna recenzowanej pracy, w publikacjach tego typu niezwykle istotna, nie budzi żadnych zastrzeżeń. Wydano ją na dobrym papierze i wyposażono w barwną okładkę zwracającą uwagę potencjalnego nabywcy; tekst jest dwukolumnowy a reprodukcje barwnych diapoztywów odbito na kredzie. Kompozycja książki wyklucza konieczność jej wertowania w celu poszukiwania cytowanych ilustracji: strony prawe (o numerach nieparzystych) są wypełnione fotografiami natomiast sąsiadujące z nimi strony lewe (parzyste) zawierają tekst i objaśnienia ilustracji. Wysoką wartość dydaktyczną mają precyzyjne i komunikatywne rysunki w liczbie 65 oraz blisko 150 oryginalnych fotografii.

Znakomita książka A. Blakera nie ma odpowiednika w polskiej literaturze. Dobrze się stało, że moskiewskie wydawnictwo „Mir” podjęło trud przetłumaczenia tej ważnej i jakże potrzebnej książki. Dotarła ona w ten sposób w większych ilościach do naszego kraju. Trzeba podkreślić, że w oryginale *Handbook for Scientific Photography* nie był u nas dostępny dla większości bibliotek akademickich, nie mówiąc już o indywidualnym nabywcy.

S. Sokół, M. Z. Szczepka

VII Ogólnopolska Konferencja Historyków Kartografii

Czytelników „Wszczęświata” informowaliśmy kilkakrotnie o działalności Zespołu Historii Kartografii przy Instytucie Historii Nauk, Oświaty i Techniki PAN. Na dorocznych konferencjach organizowanych przez ten Zespół poruszano bowiem wiele problemów o istotnym znaczeniu dla badań nad dziejami szaty roślinnej, zoogeografią i w ogóle zagadnieniami ochrony przyrody w naszym kraju. Kolejne spotkanie Zespołu, organizowane wspólnie z Biblioteką Jagiellońską, odbyło się w Krakowie w dniach 15–16 IX 1981 r. Przedstawiono na nim następujące referaty:

M. Klimaszewski — *Dzieje kartografii geomorfologicznej Karpat*, S. Czarniecki — *Dzieje kartografii geologicznej Karpat*, B. Obrebska-Starkłowa — *Dzieje kartograficznego przedstawienia klimatu polskich Karpat*, J. Szaflarski — *Dzieje kartografii topograficznej Tatr*, T. Komornicki — *Dzieje kartograficznego przedstawienia gleb karpaccich*, J. Piasecka — *Dzieje przedstawienia sieci hydrograficznej Tatr ze szczególnym uwzględnieniem jezior tatrzańskich*, A. Piekielek — *Dzieje kartograficznego przedstawienia flory karpacciej* (do roku 1920), A. Medwecka-Kornaś — *Dzieje kartograficznego przedstawienia flory karpacciej* (od roku 1920 po czasy współczesne). Zapowiedziano także referat J. Pawłowskiego pt. *Dzieje kartograficznego przedstawienia fauny karpacciej*, ale wskutek nieobecności autora treść jego opracowania dopiero poznamy po wydrukowaniu.

Przedstawiono ponadto następujące komunikaty: H. Tomczyk — *Z prac nad informatorem planów miast*, E. Szykiewicz — *Nieopublikowana, rękopiśmienna mapa Tatr Zachodnich 1:40 000 Tadeusza Zwolińskiego*, Z. Wójcik — *Z dziejów kartografii geologicznej Tatr* (przed 1914 r.), H. W. Cytowski — *Słownictwo i klasyfikacja map*. Zgłoszono także inne komunikaty, których wskutek niemożności przyjazdu referentów, nie przedstawiono: A. Konis — *Zmiany wysokości na obszarze Beskidu Śląskiego, Małego i Żywieckiego w ciągu ostatnich 100 lat w świetle map topograficznych austriackich z lat 80-tych XIX w.*, map topograficznych Wojskowego Instytutu Geograficznego i map współczesnych, Z. Korosadowicz — *Zbiór kartograficznych map Muzeum Tatrzańskie w Zakopanem*.

Referenci dokonali wszechstronnej analizy zarówno map samoistnych, jak i tzw. map tekstowych (ilustrujących teksty różnych rozpraw). Zwrócili uwagę na ogromną przydatność do badań zwłaszcza map botanicznych (dane o dawnym zasięgu niektórych gatunków). Zgodnie wskazano na ogromny rozwój kartografii przyrodniczej w ostatnich latach (zwłaszcza geomorfologia, botanika, gleby, zagadnienia klimatu). Oczywiście nie udało się zilustrować całokształtu zagadnień kartografii przyrodniczej Karpat. Zabrakło np. analizy rozwoju map leśniczych tak przecież ważnych dla badania zmienności stosunków fizjograficznych. Brakowało także analizy map hydrograficznych całego masywu karpacciego. Mimo to referaty, o ile się ukażą w druku, będą miały ogromną wartość poznawczą.

Podczas sesji zorganizowano dwie wystawy. Jedną z nich w Bibliotece Jagiellońskiej eksponowała zbiory BUI i Muzeum Czartoryskich. Wystawiono na niej stare mapy Polski oraz mapy przyrodnicze różnych regionów Karpat (w tym i Tatr). Na drugiej wystawie w Collegium Maius B. Niewodniczański z RFN przedstawił ponad 300 map dawnej Polski oraz inne ciekawostki z własnego zbioru. Wielu z eksponowanych map nie posiada żadna biblioteka

w kraju. Dlatego też katalog napisany i rozdany przez właściciela zbiorów ma wielką wartość naukową.

Nadmienić trzeba, że uczestnicy Konferencji zwiedzili także eksponowaną w Collegium Maius wystawę w nawiązaniu do jubileuszu 350-lecia utworzenia pierwszej Katedry Geodezji na Uniwersytecie Jagiellońskim. Pokazano na niej wiele ciekawych opracowań kartograficznych dotyczących Krakowa i okolic oraz Wieliczki, nawiązujących bezpośrednio do pracy profesorów geometrii praktycznej. Były także podręczniki i inne materiały związane z działalnością Jana Brożka.

Na posiedzeniu Zespołu Historii Kartografii zdecydowano, że kolejna konferencja odbędzie się w Warszawie w 1982 r. podczas Międzynarodowej Konferencji Kartograficznej. Przyjęto również, że następne spotkanie krajowe odbędzie się w Toruniu.

Z. Wójcik

Pomiary i systemy pomiarowe w ochronie środowiska

Pod tym tytułem odbyła się we Wrocławiu w dniach 12–13. 11. 1981 r. konferencja naukowo-techniczna, zorganizowana przez Stowarzyszenie Elektryków Polskich i Politechnikę Wrocławską. Przygotowaniem przewodniczył prof. dr hab. inż. Zdzisław Karkowski. Po otwarciu zostały wygłoszone referaty wiodące:

Ludwik Pawlak (Ministerstwo Administracji, Gospodarki Terenowej i Ochrony Środowiska w Warszawie) — *Stan monitoringu w Polsce*.

Bohdan Głowiak (Politechnika Wrocławska) — *Międzynarodowe systemy monitoringu atmosfery*.

Jacek Walczewski (Instytut Meteorologii i Gospodarki Wodnej w Krakowie) — *Krajowe doświadczenia w zastosowaniu teledetekcyjnych metod pomiarowych w ochronie środowiska oraz perspektywy rozwoju tych metod*.

Po południu uczestnicy zapoznali się z referatami i doniesieniami szczegółowymi w dwóch sekcjach: pomiarów i systemów pomiarowych dla potrzeb ochrony środowiska wodnego oraz powietrza atmosferycznego. Łącznie zgłoszono 32 prace o charakterze metodologicznym i konstrukcyjnym, wskazując w sumie na konieczność jak najszybszego i najpełniejszego uruchomienia monitoringu środowiska w Polsce, częściowo funkcjonującego już w ramach innych systemów, np. WMO, RWPG. Zapoznano się również z problemami pochodnymi monitoringu. Takie rozszerzenie ram pozwoliło pełniej objąć zagadnienie stałego nadzoru nad stanem środowiska. Drugiego dnia dokończono obrady w sekcjach i przeprowadzono dyskusję plenarną. Przy bardzo pozytywnej ocenie konferencji należy wysunąć poważne wątpliwości z powodu niemal kompletnego prawie braku na niej samych przyrodników, zajmujących się w końcu środowiskiem. Dużo usprawiedliwia tematyka, obracająca się wokół problemów technicznych, ale nie do końca. Wydaje się, że dla dobra sprawy, to jest środowiska, powinni zajmować się nim wspólnie i technicy i przyrodnicy. Przecież sozotechnika to dziedzina łącząca możliwości i dorobek zarówno techniki, jak i przyrodoznawstwa. Miejmy nadzieję, że zostanie to nadrobione po lekturze wydawnictwa „Pomiary i systemy pomiarowe w ochronie środowiska”, zawierającego wszystkie zgłoszone prace, a opublikowanego jeszcze przed konferencją.

Krzysztof R. Mazurski

ADRESY ODDZIAŁÓW POL. TOW. PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

15-089 Białystok, ul. Kilińskiego 1, Zakład Biologii Ogólnej AM
85-039 Bydgoszcz, Pl. Weyssenhoffa 11, Instytut Melioracji i Użytków Zielonych
82-300 Elbląg, ul. Armii Czerwonej 42
80-227 Gdańsk-Wrzeszcz, ul. Hibnera 1c, Instytut Medycyny Morskiej
40-032 Katowice 2, ul. Jagiellońska 28, Instytut Botaniki, p. 104
25-518 Kielce, ul. Rewolucji Październikowej 33, WSP, Zakład Biologii
31-118 Kraków, ul. Podwale 1
20-090 Lublin, ul. Jaczewskiego 8, Zakład Patofizjologii AM
90-001 Łódź, Park Sienkiewicza
10-744 Olsztyn-Kortowo, Instytut Uprawy Roli i Roślin, blok 38, pk. 112
60-814 Poznań, ul. Zwierzyniecka 19, Miejski Ogród Zoologiczny
24-100 Puławy, ul. Kazimierska 2
35-010 Rzeszów, ul. Towarnickiego 1a, Instytut Kształcenia Nauczycieli
76-200 Słupsk, ul. Arciszewskiego 22b, Dziekanat Wydz. Matem.-Przyr. WSN
70-111 Szczecin, Al. Powstańców Wlkp. 72, Zakład Medycyny Sądowej PAM
87-100 Toruń, ul. Gagarina 9, Instytut Biologii
00-901 Warszawa, Pałac Kultury i Nauki, piętro 19, pok. 1916
50-205 Wrocław, ul. Cybulskiego 30, IV p.
65-052 Zielona Góra, ul. Kazimierza Wielkiego 24, V Okręgowy Zarząd Lasów Państwowych
(dr St. Duda)

WSZECHŚWIAT

Rada Redakcyjna: Henryk Szarski (przewodniczący), Andrzej Białas,
Stanisław Dżułyński, Aleksander Koj, Adam Łomnicki, Tadeusz Ruebenbauer,
Eugeniusz Rybka, Kazimierz Zarzycki

Komitet Redakcyjny: Jerzy Vetulani (redaktor naczelny), Stefan W. Alexandrowicz,
Franciszek Górski, Halina Krzanowska (z-ca nacz. red.), Kazimierz Maroń (sekretarz
redakcji)

ADRES REDAKCJI: 31-118 Kraków, ul. Podwale 1, tel. 22-29-24

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE—ODDZIAŁ W KRAKOWIE ul. SŁAWKOWSKA 14

Nakład 3592+128 egz. Format A4. wyd. 5; druk. 3,5+2 wklejki, papier druk. sat. 61×86, 70 g, kl. III i kreda b. kl. III.

Cena zł 18,— Otrzymano do składania w listopadzie 1981 r. Podpisano do druku we wrześniu 1982 r. Zamówienie nr 636/81

K-3

Druk ukończono we wrześniu 1982 r.

DRUKARNIA UNIwersytetu Jagiellońskiego, KRAKÓW ul. Czapskich 4

WARUNKI PRENUMERATY MIESIĘCZNIKA WSZECHŚWIAT

Cena prenumeraty:

Kwartalnie zł 54,— półrocznie zł 108,— rocznie zł 216,—

Prenumeratę krajową przyjmują Oddziały RSW „Prasa—Książka—Ruch” oraz urzędy pocztowe i doręczyciele w terminach:

do dnia 25 listopada br. na I kwartał, I półrocze roku następnego i cały rok następny

do 10 marca na II kwartał roku bieżącego

do 10 czerwca na III kwartał i II półrocze roku bieżącego

Jednostki gospodarki społecznej, instytucje i organizacje społeczno-polityczne składają zamówienia w miejscowych Oddziałach RSW „Prasa—Książka—Ruch, w miejscowościach zaś, w których nie ma oddziałów RSW, w urzędach pocztowych.

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

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę przyjmuje RSW „Prasa—Książka—Ruch”, Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw, 00-958 Warszawa ul. Towarowa 28, konto NBP XV OM Warszawa nr 1153-201045-139-11 w terminach podanych dla prenumeraty krajowej.

Prenumerata ze zleceniem wysyłki za granicę jest droższa od prenumeraty krajowej o 50% dla zleceńodawców indywidualnych i o 100% dla instytucji i zakładów pracy.

Bieżące i archiwalne numery można nabyć lub zamówić w księgarniach naukowych „Domu Książki” oraz we Wzorcowni Wydawnictw Naukowych PAN — Ossolineum — PWN, 00-901 Warszawa, Pałac Kultury i Nauki (wysoki parter).

PRZEPISY DLA AUTORÓW

„Wszechświat” jest pismem popularyzującym wiedzę przyrodniczą, przeznaczonym dla wszystkich przyrodników zainteresowanych naukami przyrodniczymi, a zwłaszcza młodzieży licealnej i akademickiej.

„Wszechświat” zamieszcza opracowania popularnonaukowe ze wszystkich dziedzin nauk przyrodniczych, ciekawe obserwacje przyrodnicze oraz fotografie i zaprasza do współpracy wszystkich chętnych.

Nadsyłane do „Wszechświata” materiały są recenzowane przez redaktorów i specjalistów z odpowiednich dziedzin, o ich przyjęciu do druku lub odrzuceniu decyduje ostatecznie Komitet Redakcyjny. Początkującym autorom Komitet będzie niósł pomoc w opracowaniu materiałów lub wyjaśniał ewentualne powody nieprzyjęcia do druku publikacji.

„Wszechświat” drukuje materiały w formie artykułów, drobnych przyrodniczych, rozmaitości, zdjęć na okładce lub wkładce kredowej, a także listów do Redakcji. „Wszechświat” może także drukować recenzje z książek przyrodniczych.

Artykuły powinny stanowić oryginalne opracowania na przystępnym poziomie naukowym, napisane żywo i interesująco nawet dla laika; pożądane jest ilustrowanie artykułu interesującymi fotografiami, rycinami lub schematami, odradza się natomiast tabele. Artykuły nie powinny zawierać odnośników do piśmiennictwa. Jeżeli artykuł stanowi opracowanie pojedynczego artykułu naukowego, zamieszczonego w czasopiśmie obcojęzycznym, wymagane jest umieszczenie odnośnika źródłowego. Objętość artykułu winna wynosić 4–8 (9) stron maszynopisu.

Drobizgi przyrodnicze są krótkimi artykułami, liczącymi 1–3 strony maszynopisu. Również i tu ilustracje są mile widziane. „Wszechświat” zachęca do publikowania w tej formie własnych obserwacji.

Rozmaiłości są krótkimi notatkami z bieżącego obcojęzycznego czasopiśmiennictwa naukowego o najwyższym standardzie światowym. Ich objętość wynosi od 0,5 do 1 strony maszynopisu. Obowiązuje podanie źródła (czasopismo, rok, tom, strona).

Listy do Redakcji mogą być różnego typu. Tu drukujemy m.in. uwagi co do artykułów i innych materiałów drukowanych we „Wszechświecie”. Redakcja zastrzega sobie prawo selekcji listów.

Recenzje z książek muszą być interesujące dla czytelnika, dostarczając mu nowych wiadomości. Objętość nie powinna przekraczać 2 stron maszynopisu.

Materiały wydrukowane są honorowane zgodnie z przepisami prawa autorskiego. Materiały powinny być przysyłane jako starannie wykonane maszynopisy (30 linijek na stronę, ok. 60 uderzeń na linijkę), z jedną kopią. Ryciny winny być numerowane i podpisane. Opis rycin na osobnym arkuszu. Przy artykułach autorzy winni przysyłać notki z tytułem naukowym, stanowiskiem i nazwą zakładu pracy.