

 WSZECHŚWIAT
PISMO PRZYRODNICZE

TOM 85 NR 7—8

LIPIEC—SIERPIEŃ 1984



TREŚĆ ZESZYTU 7—8 (2247—2248)

W. E. Haefely, System gabergiczny i benzodwiazepiny. II. Działanie benzo- dwiazepin na system gabergiczny	149
E. Costa, Neurobiologia lęku	155
J. Vetulani, Erminio Costa — czołowy farmakolog amerykański i patron psychofarmakologii włoskiej	159
A. Wiśliński, Badania płatów śnieżnych w Tatrach polskich w 1981 r.	161
A. Leńkowa, Orzeł bielik: godło Stanów Zjednoczonych	164
K. Wyrostkiewicz, Antyfidanty — substancje hamujące żerowanie owadów — szkodników roślin	166
K. Turnau, Symbioza grzybów z owadami	168
Przegląd nauk antropologicznych	
Genetyka i ontogeneza człowieka (oprac. W.S.M.)	172
Człowiek wobec praw doboru naturalnego (oprac. W.S.M.)	174
Drobiazgi przyrodnicze	
Scutum Sobiescianum (B. Gomółka)	176
Hodowla prapłetwców <i>Protopterus annectens</i> w Muzeum Rybołówstwa Morskiego w Swinoujściu (W. Małkiewicz)	177
Osobliwości populacji geparda (J. Królikowska)	178
Starzenie się mózgu: gromadzenie kwasu D-asparaginowego w istocie białej (J. Latini)	179
Inwazja obcych genów (J. Latini)	180
Hodowla jelenia szlachetnego w Nowej Zelandii (J. Latini)	180
Wpływ niedożywienia w okresie życia płodowego na rozwój i działanie mózgu (A. Śmiałowski)	181
Wszechświat przed 100 laty	182
Rozmaiitości	183
Recenzje	
Ch. Lyte: The Plant Hunters (J. Kornaś)	186
Mate Choice. Praca zbiorowa (J. Dulak)	186
P. Aguesse: L'ecologie (A. Kamiński)	186
S. Jost Casper, H.-D. Krausch: Pteridophyta und Anthophyta (B. Prę- dota)	187
Kronika Naukowa	
V Krajowa Konferencja Dydaktyków Biologii Szkół Wyższych (S. Frej- lak)	187
List do Redakcji	188

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

TOM 85
(ROK 103)

LIPIEC—SIERPIEŃ 1984

ZESZYT 7—8
(2247—48)

WILLY E. HAEFELY (Bazylea)

SYSTEM GABERGICZNY I BENZODWUAZEPINY

II. DZIAŁANIE BENZODWUAZEPIN NA SYSTEM GABERGICZNY

Pod koniec lat sześćdziesiątych coraz powszechniej zaczęto przyjmować, że leki antypsychotyczne¹ i antydepresyjne, podobnie jak wiele związków wywołujących halucynacje, głęboko zaburzają dynamikę procesów neuromediacyjnych w ośrodkowym układzie nerwowym. Badania czy benzodwiazepiny (BDA) nie wywołują podobnych efektów wykazały, że zmieniają one stężenia monoamin i acetylocholiny bardzo nieznacznie i to tylko po podaniu w bezsensownie wysokich dawkach. Ten fakt jak też i istotne różnice w profilu aktywności BDA, a także i niektórych innych klas leków psychotropowych, wskazywały, że BDA mają zupełnie odmienny pierwotny punkt uchwytu.

Pierwsze przekonujące dowody na to, że BDA zmieniają przynajmniej niektóre procesy synaptyczne, przedstawił Schmidt i współpracownicy w 1967 r. Byli oni neurofizjologami zainteresowanymi fizjologiczną rolą hamowania presynaptycznego w rdzeniu kręgowym i wykazali, że diazepam bardzo silnie wzmacnia hamowanie presynaptyczne pobudzającej

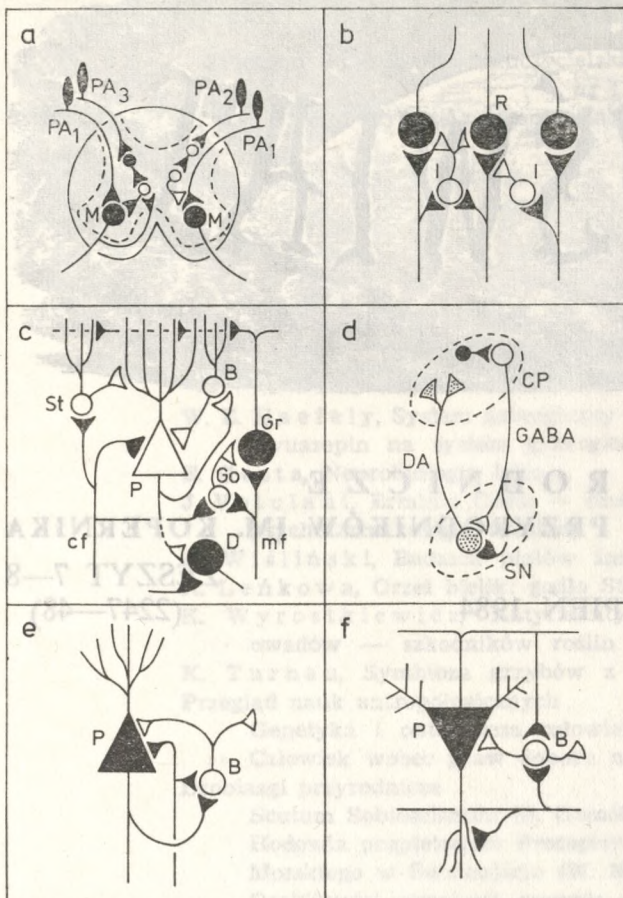
transmisji pomiędzy pierwotnymi włóknami doprowadzającymi (aferentnymi) a motoneuronami. W tym okresie nie wiadano, jaki chemiczny neuromediator reguluje hamowanie presynaptyczne, i pionierska praca Schmidta i współpracowników nie obudziła uwagi farmakologów.

Jedną z prób powiązania aktywności BDA ze swoistym hamującym neuromediatozem było przypuszczenie, że leki te działają naśladując efekty glicyny na receptory glicynowe. Hipoteza ta opierała się na fakcie, że BDA hamowały swoiste wiązanie receptorowe znakowanej trytem ³H-strychniny, związku drgawkorodnego przeciwstawiającemu się działaniu glicyny. Hipoteza glicynowa działania BDA szybko jednak została obalona.

Gdy stało się jasne we wczesnych latach 70., że GABA działa jako neuromediator hamujący w ośrodkowym układzie nerwowym ssaków, badacze w Hoffmann-La Roche rozpoczęli systematyczne badania interakcji BDA z tym nowo odkrytym neuromediatozem. Powtarzając i poszerzając doświadczenia Schmidta i jego kolegów postawili pod koniec roku 1974 hipotezę, że BDA działają na skutek swoistego ułatwia-

¹ Leki stosowane w leczeniu psychoz, np. schizofrenii (przyp. tłum.).

44/84



Ryc. 1. Synapsy, w których stwierdzono, że BDA zwiększają przekaznictwo gabergetyczne. a. Rdzeń kręgowy (M — motoneuron, PA — pierwotny neuron doprowadzający), b. Jądra kolumn bocznych (R — komórki przekąźnikowe, I — interneurony hamujące). c. Kora mózdzku (P — kom. Purkiniego, Gr — kom. ziarniste, Go — kom. Golgiego, B — kom. koszykowe, St. — kom. gwiaździste, cf — włókna wspinające, mf — włókna mszyste, D — neuron wychodzący z jądra Deitersa), d. Prążkowie i istota czarna (CP — prążkowie, SN — istota czarna, DA — dopamina), e. Kora mózgowa (P — kom. piramidowe, B — hamujące kom. koszykowe), f. Hipokamp (P — kom. piramidowe, B — hamujące kom. koszykowe). (Neurony gabergetyczne są białe, neurony pobudzające — czarne)

nia torowania neurotransmisji w synapsach gabergetycznych.

Dalsze badania w laboratoriach Hoffmann-La Roche i gdzie indziej w pełni tę hipotezę potwierdziły. Wykazano, że BDA nasilają neurotransmisję gabergetyczną w następujących obszarach ośrodkowego układu nerwowego (ryc. 1): hamowanie presynaptyczne, a także hamowanie zwrotne (Renshawa) części motoneuronów w rdzeniu kręgowym; hamowanie pre- i postsynaptyczne komórek przekąźnikowych jąder kolumn grzbietowych (Golla i Burdacha), wysyłających aksony do wzgórza; wstępujące hamowanie komórek Purkiniego przez komórki gwiaździste i koszykowe w korze mózdzku; hamowanie neuronów jądra przedśionkowego bocznego przez komórki Purkiniego; hamowanie zwrotne w korze mózgowej, hipokampie i podwzgórzu.

Sposób, w który BDA nasilają przekaznictwo gabergetyczne był badany przez elektrofizjologów i biochemików. Celem tych badań było stwierdzenie, czy leki te działają presynaptycznie (np. nasilając sprzężenie elektro-sekrecyjne przy uwalnianiu GABA) czy

postsynaptycznie (działając na receptor GABA lub jakiś mechanizm postreceptorowy). W badaniach elektrofizjologicznych wielokrotnie stwierdzono, że BDA nasilają efekty GABA podanego z zewnątrz (egzogenego), co sugerowało postsynaptyczny punkt uchwytu. W komórkach rdzenia kręgowego hodowanych *in vitro* w tzw. kulturach tkankowych chlordiazepoksyd przesuwiał w lewo krzywą dawka-efekt obrazującą zwiększanie się przewodności w miarę wzrostu dawki GABA i to bez zwiększania efektu maksymalnego (komórki były czulsze, reagowały silniej na niższe stężenia GABA, ale maksymalny efekt GABA był taki sam w obecności i nieobecności BDA, tylko że bez BDA trzeba było użyć większych stężeń mediatora). Analiza statystyczna szumu synaptycznego (bardzo drobnych niesynchronicznych skoków w przewodności błonowej) wywołanego przez BDA w obecności diazepam wykażała, że BDA zwiększają prawdopodobieństwo otwarcia poszczególnych kanałów chlorkowych w odpowiedzi na dane stężenie GABA. Innymi słowy BDA zwiększają częstotliwość otwierania kanału chlorkowego przez GABA, nie wpływając ani na przewodność poszczególnego kanału, ani na czas jego otwarcia. Te badania elektrofizjologiczne sugerowały więc, że BDA nasilają efekt GABA na kanał chlorkowy, albo nasilając interakcję GABA z jego receptorem przez zwiększenie stanu powinowactwa receptora GABA, albo poprawiając sprzężenia pomiędzy aktywacją receptora GABA i otwarciem kanału chlorkowego.

Receptor benzodwiazepinowy

Już na początku badań nad BDA przypuszczano na podstawie dużej siły działania tych związków oraz wyników badań nad zależnością pomiędzy ich strukturą a aktywnością, że BDA dla wywołania swoich efektów muszą się wiązać ze swoistymi receptorami. Dalsze badania wykazały, że receptory te są ściśle związane z neuronami gabergetycznymi. Ponieważ pierwszą z ważnych funkcji receptora leku jest rozpoznanie i związanie odpowiednich substancji (ligandów), badacze z Hoffmann-La Roche starali się „uwiódzić” ewentualne receptory benzodwiazepinowe autoradiograficznie w synapsach gabergetycznych inkubując skrawki tkanek z radioaktywnym diazepamem, spodziewając się, że ten radioligand zostanie związany przez receptory. Niestety procedura ta początkowo nie przyniosła wyników, gdyż związany w sposób odwracalny znakowany diazepam (^3H -diazepam) szybko odłączał się od swoich miejsc wiązania i rozmieszczał się w sposób „rozlany” w skrawkach w czasie ich obróbki.

Rozpoczęto poszukiwania prostych metod i w r. 1977 trzy grupy badawcze (jedna z nich z Hoffmann-La Roche) opisały identyfikację swoistych miejsc wiążących benzodiazepiny w ośrodkowym układzie nerwowym. W tym celu preparaty błon komórkowych albo całe homogenaty inkubowano z ^3H -diazepamem o dużej radioaktywności właściwej w różnych stężeniach. Nie związany (wolny) radioligand zostawał następnie usunięty przez szybkie przemywanie błon na filtrze i mierzono radioaktywność pozostałą w fragmentach błon. Badania te pozwoliły obliczyć dwa ważne parametry wiązania: powinowactwo tych miejsc z ligandem, oraz maksymalną ilość miejsc wiążących.

Mierząc swoje wiązanie ^3H -BDA w obecności

różnych stężeń nieradioaktywnych BDA, można powinowactwo tych ostatnich do miejsc wiążących wyznaczyć z ich zdolności do hamowania wiązania ^3H -BDA. Hamowanie to bierze się z rywalizacji znakowanych i nieznakowanych ligandów o to samo miejsce wiążące. Zazwyczaj powinowactwo ligandów wyraża się w tych doświadczeniach wartością IC_{50} , stężeniem molarnym potrzebnym do zmniejszenia wiązania ^3H -BDA o 50%.

Obecność swoistych miejsc wiązania BDA świadczy samo przez się o ich identyczności z domeną wiążącą receptora BDA. Silnym dowodem na tę identyczność było stwierdzenie, że te BDA, które są aktywne *in vivo* bez biotransformacji do związku aktywnego hamują wiązanie ^3H -diazepamu do preparatów błonowych z mózgu, a nieaktywne, tzw. proleki oraz nieaktywne metabolity aktywnych BDA nie hamują tego wiązania. Ogólnie istnieje dobra zgodność pomiędzy siłą działania BDA jako leków uspokajających (trankwilizatorów) a ich powinowactwem do miejsc wiązania. Nie można oczekiwać — oczywiście — idealnej korelacji, gdyż aktywność *in vivo* łączy się również z czynnikami nie związanymi z interakcją z receptorami takimi jak absorpcja, dystrybucja i eliminacja. Jednakże jest jasne, że powinowactwo do miejsc wiążących jest — poza czynnikami farmakokinetycznymi i metabolicznymi oraz własnościami kompleksu lek-receptor — najistotniejszą cechą wyznaczającą aktywność leku w organizmie.

Kinetyka wiązania i dysocjacji BDA z ich miejsc wiązania zależy silnie od temperatury. W niskich temperaturach procesy te są bardzo powolne (trwają minuty i godziny), ale w temperaturze ciała ludzkiego są szybkie, co wskazuje na to, że zajęcie receptorów *in vivo* powinno ściśle odpowiadać stężeniu ligandów w biofazie (płynie międzykomórkowym w bezpośrednim sąsiedztwie receptorów).

Badania wiązania liganda pozwalają obliczyć liczbę receptorów w danej masie tkanki. Gęstość ta w różnych częściach układu nerwowego jest różna: najwyższa w korze mózgu i mózdzku, średnia w strukturach limbicznych i podwzgórzowych, a niska w niższym pniu mózgowym i rdzeniu kręgowym.

Postęp autoradiografii receptorowej w mikroskopie świetlnym i elektronowym oraz dwie interesujące własności glikoprotein receptorowych umożliwiły uwidocznienie swoistych miejsc wiążących BDA w tkankach. Po pierwsze glikoproteiny te mogą się łączyć kowalentnie z pewnymi BDA np. flunitrazepamem i klonazepamem, posiadającymi grupę nitrową w pozycji 7, pod wpływem promieniowania ultrafioletowego (znakowanie w wyniku fotopowinowactwa). To wiązanie uniemożliwia dysocjację i dyfuzję liganda w tkance w czasie obróbki. Łącząc technikę fotopowinowactwa przy użyciu ^3H -flunitrazepamu i metody immunocytochemiczne wykrywania enzymu syntetyzującego GABA, GAD, można było wykazać, że miejsca wiążące BDA są zlokalizowane na synapsach gabergicznym. Po drugie, glikoproteiny wiążące BDA są zaskakująco odporne na działanie utrwalczy histologicznych tak, że skrawki wstępnie utrwalone można inkubować z radioligandami, płukać i pokryć filmem do autoradiografii. W ten sposób uzyskuje się doskonałe zdjęcia rozmieszczenia i gęstości miejsc wiążących BDA.

Bardzo wysokie powinowactwo miejsc wiążących

BDA do ligandów w niskiej temperaturze doprowadziło do opracowania radioreceptorowej metody oznaczania BDA w płynach ustrojowych. Preparaty błon neuronów inkubuje się z płynami ustrojowymi w obecności lub nieobecności radioaktywnych BDA i stężenie liganda w płynie ocenia się przez porównanie hamującego działania płynu na wiązanie radioliganda. Korzyścią tej metody jest to, że bada się równocześnie stężenie leku i wszystkich jego aktywnych metabolitów, a więc wszystkich związków odpowiedzialnych za efekt farmakologiczny. Metodę tę można stosować do wszystkich związków chemicznych, niezależnie od budowy chemicznej, jeżeli tylko łączą się z miejscami wiążącymi BDA. Minusem metody jest to, że nie czyni ona różnicy między związkiem macierzystym a aktywnymi metabolitami.

Zajęcie miejsc wiążących BDA w mózgu zwierząt otrzymujących BDA można ocenić podając dożylnie śladowe dawki radioliganda w różnych czasach po podaniu farmakologicznie czynnych dawek leku nieradioaktywnego. Miara zajęcia miejsc wiążących BDA jest stopień zahamowania swoistego wiązania ^3H -BDA obserwowanego u zwierząt kontrolnych. Postępowanie to dostarcza cennych informacji, ponieważ w krótkim okresie po podaniu dożylnym wiązanie nieswoiste niektórych ^3H -BDA jest bardzo niewielkie. Napiętnowanie BDA węglem ^{14}C , emitującym pozytony, o bardzo krótkim czasie półtrwania, a więc niebezpiecznym dla życia, pozwoliło na badanie rozmieszczenia ^{14}C -BDA i ich wypierania przez nieradioaktywne BDA w mózgu małą techniką nieinwazyjną: tomografią pozytonową.

„Obwodowe miejsca wiążące BDA” stwierdzono w różnych narządach poza mózgiem, zwłaszcza w nerkach, korze nadnerczy i elementach morfotycznych krwi. Nie znaleziono jednak żadnych korelacji pomiędzy siłą działania uspokajającego BDA a parametrami ich wiązania do tych miejsc. Nie łączy się do nich np. najsilniejsza pod względem działania przeciwdrgawkowego BDA, klonazepam, podczas gdy związek Ro 5-4864², nieaktywna pochodna diazepamu, łączy się z nimi bardzo silnie. Te „obwodowe miejsca wiążące BDA” znaleziono później również i w mózgu, ale różnią się one od tych miejsc, do których BDA łączy się z siłą proporcjonalną do ich aktywności biologicznej. Miejsca te są szczególnie gęsto rozmieszczone w splocie naczyniówkowym, w wysięłce, w tylnym płacie przysadki, oraz w szyzynie i opuszcze węchowej. Ponadto są one rozmieszczone raczej równomiernie, prawdopodobnie w komórkach glejowych. Dotychczas nie znaleziono żadnej funkcji tych miejsc i przypuszcza się, że nie są one miejscami rozpoznawczymi na receptorach, ale raczej funkcjonalnie obojętnymi miejscami wiązania (akceptorami), przypominającymi pod względem swoistości i powinowactwa miejsca wiążące BDA w albuminach osocza.

Bada się ostatnio intensywnie czy ośrodkowe miejsca wiążące BDA są jednorodne, czy występują ich różne podtypy. Ostatnio wykryto pewne związki nie będące BDA, które wydają się z różną siłą łączyć do miejsc wiążących BDA w różnych obszarach mózgu, przynajmniej w warunkach doświadczeń *in vitro*, bardzo jednak odbiegających od warunków fizjologicznych.

² Firma Hoffmann-La Roche oznacza związki numerem kodowym, poprzedzonym symbolem Ro (przyp. tłum.).

Miejsca wiążące BDA ostatnio rozpuszczono przy użyciu detergentów i częściowo oczyszczono metodami chromatografii opartej o różnice powinowactwa (affinity chromatography). Stwierdzono, że monomery zachowujące zdolność wiązania BDA mają masę cząsteczkową ok. 50 000.

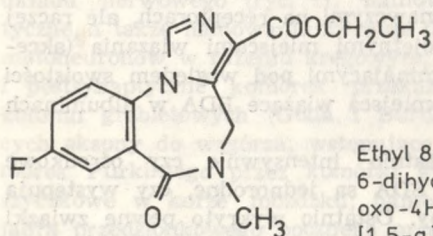
Molekularny mechanizm potęgowania efektu GABA przez benzodwiazepiny

Badania elektrofizjologiczne wykazują, że BDA nasilają zdolność aktywowanego receptora GABA do otwierania związanego z nim kanału chlorkowego, bądź przesuwając receptor ze stanu o niskim do stanu o wysokim powinowactwie, bądź poprawiając sprzężenie pomiędzy zajęciem receptora GABA a działaniem kanału. Dwie grupy biochemików stwierdziły, że BDA zwiększają swoiste wiązanie GABA *in vitro*. Hipoteza wciąż czekająca na potwierdzenie zakłada, że część receptorów GABA normalnie utrzymywana jest w stanie niskiego powinowactwa przez endogenne peptyd, nazwany gabamoduliną, o którym przypuszcza się, że jest obecny w kompleksie receptor-kanał. BDA mogą hamować efekt gabamoduliny i nawet wypierać ją z kompleksu receptorowego. Łatwiej i wygodniej obserwuje się zjawisko przeciwne — wzrost wiązania BDA pod wpływem GABA. Chociaż funkcjonalne jego znaczenie jest wątpliwe, zjawisko to bardzo przekonująco wskazuje na ściśle funkcjonalne i strukturalne związki pomiędzy receptorem BDA i receptorem GABA. Wszystko wskazuje na to, że receptor BDA aktywowany przez połączenie ze związkiem pobudzającym go (agonistą) moduluje kompleks receptor GABA — kanał chlorkowy i wydaje się być receptorem leku allosterycznie modulującego receptor neuromediatora.

Inne teoretycznie możliwe wytłumaczenie działania BDA, np. że leki ułatwiają wyzwalamie GABA z zakończeń nerwowych, nie znalazły poparcia doświadczalnego.

Endogenne ligandy receptora benzodiazepinowego?

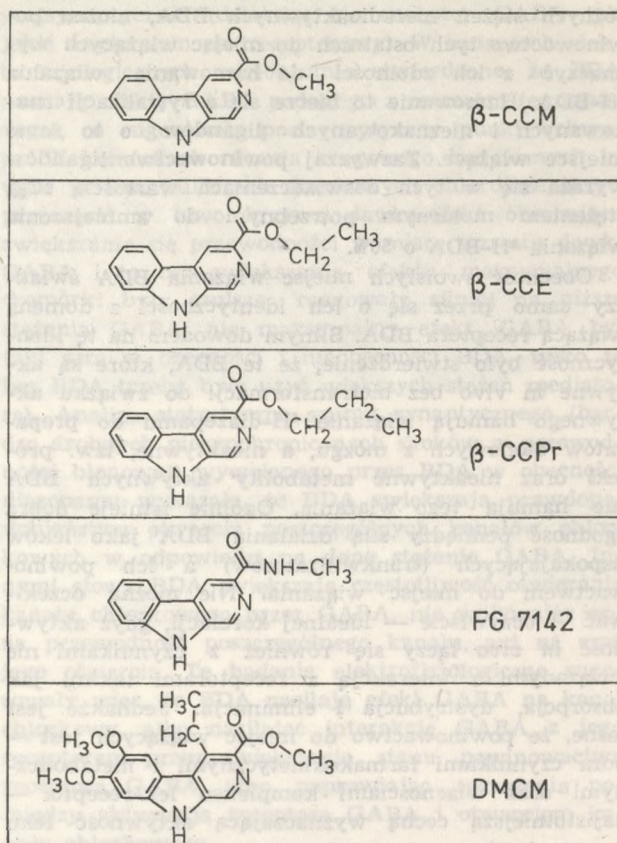
Wiele receptorów leków badanych ostatnio zidentyfikowano jako receptory endogennych, fizjologicznych neuromediatorów, np. receptory leków antypsychotycznych jako receptory dopaminy, noradrenaliny i serotoniny. Najbardziej spektakularnym odkryciem było znalezienie endogennych peptydów opioidowych³ jako ligandów różnych receptorów opiatowych.



Ethyl 8-fluoro-5,6-dihydro-5-methyl-6-oxo-4H-imidazo[1,5-a][1,4]benzodiazepine-3-carboxylate

Ryc. 2. Wzór strukturalny swoistego blokera receptora BDA, związku Ro 15-1788 (8-fluoro-5,6-dihydro-5-metylo-6-okso-4H-imidazo[1,5-a]/[1,4]benzodiazepino-3-karboksylanu etylowego)

³ Peptydów naśladowujących działanie morfiny — np. enkefalin (przyp. tłum.).



Ryc. 3. Wzory strukturalne niektórych beta-karbolin o dużym powinowactwie do ośrodkowego receptora benzodwiazepinowego

Bardzo kusząca jest hipoteza, że BDA są, analogicznie, związkami egzogennymi naśladowującymi endogenne lub rywalizujące z nimi. Takie endogenne ligandy mogłyby być albo fizjologicznymi wzmacniaczami transmisji gabergicznej, działającymi jako naturalne leki uspokajające, przeciwlękowe i przeciwdrgawkowe, albo też mieć efekty przeciwne: wzmacniać lęk, napady drgawkowe i napięcie. Jak dotychczas żaden z wysoce obniżonych składników mózgu, hamujących wiązanie ³H-diazepam, nie spełnia kryteriów naturalnej BDA. Mimo wszystko, chociaż nie ma przekonujących teoretycznych powodów do postulowania konieczności istnienia endogennej liganda dla receptora BDA, szukanie potencjalnych „naturalnych BDA” wydaje się zajęciem sensownym.

Antagoniści benzodwiazepin

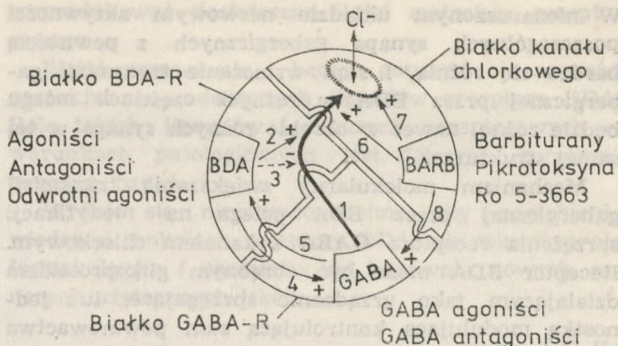
Przedstawiona powyżej koncepcja swoistych receptorów BDA uzyskała rozstrzygające poparcie, gdy w laboratoriach badawczych Hoffmann-La Roche w r. 1980 odkryto wysoce swoistych antagonistów — związki blokujące receptor BDA. Pierwszym z nich, intensywnie badanym na zwierzętach, a obecnie również w klinice był Ro 15-1788 (ryc. 2), pochodna imidazobenzodiazepiny. U zwierząt Ro 15-1788 nie wykazuje żadnej własnej aktywności farmakologicznej w dawkach silnie i bardzo wybiórczo znoszących wszystkie efekty klasycznych BDA, np. diazepam. Związek nie hamuje natomiast efektów barbituranów, meprobamatu, etanolu oraz związków pobudzających receptor GABA (GABA-mimetyków) i morfinopodobnych (opiodów). U zwierząt otrzymujących chronicznie wysokie dawki BDA Ro 15-1788 powoduje

wystąpienie objawów abstynencji. Ro 15-1788 hamuje działania BDA, a rozmieszczenie jego miejsc wiązania w mózgu jest identyczne do rozmieszczenia miejsc wiążących np. klonazepam, a więc łączy się do ośrodkowych, ale nie obwodowych miejsc wiążących BDA. Związek jest dobrze znoszony przez zwierzęta i człowieka i u tego ostatniego nie wydaje się powodować żadnych własnych efektów w dawkach przeciwdziałających efektom BDA. Wielu pacjentów ciężko zatrutych przedawkowaniem BDA budziło się prawie natychmiast po podaniu paru miligramów Ro 15-1788. Oczywiście taki związek jest niesłychanie użyteczny tak w klinice jak i w poszukiwaniach ligandów endogennych.

Ostatnio stwierdzono, że wiele związków nie będących BDA łączy się silnie do miejsc wiążących BDA w centralnym systemie nerwowym. Pierwszym z nich był ester etylowy kwasu beta-karbolinokarboksylowego (β -CCE) (ryc. 3). Doniesiono, że występuje on w moczu i początkowo przypuszczano, że jest endogennym ligandem. Chociaż później okazało się, że obecność β -CCE w moczu jest artefaktem, związek ten i szereg podobnych pochodnych beta-karbolin przyczyniły się niezwykle do zrozumienia funkcji receptora BDA. Większość z dotychczas przebadanych beta-karbolin blokuje różne lub wszystkie efekty BDA, ale — w przeciwieństwie do Ro 15-1788 — same posiadają własne działanie, powodując drgawki lub ułatwiając wywołanie drgawek przez inne chemiczne związki drgawkorodne (działanie prokonwulsyjne). Najbardziej godnym uwagi odkryciem było to, że Ro 15-1788 całkowicie znosi drgawkorodne lub prokonwulsyjne działanie beta-karbolin, co wykazuje, że działanie to łączy się z ich wpływem na receptor BDA. Okazało się dalej, że drgawkorodne beta-karboliny hamują transmisję gabergiczną podobnie jak blokery receptorów GABA, a więc zachowują się diametralnie przeciwnie do agonistów BDA. Odkrycia te ostatnio włączono do aktualnej koncepcji receptora BDA.

Trzy stany receptora benzodiazepinowego

Diagram na ryc. 4 przedstawia hipotetyczny wielocząsteczkowy kompleks tworzący receptor GABA, receptor BDA i kanał chlorkowy. Aktywacja receptora GABA przez GABA lub agonistę GABA powoduje zmianę konformacyjną (izomeryzację) cząsteczki tego receptora. Ta zmiana działa jako bodziec na zamknięty kanał chlorkowy, który pod jego wpływem otwiera się i pozwala jonom chlorkowym przepływać przez kanał w kierunku wyznaczonym aktualnym elektrochemicznym gradientem dla chlorków. Receptor BDA jest przedstawiony jako odrębna cząsteczka, wpleciona między receptor GABA i kanał chlorkowy (w rzeczywistości receptor BDA jest zapewne integralną częścią receptora GABA). Receptor BDA posiada domenę rozpoznającą i wiążącą różne ligandy. Jeżeli ligand jest pełnym agonistą, jak diazepam, receptor ulega zmianie konformacyjnej potęgującej sprzężenie między receptorem GABA i kanałem chlorkowym lub zwiększającej stan powinowactwa receptora GABA. Wynikiem jest zwiększona częstotliwość otwierania kanałów chlorkowych. Beta-karboliny i inne ostatnio odkryte ligandy wiążą się do domeny wiążącej receptora BDA, ale efektem tego wiązania jest zmiana konformacyjna prowadząca do zmniejszenia funkcji sprzęgania: efekt stymulacji receptora GABA na ka-



Ryc. 4. Hipotetyczny model supramolekularnego kompleksu receptora GABA (GABA-R), receptora BDA (BDA-R) i kanału chlorkowego. Te trzy białka zawierają odpowiednie domeny wiążące dla agonistów i antagonistów GABA (GABA), domeny wiążące agonistów, antagonistów i odwrotnych antagonistów receptora BDA (BDA), oraz dla barbituranów, pikrotoksyny i drgawkorodnej benzodwiazepiny Ro 5-3663 (BARB). Duże strzałki wskazują, że aktywacja receptora GABA prowadzi do otwarcia kanału chlorkowego przez hipotetyczne białko sprzęgające, receptor BDA. Aktywacja receptora BDA przez agonistów poprawia, a aktywacja przez odwrotnych agonistów zmniejsza funkcję sprzęgania. Czysta antagonista kompetytywni nie wpływają na sprzężenie, ale blokują efekty tak agonistów, jak odwrotnych agonistów. Strzałki 4 i 5 wskazują, że agonista receptora BDA potęgują wiązanie GABA, a agonista receptora GABA potęgują wiązanie BDA (Polc i wsp. 1982)

nał chlorkowy zmniejsza się. Ponieważ ligandy te powodują zmiany funkcjonalne receptora BDA, chociaż o skutkach czynnościowych przeciwnych do agonistów, nazwano je „agonistami odwrotnymi”⁴. Trzecia klasa ligandów receptora BDA, reprezentowana przez związek Ro 15-1788, to kompetytywni antagoniści w klasycznym sensie tego słowa: wiążą się do receptora bez powodowania zmian czynnościowych, ale blokują dościsłe tak agonistów, jak odwrotnych agonistów do miejsc wiązania.

Ligandy receptora BDA mogą być czystymi przedstawicielami jednego z tych trzech typów (pełny agonista, pełny odwrotny agonista, czysty antagonist kompetytywny), ale mogą też reagować z receptorem w sposób podwójny, będąc częściowymi agonistami (o własnościach tak agonisty jak antagonisty) lub częściowymi odwrotnymi agonistami (kombinacja własności odwrotnego agonisty i antagonisty). Związki będące głównie antagonistami mogą mieć nieznaczną składową działania i agonisty i antagonisty. Takie kombinacje własności agonistycznych i antagonistycznych są od dawna znane dla innych typów receptorów (β -adrenergicznych, opioidowych).

Podsumowanie interakcji benzodiazepin z mechanizmami gabergicznymi

BDA zwiększają transmisję wszystkich dotychczas badanych synaps gabergiczych. Dotyczy to tak hamowania pre- jak i post-synaptycznego. Oczywiście takie typy hamowania synaptycznego, które nie są regulowane przez GABA (np. hamowanie Renshawa w tych motoneuronach rdzenia, gdzie mediatorem jest glicyna) nie są zaburzane przez BDA. W zasadzie BDA działają na wszystkich poziomach osi mózgowo-rdzeniowej. We wszystkich badaniach nad interakcją GABA i BDA obserwowano aktywację w odpowiednich optymalnych warunkach.

⁴ Udatnym określeniem zaproponowanym przez inną grupę badaczy jest termin „kontragonista” (przyp. tłum.).

W nienaruszonym układzie nerwowym aktywności poszczególnych synaps gabergicznych z pewnością bardzo się różnią, i stąd wzmożenie transmisji gabergicznej przez BDA w różnych częściach mózgu będzie różne, nawet w obrębie różnych synaps w tej samej strukturze.

Mechanizm molekularny zwiększania transmisji gabergicznej przez BDA polega na modyfikacji sprzężenia receptora GABA z kanałem chlorkowym. Receptor BDA może być odrębnym glikoproteidem działającym jako urządzenie sprzęgające, lub jednostką modulującą kontrolującą stan powinowactwa receptora GABA, bądź wreszcie częścią receptora GABA. Aktywacja receptora BDA przez agonistę nasila te funkcje. Nie jest rzeczą jasną, czy BDA są syntetycznymi ligandami receptorów normalnie reagujących na endogenne ligandy w podobny lub przeciwny sposób.

Jest rzeczą pewną, że BDA przesuwają na lewo krzywą dawka-odpowiedź dla efektu GABA wzmagającego przewodność chlorkową, bez wzrostu odpowiedzi maksymalnej. Oznacza to, że BDA silnie wzmagają efekty tych stężeń GABA, które leżą blisko stężeń powodujących efekt 50%, ale stosunkowo mało wpływają na bardzo niskie stężenia GABA, a wcale nie wpływają na stężenia powodujące efekt maksymalny. Ponieważ wspomniane przesunięcie krzywej dawka-odpowiedź jest umiarkowane (około dwukrotne), a efekt maksymalny GABA się nie zmienia, efektem BDA nie będzie nieograniczone potęgowanie hamowania synaptycznego, ale jego umiarkowana poprawa. W ten sposób BDA działają jako serwomechanizm mózgowego hamującego systemu gabergicznego. Taka bardzo wybiórcza modyfikacja efektywności systemu gabergicznego przez BDA tłumaczy, dlaczego leki te nie powodują fatalnych, a nawet poważnych depresji funkcji układu nerwowego nawet po podaniu w dawkach wielokrotnie wyższych od terapeutycznych, w przeciwieństwie np. do barbituranów.

Potęgowanie GABA i efekty lecznicze

Neurony bezpośrednio wystawione na działanie BDA, czyli pierwotne punkty uchwytu BDA, to neurony o unerwieniu gabergicznym. W praktyce BDA wpływają tylko na te neurony, do których dopływ sygnałów z neuronów gabergicznych jest umiarkowany. Ze względu na skomplikowane powiązania wzajemne neuronów w ośrodkowym układzie nerwowym nawet neurony, na które BDA nie działają bezpośrednio mogą funkcjonować pod ich wpływem odmiennie, będąc pośrednimi punktami uchwytu, zależnymi od neuronów pierwotnych. Większość efektów leków jest zapewne wynikiem zmian tak w neuronach będącymi pierwotnymi jak i wtórnymi punktami uchwytu.

Na zasadzie potęgowania działania GABA najłatwiej zrozumieć działanie przeciwdrgawkowe, czyli przeciwpadaczkowe BDA. Napadowa aktywność neuronów w ognisku epileptycznym i rozszerzanie się jej na inne obszary układu nerwowego zależy, na wszystkich poziomach rozprzestrzeniania się, od równowagi między stanami pobudzenia i hamowania. BDA, zwiększając skuteczność bodźców hamujących w synapsach, powinny być skuteczne we wszystkich postaciach aktywności padaczkowej. W rzeczy samej BDA są najsilniejszymi lekami przeciwdrgawkowymi

w najrozmaitszych zwierzęcych modelach padaczki. Działanie zmniejszające napięcie mięśniowe może być wyjaśnione przez dobrze udokumentowany wpływ BDA na aktywność rdzenia kręgowego i obszarów ponadrdzeniowych modulujących napięcie nerwowe. Do tych struktur należy mózdzek, i niezborności ruchowa po wysokich dawkach BDA jest zapewne związana z ich działaniem na synapsy w tej strukturze.

Neuronalne podstawy lęku nie są jeszcze znane. Przypuszczano od dawna, że głównym obszarem przeciwłękowego działania BDA jest układ limbiczny, zawierający znaczne ilości GABA, wysoką gęstość receptorów BDA, i którego neurony mają wrodzoną tendencję do produkowania salw potencjałów czynnościowych. Można patrzeć na działanie przeciwłękowe BDA jako kontrolowane przez GABA obniżenie i stabilizację nadmiernej aktywności obwodów neuronalnych reagujących na bodźce wewnętrzne i zewnętrzne, i tworzących emocjonalne tło zachowania. Tzw. uspokajające działanie BDA („sedacja”), korzystne w niektórych sytuacjach a niekorzystne w innych, prawdopodobnie jest związane z przytłumieniem pobudliwości nerwowej na wszystkich piętrach układu nerwowego. Jest ono zwłaszcza widoczne, gdy pobudliwość jest nadmierna. Wzmożenie zwrotnego hamowania przez BDA jest bardzo uproszczonym modelem ogólnej stabilizacji aktywności nerwowej odpowiedzialnej za napięcie czuwania i tło emocjonalne: normalne bodźce pobudzające w takich układach są hamowane tylko nieznacznie lub wcale, ale bodźce o dużej częstotliwości⁵ są hamowane silniej.

Receptor benzodwiazepinowy i profil aktywności jego ligandów

Klasyczne BDA są pełnymi agonistami proponowanego modelu receptora BDA, chociaż nie można wciąż określić ich aktywności wewnątrzreceptorowej, tzn. zdolności indukowania aktywnej konformacji receptora. Wszystkie BDA mają podobny profil aktywności, lecz różnią się między sobą nasileniem poszczególnych efektów. Niezależnie od różnic dystrybucji leków w mózgu, prawdopodobne jest istnienie subtelnych różnic w samych receptorach BDA. Wybiórczy antagoniści BDA mają zastosowanie kliniczne, a wraz z odwrotnymi agonistami są szczególnie użyteczni dla analizy funkcji receptorów BDA. Logicznym posunięciem jest synteza częściowych agonistów, mogących z dwóch powodów wykazywać większe różnice w profilu działania. Po pierwsze, ich aktywność wewnętrzna może być mniejsza niż aktywność pełnych agonistów, i może wystąpić tzw. zjawisko pułapu działania zmniejszające niebezpieczeństwo przedawkowania leku. Ponadto tacy częściowi agonisci mogą lepiej różnicować drobne odrębności receptorów BDA, działając na jedne jako agonisci, a na drugie jako antagonisci (czyli nie działając, lecz blokując działanie agonistów).

Teraźniejszość i przyszłość badań nad benzodwiazepinami

Wiele wysiłku włożono w izolację i scharakteryzowanie receptorów BDA. Celem tych badań jest określenie dokładnej struktury całej supercząsteczki,

⁵ Siła bodźca pierwotnego jest w układzie nerwowym często przekładana na częstotliwość (przyp. tłum.).

struktury domen wiążących, natury zmian konformacyjnych wywołanych przez agonistów i antagonistów, dokładnego połączenia między receptorem GABA i kanałem chlorkowym. Głównym problemem wymagającym wciąż rozwiązania jest rozstrzygnięcie, czy receptor ten jest heterogeny i jakie miałyby to znaczenie czynnościowe.

Ostatecznym testem dla potwierdzenia obecnych poglądów na działanie kompleksu receptorowego będzie wprowadzenie izolowanych składników tego kompleksu (receptora GABA, receptora BDA, kanału chlorkowego) do sztucznej błony komórkowej. Kiedy uda się klonowanie genów kodujących ten kompleks, przy użyciu techniki rekombinacji DNA będzie można

wyprodukować dostateczne ilości materiału receptowego.

Wciąż posuwa się i będzie posuwać się naprzód poszukiwanie endogennych ligandów receptora BDA. Rola takich ligandów i zaburzeń receptorowych w warunkach patologicznych jest dalszym „gorącym” tematem badań.

Wydaje się nieprawdopodobne, aby pogłębienie wiedzy o funkcjach receptora BDA nie zainspirowało farmakologów i chemików do tworzenia nowych generacji użytecznych leków.

(tłum. J. G. V.)

ERMINIO COSTA (Bethesda, MD)

NEUROBIOLOGIA LĘKU

Już Zygmunt Freud przewidywał, że „otworzy się kiedyś nowa droga wiedzy, prowadząca od organicznej biologii i chemii do zagadnień zjawisk nerwowych”. W ostatnich 30 latach otworzyło się kilka takich dróg, a my nauczyliśmy się, że badania nad tym, jak leki zmieniają zachowanie i chemię mózgu, dostarczają ważnych informacji o mechanizmach regulujących funkcje mózgu w zdrowiu i w chorobie. W przypadku lęku pomostem pomiędzy neurochemią a zachowaniem stały się anksjolityki, leki przeciwłękowe.

Najważniejszymi anksjolitykami są benzodwupiny (BDA), leki typu relanium, elenium czy nitrazepam. Odkryto je przez szczęśliwy zbieg okoliczności i zastosowano ze względu na dużą skuteczność a małą toksyczność. Mechanizm ich działania przez ponad 10 lat pozostawał nieznany, a rzeczywisty postęp w jego zrozumieniu dokonał się dopiero, gdy niezależnie od siebie w laboratorium Haefely'ego w Bazylei i w moim wykryto, że BDA nasilają przewodnictwo nerwowe w neuronach, w których neuromediatorem jest GABA (n. gabergicznym). Zaraz potem wykryto, że BDA są związane przez swoje miejsca rozpoznające w mózgu, a siła, z jaką są związane jest proporcjonalna do ich działania farmakologicznego. Początkowo sądzono, że miejsca te (detektoceptory) są miejscami wiązania jeszcze nie odkrytego neuromediatora, ale obecnie prawie wszyscy zgadzają się, że stanowią one część supramolekularnej (ponadcząsteczkowej) struktury tworzącej receptor GABA. To właśnie postulowaliśmy w latach 1975—1978.

W wielu laboratoriach wykazano ostatnio, że przewodnictwo synaptyczne nie polega, jak dawniej sądzono, na pojedynczym sygnale chemicznym, ale że neurony porozumiewają się ze sobą wielką liczbą takich sygnałów; niektóre z nich stanowią bodźce dla komórki postsynaptycznej, inne zaś działają jako modulatory. W przypadku przewodnictwa gabergicznego GABA aktywuje kanały Cl^- , którymi do komórki napływają jony chlorkowe, podczas gdy endogenne ligandy detektoceptorów BDA miałyby ułatwiać lub utrudniać to działanie GABA, same nie będąc w stanie wpłynąć bezpośrednio na kanał Cl^- .

Ostatnio wykazano, że istnieją trzy typy związków chemicznych (leków) łączących się z detektoceptorem

BDA i zmieniających w różny sposób przewodnictwo gabergiczne. Do pierwszej grupy należą leki anksjolityczne, BDA, które ułatwiają neuromediację gabergiczną. Drugą, niedawno odkrytą grupę stanowią leki wywołujące lęk, anksjogeny. Chemicznie należą do pochodnych kwasów beta-karbolinowych. Hamują one neuromediację gabergiczną. Wreszcie istnieją leki blokujące działanie zarówno anksjolityków jak i anksjogenów, same nie wpływające na neurotransmisję gabergiczną. Do nich należy związek Ro 15-1788 oraz propylowy analog beta-karbolin.

Nie wiadomo na razie, czy detektoceptory BDA mają znaczenie fizjologiczne, a od odpowiedzi na to pytanie zależy, czy można BDA użyć jako narzędzia do badania neurobiologii lęku. Ci, którzy skłaniają się do odpowiedzi pozytywnej proponują, aby leki typu BDA nazywać agonistami detektoceptora BDA, leki drugiej grupy: agonistami odwrotnymi (*reverse agonist*) lub kontragonistami, a leki trzeciej grupy: antagonistami lub inhibitorami detektoceptora BDA.

Artykuł, opisujący jak zdobywano wiedzę o interakcji pomiędzy GABA i BDA rozpoczniemy od rozważań na temat modeli biochemicznych i behawioralnych lęku.

Modele behawioralne lęku

Lęk jest subiektywnym stanem emocjonalnym, który nie może być u zwierząt mierzony bezpośrednio. Wiedząc, że anksjolityki znoszą lęk u człowieka zaproponowano, aby swoje behawioralne efekty tych leków u zwierząt uznać za związane z działaniem przeciwlękowym, a związane z tymi efektami zmiany neurochemiczne — jako odpowiednie wskaźniki biochemiczne. Odpowiednią metodykę behawioralną wypracowano dla najważniejszych anksjolityków — BDA, oraz anksjogenów — 3-karboksylowych estrów beta-karbolin. Zakłada się przy tym, że neurochemia lęku może być odwzorowana przez efekty neurochemiczne tych ligandów detektoceptorów BDA, które są anksjogenami u człowieka. Chociaż nie można stwierdzić z całą pewnością, czy jest to model właściwy, zgodzono się ogólnie przyjąć, że zmiany zachowania, powodowane u zwierząt przez leki wywołujące lęk u człowieka, stanowią interesujący punkt wyjściowy do oceny korelacji pomiędzy parametrami neurochemicznymi i behawioralnymi.

Agresywność

Odkrycie, iż BDA powodują, że złośliwe małpy łagodnieją, zrodziło u wielu uczonych pogląd, że BDA hamują agresywność. Dokładniejsza analiza wyników sugeruje jednak, że w wielu wypadkach BDA hamowały zachowanie napastnicze dopiero w dawkach utrudniających ruchliwość. Ale ponieważ doniesiono, że z jednej strony BDA wybiórczo hamują niektóre elementy zachowania agresywnego, a z drugiej, że w pewnych wypadkach ułatwiają wystąpienie agresji, trzeba jeszcze wielu badań, aby stwierdzić, czy istnieje związek pomiędzy działaniem BDA na zachowanie agresywne a działaniem przeciwłękowym. Jak na razie, nie można uważać ułatwienia lub zahamowania agresji za istotny punkt w badaniach korelatów biochemicznych anksjolitycznego działania BDA.

Interakcje społeczne i reakcje na nowość

Stopień niepokoju wywołany przeniesieniem do nowego otoczenia ocenia się często mierząc czas trwania eksploracji tego otoczenia lub częstotliwość interakcji społecznych. BDA podnoszą oba te parametry, a ponadto zwiększają ilość przejść z otoczenia bezpiecznego do mniej bezpiecznego i skracają czas wejścia zwierząt do nieznanego pomieszczenia. Sugeruje to, że BDA wygaszają te czynniki emocjonalne, które hamują zachowanie poznawcze. Interpretację tę można kwestionować, gdyż zmiany powodowane w zachowaniu w nowych warunkach przez BDA mogą pochodzić ze zmniejszenia zdolności do przyjmowania informacji. BDA podane zwierzętom badanym w labiryncie o kształcie litery Y zmniejszają częstość zmiany odwiedzanych ramion labiryntu, co może świadczyć o uszkodzeniu funkcji związanych ze zmianami aktywności tzw. mezo-kortykalnego układu dopaminowego. Ponieważ obszar, w którym układ ten się znajduje, zawiera wiele detektoceptorów BDA, można sądzić, że aktywacja ich przez leki i ligandy endogenne będzie modulować napięcie układu dopaminowego.

BDA wzmagają pobieranie pokarmu przez szczury i myszy. Można to wiązać z pobudzeniem gabergicznych ośrodków podwzgórza, co ma zmniejszać uczucie sytości. Zwiększenie pobierania pokarmu jest silniejsze, gdy jest on smaczny, niezgnany i podany w nowym otoczeniu, a stąd można przypuszczać, że jest ono związane w pewien sposób z działaniem przeciwłękowym BDA. Można przyjąć, że te wzorce zachowania, które są zmieniane przez czynnik nowości, są zachowaniami operatywnymi związanymi z uczuciem lęku i mogą wywołać swoiste dla lęku zmiany neurochemiczne.

Kara

Umiarkowane uderzenie prądem elektrycznym hamuje wszelkie rodzaje czynnego zachowania. Zahamowanie aktywności behawioralnej przez karę jest znoszone przez BDA. Stąd tzw. paradygmat konfliktowy, model doświadczalny, w którym zwierzę sięgając po nagrodę jest jednocześnie ukarane wstrząsem elektrycznym, pozwala na ocenę przeciwkonfliktowego działania BDA. Wykazano wysoką korelację pomiędzy siłą wiązania (powinowactwem) BDA do swoistych detektoceptorów na błonach neuronów a skutecznością przeciwkonfliktową. Osłabienie efektu kary,

charakterystyczne dla BDA, zależy silnie od tego, jak bilansują się korzyści i straty wynikłe z czynnej reakcji zwierzęcia. Stąd można opracować procedury wrażliwe i niewrażliwe na działanie BDA, i w obu sytuacjach badań, np. substancje, które się podejrzewa o to, że są naturalnymi ligandami detektoceptora BDA.

Aby móc badać neurobiologiczne podstawy lęku w sytuacjach, w których zachowanie zwierząt jest zmienione działaniem BDA, należy wykluczyć możliwość, że badane substancje zmieniają bądź poziom apetytu bądź bólu: czynników nagrody i kary. Badając pró- lub anty-konfliktowe działanie leku stosuje się pozytywny bodziec apetytywny połączony z negatywnym bodźcem odstraszającym. W zależności od względnego natężenia tych bodźców reaktywność zwierzęcia będzie różna. W tekście Vogla jako czynnika apetytywnego używa się pragnienia, a jako czynnika awersyjnego — wstrząsu elektrycznego. Szczury pozbawione wody przez pewien czas umieszcza się w pomieszczeniu, w którym znajduje się zbiorniczek wody z rurką, do której doprowadza się prąd. Szczur w pomieszczeniu natychmiast zaczyna lizać rurkę, czyniąc to nieustannie przez pierwsze 3 minuty. Badając anksjolityki po 3 s zamykamy obwód prądu i każde liżnięcie jest karane uderzeniem prądu. Gdy natężenie prądu wynosi 1 mA normalne szczury przestają lizać zupełnie, natomiast szczury otrzymujące BDA nie przerywają lizania.

Przeciwkonfliktowe działanie BDA

Działanie znoszące reakcję na karę nazywamy działaniem przeciwkonfliktowym. To działanie BDA jest zależne od dawki leków i może być znoszone przez antagonistów detektoceptorów BDA, związki oznaczone jako Ro 15-1788 i CGS 8216, które same nie wpływają na zachowanie konfliktowe, chyba że poda się je w naprawdę bardzo wysokich dawkach (wówczas powodują nieznaczne działanie prokonfliktowe).

Związki prokonfliktowe

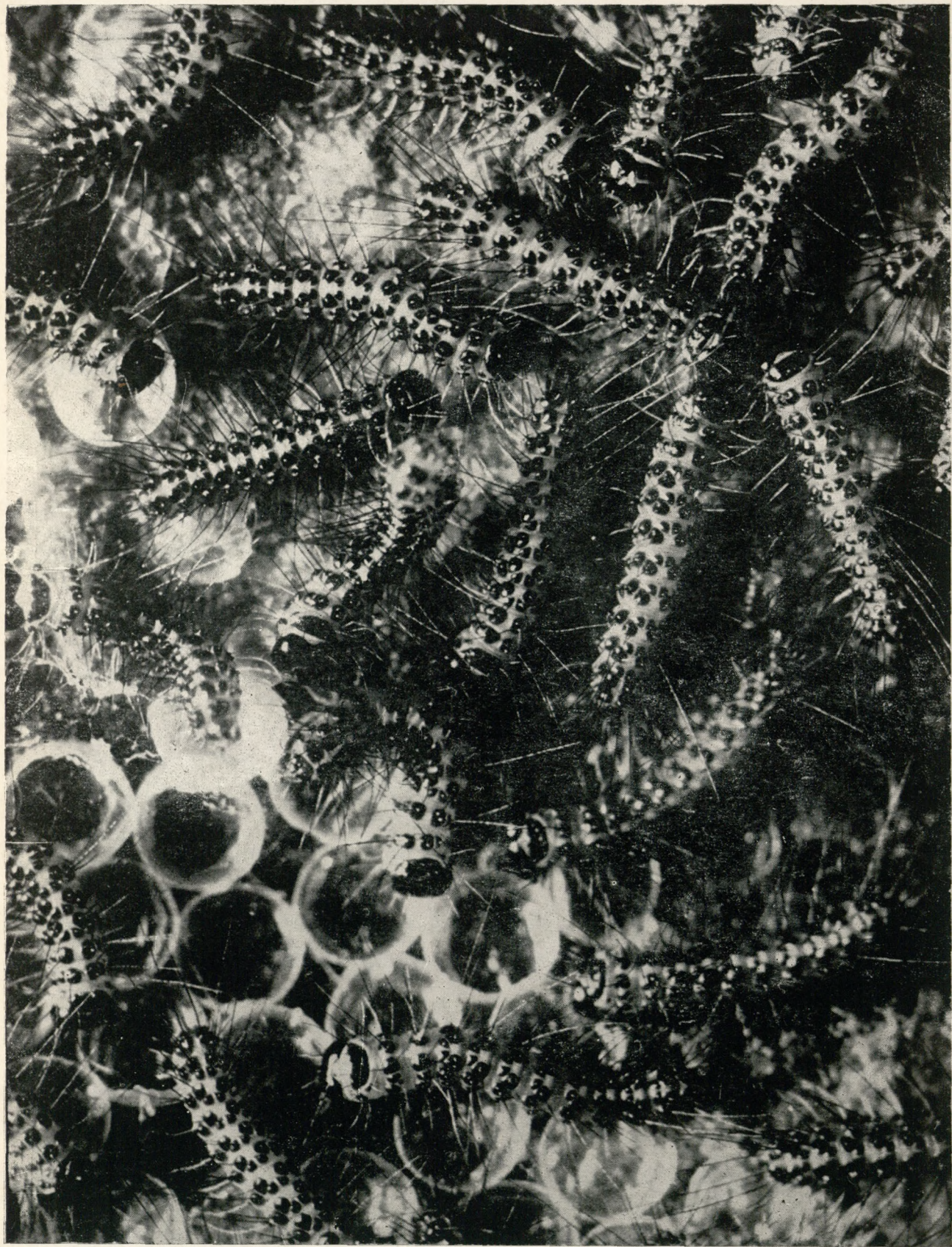
Wiele estrów kwasów beta-karbolino-3-karboksylowych wiąże się silnie do detektoceptorów BDA, ale różni się od BDA pod wielu względami. Okazuje się, że gdy detektoceptory BDA zablokuje się swoście i nieodwracalnie (stosując flunitrazepam w świetle UV), zmniejsza się swoiste wiązanie BDA, ale nie zmienia się wiązanie pochodnych kwasów beta-karbolinowych. Wynika stąd, że sposób wiązania tych dwóch klas związków chemicznych nie jest identyczny. Poza tym, w przeciwieństwie do BDA, działających przeciwdrgawkowo, pochodne karbolinowe ułatwiają wystąpienie drgawek spowodowanych zahamowaniem neurotransmisji gabergicznej. Obniżają też powinowactwo detektoceptorów BDA i hamują wywołany przez BDA wzrost gęstości receptorów GABA.

Biochemiczne rozróżnianie związków antykonfliktowych (agonistów GABA), prokonfliktowych (kontragonistów) i antagonistów

Różne klasy ligandów detektoceptora BDA zmieniają w różny sposób siłę swojego wiązania do tego detektoceptora pod wpływem GABA, ponieważ GABA zwiększa powinowactwo detektoceptorów BDA do agonistów, hamuje powinowactwo do kontragonistów



I. NIEDŹWIEDZIÓWKA NOŻÓWKA *Aretia caja* L. Fot. W. Strojny



II. NIEDŹWIEDZIÓWKA NOŻÓWKA *Arctia caja* — wylęgnięte larwy na tle pustych otoczek jajowych, Fot. J. Płotkowiak

typów miejsc wiążących i dwóch typów efektorów w synapsie gabergiczej: jeden związany bezpośrednio z kanałem Cl^- działającym jako transduktor (byłby to detektor GABA), drugi związany z kanałem Cl^- pośrednio, wymagający GABA do aktywacji transduktora (detektor BDA). Ten ostatni może być punktem uchwytu różnych modulatorów neurotransmisji: kotransmiterów.

Zgodnie z obecnym stanem wiedzy receptor GABA jest kompleksem wielu podjednostek. Poza kanałem Cl^- i detektorami GABA i BDA zawiera jeszcze enzym fosforylujący — kinazę białkową, oraz białko sprzęgające — gabamodulinę. Wciąż jeszcze nie rozumiemy w pełni struktury i funkcji kanału Cl^- , ale wiemy, że zawiera on miejsca wiążące różne modulatory, na które działają takie leki, jak pikrotoksyna, kardiazol i niektóre leki z grupy barbituranów.

Przesunięcie barbituranowe

Chcąc zrozumieć własności kanału Cl^- znaczną uwagę poświęcono barbituranom, znanym od dawna lekom nasennym, używanym także do krótkiej narkozy chirurgicznej. Ich działanie ma polegać na potęgowaniu wpływu GABA na kanał Cl^- . Badania dr Braestrupa wykazały, że w obecności pentobarbitalu wiązanie ligandów antykonfliktowych rosło 1,5—3 razy, wiązanie ligandów prokonfliktowych spadło do połowy, a wiązanie antagonistów, takich jak Ro 15-1788 — nie zmieniało się. To modulowanie detektorów BDA nazwano „przesunięciem barbituranowym”; zjawisko to, podobnie jak omówione wcześniej „przesunięcie GABA” pozwala przewidzieć, jakie zachowanie wywoła związek w teście Vogla. Wydaje się, że skuteczność, z jaką ligand detektora BDA wiąże się, zależy nie tylko od swoistego mechanizmu wiązania, ale również od interakcji różnych składowych kompleksu receptora GABA.

Gabamodulina

Wiązanie GABA do detektorów o wysokim powinowactwie jest hamowane przez endogenne zasadowe białko pochodzące z błon synaptycznych. Białko to udało się nam wyizolować i oczyścić do jednorodności. Nazwaliśmy je gabamoduliną.

Wysokie stężenie GABA w mózgu sugeruje, że musi istnieć specjalny mechanizm regulujący dostępność receptora GABA, i jeden z takich mechanizmów wydaje się być regulowany przez gabamodulinę. Dodana do preparatów błon synaptycznych gabamodulina obniża gęstość miejsc wiążących ^3H -GABA z dużym powinowactwem i hamuje pobudzające działanie GABA na wiązanie BDA. Jest ona bardzo swoista i nie zaburza wiązania do receptorów żadnych innych neuromediatorów ani substancji reagujących z receptorami innymi niż gabergiczy. Hamuje ona zarówno nasilenie wiązania BDA przez GABA, jak i nasilenie wiązania GABA przez BDA, ale nie wpływa na „przesunięcie barbituranowe”.

Gabamodulina ma masę cząsteczkową ok. 16 500 i może ulegać fosforylacji. Jeżeli enzymem fosforylującym jest wapniowa kinaza białkowa, fosforylacji ulega tylko jeden aminokwas (prawdopodobnie seryna) i własności biologiczne gabamoduliny nie zmieniają się. Jeżeli jednak gabamodulina jest fosforylowana przez kinazę białkową zależną od cyklicznego AMP, fosforylacji ulegają cztery inne reszty

aminokwasowe i własności biologiczne zanikają. Nasza obecna hipoteza zakłada, że wiązanie GABA do własnego detektora (czyli receptora GABA) jest częściowo utrudnione obecnością gabamoduliny w sąsiedztwie tego detektora, a BDA, aktywując obecną w kompleksie receptorowym kinazę białkową, powodują inaktywację gabamoduliny i ułatwiają wiązanie GABA. To doprowadza do zwiększonego napływu jonów Cl^- do neuronu i zahamowania przewodnictwa sygnałów nerwowych. Postulowany przez nas związek funkcjonalny pomiędzy gabamoduliną i kinazą białkową jest poparty wynikami doświadczeń wskazującymi, że dodatek Ca^{2+} lub cyklicznego AMP powodując fosforylację gabamoduliny *in vitro*. Brak jednak jeszcze pełnej charakterystyki tych zależności funkcjonalnych.

Endogenne ligandy detektora BDA

Pytanie o fizjologiczną rolę detektora BDA łączy się ściśle z koncepcją, że jego aktywacja nie moduluje bezpośrednio systemu transduktora, ale jest sprzężona z całym kompleksem receptora GABA. Zdania uczonych co do istnienia endogennego liganda detektora BDA są podzielone. Niektórzy jako dowód na brak takich ligandów uważają brak aktywności farmakologicznej Ro 15-1788. Jednakże, jeżeli w przekątni synaptycznej istnieją różne rodzaje sygnałów, a detektor BDA jest miejscem działania tylko jednego typu sygnałów, nie jest rzeczą dziwną, że zajęcie tego miejsca przez Ro 15-1788 jest fizjologicznie „nieme”. Również agoniści detektora BDA, podobnie jak współmediatory w innych układach, nie generują sygnałów w błonie postsynaptycznej. Dopiero gdy równowaga synapsy gabergiczej jest zaburzona, blokada detektora BDA powoduje wyraźny efekt. Tylko w takich warunkach dochodzi też do ewentualnego wydzielania endogennego liganda detektora BDA: przypuszcza się, że aktywacja tych struktur, prowadząca bądź do wzmożenia, bądź zahamowania transmisji gabergiczej przywraca równowagę zaburzonym funkcjom synaptycznym.

Historia poszukiwań endogennych ligandów detektora BDA

Ligandów detektora BDA poszukiwano intensywnie stosując dwie strategie badawcze: ekstrakcję swoistego, biologicznie aktywnego składnika z mózgu, oraz sprawdzanie, czy któraś ze znanych substancji endogennych nie jest takim ligandem. W obu przypadkach badano, jak kandydaci na stanowisko takiego liganda wiążą się z detektorem BDA *in vitro* i jak działają w paradygmacie konfliktowym.

Pierwszymi „podejrzanymi” były puryny, których stężenie w tkankach jest dostatecznie wysokie, aby lokalnie mogły oddziaływać na detektor BDA. Inozyna i hipoksantina działają przeciwdrgawkowo, ale słabo i nieswoiście. Kofeina i teofilina mogą oddziaływać na reakcje wywołane przez BDA, ale obecnie wydaje się, że jest to działanie pośrednie.

Endogennymi związkami o dużym powinowactwie do detektora BDA i obdarzonymi własnościami prokonwulsyjnymi są melatonina, tryptofan i N-acetylo-5-metoksykynurenina. Odwrotnie, związkiem uspokajającym i działającym przeciwdrgawkowo jest dwupeptyd, tryptofano-glicyna. Niektórzy właśnie

wśród tych związków poszukiwali endogennego liganda detektoceptora BDA.

W naszym laboratorium rozważaliśmy dwie możliwości: naturalne ligandy bądź działają podobnie do BDA, znosząc lęk, hamując drgawki wywołane obniżeniem neurotransmisji gabergicznej i wzmagając działanie synaps gabergicznych, bądź podobnie jak estry beta-karbolinowe będą wywoływać lęk, powodować drgawki i hamować skuteczność sygnalizacyjną synaps gabergicznych. Możliwe też jest, że w różnych synapsach gabergicznych ligandy te będą spełniać obie funkcje.

Istnienie endogennego liganda modulującego działanie kompleksu detektoceptor BDA — receptor GABA sugerowały nasze wcześniejsze doświadczenia wykazujące, że wiązanie BDA do preparatu błonowego wolnego od GABA wzrastało dwukrotnie po wielokrotnym wymywaniu preparatu niskimi stężeniami detergentu. Wkrótce potem odkryliśmy, że w błonach znajduje się peptyd powodujący zmniejszenie powinowactwa detektoceptorów BDA, bez zmiany ich gęstości. Po nas w wielu innych pracowniach uzyskano częściowo oczyszczone preparaty wypierające BDA z detektoceptorów.

Izolacja anksjogenego peptydu mózgowego wypierającego ^3H -diazepam z detektoceptorów o wysokim powinowactwie

Łącząc metody badań wiązania receptorowego oraz zachowania konfliktowego udało nam się izolować naturalny peptyd mózgowy o dużym powinowactwie do detektoceptorów BDA. użytą w tych badaniach benzydiazepiną (BDA) był diazepam, i stąd też wyizolowany peptyd nazwano DBI (diazepam binding inhibitor — inhibitor wiązania diazepamu). Składa się on z 103 aminokwasów, ma masę ok. 11 tys. daltonów i jest białkiem zasadowym. Sekwencja aminokwasów nie jest jeszcze poznana do końca. Wiadomo, że aminokwas na końcu N jest zablokowany, oraz że peptyd po zadziałaniu cyjanobromkiem rozpada się na trzy fragmenty. Poznano całkowicie sekwencję aminokwasów fragmentu przy końcu C oraz częściowo fragmentu środkowego. Sekwencje te nie są podobne do sekwencji w innych znanych peptydach mózgowych. Stężenia DBI w mózgu są rzędu 10–15 $\mu\text{moli/l}$, w tkankach obwodowych nie przekraczają 1 $\mu\text{mola/l}$. DBI wypiera z wiązania zarówno BDA jak i beta-karboliniany, a jego stała hamowania wiązania, K_i ,

wynosi 1–4 $\mu\text{moli/l}$. Ponieważ DBI skuteczniej hamuje wiązanie pochodnych beta-karboliny niż diazepam, nasuwa się pytanie, czy endogenne ligandy detektoceptora DBA nie są anksjogenami. W teście Vogla DBI podany do komory mózgowej wykazał wyraźne działanie prokonfliktowe, hamowane przez Ro 15-1788. Hamuje on również antykonfliktowe działanie BDA, a więc wydaje się, że jest on rzeczywiście naturalnym czynnikiem anksjogenym. Nie wiadomo jednak, czy jest on fizjologicznie istotnym kotransmiterem, uwalnianym wraz z głównym mediatorem, GABA, modulującym w warunkach fizjologicznych neurotransmisję gabergiczną.

Podsumowanie i wnioski

Omówione fakty skłaniają nas do przyjęcia, że funkcje niektórych synaps gabergicznych są w pewien sposób związane z endogennymi mechanizmami regulującymi lęk. Dokładna lokalizacja tych synaps wciąż wymyka się naszym badaniom, ale nasze podejrzenia koncentrują się na jądrze przegrody i kompleksie jąder migdałowatych, i te struktury zamierzamy przebadać szczegółowo. Wydaje się, że lęk można zmniejszyć nasilając neurotransmisję gabergiczną, a zmniejszenie tej neurotransmisji może wyzwolić lęk. Ta modulacja poziomu lęku jest wywołana aktywacją detektoceptora BDA przez wiele ligandów. Wciąż sprawą dyskusyjną jest fizjologiczne znaczenie detektoceptora BDA jako części receptora GABA, a rozstrzygnąć to może tylko wykrycie endogennego liganda. Dowiedliśmy istnienia peptydu mózgowego, który może wiązać się do detektoceptora BDA i powodować zachowanie prokonfliktowe u szczura. Sądzymy obecnie, że jest to prekursor, z którego powstaje dopiero właściwy ligand endogenny, gdyż odkryty peptyd jest bardzo wielki i zawiera wiele wiązań lys-lys i lys-arg, które łatwo ulegają rozerwowaniu, co prowadzi do rozpadu na mniejsze części. Nie możemy na razie powiedzieć, czy w peptydzie tym nie ma również mniejszej sekwencji peptydowej odpowiedzialnej za działanie anksjolityczne no i przede wszystkim czy fragmenty anksjogenne i anksjolityczne mają rzeczywiste znaczenie funkcjonalne. Jakkolwiek by nie było, na podstawie obecnych danych oczekujemy, że dalsze badania pozwolą odkryć mechanizm regulacji lęku i znaleźć biochemiczne korelaty pozwalające na badanie stanów lękowych u człowieka.

(tłum. J. G. V.)

JERZY VETULANI (Kraków)

ERMINIO COSTA — CZŁOWY FARMAKOLOG AMERYKAŃSKI I PATRON PSYCHOFARMAKOLOGII WŁOSKIEJ

Z wielką satysfakcją drukujemy w tym numerze „Wszechświata” artykuł przesłany nam przez jednego z najwybitniejszych współczesnych neurofarmakologów — Erminio Costę, obchodzącego w tym roku swoje sześćdziesiąte urodziny. Wielki uczony nie czynił żadnych ceregieli, kiedy na konferencji neurobiologicznej w Capo Boi (w 1983 r.) spytałem go, czy nie zechciałby — w ramach międzynarodowej soli-

darności farmakologów — nadesłać dla naszego czasopisma artykułu o swoich badaniach. Otrzymały materiał przerósł nasze oczekiwania: Costa podsumował swoje pionierskie badania w dziedzinie neurobiologii lęku i przedstawił najnowsze, niekiedy jeszcze nie publikowane wyniki i hipotezy.

Erminio Costa urodził się 9 marca 1924 r. w Cagliari, na Sardynii. W 1947 r. ukończył chwałebnie

(110 punktów na 110 możliwych) wydział lekarski Uniwersytetu w Cagliari, na którym pracował później jako profesor w Zakładzie Farmakologii do r. 1956, po czym udał się do USA. Pracuje najpierw w Galesburg, a potem w Bethesda, w 1961 r. uzyskuje stanowisko kierownika Laboratorium Farmakologii Przedklinicznej Narodowego Instytutu Zdrowia Psychicznego w Szpitalu św. Elżbiety w Washington.

Wybitną pozycję międzynarodową zawdzięcza Costa licznym pracom (ok. 600 oryginalnych prac badawczych), wielokrotnie zapoczątkowującym nowe kierunki badań. Costa był między innymi pionierem zastosowania metod fragmentografii masowej do oznaczania pikogramowych (miliardowych części miligramu) ilości neuromediatorów w różnych jądrach mózgowych. Przyjęcie tej metodyki przez inne pracownice otworzyło nowy rozdział badań nad biochemią i fizjologią mózgu. Costa również postawił hipotezę, że „obróć” neuromediatora (szybkość syntezy i równoważna szybkość zużycia) jest dobrym odzwierciedleniem zmian aktywności neuronalnej, i pogląd ten, umożliwiający biochemiczne badania aktywności nerwowej, jest obecnie powszechnie przyjęty. Sam Costa posłużył się tą hipotezą przy badaniu punktów uchwytu i mechanizmów działania leków psychotropowych. Pomiary szybkości obrotu skojarzone z uszkodzaniem poszczególnych struktur mózgowych pozwoliły wyznaczyć przebieg wielu szlaków nerwowych łączących różne obszary mózgu oraz ich charakterystyki mediatorowe.

Szczególnie cennym wkładem do molekularnej biologii neurotransmisji synaptycznej były prace Costy nad regulacją syntezy białka przez autonomiczny układ nerwowy. Wykazał on, że stymulacja receptora cholinergicznego w komórkach chromafinowych powoduje aktywację enzymu fosforylującego, kinazy białkowej, i przeniesienie aktywowanych podjednostek enzymatycznych z cytosolu do jądra, gdzie fosforylacja białek uczestniczy w aktywacji ekspresji genowej. Odkrycie to otworzyło drogę do lepszego poznania zjawisk komórkowych następujących po pobudzeniu, komórki przez neuromediator.

Zależności pomiędzy syntezą neuromediatora a aktywnością neuronalną stały się jaśniejsze dzięki odkryciu Costy, że aktywność hydroksylazy tyrozynowej, enzymu kontrolującego syntezę neuromediatorów katecholaminowych, może być modulowana przez zmiany częstotliwości wyładowań w neuronie. W swej klasycznej pracy z 1974 r. Costa wykazał, że aktywacja neuronów dopaminowych zwiększa powinowactwo hydroksylazy tyrozynowej w prądkowiu do jej kofaktora pterydynowego. Liczne laboratoria na świecie prowadzą obecnie badania tego typu.

Jak czytelnicy artykułu Costy wiedzą, zapoczątkował on badania nad rolą GABA w zjawisku leku. Warto przy tym zauważyć, że Costa pierwszy odróżnił miejsce rozpoznające i wiążące ligand (nazwane przez tłumacza w artykule detektoceptorem) od pojęcia receptora, jednostki większej, w skład której mogą wchodzić detektoceptory neuromediatora i kointermiterów oraz regulowany przez detektoceptory transduktor, regulujący końcowy efekt biochemiczny (np. otwarcie kanału jonowego albo syntezę „drugiego przekaznika” przez katalistyczną podjednostkę receptora) a także zapewne i inne składniki. Odróżnianie detektoceptora od receptora, który jest zawsze fizjologiczną jednostką funkcjonalną ma istotne znaczenie gdyż podkreśla, że nie każde, nawet swoiste,

związanie się substancji chemicznej ze strukturą biologiczną musi prowadzić do odpowiedzi fizjologicznych. Costa pierwszy postawił hipotezę, że detektoceptory GABA są częścią kompleksu receptora GABA, w skład którego wchodzi też detektoceptory benzdwuazepin, jonofor (albo kanał) Cl^- i swoiste białka — kinazy białkowe oraz odkryta przez Costę gabamodulina, regulująca działanie benzdwuazepin na własności detektoceptorów GABA. Wielkim odkryciem jest też opisane przez Costę w artykule znalezienie peptydu, który może być endogennym regulatorem poziomu leku.

Prace Costy nad regulacją mechanizmów katecholaminowych zapoczątkowały obecny sposób myślenia na temat mechanizmów molekularnych, odpowiedzialnych za stałe fluktuacje wrażliwości receptora na neuromediatory. Na modelu erythrocytu Costa wykazał, że receptory katecholaminowe znajdują się i w błonie i w cytoplazmie w stanie pewnej równowagi i mogą przemieszczać się między błoną a cytoplazmą. Zmniejszenie wrażliwości receptorów jest związane z tym, że większa ilość receptorów z błony przechodzi do cytoplazmy. To zjawisko internalizacji receptora może wyjaśnić zmiany wrażliwości receptorów synaptycznych pod wpływem przewlekłego stosowania leków, odnerwienia czy adaptacji neuronalnych do zmian w otoczeniu.

Ostatnio Costa zajął się też dziedziną szczególnie bliską autorowi tego artykułu: mechanizmem działania leków antydepresyjnych i wykazał, że obecność neuronów serotoninowych jest niezbędna dla wystąpienia odkrytego przez Vetulaniego i Sulsera podstawowego biochemicznego efektu leków antydepresyjnych — obniżenia wrażliwości receptora beta-adrenergicznego. W związku z tymi badaniami Costa postawił hipotezę, że wychwyt neuromediatorów przez neurony, główny proces biologicznego unieczynniania neuromediatora, jest procesem regulowanym przez endogenne modulatory. Być może zaburzenia w obrębie tych modulatorów są związane z etiologią depresji.

Poza wielkim wkładem metodologicznym i koncepcyjnym w rozwój współczesnej neurobiologii i psychofarmakologii, poza nieustrudzoną aktywnością wydawniczą (jest redaktorem naczelnym czasopisma „Neuropharmacology”, członkiem redakcji 10 innych czołowych czasopism naukowych, wydawcą kilku serii wydawniczych) godną podkreślenia jest rola Costy w rozwoju neurofarmakologii w jego ojczyźnie, we Włoszech.

Tak zwany drenaż mózgów, ściąganie najwybitniejszych umysłów z całego świata przez kraje oferujące najlepsze warunki pracy, jest zjawiskiem posiadającym swoje jasne i ciemne strony. Z punktu widzenia ogólnoludzkiego jest to zjawisko pozytywne: postęp wiedzy byłby wolniejszy, gdyby jeszcze więcej talentów i zapału niż obecnie marnowało się w wyniku braku środków na odpowiednie zaplecze laboratoryjne. Z punktu widzenia krajów uboższych emigracja talentów jest niekorzystna, gdyż zubaża intelektualne środowisko, co hamuje rozwój młodych generacji naukowców. Postawa Erminio Costy wskazuje, że dylemat ten jest rozwiązywalny, jeżeli wybitny uczony jest rozsądnym patriotą. Costa przyjął obywatelstwo amerykańskie, co umożliwiło mu zajęcie kierowniczych stanowisk w placówkach Narodowego Instytutu Zdrowia USA, ale następnie wykorzystał to

do szkolenia pod swym kierownictwem dziesiątków farmakologów włoskich. Można zaryzykować twierdzenie, że bez naturalizowanego Amerykanina Costy obecna, bardzo silna pozycja psychofarmakologii włoskiej byłaby nieporównanie niższa. Nic też dziwnego, że Erminio Costa cieszy się wielkim uznaniem i popularnością wśród swoich włoskich przyjaciół, a wśród jego licznych odznaczeń i nagród naukowych (m.in. nagroda Beneta w 1960 r., nagroda amerykańskiej Akademii Nauk Farmaceutycznych w 1975 r., złoty medal Towarzystwa Psychiatrii Biologicznej w 1976 r., nagroda Troy C. Danielsa i członkostwo Narodowej Akademii Nauk USA w 1982 r.) znajduje się honorowe członkostwo Włoskiego Towarzystwa Psychiatrii Biologicznej i tytuł „Cavaliere Ufficiale” nadany przez prezydenta Republiki Włoskiej za zasługi w kształceniu farmakologów włoskich.

Dla włoskiej farmakologii jest więc Costa postacią wyjątkową. Jakaż to szkoda, że od czasu Marii Skłodowskiej-Curie nie pojawił się u nas żaden uczony na tyle wybitny i na tyle oddany swojemu krajowi, aby mógł pełnić taką samą rolę!

Z okazji sześćdziesiątych urodzin Redakcja „Wszechświata” życzy Erminio Coście wszystkiego najlepszego, wielu dalszych odkryć i naukowych koncepcji, a także dalszych zaszczytów naukowych. Jak widać z przedstawionych faktów, nie wydaje się, aby Nagroda Nobla leżała poza zasięgiem możliwości Costy i bardzo cieszyłibyśmy się, gdyby mu przypadła w udziale.

Prof. dr hab. Jerzy Vetulani jest neurochemikiem i psychofarmakologiem, kierownikiem Zakładu Biochemii Instytutu Farmakologii PAN w Krakowie.

ANDRZEJ WIŚLIŃSKI (Lublin)

BADANIA PŁATÓW ŚNIEŻNYCH W TATRACH POLSKICH W 1981 R.

Zorganizowana w 1981 r. przez Zakład Geografii Regionalnej UMCS w Lublinie czwarta seria obserwacji płatów śnieżnych i form pokrewnych w Tatrach Polskich miała inny zakres i inny przebieg, niż prace prowadzone w poprzednich latach („Wszechświat”, nr 10/1981, s. 233—236). Bez większych zmian kontynuowaliśmy tylko rejestrację płatów we wrześniu w całych Tatrach Polskich. Zrezygnowaliśmy natomiast z pomiarów mikroklimatycznych, dzięki czemu mogliśmy poświęcić więcej uwagi budowie wybranych form firnowo-lodowych. Ponadto rozpoczęliśmy obserwacje zmian zasięgu płatów oraz przebiegu ablacji i metamorfozy ich budulca w ciągu znacznej części sezonu ciepłego — od 2 lipca do 24 października, tj. do chwili ustalenia się pokrywy śnieżnej w wyższych piętrach Tatr. Wszystkie badania szczegółowe prowadziliśmy w otoczeniu Morskiego Oka i Czarnego Stawu pod Rysami. Ogółem w pracach wzięło udział 13 osób: 3 pracowników UMCS (W. Żuchowski i A. Wiśliński z Zakładu Geografii Regionalnej, M. Wójcik z Zakładu Hydrografii), 6 studentów geografii UMCS oraz gościnnie 4 osoby — z Warszawy, Sopotu i Krakowa.

Odpowiednio do rozszerzonej skali badań dość bogata jest zebrana w 1981 r. dokumentacja. Składają się na nią m. in.: opisy 68 rdzeni śnieżnych, firnowych i lodowych o różnej długości — od 25 cm do 325 cm; wyniki 94 pomiarów gęstości śniegu, firnu i lodu; 18 oznaczeń zawartości ciekłej wody w próbkach śnieżnych i firnowych; 4 instrumentalne zdjęcia topograficzne; 490 fotografii; dane o ablacji powierzchniowej i cofaniu się płatów; opisy szczelin, powierzchni płatów, tuneli, wychodni rocznych warstw firnowych i lodowych itp. Nie cały ten materiał jest opracowany i nie każde zagadnienie może być już teraz naświetlone. Do przedstawienia niektórych, np. ablacji i metamorfozy materiału śnieżno-firnowego, zgromadzone dane są jeszcze zbyt ubogie. Bardziej efektywne okazały się obserwacje budowy płatów. Sprzyjało im szybkie zanikanie

resztek pokrywy śnieżnej, odsłanianie się starego budulca form wieloletnich, otwieranie się szczelin i rozpadanie się płatów na oddzielne bloki. Rozmiary zniszczeń były duże. Ilustrujemy je przykładami z otoczenia Morskiego Oka.

W pierwszych dniach lipca utrzymujące się spore fragmenty pokrywy śnieżnej przykrywały starszy firn i lód, a w wielu miejscach tworzyły samodzielne płyty sezonowe. W ciągu następnych czterech tygodni większość płatów sezonowych znikła. Nieliczne, które trwały jeszcze w sierpniu, zajmowały niewielkie, głęboko odcienione powierzchnie w żłebach i bezpośrednio u podnóży ścian. Większe pozostałości ostatniej pokrywy śnieżnej występowały wtedy tylko na częściach powierzchni płatów wieloletnich. Zmniejszały się one jednak szybko i nie były w stanie uchronić starszych warstw lodowych i firnowych przed intensywną ablacją. Nagłe ochłodzenie, jakim zakończył się sierpień, przyszło za późno, by mogło zapobiec całkowitemu stopieniu się resztek płatów sezonowych i wielu małych płatów wieloletnich. Do października przetrwało w otoczeniu Morskiego Oka około 30 form lodowych i lodowo-firnowych, na ogół pozbawionych najmłodszego nadkładu. Była to mniej więcej połowa „normalnej” liczby płatów w ostatnich latach, u schyłku sezonu ciepłego. Prawie wszystkie znajdowały się w przedziale wysokości 1900–2400 m n.p.m. Niżej pozostały fragmenty bardzo zniszczonego lodowczyka pod Bulą pod Rysami (ok. 1670–1700 m n.p.m. oraz resztki lodowczyka pod Małym kotłem Mięgusowieckim (ok. 1540–1570 m n.p.m.) i towarzyszący im z lewej strony małe płat lodowy (ok. 1520 m n.p.m.). Wyznaczał on najniższe stanowisko przetrwałego lodu naziemnego w Tatrach Polskich.

Zatrzymujemy się przy lodowczyku pod Bulą pod Rysami. W poprzednim sprawozdaniu, gdzie zamieściliśmy jego opis, wspomnieliśmy o osłabieniu się stropu tunelu przebiegającego pod lodem i wyraziliśmy przypuszczenie, że najbliższe lata mogą oka-

zać się dla lodowczyka krytyczne (Wszechświat, nr 10/1981, s. 236). Nie potrafilimy jednak powiedzieć, kiedy nastąpi katastrofa i jakie przybierze rozmiary.

W połowie pierwszej dekady sierpnia 1981 r. lodowczyk liczył 100 m długości, tj. mniej niż w połowie pierwszej dekady września 1979 r. (122 m) i 1980 r. (116 m). Na jego powierzchni utrzymywały się jeszcze niewielkie pozostałości ostatniej pokrywy śnieżnej, skupione przede wszystkim w podłużnym pasie nad tunelem. Widoczne od strony wylotu tunelu 3 głębiej znajdujące się warstwy firnowo-lodowe pochylone były z obydwu stron ku tunelowi. Na zewnątrz tunelu i jego synklijalnej pokrywy pozostawały starsze skrzydła lodowczyka. Zbudowane były z warstw lodowych, pochylonych zgodnie ze spadkiem powierzchni całej formy, jednakże pod mniejszym kątem. Na ich kontakcie z pokrywą tunelu widać było ciągi ukośnych, wzajemnie równoległych szczelin, ułożonych rozbieżnie względem czoła lodowczyka. Niektóre szczeliny wcinęły się głęboko w skrzydła.

W ciągu następnego miesiąca lodowczyk skrócił się o 35 m. Jego czoło rozpadło się na kilka bloków lodowo-firnowych. Tunel rozszerzył się. Znacznie powiększyły się szczeliny.

W czasie naszej nieobecności, między 8 a 23 września, strop tunelu runął. Wielkie bloki i mniejsze bryły firnu i lodu spoczęły na skalnym dnie szerokiego korytarza, ograniczonego z dwóch stron lodowymi ścianami skrzydeł. W ścianach można było dostrzec warstwy roczne: przynajmniej 6 w lewym skrzydle, przynajmniej 5 — w prawym. Dokładna liczba warstw i ich wiek nie zostały jeszcze ustalone.

Długość, miąższość i powierzchnia lewego skrzydła wynosiły odpowiednio 45 m, 5,5 m i 0,05 ha, a prawego — 36 m, 3,5 m i 0,02 ha. W porównaniu ze stanem z początku września 1980 r. rozmiary lodowczyka (ściślej — nie przemieszczonych części) zmniejszyły się następująco: powierzchnia o 0,35 ha, miąższość o ok. 4 m, długość o 71 m, przy czym 52 m przypadały na cofnięcie się czoła.

Dwa nie połączone ze sobą skrzydła mogą być traktowane tylko jako oddzielne płyty lodowe, nie tworzące już złożonego organizmu lodowczyka. Przyczyną degradacji była intensywna ablacja firnu i lodu. O ile jednak ubytek, znacznie przekraczający roczną akumulację ubytku substancji na górnej powierzchni stał się dziełem jednego lata 1981 r., to efekty niszczenia lodowczyka od spodu narastały przez wiele lat. Najwyraźniejszym z nich było wytworzenie się potężnego tunelu (w 1980 r. 4 m wysokości i ok. 10 m szerokości) i jego mniejszych odgałęzień.

Znajdujący się nad tunelem kilkumetrowej miąższości pas lodu i firnu stopniowo osiadał. Osiadanie materiału i jego powolne przesuwanie się w stronę czoła lodowczyka prowadziło do powstawania ukośnych szczelin. Wcinanie się szczelin w zewnętrzne części lodowczyka (skrzydła) wskazywało, że one też nie pozostawały nieruchome. Mimo osiadania powierzchnia stropu tunelu nie obniżała się. Sprawiała to ablacja, wywoływana w sezonach ciepłych przez systematyczny przepływ powietrza pod lodowczykiem. Dzięki niej dość szybko odsłaniał się w strobie coraz to młodszy materiał, gdy tymczasem w ścianach tunelu, gdzie działanie ablacji skierowane było równoległe lub pod małym kątem względem warstw, a ruch

był słabszy, zmiany takie odbywały się znacznie wolniej. Dodajmy, że przybywający co roku świeży nadkład śnieży w większym stopniu podlegał niszczeniu na skrzydłach niż w osiadającym pasie centralnym.

W powyższej próbie interpretacji budowy lodowczyka i zarazem wyjaśnienia fragmentu jego cyklu rozwojowego rezygnujemy z przedstawienia domysłów na temat wczesnych faz cyklu. Sądzymy bowiem, że w następnych latach, jeżeli tylko akumulacja uzyska przewagę nad ablacją, lodowczyk zacznie odradzać się i wtedy będziemy mogli przebieg takich faz obserwować. Oczekujemy powtarzania się zdarzeń przynajmniej w ogólnych zarysach.

Mniej uwagi poświęciliśmy lodowcykowi pod Małym Kotłem Mięguszowieckim. Dostrzegliśmy jednak, że forma ta — aczkolwiek inny miała kształt niż lodowczyk pod Bulą pod Rysami — podobnie była zbudowana i w podobny sposób rozpadła się.

30 sierpnia 1978 r. omawiany lodowczyk miał następujące rozmiary: 145 m długości, 20-40 m szerokości i ok. 10 m miąższości. Przeciętne nachylenie eksponowanej ku północo-wschodowi powierzchni wynosiło 38°. Pod lodem i firnem przebiegał podłużnie tunel o szerokości 5-10 m i wysokości 4-5 m. W trzeciej dekadzie września 1979 r. lodowczyk był krótszy o 50 m. Pojawiło się w nim kilka głębokich szczelin ukośnych i poprzecznych. W czołowej części strop tunelu groził oberwaniem się. Po roku, gdy pod Bulą rozpoczął się rozpad czoła lodowczyka, tutaj utrzymywał się rozległy, młody nadkład, dzięki któremu długość formy wróciła do stanu sprzed dwóch lat. Szczeliny były wypełnione i przykryte firnem. W sierpniu 1981 r. szczeliny ponownie odsłoniły się, a we wrześniu strop tunelu runął. Pozostały dwa skrzydła lodowo-firnowe i szereg brył firnu i lodu między nimi. Lewe skrzydło, większe, liczące ok. 70 m długości i 2,5 m miąższości, zbudowane było przynajmniej z trzech warstw rocznych. Dominował w nim słabo wykształcony lód, bogaty w drobne pęcherzyki powietrza. Jedynie w najmłodszej warstwie dostrzegliśmy pewną ilość firnu. Na temat dokładnej liczby warstw i ich wieku jeszcze nie wypowiadamy się.

Obydwie formy, pod Bulą pod Rysami i pod Małym Kotłem Mięguszowieckim, zostały zaklasyfikowane do kategorii lodowczyków przez A. Adamowskiego i autora niniejszej relacji po badaniach przeprowadzonych w latach 1978 i 1979 (Wszechświat, nr 6/1980, s. 154). Mimo położenia w zdecydowanie za ciepłym piętrze klimatycznym osiągnęły wtedy stosunkowo wysoki stopień rozwoju. Sprzyjały temu czynniki o lokalnym znaczeniu: czynnik zasilania i czynnik konserwujący. Do obfitego zasilania w śnieg przyczyniały się obok bezpośrednich opadów — lawiny i zsypy schodzące z części wyżej położonych kotłów i bogato urzeźbionych, wysokich ścian skalnych. Gruby nadkład śnieżny nie tylko tworzył nowy budulec lodowczyków, lecz także, przechwytyując w lecie znaczną ilość ciepła od powietrza i opadów deszczu, chronił starszy materiał przed ablacją od góry. Z kolei sąsiedztwo chłodnego firnu i lodu ułatwiała młodemu materiałowi przetrwanie ciepłego sezonu. Wreszcie położenie lodowczyków w zagłębieniach podłoża, nieźle osłoniętych przed działaniem bezpośredniego promieniowania słonecznego i narażonych na nocne spływy chłodnego powietrza, też sprzyjało ich konserwacji. W tych samych elemen-

tach położenia dostrzegamy jednak pewne cechy niekorzystne. Otóż drogi lawin, zsyków i okresowych spływów chłodnego powietrza są także liniami spływu wód roztopowych i opadowych. Płynące wody zainicjowały przed laty rozwój tuneli, a te ułatwiały powietrzu dostęp do wewnętrznych części lodowczyków. W rezultacie — zasięg działania procesów ablacji rozszerzał się.

Dość podobne rysy położenia i budowy lodowczyka obserwowaliśmy w zachodniej części Kotła pod Rysami — pod ścianami Żabiej Turni Mięguszwieckiej i Wołowej Płaśni, na wysokości 1910-1990 m n.p.m. Miejsce to jest dobrze osłonięte przed bezpośrednim promieniowaniem słonecznym. Z sąsiednich ścian i Wołowej Płaśni otrzymuje ono w zimie dużą ilość śniegu. W poprzednich latach znaczna trwałość młodego materiału utrudniała dostęp do głębiej położonych warstw. Dopiero gdy we wrześniu 1981 r. na rozległej powierzchni odsłonił się starszy budulec, mogliśmy bliżej poznać strukturę tej formy i stwierdzić, że mamy do czynienia z lodowczykiem.

Lodowczyk pod Żabią Turnią Mięguszwiecką przetrwał lato 1981 r. Na początku października liczył 100 m długości i 90 m szerokości, w tylnej, najszerzej części. Jego eksponowana na północ powierzchnia, przecięta dwiema poprzecznymi szczelinami, pochylona była pod kątem 37° . Dostrzeżliśmy na niej wychodnie sześciu warstw rocznych o skomplikowanym przebiegu. W generalnym zarysie — najmłodszy materiał znajdował się po lewej stronie tylnej części lodowczyka, najstarszy zaś — przy prawym skraju części czołowej. Brak symetrii przejawiał się także w innych cechach budowy lodowczyka. Tylko prawa część, zbudowana z lodu i spoczywająca na podłożu, stanowiła odpowiednik skrzydeł w niżej położonych formach. Lewa część natomiast zawieszona była nad podłużnym, peryferycznie usytuowanym tunelem. W tworzących jej środkową partię dwóch warstwach o łącznej miąższości 230 cm stwierdziliśmy obecność zarówno słabo wykształconego lodu, jak i silnie spojonego firnu. Niski stopień rozwoju tej substancji w porównaniu z budulcem równych wiekiem fragmentów prawego skrzydła próbujemy tłumaczyć wielce prawdopodobną filtracją wody przez całą miąższość tunelu. Sądzymy, że dzięki niej mogła utrzymać się tu przez dłuższy czas znaczna porowatość materiału i drożność kanalików, a zatem proces przeobrażania się firnu w lód przebiegał powoli. Pośrednią odpowiedzialnością za tę sytuację obarczamy asymetryczne ukształtowanie podłoża, a dokładniej — przebieg głównej linii ciekowej pod lewą częścią lodowczyka, u podnóża ściany Wołowej Płaśni.

Obecnie jest nam znany w Tatrach Polskich jeszcze jeden lodowczyk. Znajduje się on w górnej części Mięguszwieckiego Kotła, na wysokości ok. 2000 m n.p.m., w miejscu dobrze ocienionym. Nie prowadziliśmy na nim szczegółowych prac. Podstawowe informacje czerpiemy z opracowań wykonanych przez Sz. Wdowiaka, dotyczących stanu z lat 1958-1959. Długość lodowczyka wynosiła wtedy ok. 100 m, szerokość tylnej części osiągała 150 m, a miąższość dochodziła do 22 m. Czoło zbudowane było z lodu przeszło stuletniego. Pod lodowczykiem przebiegał tunel o wysokości ok. 1,5 m.

W ostatnich czterech latach lodowczyk był prawie identyczny. Różnice długości nie przekraczały kilku

metrów. Czoło sięgało do tej samej morenki zsyiskowej, co przed dwudziestu laty. Taką dużą stabilność formy i znaczną trwałość budulca należy wiązać z dobrymi warunkami konserwującymi. Warunki zasilania w śnieg są tu natomiast słabsze niż pod Bulą pod Rysami i pod Małym Kotle Mięguszwieckim. Zsyipy i lawiny docierają do lodowczyka przede wszystkim z niezbyt rozległej depresji, znajdującej się pod Mięguszwiecką Przełęczą (pod Chłopkiem), a ponadto z niewielkich fragmentów ścian. Pewne znaczenie mogą mieć też wymuszone przez orografię opady oraz przewiewanie śniegu przez grań na stronę kotła.

Sugestie stawiane przez Sz. Wdowiaka oraz wstępne wyniki własnych obserwacji skłaniają nas do przypuszczenia, iż wykaz lodowczyków w Tatrach Polskich ulegnie rozszerzeniu. Wiążemy takie nadzieje z podjęciem w przyszłości prac w Wyżnim Czarnostawiańskim Kotle, na Zadniej Galerii Cubryńskiej i w lewej części Mięguszwieckiego Kotła. Znajdują się tam duże skupienia lodu i firnu, których budowa nie została dotychczas bliżej poznana.

Od początku prowadzenia prac inwentaryzacyjnych kierujemy się definicją lodowczyka, opracowaną przez Międzynarodową Komisję Śniegu i Lodu UNESCO i opublikowaną w 1970 r. Przyjmujemy zatem, że lodowczykiem jest mała masa lodowa nieregularnego kształtu, mieszcząca się w niszach, korytach i na ocienionych stokach. Lodowczyk rozwija się dzięki akumulacji śniegu nawianego, lawinowego, ewentualnie pochodzącego z bardzo wysokich opadów w poszczególnych latach. Zazwyczaj nie przejawia wyraźnych cech „płynięcia”, dlatego trudno jest go odróżnić od pola śnieżnego. Istnieje przynajmniej przez dwa kolejne sezony ablacyjne.

Wymieniona w definicji masa lodowa, to pewna ilość lodu utworzona przez przeobrażenie się firnu. Podajemy to oczywiście zastrzeżenie dlatego, że nisko położone lodowczyki tatrzańskie znajdują się przy granicy klimatycznych możliwości powstawania lodu metamorficznego. Przekształcanie się śniegu w firn i następnie w lód odbywa się tu przy bardzo dużym udziale czynnika infiltracji wody w głąb drobnej substancji śnieżnej lub firnowej. Tworzy się przy tym także lód czysto wodnego pochodzenia, ale jego udział w ogólnej masie lodowej nie jest duży. Występuje on zwykle w postaci żył i soczewek wśród lodu metamorficznego.

Dalej interpretując lakoniczną definicję, zatrzymujemy się przy zagadnieniu względnej ilości lodu. Przyjmujemy pogląd L. S. Troickiego (1966 r.), w myśl którego przewaga ilościowa lodu nad firnem świadczy o tym, że dane ciało przekroczyło podstawową granicę rozwojową (naszym zdaniem: jedną z granic) między kategorią płatów śnieżnych i firnowych, a kategorią lodowców. Dodajmy; że w tej ostatniej lodowczyki stanowią formy najslabiej wykształcone, pozostające na poziomie rozwoju jakby embrionalnego.

Następnie zwracamy uwagę na cechy ruchu. Odrzucamy charakterystyczne dla niewielkich płatów śnieżnych i firnowych, mało zróżnicowane zsuwanie się materiału na stromym podłożu. Uwzględniamy natomiast wszelki ruch bardziej złożony. Zdaniem W. F. Pierowa (1968 r.), który prowadził badania w Chibinach, ruch embrionalnych form lodowcowych przejawia się w tworzeniu się szczelin, rozdzielaniu

się masy lodowo-firnowej na poszczególne bloki i przesuwaniu się tych bloków, przy czym cechy plastyczności są słabo wyrażone. Podzielamy to stanowisko częściowo. Nie umniejszamy rangi powstawania szczelin i przesuwania się bloków, ale plastyczne deformacje warstw i zmianę ich pochylenia traktujemy jako przynajmniej równorzędny przejaw dość złożonego ruchu, jakiemu podlegają lodowczyki tatrzańskie. Przykład lodowczyka w Mięguszwieckim Kotle wskazuje, że ruch taki istnieje mimo bardzo słabo rozwiniętej sieci szczelin, a jego efekty są wyraźne. Sz. Wdowiak dostrzegł tam stopniową zmianę pochylenia warstw aż do przyjęcia przez nie upadu przeciwnego do spadku podłoża. Przeciętną prędkość przemieszczania się warstw ocenił na 0,5 m rocznie.

Z rezultatów naszych dotychczasowych obserwacji wynika, że osiągnięcie lub przekroczenie przez daną

formę przyjętych kryteriów dotyczących względnej ilości lodu i cech ruchu, wiąże się ze spełnieniem przez nią pozostałych warunków wymienionych w definicji lodowczyka. Chcemy też zwrócić uwagę na fakt, iż wszystkie poznane lodowczyki tatrzańskie cechują się trwałością znacznie większą niż dwuletnia, a rozmiarami przewyższającą inne, znane nam trwałe płyty lodowe i lodowo-firnowe. Zastrzegamy się jednak, że dopiero po przeprowadzeniu dalszych obserwacji będziemy mogli powiedzieć, czy te spostrzeżenia dotyczą tylko wybranych form, czy też dadzą się odnieść do całego współczesnego zlodowacenia embrionalnego Tatr Polskich.

Dr Andrzej Wiśliński jest adiunktem w Zakładzie Geografii Regionalnej UMCS w Lublinie.

ANTONINA LEŃKOWA (Kraków)

ORZEŁ BIELIK: GODŁO STANÓW ZJEDNOCZONYCH

Od czasów starożytnego Egiptu i Babilonu orzeł był symbolem siły i potęgi. Był emblematem Persów i Hindusów, armii rzymskiej i napoleońskiej. Od dawna jest godłem Polski, a ponadto Austrii, Egiptu, Hiszpanii, Indonezji, RFN, USA i wielu jeszcze innych państw. Ptak ten wywierał na ludziach szczególne wrażenie. Może sprawiał to jego majestatyczny wygląd, gdy siedząc na wysokim drzewie lub na skale rozglądał się dokoła przenikliwym i jakby surowym wzrokiem? A może podziw budził wtedy, gdy z rozpostartymi skrzydłami szybował lekko w przestworzach, a potem spadał nagle jak kamień z nieba, by pochwycić ofiarę wypatrzoną z wysoka, nieraz z odległości paru kilometrów?

Kto wie czym naprawdę kierowali się dawni ludzie, umieszczając sylwetkę orła na swoich sztandarach; zapewne upatrywali w nim symbol męstwa. Trzeba jednak podkreślić, że nie zawsze był to ten sam gatunek ptaka. Najczęściej tym wybranym był orzeł przedni (*Aquila chrysaetos*), jak np. w Polsce. W niektórych państwach ptakiem herbowym stawał się inny przedstawiciel dziennych ptaków drapieżnych. W Stanach Zjednoczonych np. zdecydowano się na orła bielika (*Haliaeetus leucocephalus*), ogromnego, ciemno upierzonego ptaka o białej głowie i białym ogonie. Uchwałą Kongresu Amerykańskiego, powziętą w 1782 r., uznano go za symbol wolności narodu. Nie wszyscy jednak byli wówczas z tego zadowoleni. Między innymi wielki amerykański mąż stanu i twórca niepodległości Stanów Zjednoczonych, Benjamin Franklin, nie chciał mieć orła w godle państwowym, bo jak sądził: „nie prowadzi uczciwego, pokojowego trybu życia”. Zamiast niego proponował indyka, który nie jest drapieżnikiem, a mimo to odznacza się odwagą. Franklin nabrał tego przekonania po incydencie, kiedy to podrażniony indor zaatakował angielskiego żołnierza, który wszedł do jego ogrodu.

Ostatecznie jednak godłem Amerykanów został

orzeł bielik. W tych czasach był tam ptakiem dość pospolitym i w pobliżu wód łatwo go było napotkać. Jednak Amerykanie widocznie mu się nie przypatrywali, bo od 1841 r. na pieczęciach urzędowych przedstawiali go fałszywie, mianowicie ze skokami pokrytymi piórami aż do palców, co jest cechą charakterystyczną orła przedniego. Dopiero 41 lat później dostrzeżono błąd i rysunek godła państwowego poprawiono.

Niezależnie od tego czy w herbie danego kraju znalazł się bielik, czy orzeł przedni, jedno da się stwierdzić, że ptak obrany za symbol narodu, opiewany w pieśniach i poematach, natchnienie wielu twórców dzieł sztuki, jedynie w teorii był przedmiotem szacunku. W rzeczywistości prześladowano go zawsze bez litości, niszczonego jego gniazda, jaja i pisklęta, strzelano do niego, gdzie się tylko pokażał. Czyniono to z różnych powodów, niekiedy dla zdobycia pięknego trofeum, aby po wypchaniu orła ozdobić nim mieszkanie, częściej jednak w „obronie” różnych drobnych zwierząt, np. zajęcy czy małych ptaków, w przypadku bielika — ryb. W południowych stanach Ameryki Północnej hodowcy owiec tępilili ponadto bielika dlatego, że rzekomo porywał im owce i jagnięta. Nie jest to oczywiście prawda. Ptak ten nie potrafi unieść tak dużej zwierzyny, ale chętnie żywi się padliną, toteż ilekroć dostrzeżono go przy zdechłej owcy, sądzono, że to orzeł był sprawcą jej śmierci.

W historii Stanów Zjednoczonych tylko jeden żywy okaz bielika cieszył się powszechną sympatią, a nawet sławą, lecz i jego spotkał smutny los. Działo się to w zeszłym stuleciu. Pewien żołnierz z 8 pułku piechoty ze stanu Wisconsin kupił go od Indian za pół korca pszenicy. Był to ptak jeszcze młody, lecz już dość duży, oswojony i bardzo łagodny. Stale towarzyszył żołnierzom, choć go nigdy nie wzięto. Gdy pułk maszerował drogą siedział spokojnie na drążku, na którym go niesiono. Nauczono go też, by



III. PŁATY SNIEŻNE pod Rysami. Fot. A. Wiśliński



IV. NATURALNA ODKRYWKA LODU I FIRNU pod Bułą pod Rysami. Fot. A. Wiśliński

w tej pozycji trzymał w dziobie koniec rozwiniętego pułkowego sztandaru, co szczególnie w czasie przemarszu wojska przez miasta wzbudzało ogólną ciekawość. Sam widok ogromnego orla na czele oddziału żołnierzy już był nie lada sensacją, a gdy w dodatku ptak trzymał w ten sposób materię, że herb pułku był dobrze widoczny — podziw przyglądających się temu ludzi nie miał granic, bo większość z nich była przekonana, że ptak robił to naumyślnie.

Gdy w 1861 r. wybuchła wojna pomiędzy północnymi a południowymi Stanami, wspomniany orzeł bielik, nazywany przez żołnierzy „Old Abe” także „brał” w niej udział. W czasie bitwy, np. pod Corinth w stanie Mississippi, latał ponad polem walki i głośno krzyczał. Wreszcie mając widocznie dość wrzawy i huku poleciał ochłodzić się w pobliskiej rzece i pożywić się rybami. Z takich wypraw wracał zawsze do „swoich” żołnierzy, a ci zaś byli do niego bardzo przywiązani. Gdy pewnego razu „Old Abe” dłużej bawił nad wodą cały pułk o godzinę opóźnił wymarsz w dalszą drogę, czekając aż ptak powróci z łowów.

Po zakończeniu wojny secesyjnej w 1865 r. „Old Abe” był ozdobą wielu parad i uroczystości wojskowych. Na jego cześć wydano nawet znaczki pocztowe i kartki z jego podobizną, co dało wtedy przeszło 16 000 dolarów dochodu. Na stałe ulokowano go w ratuszu w mieście Madison, stolicy stanu Wisconsin. W marcu 1881 r. powstał obok tego budynku pożar i ptak uległ zaccadeniu. Sławnego bielika odtarowano wprawdzie, lecz nie odzyskał już dawnej kondycji i po miesiącu zdechł. Wypchano go wówczas i znowu umieszczono w ratuszu, lecz przy następnym pożarze w 1904 r. spalił się już doszczętnie.

Pamięć o nim przetrwała, lecz nie wywarła nieśety wpływu na zmianę stosunku ludzi do innych przedstawicieli tego gatunku. W latach 1923-1940 na samej Alasce zastrzelono 103 454 orły bieliki, w dodatku nagradzano za to myśliwych pieniędzmi. W innych okolicach Stanów Zjednoczonych także zabijano setki tych ptaków, przy czym przez jakiś czas również ten proceder premiowano. Wreszcie na mocy osobnej ustawy wydanej w 1940 r. wzięto bielika amerykańskiego pod ochronę, ale jak to nieraz bywa, są osoby, które nie respektują zarządzeń i zdarza się, że jeszcze obecnie do niego strzelają.

Od kilkudziesięciu lat bielikom zagrażają nowe, nieznane dawniej niebezpieczeństwa, przede wszystkim zatrucia. Z powodu zanieczyszczenia wielu rzek i jezior, w rybach stanowiących główny ich pokarm odkładają się różne toksyczne związki chemiczne. Bieliki zjadając więcej takich ryb same z kolei ulegają zatruciu. Bywa też, że skutkiem nagromadzenia się tych substancji w ich gonadach ptaki stają się nieplodne lub składają skażone jaja, wobec tego nie mogą dochować się zdrowego potomstwa. Potwierdziły to liczne obserwacje, m. in. poczynione w Nowym Jorku na Long Island. Na tym terenie stanowiącym własność prywatną gnieździło się zawsze dużo bielików i choć tylko jeden raz spryskano tam roślinność pestycydem DDT — w sąsiedztwie czyniono to wiele razy — w jajach orłów, w zamarych zarodkach i padłych dorosłych ptakach stwierdzono znaczne stężenie tej trucizny. Do 1948 r. w każdym z tamtejszych gniazd dorastały przeciętnie dwa młode ptaki. Później przychówek orłów bielików zmalał do tego stopnia, że w latach 1965-1966 na około 60 par lęgowych wykluły się zaledwie cztery pisklęta. Stan



Orzeł bielik *Haliaeetus leucocephalus*

ten zaczął ulegać powoli poprawie dopiero od czasu, gdy w Stanach Zjednoczonych zabroniono stosowania DDT i pokrewnych związków chemicznych.

W okolicy, gdzie ryby odławia się przy pomocy prądu elektrycznego, bieliki często giną, usiłując w tym czasie zdobyć jakąś rybę dla siebie. W samym tylko stanie Iowa w ciągu czterech ostatnich lat zginęło z tego powodu 500 orłów bielików. Porażeniu prądem ulegają one także niekiedy przy zakładaniu gniazd na słupach wysokiego napięcia, wybierając zaś takie miejsca gniazdowania tam, gdzie nie ma wysokich drzew. Sprawia to ludziom dużo kłopotów, dlatego dawniej konserwatorzy linii przesyłowych bez wahania zrzucali te gniazda na ziemię, orły zaś zabijali. Obecnie tego nie robią, a nawet niektóre firmy energetyczne wyposażają słupy w specjalne platformy, na których orły mogą wic gniazda. Ponadto przedsiębiorstwa te dbają o lepsze izolowanie drutów i większą rozpiętość pomiędzy drutami, aby przy zahaczeniu skrzydłem czy niesioną na gniazdo gałęzią ptak nie spowodował zwarcia, ale mimo to dochodzi niekiedy do takich wypadków.

Wspomniana uchwała Kongresu powzięta 8 marca 1940 r. była dwukrotnie modyfikowana — w czerwcu 1959 r. i w październiku 1962 r. — i w rezultacie wzięła pod ochronę nie tylko bielika, ale i orła przedniego. Pierwszemu z nich przyznano ten przywilej, ponieważ jest tradycyjnym symbolem narodu amerykańskiego i jego wolności, drugiemu zaś dlatego, że niszczy wiele gryzoni, a ponadto, aby wzmocnić tym ochronę bielika. Często bowiem mylono te ptaki ze sobą i w tym czasie, gdy orzeł przedni nie podlegał jeszcze ochronie, myśliwi, którzy zapragnęli mieć jego trofeum, strzelali nieraz do bielika, nie umiając tych orłów odróżnić. Teraz nikt nie może się tłumaczyć omyłką, ponieważ obu gatunkom prawo zapewnia jednakową ochronę. Według obowiązującej obecnie ustawy nie wolno niszczyć ich gniazd, jaj czy piskląt, zabierać, nabywać, handlować żywymi lub martwymi, przewozić, eksportować itp. Za łamanie tych postanowień grozi kara do 6 miesięcy więzienia i 500 dolarów grzywny.

Fragment książki Antoniny Leńkowej *Trudna droga do arki Noego*, która ukaże się wkrótce nakładem KAW w Warszawie.

Dr Antonina Leńkowa jest emerytowanym adiunktem zakładu Ochrony Przyrody i Zasobów Naturalnych PAN w Krakowie.

ANTYFIDANTY — SUBSTANCJE HAMUJĄCE ŻEROWANIE OWADÓW — SZKODNIKÓW ROŚLIN

Badania nad odpornością roślin na szkodniki pozwoliły stwierdzić, że wzajemne powiązania pomiędzy rośliną żywicielską a szkodnikiem posiadają dwa odrębne aspekty. Określone właściwości rośliny wpływają na zachowanie się owada, decydując o wyborze jej na pokarm i miejsce składania jaj. Jest to strona etologiczna tych powiązań. Jednocześnie skład rośliny żywicielskiej decyduje o rozwoju i stanie fizjologicznym żerujących owadów w różnych ich stadiach rozwojowych. Jest to strona fizjologiczna tych powiązań.

Owady dokonując wyboru pożywienia posługują się zarówno zmysłem smaku jak i powonienia. Związki chemiczne zawarte w pożywieniu mogą działać jako atraktanty i stymulanty, a tym samym mogą powodować intensywne żerowanie. Z drugiej strony owady wyczuwają obecność substancji mających charakter deterrentny (działających na receptory smakowe) bądź repelentny (działające na receptory węchowe), które odstraszały szkodniki.

Obecnie znanych jest wiele związków chemicznych naturalnych i syntetycznych, hamujących żerowanie u jednego lub większej liczby gatunków owadów. Substancje te określa się jako antyfidanty, fagospresanty lub deterrenty.

Naturalne antyfidanty to najczęściej alkaloidy i glikozydy występujące w roślinach dziko rosnących i uprawnych. Dotychczas najdokładniej przeanalizowano działanie antyfidantów pochodzenia roślinnego w badaniach nad stonką ziemniaczaną *Leptinotarsa decemlineata* Say.

Hodując stonkę ziemniaczaną na różnych gatunkach psiankowatych (*Solanaceae*) stwierdzono, że odporność pewnych gatunków ziemniaków związana była z niedożywieniem larw. Bódcze zapachowe badanych roślin pobudzały żerowanie, jednakże po krótkim okresie były one odrzucane jako pokarm. Z *Solanum demissum* uzyskano glikoalkaloid — demisyne, która podobnie jak tomatyna wydzielona z pomidorów *S. lycopersicum* silnie hamowała rozwój larw stonki. Również *S. polyadenium* zawierało glikoalkaloidy o podobnym działaniu. Inny alkaloid, solanina, występująca w *S. tuberosum*, *S. chacoense* i wielu innych gatunkach z rodzaju *Solanum* również działała ujemnie na larwy stonki. W stężeniu poniżej

0,5% solanina wyraźnie hamowała rozwój larw. Większe ilości solaniny (ponad 0,5%) powodowały obok opóźnienia rozwoju znaczne zahamowanie wzrostu.

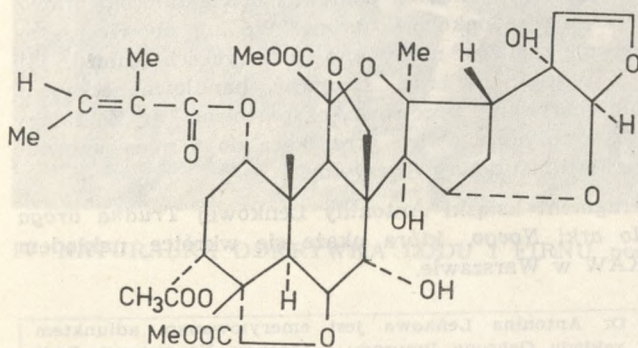
Przeciwko stonce ziemniaczanej stosowano także furokumaryny wydzielone z nasion barszczu zwyczajnego *Heracleum sphondylium* L. i dzięgielu leśnego *Angelica silvestris* L. Najbardziej aktywnym antyfidantem był seskwiterpen bizaboloangelon.

Przeprowadzone na Ukrainie w latach 1976-1977 badania nad działaniem na stonkę substancji zawartych w nagietku lekarskim *Calendula officinalis* L., tataraku zwyczajnym *Acorus calamus* L. i złocieniu *Pyrethrum* sp. wykazały, że ten ostatni najsilniej hamował żerowanie. Liście ziemniaka traktowane 1% wodną zawiesiną sproszkowanego złocienia były praktycznie nie zjadane przez imago. Jeden chrząszcz w ciągu doby zjadał 10 mg liści traktowanych zawiesiną, podczas gdy w kontroli 155 mg. Wyciągi z nagietka lekarskiego działały słabiej. Wodny wywar hamował pobieranie pokarmu przez larwy o 40%. W związku z tym masa ciała larw po 72 h żerowania na liściach traktowanych wyciągiem była niższa o połowę w porównaniu z larwami kontrolnymi a 4-6% osobników ginęło. Trzecia z badanych roślin — tatarak zwyczajny, jest od szeregu lat wykorzystywany w Indiach do zwalczania szkodników w magazynach. W badaniach nad hamującym żerowaniem działaniem tataraku na stonkę okazało się, że najskuteczniejszy jest 0,25% ekstrakt spirytusowy. Obniża on w ciągu 48 h żerowanie larw o 51% i masę ich ciała do 41% w porównaniu z kontrolą, a jednocześnie nie jest fitotoksyczny.

Stonka ziemniaczana nie żerowała również na ziemniakach traktowanych 1% roztworem glikozydu arbutyny ($\text{HOC}_6\text{H}_4\text{OC}_6\text{H}_{11}\text{O}_5$), który znajduje się w roślinach z rodziny skalnicowatych i wrzosowatych.

Wiele badań przeprowadzono nad miodłą indyjską *Melia indica* Brandis rosnącą pospolicie w Indiach. Zawiera ona substancje hamujące żerowanie wielu szkodników, między innymi mszycy ziemniaczanej *Myzus persicae* Sulze., szarańczy pustynnej *Schistocerca gregaria* Forskal., bielinka kapustnika *Pieris brassicae* L., stonki ziemniaczanej. Na roślinach ziemniaków potraktowanych 0,01% ekstraktem z tej rośliny, zawierającym alkaloid azadirachtinę (ryc. 1), larwy stonki ziemniaczanej głodowały i ginęły, a u samiec żerujących przez 5 dni płodność obniżała się praktycznie do zera. Zaobserwowano także zaburzenia w rozwoju owadów poddanych działaniu ekstraktów z tej rośliny. Wiele larw motyla *Crociodomia binotalis* Zell nie przepoczwarczyło się lub tworzyło zdeformowane poczwarki.

Interesującą rośliną jest również czosnek pospolity *Allium sativum* L. Ekstrakty z tej rośliny w koncentracji 1,25—5% działały silnie jako antyfidanty na biedronkę *Epilachna varivestris* Mulls. Ponadto wpływały one na przebieg metamorfozy, co prowadziło do wysokiej śmiertelności larw i poczwarek. Pojawiały się również zdeformowane osobniki dorosłe.



Ryc. 1. Wzór strukturalny azadirachtiny

Drugą grupę antyfidantów tworzą związki syntetyczne. Są to substancje zarówno nieorganiczne jak i organiczne. Najczęściej badane były połączenia miedzi i trójfenylocynowe stosowane dotychczas jako fungicydy. Również szereg związków karbaminianowych hamuje żerowanie szkodników. Na roślinach traktowanych związkami miedzi obserwowano mniejsze zasiedlenie przez stonkę ziemniaczaną i mniejsze szkody. Przypuszcza się również, że zniknięcie w Szwajcarii stonki ziemniaczanej można przypisać stosowanemu tam od 20 lat opryskiwaniu ziemniaków tlenochlorkiem miedziowym.

Inny związek, siarczan miedzi — CuSO_4 stosowany w dawce 6×10^{-6} mg/cm² redukował żerowanie dorosłych osobników stonki w ciągu 20 godzin. Mniej skuteczny był przeciwko larwom. Ciecz bordoska (mieszanina związków miedzi) podobnie hamowała żerowanie szkodników i obniżała liczbę składanych jaj.

Dokładniejsze badania nad działaniem Du-Teru — wodorotlenek trójfenylocynowy, Plictranu — wodorotlenek trójcykloheksyloowy i tlenochloru miedzi na

W doświadczeniu polowym Du-Ter zastosowany na larwy stonki powodował przedłużone przebywanie stadium L_4 na roślinach, co powoduje w konsekwencji późniejsze zejście do gleby na przepoczwarczenie i opóźniony wylęg chrząszczy pokolenia letniego. Może to spowodować znaczną śmiertelność wśród zimujących chrząszczy.

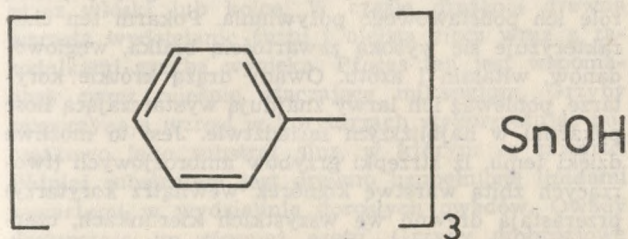
W doświadczeniu laboratoryjnym ten sam preparat powodował znaczne osłabienie intensywności żerowania owadów. Ograniczał również liczbę larw w stadium L_1 – L_3 , a śmiertelność chrząszczy pokolenia letniego wyniosła 47%.

Organiczne związki cyny znane są jako chemosterylanty między innymi dla muchy domowej (*Musca domestica* L.). Liczba jaj złożonych przez motyla *Spodoptera littoralis* (Boisd) na siewkach bawełny opryskanych Du-Terem i Plictranem stanowiła 76% stwierdzonej w kontroli. Zaobserwowano również obniżenie żywotności jaj. Du-Ter powoduje zmiany w narządach rozrodczych samic, czego objawem jest skrócenie owarioli u samic motyla *Earias insulana* Boisd. poddanych działaniu tego preparatu. Podobne wyniki uzyskano w badaniach nad działaniem Brestanu i Plictranu na stonkę ziemniaczaną. Wykazano również, że związki cynoorganiczne redukowały wylęg larw motyla *Corcyra cephalonica* Staint., nie wpływały natomiast na rozwój pasożyta kruszynyka *Trichogramma australicum* Gin. (Hymenoptera, Trichogrammatidae) znajdującego się w potraktowanych preparatami jajach tego szkodnika. Zaobserwowano jednak niekorzystny wpływ Brestanu na drapieżcę biedronkę *Menochilus sexmaculatus* F. żerującą na mszycy *Aphis craccivora* Koch. poddanej działaniu tego preparatu. Spośród wielu innych badanych substancji chemicznych żerowanie owadów hamowały również sole wapnia.

Mechanizm działania antyfidantów jest złożony i niecałkowicie poznany. W większości przypadków owady poddane działaniu badanych substancji zachowywały się jak osobniki głodujące. Przejawiało się to zmniejszeniem masy ciała a przy dłuższej ekspozycji ginieniem szkodnika. Po usunięciu czynnika odstręczającego owady rozpoczynały żerowanie, co świadczy o braku głębszych zmian w ich organizmie. Jednak w wielu przypadkach przy stosowaniu antyfidantów na larwy obserwowano zaburzenia w metamorfozie (pojawianie się zniekształconych osobników dorosłych). Zmiany te dotyczyły przede wszystkim skrzydeł i segmentów odwłoka. Sterylizujące działanie antyfidantów i redukcja liczby wylęgających się larw mogą świadczyć o bardziej złożonym działaniu niektórych substancji z tej grupy.

Sposób odróżniania przez owady substancji hamujących żerowanie od stymulujących badano metodami behawioralnymi i elektrofizjologicznymi. Badania behawioralne wskazują, że receptory smakowe znajdują się przede wszystkim na żuchwach a szczególnie na głaszczkach.

Badania elektrofizjologiczne dostarczają informacji o mechanizmie i sposobie odróżniania przez owady stymulatorów żerowania od inhibitorów. Z badań tych wynika, że odbywa się to dwiema drogami. Antyfidanty z jednej strony mogą hamować podawanie z receptorów sygnału pobudzającego żerowanie. Z drugiej strony mogą pobudzać komórki, których sygnały rozpoznawane są przez centralny układ nerwowy jako żądanie zatrzymania żerowania.



Ryc. 2. Wodorotlenek trójfenylocynowy Du-Ter

stonkę ziemniaczaną przeprowadzono w ZSRR. Pierwsze obserwacje laboratoryjne wykazały, że działanie antyfidantów składa się z efektu repelentnego i deterentnego. Pierwszy działa z odległości, drugi drogą bezpośredniego wpływu. W polowych badaniach nie zaobserwowano repelentnego działania, a antyfidantne właściwości preparatu wystąpiły tylko w rezultacie kontaktu owadów z opryskanymi roślinami i próby żerowania.

Przeprowadzone w Szwajcarii obserwacje polowe nad wpływem na stonkę trzech preparatów używanych do zwalczania zarazy ziemniaczanej wykazały, że najmniej chrząszczy, jaj i roślin z larwami było na poletkach opryskanych tlenochlorkiem miedzi. Na poletkach z Brestanem (octan trójfenylocynowy) obserwowano podobną liczbę osobników dorosłych jak na poletkach kontrolnych. Natomiast liczba złożonych jaj i roślin z larwami były znacznie niższe. Trzeci z preparatów Maneb nie wykazał wpływu na populację szkodnika.

Badania nad innymi organicznymi związkami cyny przeprowadzono w Instytucie Ochrony Roślin w Pradze, gdzie obserwowano działanie 15 substancji na larwy i chrząszcze stonki ziemniaczanej. Przeciwko larwom L_4 najskuteczniejszy był trój-n-butylo-oleinian cyny, który charakteryzował się najniższym LD_{50} (dawka zabijająca połowę populacji) i najwyższym indeksem toksyczności. Był on skuteczniejszy od DDT. W przypadku chrząszczy pokolenia letniego najniższe LD_{50} i najwyższy indeks toksyczności wykazał trójmetylooctan cyny. Pięć innych testowanych preparatów było skuteczniejszych niż DDT.

Istnieją dwie możliwości praktycznego wykorzystania substancji deterentnych:

- 1) antyfidanty mogą być stosowane na rośliny na takiej samej zasadzie jak chemiczne środki ochrony roślin,
- 2) rośliny odporne na szkodniki ze względu na za-

wartość odstraszających substancji chemicznych mogą być wykorzystane w programach hodowlanych.

Dr Krystyna Wyróstkiewicz jest adiunktem w Zakładzie Entomologii ATR w Bydgoszczy.

KATARZYNA TURNAU (Kraków)

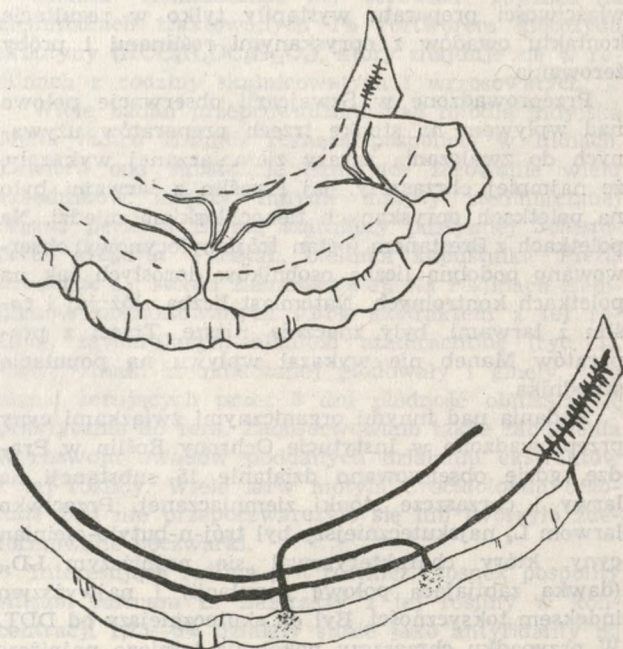
SYMBIOZA GRZYBÓW Z OWADAMI

Zwyczaj hodowania grzybów przez niektóre organizmy zwierzęce ma znacznie dłuższą historię aniżeli uprawa grzybów przez człowieka. Palmę pierwszeństwa odebrały nam owady, które prawdopodobnie już 300 mln lat temu wykorzystwały sąsiedztwo tych organizmów dla swych celów. W trakcie ewolucji (specjalizacji) obu tych grup nastąpiło wzajemne ich uzależnienie. Sytuację taką określa się zazwyczaj mianem symbiozy, a ściślej mutualizmu. Większość organizmów, zaangażowanych w tego typu związki, nie ma już możliwości usamodzielnienia się. Dotychczasowe badania nad współzależnością pomiędzy tymi organizmami dotyczyły głównie pewnych szczególnych owadów: chrząszczy drążących drewno, os, termitów i mrówek (z krajów Nowego Świata). Badano również owady z symbiotycznymi grzybami wewnątrz ich ciała. Odżywiają się one zazwyczaj roślinami wyższymi. Pokarm ten nie może być jednak przez nie przyswojony bez uprzedniej obróbki przez drobnoustroje, ponieważ owady te nie dysponują enzymami rozkładającymi takie substancje, jak lignina czy celuloza. Zdolność tę posiadają natomiast grzyby. Owady odżywiają się nie tylko materiałem przygotowanym przez grzyby, lecz przede wszystkim samą grzybnią, która jest przez nie łatwo przyswajana. Dodatkowo grzyby uzupełniają pokarm owadów sterolami i witaminami, co jest szczególnie ważne dla owadów żyjących w drewnie. Pierwotnie owady korzystały z działalności saprofitycznych mikroorganizmów; dopiero później uzyskały one możliwość zasiedlania drewna przed wkroczeniem saprofitów, dzięki mutualizmowi. Przenosząc się na nowe miejsce owady zabierają ze sobą komórki grzybów zapewniając im w ten sposób przetrwanie i rozprzestrzenianie.

Mutualizm chrząszczy drążących korytarze w drewnie

Chrząszcze hodujące grzyby (głównie korniki) atakują drzewa żywe lub świeżo ścięte. Grzyby przyczyniają się do pomnożenia szkód spowodowanych żerowaniem tych owadów. Zarodniki grzybów dostają się wraz z chrząszczami do wnętrza tkanek roślinnych, gdzie kiełkują tworząc szybko rosnącą grzybnię. Strzępki grzybni dostają się do bielu i wywołują zaburzenia w krążeniu soków, co osłabia drzewa i tym samym przyczyniają się do silniejszego zaatakowania ich przez owady. Grzybnia rozwijająca się w łyku rozluźnia spójność kory. Tego typu objawy zaobserwować można np. u wiązów, gdzie przyczyną jest grzyb zaliczany do rodzaju dziobowiec *Ophiostoma*, przenoszony głównie przez ogłodka wielorzędkowego *Scolytus multistriatus*. Uzależnienie grzybów od owadów to nie tylko mechaniczne przenoszenie ich zarodników. W wielu przypadkach zarodniki nie są zdolne

do kiełkowania bez uprzedniego poddania ich działaniu substancji produkowanych przez wyspecjalizowane do tego celu komórki gruczołowe chrząszczy. W skład zbiorowisk grzybów towarzyszących chrząszczom wchodzi drożdże. Zapach wywoływanej przez nie fermentacji zwabia owady do drzew, w których żerowanie dopiero się zaczęło. Działają one również rozmięczająco na korę oraz powodują zakwaszenie podłoża. U niektórych gatunków korników grzyby pełnią rolę ich podstawowego pożywienia. Pokarm ten charakteryzuje się wysoką zawartością białka, węglowodanów, witamin i azotu. Owady drążą krótkie korytarze, ponieważ ich larwy znajdują wystarczającą ilość pokarmu w najbliższym sąsiedztwie. Jest to możliwe dzięki temu, iż strzępki grzybów ambrozjowych (tworzących zbitą warstwę komórek wewnątrz korytarzy) przerastają drewno we wszystkich kierunkach, czerpiąc potrzebne substancje ze źródeł zlokalizowanych często daleko od larw. W przeciwieństwie do tej grupy korników, inne (np. korniki drewnojady) pobierają pokarm zawierający mało białka, a stosunkowo dużo węglowodanów. Drążą one korytarze 40—100 razy dłuższe aniżeli długość ich ciała. Korniki odżywiające się grzybnią atakują przeważnie świeżo ścięte drzewa. Drążenie tuneli (ryc. 1) rozpoczynają



Ryc. 1. System chodników wydrążony przez korniki ambrozjowe. Larwy hodowane są w tzw. kołyskach — krótkich komorach odchodzących od głównego chodnika (wg Batry 1963)

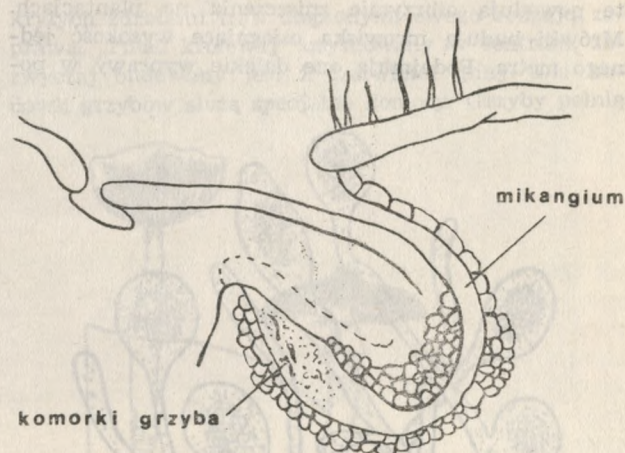
dorośle uskrzydłone osobniki. Po odbyciu lotów godowych składają one jaja w korytarzach, których ściany porośnięte są grzybem ambrozjowym. Zarówno dorosłe owady, jak i ich larwy żywią się jego komórkami. Larwy przeobrażają się i wylatują z korytarzy na zewnątrz drzewa. Zanim nie znajdą nowego drzewa, w którym wydrążą korytarze i grzyby ambrozjowe nie zdomowią się, owady te nie pobierają żadnego pożywienia. W tym okresie czerpią one energię z autolizy mięśni. Grzyby ambrozjowe można hodować w laboratorium, wtedy jednak rosną one w sposób odmienny aniżeli w symbiozie z chrząszczami. Odizolowane od korników rosną w postaci strzępek grzybni, podczas gdy w korytarzach drążonych przez chrząszcze charakteryzują się wzrostem drożdżopodobnym. Tego rodzaju polimorfizm tłumaczy się wpływem substancji wydzielanych przez owady.

Interesujący jest sposób przenoszenia grzybów przez korniki do nowych korytarzy. Służą temu specjalne organy o kształcie kieszeni zwane „mikangiami” (ryc. 2, 3). Zawierają one zarodniki lub drożdżopodobne komórki grzyba oraz śluz wydzielany przez komórki gruczołowe. Ujście mikangium zamknięte jest przez włoski lub kolce. W czasie drążenia drewna wzrasta wydzielanie śluzu i oleista ciecz wraz z zarodnikami grzyba wycieka. Proces ten jest wspomagany przez mięśnie otaczające mikangium. Grzyby rozpoczynają wzrost w korytarzach wykorzystując początkowo jako substrat śluz, w którym są zawarte. Później substratem jest drewno uzupełnione lipidami zawartymi w wydzielinie dorosłych owadów. Owady dostarczają im również azotu. Grzyby ambrozjowe przeważnie nie są zdolne do syntezy witamin, które są im więc dostarczane przez inne gatunki grzybów rosnące wśród ich strzępek.

U niektórych gatunków korników ambrozjowych prześledzono wpływ grzybów na owady. W wyniku doświadczeń stwierdzono, że z jaj hodowanych bez

udziału grzybów wyrastały osobniki osiągające dojrzałość, ale nie składały one jaj. Dopiero po wprowadzeniu odpowiednich gatunków grzyba do hodowli, owady te odzyskiwały zdolność rozrodczą. Stwierdzono również, iż grzyby produkują niezbędny dla reprodukcji sterol. Istnieje więc bardzo ścisła zależność pomiędzy tymi grupami organizmów.

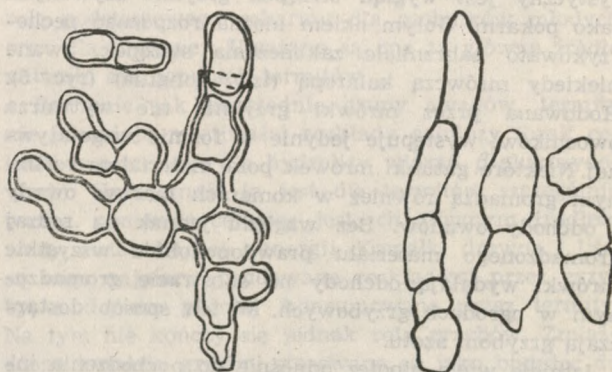
W Polsce żyje kilkanaście gatunków korników ambrozjowych. Do nich należą: drwalnik paskowany *Trypodendron lineatum*, drwalnik bukowiec *T. domesticum*, drwalnik nieparek *Anisandrus dispar*, drwalnik Saksesena *Xyleborus saxeseni*. Grzyby ambrozjowe hoduje również jedyny w Polsce gatunek wyrzynika, zatkalik dębowiec *Platypus cylindrus*.



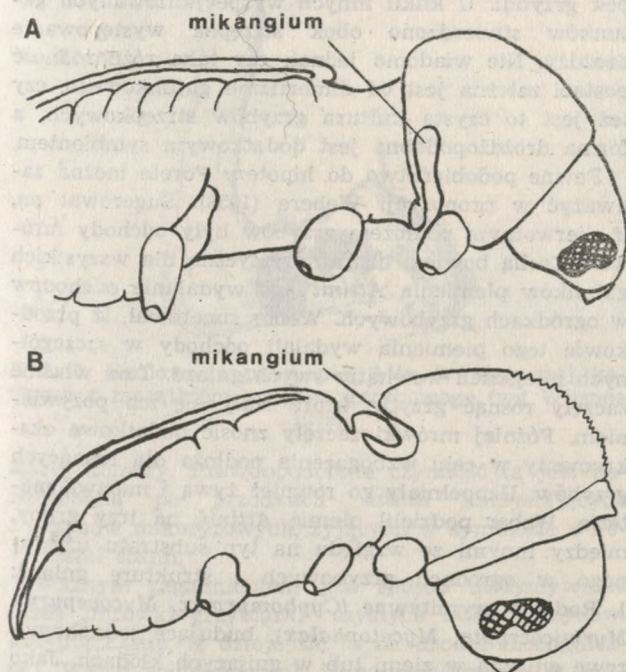
Ryc. 3. Przekrój podłużny przez mikangium. Wokół mikangium zlokalizowane są komórki wydzielające śluz (wg Batry 1963)

Grzyby hodowane przez owady nie wzbudziły w Polsce dotychczas zainteresowania. Na podstawie opisów można określić przynależność taksonomiczną tych grzybów do rodzaju *Ambrosiella* (*Fungi Imperfecti*) (ryc. 4). Prawie wszystkie występujące w Polsce gatunki tego rodzaju traktowano jako *Monilia candida*. Nieco więcej uwagi poświęcono grzybom towarzyszącym kornikom drewnojadom.

W drewnie składają również swoje jaja osy. Służą im do tego długie pokładełko. Dorosłe osobniki żeńskie posiadają u podstawy pokładełka parę mikangiów wypełnionych śluzem wraz z zawartymi w nich oidiom lub krótkimi rozgałęzionymi strzępkami grzybni. Składając jaja osy opróżniają równocześnie zawartość mikangiów. Grzybnia rozrasta się przerastając podłoże i stosunkowo szybko rozkładając celulozę oraz



Ryc. 4. Wygląd komórek grzyba ambrozjowego pobranych z mikangiów korników (wg Batry 1963)

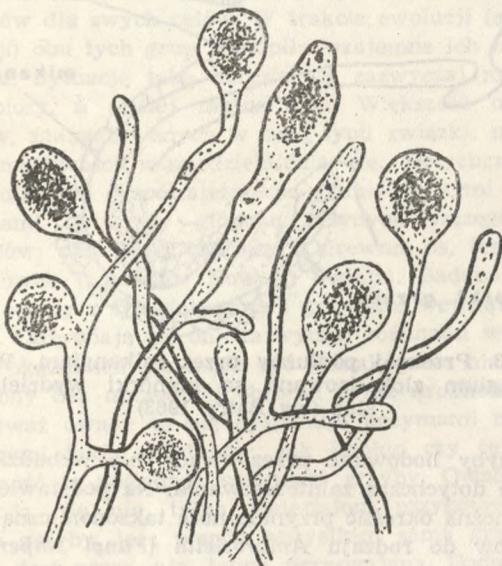


Ryc. 2. Ułożenie mikangiów, specjalnych struktur służących do przenoszenia zarodników i strzępek grzybów symbiotycznych u dwóch gatunków chrząszczy: a — u drwalnika paskowanego *Trypodendron lineatum*, b — u nieparka pospolitego *Anisandrus dispar* (wg Batry 1963)

ligninę. Tymczasem wylęgają się larwy. Posuwają się one w głąb drewna zjadając przygotowany przez grzyby materiał. Grzyby powodują również spulchnienie podłoża, dzięki czemu przesuwanie się larw staje się znacznie łatwiejsze. Gatunki grzybów współżyjące z osami są przedstawicielami rodzajów skórnicek *Amylostereum*, skórniki *Stereum* i gmatwek *Daedalea*.

Grzyby w „ogrodach mrówczych”

Stosunkowo dobrze znany jest zwyczaj hodowania grzybów przez mrówki z plemienia *Attinii*. Plemię to liczy 12 rodzajów i około 200 gatunków. Żyje ono wyłącznie w krajach Nowego Świata. Badania nad tym zagadnieniem są szczególnie ważne, gdyż owady te powodują olbrzymie zniszczenia na plantacjach. Mrówki budują mrowiska osiągające wysokość jednego metra. Podejmują one dalekie wyprawy w po-



Ryc. 5. Strzępki grzyba z rozszerzonymi zakończeniami („gongiliami”) będące pokarmem mrówek ogrodniczek (wg Webera 1966)

szukiwaniu żywności. Do mrowiska przynoszą kawałki liści o ciężarze przekraczającym nawet 10-krotnie ciężar ich ciała. Nie odżywiają się one jednak zgromadzonym materiałem roślinnym, nawet w warunkach głodowych. Liście rozcierają na papkowatą masę, którą transportują jako pożywkę do komór zawierających plantację grzybów. Komórkami grzybów odżywia się całe mrówcze społeczeństwo. Charakterystyczny jest wygląd strzępek grzybni używanych jako pokarm. Gołym okiem można rozpoznać pęcherzykowato nabrzmięte zakończenia strzępek, zwane niekiedy mrówczą kalarepą (tzw. gongilia) (ryc. 5). Hodowana przez mrówki grzybnia nie wytwarza owocników, występuje jedynie w formie wegetatywnej. Niektóre gatunki mrówek poza materiałem roślinnym gromadzą również w komorach martwe owady i odchody owadów. Bez względu jednak na rodzaj gromadzonego materiału prawdopodobnie wszystkie mrówki wydalają odchody na substracie gromadzonym w ogrodach grzybowych. W ten sposób dostarczają grzybom azotu.

Istnieje wiele hipotez odnośnie do pochodzenia instynktu hodowania grzybów przez mrówki. Kilka z nich zasługuje na szczególną uwagę.

W 1894 r. Von Ihering i Wheeler sugerowali, że mrówki *Attinii* pochodzą od mrówek żniwiarek, które gromadziły nasiona pod ziemią i zaczęły na nich hodować grzyby. Jako dowód przytaczali oni fakt, iż pewne gatunki stepowe mrówek żniwiarek, jako podłoże dla uprawianych przez siebie grzybów, stosują nasiona traw w równej proporcji do ścińków liści. Dowód ten z łatwością można obalić ze względu na zbyt małe podobieństwo morfologiczne pomiędzy tymi grupami owadów. U mrówek z plemienia *Attinii* można wprowadzić zaobserwować przypadki gromadzenia nasion zbóż, ale spotykamy się z tym tylko u wyspecjalizowanych gatunków ograniczonych do terenów stepowych, gdzie różnorodność materiału możliwego do zdobycia dla mrówczych ogrodów jest bardzo ograniczona.

Forel (1902) i Wheeler (1907) sugerowali, iż *Attinii* pochodzą od mrówek drapieżnych *Dacetini*, znanych z gnieźdzenia się w gnijących kłodach, gdzie na odchodach owadach mogą rosnąć również grzyby. Według autorów tej hipotezy mrówki utraciły drapieżny charakter życia i zaczęły odżywiać się grzybami. Problematyczne jest jednak podobieństwo morfologiczne obu tych grup, a poza tym tak drastyczna zmiana rodzaju pożywienia wydaje się również mało prawdopodobna. Forel, jako jeden z pierwszych, zwrócił uwagę na fakt dymorfizmu grzybów współżyjących z owadami. Wśród *Attinii* występują dwa prymitywne gatunki mrówek *Cyphomyrmex rimosus* i *Mycocetopurus smithi*, które hodują dimorficzny gatunek grzyba o stadium drożdżopodobnym i strzępkowym. Grzyb ten wyrastając na odchodach gąsienic gromadzonych przez mrówki jest drożdżopodobnym stadium podstawczaka. Gatunek ten można spotkać też w ściółce leśnej, gdzie uczestniczy w rozkładzie liści. W tym wypadku występuje on w postaci strzępek grzybni. Większość mrówek z plemienia *Attinii* utrzymuje w swych ogrodach monokultury złożone tylko ze strzępek grzybni. U kilku innych wyspecjalizowanych gatunków stwierdzono obok strzępek występowanie drożdży. Nie wiadomo jednak czy taka różnorodność postaci zależna jest od dymorfizmu gatunkowego, czy też jest to czysta kultura grzybów strzępkowych, a forma drożdżopodobna jest dodatkowym symbiontem.

Pewne podobieństwo do hipotezy Forela można zauważyć w propozycji Webera (1958). Sugerował on, iż pierwotnym podłożem grzybów były odchody mrówek. Cechą bowiem charakterystyczną dla wszystkich gatunków plemienia *Attinii* jest wydalanie odchodów w ogródkach grzybowych. Weber sugerował, iż przodkowie tego plemienia wydawali odchody w szczególnych miejscach wewnątrz swych gniazd. Tam właśnie zaczęły rosnąć grzyby, które stały się ich pożywieniem. Później mrówki zaczęły znosić dodatkowe ekskrementy w celu wzbogacenia podłoża dla rosnących grzybów. Uzupełniały go również żywą i martwą materią. Weber podzielił plemię *Attinii*, na trzy grupy, między innymi ze względu na typ substratu używanego w ogrodach grzybowych i strukturę gniazd: 1. Rodzaje prymitywne (*Cyphomyrmex*, *Mycocetopurus*, *Myrmicocrypta*, *Mycetophalax*), budujące jednokomorowe gniazda w ziemi lub w gnijących kłodach. Jako substrat dla uprawy grzybów gromadzą one odchody owadów oraz martwe zwierzęta i rośliny. 2. Rodzaje przejściowe (*Mycetoseritis*, *Trachymyrmex*, *Sericomyrmex*), budujące gniazda w ziemi z dwiema lub większą liczbą komór. Na plantacjach gromadzą po-

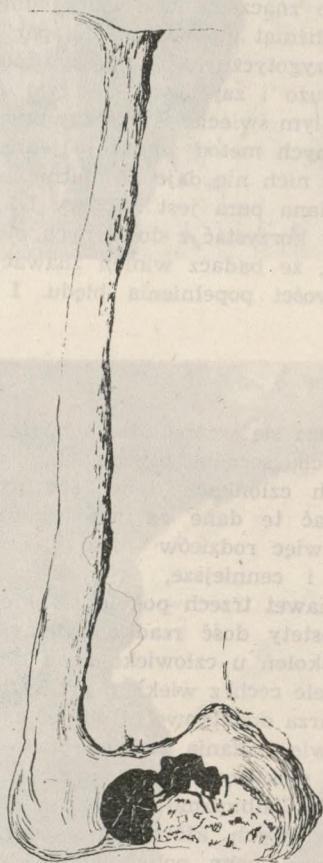
dobny materiał jak mrówki z grupy poprzedniej, wzbogacając go żywymi roślinami. 3. Rodzaje wyspecjalizowane (*Atta* i *Acromyrmex*), budujące olbrzymie gniazda w ziemi (ryc. 6). Jako materiał do hodowli grzybów gromadzą żywe rośliny. Weber podkreśla rolę odchodów dla uzupełnienia podłoża dla hodowli grzybów. Odchody te zawierają enzymy proteolityczne oraz związki zawierające azot (alantoina, kwas alantoinowy, amoniak, szereg aminokwasów), przyspieszające wzrost grzybów w fazie początkowej.

W ostatnich latach pojawiła się nowa hipoteza o pochodzeniu zwyczaju hodowania grzybów przez mrówki *Attinii*. Hipotezę tę przedstawił w 1979 roku Garling. Punktem wyjścia były informacje o grzybowych ogrodach zakładanych na korzeniach roślin. Przykładem mogą być mrówki *Atta*, zakładające nowe ogrody grzybowe w komorach wykopanych w pobliżu korzeni, których nie naruszają. Do korzeni „przywiązują” one strzępki grzyba przyniesione ze

chodów, dzięki czemu rozwijają się tylko określone gatunki grzybów. W ostatnich latach Hervey i Nair stwierdzili, iż również symbiont grzybowy produkuje antybiotyki, uniemożliwiając rozwój innych mikroorganizmów. Wyizolowali oni nowy antybiotyk o nazwie lepiochlorina, produkowany przez gatunek grzyba z rodzaju czubajeczka *Lepiota* uprawiany przez *Cyphomyrmex costatus*.

Hodowle grzybów w termitierach

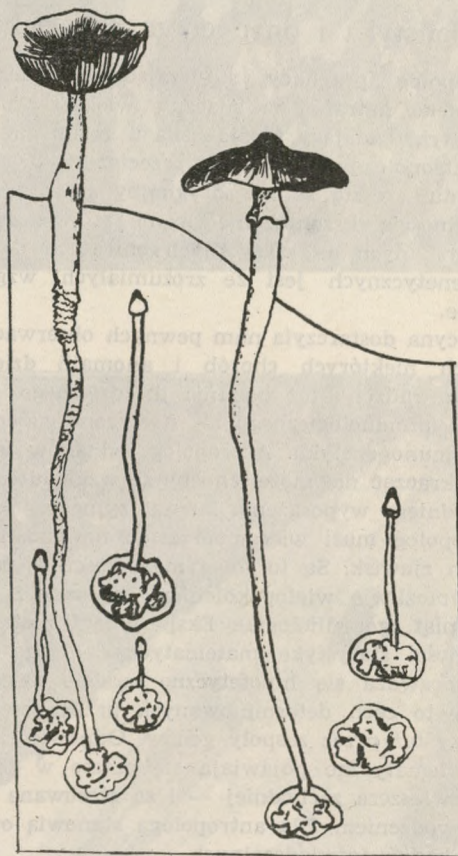
Niezwykle skomplikowaną budowlą są gniazda termitów mieszczące się wewnątrz kopców. Obok labiryntu korytarzy łączących szereg komór znajduje się system wentylacyjny. Szkielet kopca zbudowany jest z wysmukłych, pochylonych filarów, z wierzchu pokrytych żdźbłami traw zlepionymi swego rodzaju zaprawą. „Pałac królowej” usytuowany w centrum, zazwyczaj budowany jest z czerwonej gliny. Dla hodowli grzybów służą specjalne komory. Grzyby pełnią



Ryc. 6. Królowa z plemienia *Atta* w pierwszej komorze z zaczątkiem ogródka grzybowego (wg Wilsona 1979)

starej komory. Prawdopodobnie czynność ta jest pozostałością po przodkach *Attinii* korzystających z grzybów mikoryzowych, żyjących w symbiozie z korzeniami roślin.

Ważnym zagadnieniem jest sposób utrzymywania przez „mrówki grzybiarki” czystych kultur grzybów. Przypuszczano, iż dzieje się to na drodze mechanicznej. Weber zaobserwował, iż pojawiające się w kulturach obce gatunki grzybów usuwane są przez mrówki za pomocą żuwaczek, przy czym chowają one niżej położone narządy gębowe, a w trakcie pracy często czyszczą czółki i przednie odnóża. Mrówki wykazują również antybiotyczne działanie śliny i od-



Ryc. 7. Owocniki *Termitomyces striatus* wyrastające z opuszczonych gniazd termitów (wg Heima 1958)

rolę podstawowego pokarmu dla osobników młodych oraz dla królowej. Uważane są one za główne źródło witamin dla populacji termitów.

Podobnie jak poprzednie grupy owadów, termyty nie posiadają możliwości rozkładu celulozy (brak celulaz koniecznych dla hydrolizy wiązań β -glukozydowych). Umiejętność ta jest dla termitów szczególnie ważna, ponieważ celuloza jest ich głównym źródłem wody metabolicznej i energii. Kawałki drewna i liści są więc najpierw poddawane rozkładowi przez grzyby, a dopiero później konsumowane przez termyty. Na tym nie kończy się jednak rola grzybów. Zmiężdżone komórki grzybni stosowane są jako budulec do wznoszenia termitier. Żywe strzępki grzybni, przenikające na zewnątrz termitier i tworzące na nich

gęstą sieć, mają olbrzymie znaczenie dla utrzymania wilgotności wewnątrz komór. Wśród grzybów wyizolowanych z termitier stwierdzono szereg gatunków z rodzajów *Alternaria*, *Aspergillus* (kropidlak), *Fusarium*, *Trichoderma*, *Penicillium* (pędzlak). Materiał, z którego zbudowane są komory hodowlane termitów, jest doskonałym podłożem dla rozwoju wielu grzybów. Na opuszczonych termitierach wyrastają niekiedy owocniki grzybów kapeluszowych. Szczególnie często pojawiają się gatunki z rodzaju *Termitomyces* (ryc. 7). Charakterystyczne jest przywiązanie pewnych gatunków grzybów do określonych gatunków termitów. W tym przypadku mamy prawdopodobnie do czynienia ze ściślejszymi związkami aniżeli u mrówek ogrodniczek.

Grzyby symbiontami wewnątrz ciała owadów

Wiele gatunków owadów posiada endosymbiotyczne drożdże lub drożdżopodobne grzyby. Komórki grzyba występują w limfie lub w żywych komórkach gospodarzy. U wielu owadów występują wyspecjalizowane komórki zwane „mycetocytami”. Skupiają się one niekiedy w odrębny organ o nazwie „mycetom”. Organy takie występują głównie u przedstawicieli pluskwiaków równoskrzydłych *Homoptera* i u tęgopokrywych *Coleoptera*. Obok grzybów znajdują się w nich niekiedy bakterie. Endosymbionty uzupełniają niedobór azotu i witamin w organizmie owadów.

Dr Katarzyna Turnau jest adiunktem Zakładu Taksonomii Roślin i Fitogeografii Instytutu Botaniki UJ.

PRZEGLĄD NAUK ANTROPOLOGICZNYCH

Genetyka i ontogeneza człowieka

Antropolog pragnący się zająć dziedzicznością u człowieka natrafia na znacznie większe trudności niż genetyk, badający te zjawiska u roślin czy zwierząt. Antropologowi nie wolno przecież stosować eksperymentu, zresztą sam wzdrygnąłby się przed taką ewentualnością. Przenoszenie zaś na człowieka wyników uzyskanych na klasycznych obiektach doświadczalnych genetycznych jest ze zrozumiałych względów wątpliwe.

Medycyna dostarczyła nam pewnych obserwacji dotyczących niektórych chorób i anomalii dziedzicznych; prowadzono też badania dziedzicznego zróżnicowania immunologicznego — stworzono nawet termin: immunogenetyka. Antropolog jednak w te dziedziny wkraczać nie może, choćby ze względu na brak odpowiedniego wyposażenia laboratoryjnego.

Antropolog musi więc poprzestać na badaniu dostępnych zjawisk. Są tu dwie możliwości: 1) badanie rodzin, możliwie wielopokoleniowych, oraz 2) badanie bliźniąt (gemelliologia). Eksperyment zastępuje z konieczności statystyka matematyczna. Droga obserwacji sprawdza się hipotetyczne modele dziedziczenia, czy to cech determinowanych przez pojedyncze geny, czy też przez zespoły genów. Odpowiednie modele matematyczne pojawiają się często w literaturze — zwłaszcza zachodniej — i są stosowane z różnym powodzeniem. Dla antropologa stanowią one namiastki badań doświadczalnych.

Badanie bliźniąt

Rozróżniamy wśród dwojaczków pary monozygotyczne (MZ) i dzygotyczne (DZ). Typ monozygotyczny powstaje, gdy rozwijający się zarodek w bardzo wczesnym stadium bruzdkowania ulegnie rozszczepieniu na dwie odrębne części. Takie bliźnięta uważa się za identyczne pod względem genetycznym. Jest to materiał wręcz bezcenny. Bliźnięta dzygotyczne są wynikiem zapłodnienia dwóch komórek jajowych dwoma plemnikami, są więc traktowane jak zwykłe rodzeństwo. Analogicznie do bliźniaków mogą się tworzyć trojaczki, czworaczki lub pięcioraczki — antropolog się nimi specjalnie nie zajmuje ze względu na rzadkość ich występowania. Gdy się taka gratka trafi, wówczas się oczywiście z tego korzysta.

Podstawowe znaczenie dla wiarygodnego stosowania metody bliźniąt ma odróżnienie par monozygotycznych od dzygotycznych. Wypracowano takich metod bardzo dużo i zajmowali się tym zagadnieniem autorzy na całym świecie. Krytyczny przegląd wszystkich stosowanych metod wykazuje jednak, że do tej pory żadna z nich nie daje absolutnie pewnej odpowiedzi, czy dana para jest MZ czy DZ. Z konieczności musimy korzystać z dostępnych diagnoz, z tym zastrzeżeniem, że badacz winien zdawać sobie sprawę z możliwości popełnienia błędu. I tak też się dzieje.

Badania rodzin

Przeprowadza się szczegółowe pomiary i opisy cech morfologicznych, serologicznych i fizjologicznych na poszczególnych członkach danej rodziny. Najłatwiej można uzyskać te dane od przedstawicieli jednego pokolenia, a więc rodziców i ich potomstwa; daleko rzadsze, ale i cenniejsze, są możliwości zbadania dwóch albo nawet trzech pokoleń. Takie okazje zdarzają się niestety dość rzadko, wiemy przecież, że przemiana pokoleń u człowieka trwa długo. Ponadto wiemy, że wiele cech z wiekiem przekształca się znacznie, co stwarza dodatkowe utrudnienia.

Na podstawie badania rodzin sprawdzono modele dziedziczenia niektórych cech monogenicznych, jak np. grup krwi, albinizmu czy hemofilii. Większość cech morfologicznych, które antropolog chciałby badać, to niestety cechy poligeniczne, których sposób dziedziczenia jest ogromnie zawiły. W tych przypadkach poprzestawać trzeba na prześledzeniu, jakie cechy występujące u dzieci, mogą być wynikiem działania genów zarówno ojca jak matki, jaka może być zmienność tych cech w zależności od ich występowania u rodziców, a ponadto jakie cechy nie realizują się nigdy u dzieci, gdy rodzice wykazują określoną ich kombinację.

Metody wypracowane przez statystykę matematyczną pozwalają ocenić współzależność zachodzącą między cechami dzieci i rodziców oraz osobno między matką a dzieckiem i między ojcem a dzieckiem. Wysocki współczynnik korelacji dowodzi dużego zdeterminowania genetycznego i odwrotnie — mały współczynnik wskazuje na wpływ środowiska na cechę wyraźnie plastyczną. W wyniku przeprowadzonych badań



a



b



c

Va. FRAGMENT TYLNEJ CZĘŚCI MIEGUSZOWIECKIEGO KOTŁA. U dołu zdjęcia — największy w Tatrach Polskich lodowiec, połączony z mniejszym nie zbadanym dokładnie płatem firnu i lodu. Fot. A. Wiśliński; b — fragment czcia lodowczyka pod Bulą pod Rysami z widocznym wylotem odgałęzienia tunelu. Nad wylotem — szczeliny. w lewej części zdjęcia — warstwy roczne pochylone w stronę głównego tunelu, tutaj nie ukazanego. 4 sierpnia 1981 r. Fot. A. Wiśliński; c — rozpadający się lodowiec pod Bulą pod Rysami 7 września 1981 r. Fot. A. Wiśliński



VI. SALWINIA PLYWAJACA *Salvinia natans* (L.). All. Fot. J. Mendaluk

odkryto różne ciekawe zjawiska; tak np. gdy zarówno ojciec, jak matka mają niebieskie oczy, wówczas ich dziecko nie miewa ciemnych tęczywek. Taka prawidłowość występuje zawsze, gdy ojciec i matka mają oboje taką samą kategorię badanej cechy, wówczas ich dzieci wykazują tę samą kategorię. Można to uznać za regułę.

Dermatoglify

Odrębną dziedzinę badań przedstawiają linie papilarne u człowieka. Antropologia jest w tym przypadku silnie związana z sądownictwem, jednak znaczenie teoretyczne tych prac jest stanowczo większe niż ich zastosowania praktyczne. Jest to po prostu nader wdzięczny obiekt badań zarówno morfologiczno-porównawczych, jak genetycznych. Listewki skórne na dłoniach i stopach ludzkich tworzą zawiłe układy, wykazujące w populacjach ludzkich duże zróżnicowanie, przy czym zmienność indywidualna jest szczególnie charakterystyczna.

Jest to zupełnie wyjątkowy układ cech morfologicznych, który stabilizuje się już około 4 miesiąca płodowego i pozostaje niezmienny do końca życia. Zniszczyć linie papilarne można tylko niszcząc skórę właściwą, bowiem po ewentualnym uszkodzeniu samego naskórka, regenerują się w tej samej co uprzednio postaci. Dla ekspertyz sądowych wymaga się najczęściej zbadania wielu cech zarówno na palcach ręki, jak na całej dłoni oraz na stopie, co pozwala między innymi na określenie stopnia pokrewieństwa rodzinnego. Dermatoglify są stosunkowo łatwe do zebrania i z tego względu są bardzo częstym przedmiotem analiz i tematem licznych publikacji w literaturze światowej.

Pewną ciekawostkę — na ogół mało znaną — przedstawiają wyniki uzyskane przy zastosowaniu tzw. estezjometru, czyli cyrkla dwukolcowego, za pomocą którego określa się próg rozróżnienia dwóch jednocześnie dotknięć, czyli najmniejszą odległość dwóch punktów na skórze, których równoczesne podrażnienie jest jeszcze odczuwalne jako dwa odrębne dotknięcia. Zaskakujące jest zjawisko reagowania na bodźce w zależności od tego, czy działają one prostopadle do tej samej listewki skórnej, czy też równolegle do niej. Zachodzą tu jakieś ciekawe zjawiska fizjologiczne, które zdają się mieć podłoże genetyczne, ponieważ stwierdzono uderzające podobieństwa tych reakcji w rodzinach. Są to zagadnienia wymagające dalszych badań.

Trend sekularny

Przebieg ontogenezy człowieka jest wypadkową działania nie tylko czynników dziedzicznych oraz środowiska przyrodniczego, ale także środowiska społecznego. Co z tego wynika? Na podstawie materiałów rodzinnych stwierdzono m.in. zjawisko trendu sekularnego. Jest to ciąg zmian zachodzących z pokolenia na pokolenie i postępujący zawsze w jednym kierunku. U człowieka do tej kategorii zalicza się podwyższanie wysokości ciała, obniżanie wieku dojrzewania, a także krótkogłowienie. Tę ostatnią cechę wypada pokrótce objaśnić.

Kształt głowy ocenia się według procentowego stosunku jej szerokości (po obu bokach ponad uszami) do długości (od czoła do potylicy), co daje w efekcie

tw. „wskaźnik głowy”. W dawniejszych wiekach szerokość głowy bywała znacznie mniejsza od długości i wynosiła ok. 70%, kształt głowy był więc wydłużony; dziś ten stosunek zbliża się do 90%, czyli głowa robi się okrągłjsza, a więc krótsza.

Różnie interpretuje się to zjawisko. W USA np. wykpiwa się „jajogłowych”, czyli długogłowców, jako niedołęgów nie dających sobie rady w życiu. Niestety, ocenia się w ten sposób intelektualistów, zwykle profesorów. Z badań naukowych wynika bezspornie, że kształt głowy nie ma i nie może mieć wpływu na uzdolnienia umysłowe. Jakie znaczenie ma trend krótkogłowienia? Tego nie wiemy. Może badacze w przyszłości zdołają to wyjaśnić?

Akceleracja

Z literatury wiadomo, że podwyższanie się wysokości ciała występuje od połowy XIX wieku w wielu krajach Europy, a także w USA, w Kanadzie i w Japonii. Tempo tego trendu sekularnego jest duże i wynosi — oceniając wg średnich w populacjach — ok. 1 cm na 10 lat. Proces wzrastania organizmu jest przy tym znacznie przyspieszony, stwierdzono bowiem, że 100 lat temu mężczyzna osiągał swój maksymalny wzrost w wieku ok. 24—27 lat — obecnie zaś ok. 18—20 lat. To przyspieszenie nazwano akceleracją. Najszybsze tempo rośnięcia obserwuje się w okresie dojrzewania zarówno u dziewcząt jak u chłopców.

Istnieje bardzo wiele prób wyjaśnienia tego stanu rzeczy i jak dotąd brak jednolitej teorii interpretującej mechanizm akceleracji. Zazwyczaj mówi się o poprawie warunków bytowych, o wyżywieniu lepszym zarówno ilościowo jak jakościowo oraz o wyższym poziomie higieny i opieki lekarskiej. Antropolodzy z krajów najwyżej rozwiniętych ekonomicznie głoszą triumfalnie, że u nich trend sekularny „zaczyna wygasać” — ale akceleracja trwa na poprzednim poziomie. Młodzież w tych krajach jest dorodna, a górna granica wysokości ciała osiągnęła swe maksimum i więcej się podnosić nie będzie. Dzieje się tak dlatego, że zapewniono dzieciom najwyższy komfort życiowy.

Czy wysokość ciała jest rzeczywiście miernikiem dobrobytu?

Wśród antropologów panuje dziś tendencja przeceniania wysokości ciała, którą traktuje się jako absolutny miernik dobrobytu społecznego. Wnioski te brzmiały optymistycznie. Nie bardzo jednak wiadomo, czy ten optymizm jest w pełni uzasadniony. Czy szybkie wzrastanie jest istotnie tak korzystne? Czy wybujały wzrost stanowi cechę wyłącznie pozytywną? Czy mamy się cieszyć z przedwczesnego dojrzewania młodzieży? Czy z podwyższaniem wzrostu idzie w parze coraz lepszy stan zdrowia? Kto odpowie na te pytania?

Wiemy, że wysokość ciała jest cechą dziedziczną determinowaną poligenicznie przez zespół genów, które wyznaczają zakres zmienności tej cechy w populacji. A przecież obserwujemy w wielu rodzinach, że dzieci przerastają swych rodziców. Czy jest to wyłącznie miernikiem poprawy warunków bytowych?

Nie ulega wątpliwości, że długotrwałe niedożywianie w wieku rozwojowym, czy też przeciążanie młodego organizmu zbyt ciężką pracą fizyczną może spowodować zahamowanie wzrastania i dać w efekcie

niższy wzrost ostateczny, a nawet pewne skarlenie. W krajach europejskich warunki bytowe są dziś na ogół wystarczające, by realizować genetyczne predyspozycje określające optymalną wysokość ciała. Z tego trzeba się cieszyć. Niech nam dzieci rosną zdrowo... byle nie nadmiernie i nie zanadto burzliwie.

Budzi się niepokój, czy w zjawisku akceleracji nie kryje się jakieś utajone niebezpieczeństwo. Czy nie wchodzi tu w grę czynniki dotąd jeszcze nie zbadane?

Czy uzasadnione są obawy?

Na dobrą sprawę niewiele wiemy o otaczającym nas współczesnym świecie, w którym Homo sapiens wprowadził mnóstwo zmian. Jakie konsekwencje zagrażają nam na skutek degradacji naszego środowiska naturalnego? Jak działają na nas żywiołowe procesy urbanizacyjne? Jak wpływa rozbudowa przemysłu? Jak zawrotne tempo rozwoju komunikacji? Wciąż powstają nowe źródła i formy promieniowania, czy są one obojętne dla człowieka? Czy bez szkody przenikają nas bezustannie fale elektromagnetyczne, radiowe itd.? Pytań nasuwa się sporo.

Jesteśmy wystawieni na tyle wpływów zupełnie nieznanych dawniejszym pokoleniom, że nie możemy w ogóle ocenić ich działania. I jeszcze jedno: w filogenezie naszego gatunku jednym z najważniejszych czynników w procesie kształtowania się Homo sapiens było wydłużanie okresu dzieciństwa. A teraz okres ten gwałtownie się skraca. Jakie mogą być tego skutki? Są to zagadnienia, którymi winni się zająć nie tylko antropolodzy. Dotyczą one nas wszystkich i wiążą się z przyszłością całej ludzkości. A czy obawy są uzasadnione? Kto to wie?

Oprac. W.S.M.

Człowiek wobec praw doboru naturalnego

Biologia człowieka jest dyscypliną szczególnie zawilą, a nawet pełną sprzeczności. Społeczna organizacja życia ludzkiego wywiera ogromny wpływ na biologię naszego gatunku. Nauka ingeruje zarazem coraz potężniej w przebieg procesów przyrodniczych; nie jest przesadne twierdzenie, że uczeni walczą nieustannie z surowymi prawami doboru naturalnego pokonując nieraz zwycięsko jego działanie. Czynią to zaś w imię dobra jednostkowego człowieka — ale czy dla dobra gatunku? Oto jest pytanie.

Przede wszystkim wymienić trzeba medycynę, która zwłaszcza w ubiegłym stuleciu poczyniła ogromne postępy. Ratuje się słabych i niedołężnych, otacza opieką niedorozwiniętych, przedłuża życie dzieciennie obciążonym i kalekom. Oczywiście mamy rację tak czyniąc, jest to nakazem sumienia. Trzeba sobie jednak uprzytomnić, że jest to działanie wbrew prawom przyrody, na przekór doborowi naturalnemu.

Przykład działania doboru naturalnego

W okresie międzywojennym stwierdzono podczas kolejnych poborów do wojska, że najwyższy odsetek kategorii „A” reprezentowali rekruci z dzielnic najuboższych, najbardziej zacofanych, gdzie śmiertelność niemowląt i dzieci była największa, gdzie lekarzy było mało albo w ogóle brakowało. Przy życiu zostawali tam po prostu tylko ci najsilniejsi.

Rekruci z tych stron byli co prawda niedożywieni, ale już po kilku miesiącach żołnierskiego wikt nadrabiali zapóźnienie i wykazywali dobrą kondycję fizyczną.

Był to typowy przykład działania doboru naturalnego, zjawisko zapewne korzystne dla gatunku biologicznego, ale budzące sprzeciw naszego poczucia sprawiedliwości społecznej. Jesteśmy ludźmi i to decyduje o naszej postawie życiowej, w której biorą górę względy humanitarne. Tak jest i tak być musi.

Osiągnięcia współczesnego położnictwa

W związku z ogólnym postępem medycyny i coraz lepszym poznaniem biologii i patologii procesów dotyczących rozrodu człowieka, stwierdzamy szczególnie duży postęp położnictwa. W starożytności było ono raczej domeną kobiet-położnych, lekarze bowiem zajmowali się w tej dziedzinie teoretycznymi zagadnieniami prawidłowego i nieprawidłowego przebiegu ciąży, porodu i połogu. Osiągnięcia czasów najnowszych dotyczą głównie sposobów i środków umożliwiających i ułatwiających bezpieczne przeprowadzenie ciąży i porodu w przypadkach szczególnie trudnych, dawniej uważanych za beznadziejne.

Walka z bezpłodnością

W ostatnich latach głośnie stały się przypadki zwalczania bezpłodności par małżeńskich, które „w normalnej drodze” dzieci mieć nie mogły. Uzyskano ten sukces skutkiem zastosowania zapłodnienia in vitro i wprowadzenia do organizmu kobiety „dziecka z probówki”.

Różne mogą być przyczyny bezpłodności. U kobiet zdarza się niekiedy niedrożność lub nawet brak jajowodów. W razie ich zupełnego braku, bezpłodność była oczywista i do niedawna nieodwracalna; medycyna ustępowała bezradnie, nie mogąc przeciwdziałać. Niedrożność czasem udawało się usunąć chirurgicznie, ale było to ryzykowne i nie zawsze wieńczone sukcesem. Obecnie, jeśli tylko jajniki funkcjonują normalnie, znaleziono sposoby umożliwiająjące kobiecie macierzyństwo. U mężczyzny natomiast może występować niedobór plemników (oligospermia), wskutek czego zapłodnienie normalne jest mało prawdopodobne; czasem jednak zdarza się zupełny brak plemników (aspermia), co w ogóle przekreśla możliwość ojcostwa. Mogą także zachodzić przypadki niewydolności gonad z powodu różnych wad rozwojowych.

Sztuczne zapłodnienie

Najczęściej przeprowadza się zabieg zapłodnienia in vitro, czyli zapłodnienia jaja kobiety poza jej organizmem sperma jej współmałżonka. W pierwszych fazach bruzdkowania, zazwyczaj w stadium czterech blastomerów, wprowadza się zarodek do macicy. Jeśli zabieg się uda, powstaje normalna ciąża i małżeństwo cieszy się własnym potomkiem.

Daleko rzadsze są przypadki, gdy wobec nieuleczalnej bezpłodności mężczyzny, trzeba się — za zgodą obojga małżonków — posłużyć sperma anonimowego, obcego dawcy. Jeśli zaś kobieta — wskutek wrodzonych czy nabytych wad — nie może produkować normalnych gamet, jest możliwe pobranie dojrzałego jaja od innej dawczyni. Unika się jednak

takich ostateczności, choć są najzupełniej możliwe. Wchodzą tu w grę względy moralne i opory psychiczne.

Metoda postępowania w tego rodzaju operacjach wymaga wysokich umiejętności oraz niezwyklej wprost precyzji i bodaj z tego powodu nie może się stać powszechną. Świat lekarski też bynajmniej się nie kwapi z wprowadzeniem tych zabiegów do ogólnej praktyki. Mogłoby to przynieść więcej szkód niż pożytków. Jak dotąd tylko w 8 krajach istnieją zespoły lekarskie podejmujące się takich operacji, są to: Australia, Izrael, USA, a w Europie Austria, Francja, Szwecja, RFN i Wielka Brytania.

Metody stosowane przez zootechników

Prawdę powiedziawszy najwięcej doświadczeń w tej dziedzinie dostarczyli dotąd i nadal dostarczają zootechnicy. Zapłodnienia *in vitro* i przenoszenie rozwijających się zygot na wybrane samice stało się praktyką nader częstą i korzystną dla hodowli. Opisywano nawet przypadki rozkrawania zarodków i pomyślnego fabrykowania sztucznych bliźniaków monozygotycznych o dwóch matkach. Istnieją też plany wytwarzania w ten sposób płodów wielorakich, inplantowanych następnie odpowiednim „rodzicielkom”. Podobno ma to zapewnić w przyszłości ogromne korzyści dla wychowu najwartościowszych zwierząt. Możemy to przyjąć do wiadomości, czekając na przyszłe zyski gospodarcze.

Gdyby jednak chciano takie doświadczenia kiedykolwiek przenieść na człowieka, jaka byłaby nasza reakcja? Sądzę, że umysł ludzki wzdrygnąłby się na taką myśl. Powstają zarazem różne obawy. Ewentualność wyprodukowania zwierzęcego potworka nie przyniosłaby ostatecznie większej szkody, mogłaby nawet dostarczyć ciekawego przedmiotu badań naukowych. Ale gdyby w grę wchodził człowiek? A takie niebezpieczeństwo istnieje niewątpliwie przy podobnych manipulacjach. Większość zainteresowanych na pewno nie wyrazi zgody na podobne eksperymenty. Nasz gatunek do tego rodzaju zabiegów hodowlanych się nie nadaje.

Dzieci z probówki

Jak donosi francuskie czasopismo „Recherches”, w 1983 r. żyło już około 400 dzieci poczętych w probówce, a właściwie w szklanym, płaskim naczyniu podobnym do szkiełka od zegarka. Antropologa interesuje zagadnienie, czy takie dzieci będą się w jakikolwiek sposób różnić od dzieci poczętych tradycyjnie w trakcie stosunku płciowego. Jak wynika z dotychczasowych obserwacji nie ma żadnych różnic; zobaczymy jednak, co będzie dalej. Liczba 400 dzieci nie jest wielka, jeśli się zważy setki tysięcy par małżeńskich na świecie, które daremnie czekają na potomstwo. Niemniej przyznać trzeba, że 400 udanych sztucznych zapłodnień i inplantacji, to dowód opanowania bardzo trudnych technik operacyjnych. Są to niewątpliwie sukcesy współczesnej medycyny.

Zanim zapadnie decyzja podjęcia się tak trudnej operacji, muszą być wpięrow przeprowadzone zabiegi przygotowawcze. Najczęściej poddaje się kobietę dłuższej kuracji hormonalnej, aby doprowadzić do równoczesnego dojrzewania większej liczby komórek jajowych. W razie niepowodzenia pierwszej próby inplantowania zarodka, dobrze mieć w zapasie zakon-

serwowane jajeczko dodatkowe, by próbę powtórzyć aż do osiągnięcia pomyślnego skutku.

Wykonanie zabiegu

Kolejne fazy zabiegu są następujące: operator wykonuje niewielkie nacięcie powłok brzusznych pacjentki będącej oczywiście pod narkozą. Przez to nacięcie wprowadza do jamy brzusznej wziernik, zaopatrzony we własne źródło światła i odpowiedni układ optyczny, oraz sondę, docierając aż do jajnika. Dojrzały pęcherzyk Graafa znajduje się zawsze tuż pod powierzchnią jajnika. Operator wykonuje niezwykle precyzyjne ruchy i dociera do pęcherzyka, po czym wsysa za pomocą sondy jego zawartość, którą przenosi na zewnątrz i wkrapla do przygotowanego naczynia. Gdy dojrzałych pęcherzyków jest więcej, przeprowadza ten zabieg kilkakrotnie.

Wydobyte jajo bada się starannie pod mikroskopem, czy nie doznało uszkodzenia, a następnie pozostawia je się w odpowiednich warunkach na kilka (5—6) godzin. Praktyka wykazała, że ten okres spoczynku jest potrzebny i wpływa korzystnie na zabieg. Dopiero po tym czasie dodaje się spermę przyszonego ojca, pobraną w drodze masturbacji.

Okres wyczekiwania trwa 48 godzin. Jeśli zapłodnienie doszło do skutku, to następują w tym czasie pierwsze podziały komórki jajowej. Nie zawsze osiąga się ten sukces; zapłodnienie z wielu powodów może się w ogóle nie udać; w takim przypadku próbę się powtarza. Uznano fazę czterech blastomerów za najlepszy moment do przeprowadzenia inplantacji. Małą zygotę wprowadza operator za pomocą sondy poprzez pochwę do macicy i tam pozostawia własnemu losowi. Znowu następuje okres oczekiwania. Po kilku dniach można stwierdzić pierwsze pozytywne objawy, ale nie jest to jeszcze ostateczny dowód powodzenia, bo dopiero po 20 dniach zyskuje się pewność, że zarodek zagnieżdżył się rzeczywiście w macicy i że znajduje się w dobrej kondycji. Potem śledzi się przebieg ciąży, która nie zawsze kończy się pomyślnie, notuje się bowiem poronienia. Ponieważ bywają one — niestety — też w normalnych ciążach, nie można przypisywać winy sztucznej inplantacji. Z reguły nie ma pewności sukcesu przed szczęśliwym zakończeniem porodu.

Dotychczasowe wyniki

Zespół lekarski w Cambridge w Wielkiej Brytanii opublikował przed niedawnym czasem sprawozdanie, z którego wynika, że w 8 przypadkach na 20 doprowadzono po inplantacji zarodka do pomyślnego przebiegu ciąży. Stosunek 40% jest bardzo wysoki i budzi podziw. Badania ginekologiczne dowodzą, że przy normalnym zapłodnieniu też tylko ok. 50% zygot zagnieżdża się rzeczywiście w macicy. Osiągnięto więc nieomal sprawność samej przyrody. Liczba 20 przykładów jest jednak zbyt mała, by uznać statystyczne potwierdzenie tego sukcesu.

Problem „dzieci z probówki” budzi zrozumiałe zainteresowanie, jednak publikacji na ten temat nie spotyka się niemal wcale poza wydawnictwami specjalistycznymi. Nie publikuje się wyników tych operacji ani się ich nie popularyzuje. Lekarze obawiają się zbyt wielkiego napływu chętnych, którzy — mimo bardzo wysokich kosztów — pragnęliby się poddać zabiegowi. Spełnienie tych życzeń byłoby —

jak dotąd — zupełnie niemożliwe. Lepiej więc unikać zbytniego rozgłosu.

Cesarskie cięcie

Zwycięstwa odnoszone nad doborem naturalnym dotyczą także operacji położniczej zwanej cesarskim cięciem (*sectio caesarea* od *caedere* — ciąć, pruć). Aseptyka, zapobieganie zakażeniom i uwolnienie kobiety od bólu w czasie operacji umożliwia dziś przeprowadzenie tego zabiegu, dawniej stosowanego tylko jako ostateczność dla ratowania płodu, gdy matka była w agonii. Operacja ta, wykonywana pod narkozą, polega na wyjęciu płodu po rozcięciu powłok brzusznych i ściany macicy. Obecnie przeprowadzana jest stosunkowo często z pomyślnym skutkiem.

Wiemy z licznych przekazów, że w dawnych latach urodzenie dziecka było przeżyciem trudnym, wyczekiwanym z obawą i nieraz młoda kobieta przypłacała je życiem. Płaska, wąska miednica, nieprawidłowe ułożenie płodu, czy wszelkie inne anomalie, bywały wyrokiem śmierci dla dwóch istot. Nowoczesne położnictwo zapewnia coraz większe bezpieczeństwo rodzącej i jej dziecku. Postęp w dziedzinie techniki operacyjnej pozwala skutecznie przeciwstawiać się groźnym „siłom natury”. Chirurg ratuje życie matce i dziecku nawet w bardzo skomplikowanych przypadkach.

Czy obawy są słuszne?

Słyszysz się nieraz pytanie, czy dzieci urodzone za pomocą cesarskiego cięcia nie wykazują pewnych różnic w porównaniu z dziećmi pochodzącymi z normalnych porodów? Wyraża się nawet obawy, że przyjęcie na świat w sposób zbyt nagły, wręcz gwałtowny,

może utrudnić prawidłową adaptację noworodka do samodzielnego życia poza organizmem matki, że mogą zachodzić komplikacje z uruchomieniem oddychania powietrzem atmosferycznym, z przystosowaniem układu krążenia do zmienionych warunków, a nawet z czynnością ssania itd. Obawy te okazują się jednak nieuzasadnione. Fakty zdają się dowodzić, że jeśli istnieją różnice, to raczej na korzyść dzieci wydobytych drogą operacyjną. Wykazują one dobrą kondycję i są na ogół spokojniejsze. Wszakże następstwem ciężkiego porodu jest zawsze stress, a bywają niekiedy też groźne powikłania, m. in. urazy czaszki; w każdym zaś razie obserwuje się wzmocnienie noworodka, co z pewnością nie jest obojętne dla jego zdrowia.

Co na to antropologia?

Czy antropolog znajdzie w opisanych sprawach miejsce dla własnych badań? Jeśli zajmuje się szczególnie ontogenezą człowieka, będą go interesować procesy wzrastania, kostnienia, dojrzewania płciowego itp. u dzieci zarówno pochodzących z zapłodnienia *in vitro*, jak dzieci urodzonych z zastosowaniem cesarskiego cięcia, w porównaniu z dziećmi pochodzącymi z normalnych porodów. Dysponujemy już obecnie dużymi materiałami dotyczącymi rozwoju osobniczego człowieka, zwłaszcza w okresie dzieciństwa i młodzieńczości, będzie więc można przeprowadzać wszelkie porównania. Trudność polega jedynie na tym, że liczba przykładów „nienaturalnych” jest wciąż jeszcze zbyt mała, aby można stosować metody statystyczne. Należy więc czekać na zwiększenie się ich liczby. Temat na pewno wart jest szczegółowych badań.

Oprac. W. S. M.

DROBIAZGI PRZYRODNICZE

Scutum Sobiescianum

Obchodzona we wrześniu 1983 roku niezwykle uroczyście w całym kraju 300 rocznica Odsieczy Wiedeńskiej przypominała nam, iż owo zwycięstwo oręża polskiego znalazło swe odzwierciedlenie m. in. w nazewnictwie astronomicznym, a mianowicie w nazwie gwiazdozbioru.

Przenosimy wzrok na okolicę nieba przesilenia zimowego: tam gdzie Droga Mleczna jest rozwidłona, pod gwiazdozbiorem Orła, na wschód od ogona gwiazdozbioru Węża Wężownika, a w szczególności na wschód od jego gwiazd Eta (ε) i Zeta (ζ), znajduje się drogi sercu polskiemu gwiazdozbiór Tarczy Sobieskiego.

Jest to trójkąt gwiazdny leżący, którego wąską podstawę wschodnią stanowią dwie gwiazdy wielkości piątej, a szczyt gwiazda wielkości czwartej. Ogółem gwiazd do szóstej wielkości włącznie jest jednaście.

Gdy król Jan Sobieski odniósł pod Wiedniem w 1683 r. wielopomne zwycięstwo nad Turkami, Jan Heweliusz (1614—1687), gdańszczanin, astronom, któ-

ry z domu wyniósł wychowanie polskie, ułożył z pewnej ilości gwiazd nowy gwiazdozbiór, który ku czci bohaterskiego króla nazwał Tarczą Sobieskiego, Scutum Sobiescianum. Gwiazdozbiór ten opisał w dziele *Prodromus Astronomiae*, które ukazało się w Gdańsku w 1690 r. Nazwę nadaną nowemu gwiazdozbiorowi tak uzasadnił:

„Co do Tarczy, dla ważnych powodów przeniosłem ją aż na sklepienie niebieskie pomiędzy gwiazdy, to jest na wieczną pamiątkę. Najczcigodniejszego naszego króla i pana, Jana III, króla polskiego, z powodu jego niezmiernie wielkich zasług, bohaterskich przymiotów duszy, wspaniałomyślności i z powodu jego dzielnych i walecznych czynów, dokonanych nie tylko dla Królestwa Polskiego, ale i dla Państwa Rzymskiego, a nawet na wielki pożytek i wzrost całego chrześcijaństwa. Jakoż ze swego państwa z całym wojskiem polskim wyruszywszy, miasto Wiedeń, stolicę cesarza rzymskiego od bardzo groźnego oblężenia otomańskiego zaszczepnie oswobodził (dnia 12 września 1683 roku), całą armię barbarzyńską do ucieczki zmusił i do szczytnej porażki”.

Herb Sobieskiego, Janina, wyobraża tarczę bez



Gwiazdozbiór „Tarcza Sobieskiego”

jakiegokolwiek na niej godła. Ale Heweliusz umieścił na niej krzyż i tak to uzasadnił:

„W środku Tarczy, gdyż dotąd zupełnie była próżna, krzyż umieściłem, a to w tym celu, ażeby był wieczną pamiątką, że ta Tarcza za wiarę chrześcijańską szczęśliwie walczyła”.

W kwestii zaś trójkąta gwiazdnego dodał: „Na tym krzyżu trzy znaczniejsze gwiazdy błyszczą, a z tych jedna wyraża samą Królewską Mość, druga J.K.M. Królowę, trzecia jedynaczkę córkę, księżniczkę”.

Każdy Polak powinien starać się odnaleźć ten gwiazdozbiór, zapamiętać jego miejsce na niebie i obserwować. Gwiazdozbiór Tarczy Sobieskiego jest widzialny od połowy kwietnia aż do końca października, a w czerwcu góruje o północy.

Od 1922 r. gwiazdozbiór ten nazywa się Tarczą: obejmuje obszar: $18^h 15^m < \alpha < 18^h 5^m$, $-17^\circ < \delta < -3^\circ$.

Bolesław G omółka

Hodowla prapłetwców *Protopterus annectens*, w Muzeum Rybołówstwa Morskiego w Świnoujściu

W artykule *Ryby dwudyszne* (Wszechświat 1981, 82:53) Wanda Byczkowska-Smyk pisze o biologii, rozmieszczeniu, znaczeniu naukowym i gospodarczym ryb dwudysznych. Uzupełniając ten ciekawy artykuł pragnęłabym podzielić się spostrzeżeniami poczynionymi w ciągu wieloletniej hodowli prapłetwców *Protopterus annectens*.

Pięć osobników tego gatunku przywieziono do Polski z Senegalu w 1972 roku na statku rybackim należącym do Przedsiębiorstwa Połowów Dalekomorskich i Usług Rybackich „Gryf” w Szczecinie. Okazy te podarował prof. T. Mohsen z uniwersytetu w

Dakarze drowi J. Porębskiemu z Morskiego Instytutu Rybackiego w Świnoujściu. W czasie podróży, która trwała 16 dni, ryby przetrzymywane były w wannie bez możliwości regulacji temperatury. Mimo to ryby dotarły do Świnoujścia w dobrej kondycji. Z pięciu egzemplarzy przywiezionych do Polski — dwa zostały przekazane do akwarium Morskiego w Gdyni, a trzy po dwóch latach pobytu w Oddziale Morskiego Instytutu Rybackiego w Świnoujściu zasiliły ekspozycję Muzeum Rybołówstwa Morskiego. Po czterech latach hodowli padła pierwsza ryba wskutek stłuczenia grzałki i najprawdopodobniej porażenia prądem. Druga ryba padła w następnym roku z nieustalonych przyczyn. Ostatnia natomiast hodowana była z powodzeniem przez następne pięć lat.

Do hodowli przeznaczono akwarium 300 l z kilkucentymetrową warstwą piasku i żwiru oraz roślinami pływającymi. Zrezygnowano z obsadzania zbiornika roślinami przytwierdzonymi do podłoża, gdyż były niszczone przez rybę. Zbiornik wyposażono w filtr zewnętrzny oraz grzałkę zapewniającą temperaturę 25°C . W tym samym akwarium przetrzymywano niewielkie rybki akwariowe gupiki *Pocilia reticulata*, w stosunku do których prapłetwiec nie wykazywał drapieżnych reakcji. Można sądzić, że jedną z przyczyn braku zainteresowania tymi rybami jako pokarmem był fakt, iż dostarczano mu pożywienia urozmaicone i w wystarczających ilościach. Podczas dalszej hodowli zrezygnowano z przetrzymywania gupików we wspólnym akwarium, ponieważ rybki te pogłębiały często dokuczające prapłetwcowi infekcje skóry przez wyskubywanie tkanki mięsnej z ran.

W skład pokarmu prapłetwca wchodziło mięso ryb, chude mięso wołowe oraz pokarm żywy (dżdżownice, ślimaki). Rybę karmiono co drugi dzień, a w okresach, gdy apetyt jej nie dopisywał dwa razy w tygodniu. W czasie choroby ryby nie karmiono. Ciekawy był sposób pobierania pokarmu przez prapłetwca, który polegał na kilkakrotnym wypływaniu go oraz zuci. Do odszukiwania pożywienia prapłetwiec wykorzystywał płetwy parzyste wykształcone w postaci nitkowatych wyrostków. Ryba ożywiała się na drganie i ruchy wody, które wytwarzały opadające na dno porcje pokarmu. Natomiast nie reagowała wcale, bądź słabo narządem wzroku. Hodowany okaz charakteryzował się mało ruchliwym trybem życia, godzinami utrzymywał się w stałej pozycji: skośnie do lustra wody, kilka centymetrów od jej powierzchni; położenie zmieniał tylko w celu zaczerpnięcia powietrza atmosferycznego. U osób zwiedzających muzeum stwarzał częstokroć wrażenie, że jest martwym eksponatem. Na podstawie oględzin akwarium w godzinach rannych można było sądzić, iż większą aktywność ryba wykazywała w nocy. Może o tym świadczyć fakt dwukrotnego stłuczenia grzałki, okaleczenie ryby, niszczenie roślinności dennej, rozpryski i zmaczenia wody.

Prapłetwiec podczas dziewięcioletniej hodowli kilkakrotnie chorował, jednak warunki muzeum nie pozwoliły na dokładne określenie rodzaju choroby. Najczęstsze były infekcje skóry objawiające się w postaci wżerów, rozległych ran, ubytków płetw oraz maziastych nalotów. Ponieważ w dostępnej literaturze brak szczegółowych informacji na temat chorób występujących u ryb dwudysznych, stosowano zabiegi lecznicze przyjęte dla ryb akwariowych, a miano-

wicie kąpiele w roztworach soli kuchennej, rivanolu, nadmanganianu potasu bądź siarczanu miedzi. Podawano również chorej rybie jednorazowo do przełyku antybiotyki: nystytnę i gryzeofulwinę. O słuszności podejmowanych zabiegów leczniczych mogą świadczyć fakty całkowitej regeneracji zniszczonych do nasady płetw, dobrze gojące się rany itp.

Dość często skórę prapłetwca pokrywał mazisty nalot zanieczyszczający wodę w akwarium. Rybę wówczas wylawiano, miejsce chore przecierano tamponem zanurzonym w roztworze leczniczym, a następnie stosowano długotrwałą kąpiel. Rybę powtórnie umieszczano w akwarium ekspozycyjnym po uprzednim zdezynfekowaniu zbiornika. Ponieważ podobne objawy pojawiały się parokrotnie, zachodziło przypuszczenie, iż są to objawy poprzedzające zapadanie w letarg.

Chcąc doprowadzić do przejścia ryby w stan snu stosowano następujące zabiegi: rybę przeniesiono do akwarium z grubą warstwą gliny i piasku oraz stopniowo obniżano poziom wody, całość nagrzewano z góry lampami. Prapłetwiec chętnie zagrzebywał się w mokrą glinę pozostając w niej przez kilka minut, następnie powracał do wody. Po paru dniach ryba nie wykazywała chęci do wychodzenia z wody, a jednocześnie zszedł nalot z jej skóry, w związku z czym rybę przeniesiono na powrót do akwarium ekspozycyjnego.

W dziewiątym roku hodowli w jamie ciała u nasady odbytu pojawiła się torbiel wypełniona płynem surowicznym. Ryba przestała przyjmować pokarm. Stosowane zabiegi lecznicze nie przynosiły spodziewanej poprawy. Po dwóch miesiącach choroby prapłetwiec zdechł.

Z perspektywy czasu oceniam prapłetwca jako rybę godną polecenia do hodowli w większych akwariach. Jest to ryba mało kłopotliwa, wzbudzająca bardzo duże zainteresowanie. Do chwili obecnej ludzie, którzy kilka lat temu zwiedzali nasze muzeum, interesują się losami tej ryby.

Wanda Małkiewicz

Osobliwości populacji geparda

Gepard *Acinonyx jubatus* jest jedynym gatunkiem rodzaju *Acinonyx*. Mimo tego, że z punktu widzenia systematyki należy do rodziny kotów (*Felidae*), wyglądem przypomina raczej psa myśliwskiego. Jako zwierzę stepowe jest doskonałym szybkobiegaczem i dzierży rekord szybkości wśród ssaków (112 km/godz.). Ma smukłą sylwetkę ciała, długie kończyny o tępych i częściowo wciąganych pazurach, małą głowę o niewielkich uszach. Sierść jego na grzbiecie zabarwiona na żółto, brązowo lub szaro z czarnymi gęsto ułożonymi plamkami, na brzuchu jest biała. Włosy na szyi są nieco dłuższe i tworzą grzywę. Jak wszystkie koty jest drapieżcą, ale najłatwiejszym z nich do oswojenia. Oswojone gepardy były od dawna używane do polowania. Poluje w dzień, zdobywając ofiarę w pogoni, w odróżnieniu od takich kuzynów, jak np. lew *Panthera leo* polujący z zasadki. Jego innymi konkurentami w walce o byt są: hiena cętkowana *Crocota crocuta* i dziki pies afrykański likaon *Lycaon pictus*. W Afryce żyje niewiele gepardów, a ich populacje są rozdzielone geograficz-

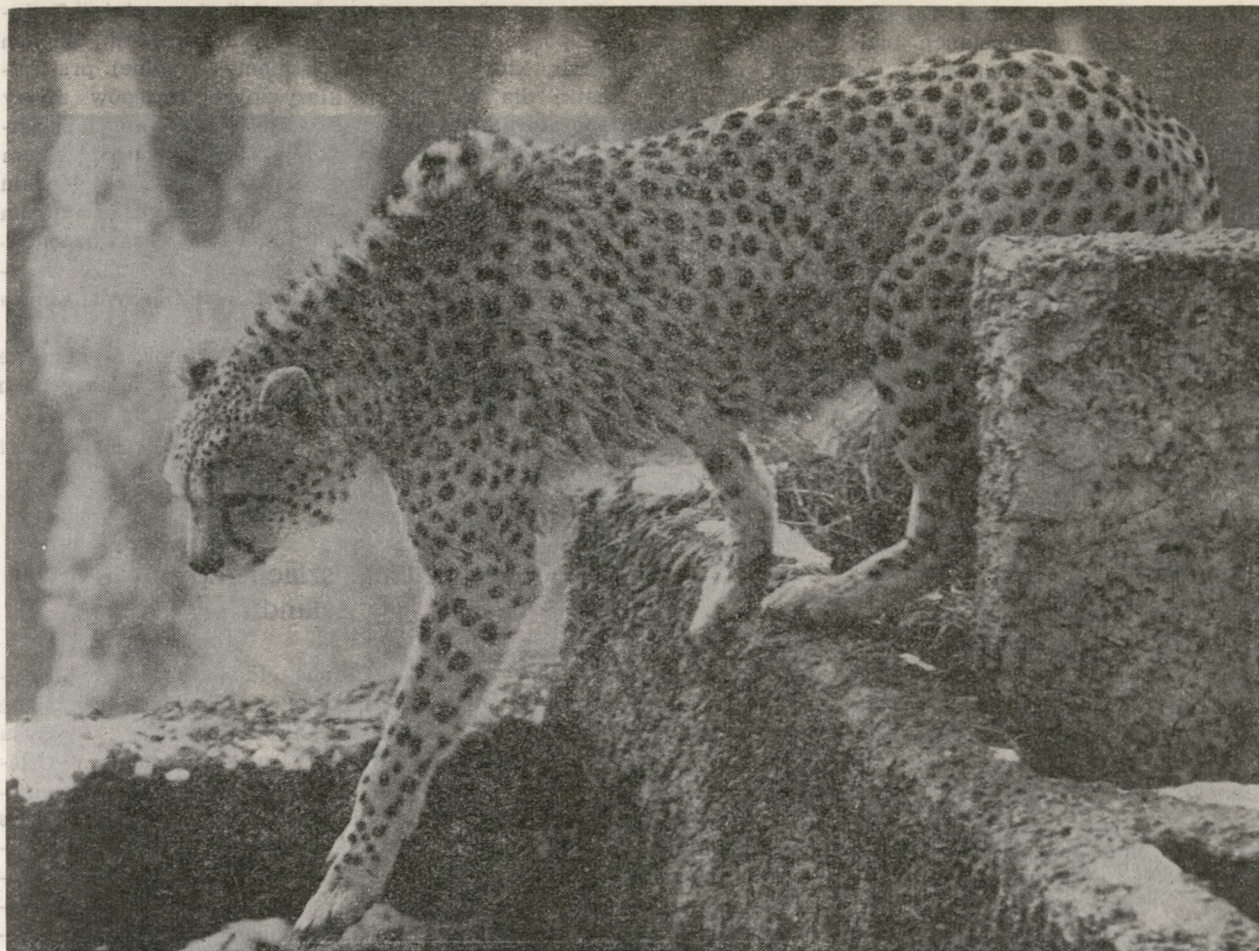
nie. Szacunki całkowitej liczebności geparda są bardzo rozbieżne, wahając się od 1500—25 000. W ostatnich czasach liczba gepardów spada i gatunek jest uważany za zagrożony wymarciem.

Jak wykazały badania z zakresu genetyki molekularnej naturalne populacje zwierzęce i roślinne charakteryzuje na ogół duża zmienność genetyczna (por. H. Krzanowska *Wszechświat* nr 5/84). Niektóre gatunki wykazują jednakże małe zróżnicowanie genetyczne. Do takich należą: słoń morski, łos amerykański, niedźwiedź polarny. Mała zmienność genetyczna świadczy, jak się wydaje, o dramatycznych wydarzeniach w historii gatunku. Najpopularniejszym wytłumaczeniem obniżonej zmienności genetycznej i powstania populacji monomorficznej jest teoria „wąskiego gardła” (w jęz. angielskim „bottleneck”) zakładająca, że w czasie ewolucji nastąpiło gwałtowne skurczenie się liczebności gatunku i przeżyła tylko niewielka grupa rozmnażająca się wsobnie. Tak np. przypuszcza się, że niska zmienność genetyczna słonia morskiego wynika z jego zdziesiątkowania przez człowieka w XX wieku.

Analizę zmienności genetycznej, porównanie częstości występowania form homozygotycznych i form heterozygotycznych w populacji, przeprowadzić można przy użyciu technik elektroforetycznych, badając czy występują osobnicze różnice w charakterze białek kodowanych przez ten sam gen. Badania tego typu przeprowadziła ostatnio na gepardzie grupa uczonych amerykańskich, analizując próbki krwi pobrane od 55 zwierząt. 50 osobników pochodziło z Południowo-Afrykańskiego Ośrodka Hodowli Gepardów: 27 z nich złowiono w Transwaalu, 4 w Namibii (jak się wydaje te 2 populacje zupełnie rozdzielone geograficznie), 19 urodziło się w niewoli jako krzyżówki rodziców obu grup. Pozostałych 5 gepardów złowionych w Afryce znajdowało się w amerykańskim ogrodzie zoologicznym. Stopień heterozygotyczności gepardów mierzony zmiennością allozymów ekstrahowanych z erytrocytów i limfocytów kodowanych przez 47 odrębnych loci (genów) wynosił zero. Populacja była monomorficzna. Analogicznie obliczany procent polimorficznych loci u człowieka, kota domowego i myszy wynosił odpowiednio 32, 22 i 20%. Również badania nad genotypem gepardów prowadzone na podstawie analizy elektroforetycznej rozpuszczalnych białek z fibroblastów wykazały znacznie niższą heterozygotyczność gepardów niż innych gatunków zwierzęcych.

Wydaje się, że zdarzenia, które nastąpiły w późnym plejstocenie mogły wytłumaczyć ubóstwo zmienności genetycznej geparda. Zaburzenia klimatyczne spowodowały wymarcie wielu gatunków drapieżców, wśród nich 4 gatunków z rodzaju *Acinonyx* i wiele podgatunków *Acinonyx jubatus*. Sam gepard był rozprzestrzeniony bardzo szeroko i około 20 000 lat temu występował w Ameryce Półn., Europie, Azji i Afryce. Kojarzenia wsobne pomiędzy nielicznymi osobnikami, które przeżyły okres krytyczny, odbiły się nie tylko w postaci ubóstwa zmienności genetycznej, ale i w spadku potencjału rozrodczego geparda.

Wiadomo, że populacje geparda nie rosną, a nawet maleją. Badania nad nasieniem gepardów wykazały, że produkują one bardzo mało plemników (ich gęstość w nasieniu jest dziesięciokrotnie niższa niż u innych kotów) a na dodatek tylko 30% tych

Gepard *Acinonyx jubatus* (Schreber). Fot. W. Strojny

plemników nie wykazuje zaburzeń morfologicznych. Tak niekorzystną sytuację obserwowano tylko w niektórych hodowanych wsobnie liniach myszy i zwierząt domowych.

Mimo niskiego poziomu zmienności, gepard dobrze może rywalizować z innymi drapieżcami. Jako gatunek monomorficzny będzie on jednak bardzo wrażliwy na niekorzystne zmiany środowiskowe. Jakkolwiek gatunek wyspecjalizowany i dobrze przystosowany, ale o niskiej plastyczności genetycznej będzie bardzo źle znosić zaburzenia jego niszy ekologicznej. Można przypuszczać, że podobne warunki powodujące wybitny monomorfizm, a następnie zaburzenia niszy ekologicznej, wyjaśniają wygaśnięcie wielu dobrze przystosowanych gatunków w przeszłości.

Janina Królikowska

Science 1983, 221: 459

Starzenie się mózgu: gromadzenie kwasu D-asparaginowego w istocie białej

Jak ogólnie wiadomo, białka są złożone wyłącznie z aminokwasów szeregu L; ich izomery optyczne z szeregu D występują niesłychanie rzadko (np. w cyklosporynie) i są niszczone przez specjalny enzym (oksydaza D-aminokwasów). W naturalnych warunkach aminokwasy ulegają jednak powolnemu proce-

sowi racemizacji, w wyniku którego z formy L tworzy się forma D (i na odwrót). W żywym ustroju, w białkach, które ulegają stosunkowo szybkiej degradacji i odnowie D-aminokwasy są szybko usuwane i zastępowane L-aminokwasami. Po śmierci ustroju racemizacja aminokwasów przebiega nadal, i stąd ze stosunku wzajemnych stężeń formy L i D można wnioskować o okresie, jaki upłynął od śmierci osobnika. Na tej podstawie zaproponowano metodę wyznaczania wieku osadów oceanicznych i kości oraz muszli w wykopaliskach archeologicznych.

W tkankach ulegających tylko w nieznacznym stopniu procesom odnowy biologicznej, w szklwie zębowym, dentynie, a także w soczewce oka, stwierdzono, że zawartość względna formy D kwasu asparaginowego podwyższa się z wiekiem. Ostatnio wykazano, że analogiczny proces ma miejsce również w systemie nerwowym, a mianowicie w tzw. substancji białej mózgu. Substancja biała składa się ze zmielinizowanych włókien nerwowych. Mielina składa się z białek stosunkowo bardzo stabilnych, nie ulegających tak szybkiemu „obrotowi” jak inne białka w ustroju. Przypuszczenia, że w tkance zmielinizowanej będzie się obserwować wzrastające z wiekiem stężenie kwasu D-asparaginowego zostało udowodnione doświadczalnie. Szybkość racemizacji okazała się prawie taka sama jak w wodzie, a zależność stosunku formy D i L od wieku dała się ująć względnie prostym wzorem. Stosując go do tkanki mózgowej osoby nieznanego wieku można ten wiek wyznaczyć stosunkowo dokładnie.

Wzrost stężenia kwasu D-asparaginowego obserwuje się tylko w substancji białej w mózgu, nie obserwuje się go natomiast w substancji szarej, w której zawartość mieliny jest znikoma.

Jest rzeczą prawdopodobną, że obecność reszt kwasu D-asparaginowego w cząsteczce białka zmienia konformację białka, a co za tym idzie — zaburza jego własności biochemiczne i funkcje fizjologiczne. Wydaje się więc możliwe, że pewne niekorzystne zmiany funkcji mózgu w podeszłym wieku mogą być związane z konwersją formy L do formy D kwasu asparaginowego i braku mechanizmów pozwalających na zastąpienie tworzącej się formy D przez kwas L-asparaginowy.

J. Latini

Science 1983, 220: 1408

Inwazja obcych genów

Zgodnie z tradycyjnym poglądem gatunek jest grupą osobników, których wspólna pula genetyczna jest chroniona przed napływem innych genów. Obrońcą, przed mieszaniem się genów różnych gatunków stanowi niepłodność mieszańców.

Materiał genetyczny w komórce składa się z dwóch, niezależnych genomów: jądrowego i mitochondrialnego. DNA mitochondrialny różni się bardzo od genomu jądrowego: znajduje się poza jądrem, istnieje w tysiącach kopii w komórce, rozwija się 5—10 razy szybciej i dziedziczony jest tylko po matce. Jak pisało o tym we „Wszechświecie” (Mysz-pramatka, Wszechświat 12/82) ta cecha właśnie i zgodność genomu mitochondrialnego wszystkich hodowanych tzw. „starych” szczepów myszy pozwala stwierdzić, że obecnie używane myszy laboratoryjne, z wyjątkiem ostatnio wyprowadzonych szczepów, pochodzą od wspólnej samicy, pramatki rodu.

Wspomnieliśmy w tym artykule również, że mysz skandynawska *Mus musculus* mimo tego, że różni się pod względem genotypu jądrowego (w ok. 5%) od myszy domowej *M. domesticus*, posiada identyczny z nią genotyp mitochondrialny. Ostatnio okazało się, że również inne dwa odrębne, aczkolwiek blisko spokrewnione gatunki mają identyczny DNA mitochondrialny: muszki owocowe *Drosophila pseudoobscura* i *D. persimilis*. Być może zjawisko dwóch lub więcej odrębnych gatunków posiadających wspólny genotyp mitochondrialny nie jest tak rzadkie, jak to obecnie się przypuszcza.

Jak może dojść do takiego zakażenia obcymi genami? Wydaje się, że niekiedy mieszańce mogą jednak być płodne. Wówczas ich genotyp jądrowy staje się genotypem mieszanym, zaś genotyp mitochondrialny jest dziedziczony wyłącznie po matce. Jeżeli płodny mieszańiec krzyżuje się następnie wyłącznie z gatunkiem ojcowskim (w naszym przypadku samica — mieszańiec *M. musculus* (♂) i *M. domesticus* (♀) krzyżujący się dalej z *M. musculus*), dochodzi do szybkiego rozcięczenia genomu jądrowego, który upodabnia się coraz bardziej do genomu ojca, podczas gdy genom mitochondrialny pozostaje genomem matczynym (przynajmniej w linii żeńskiej). Jeżeli ten żeński genom mitochondrialny jest korzystniejszy

niż oryginalny genom „ojcowski”, ten ostatni zostanie po pewnym czasie wyparty z populacji. Stephen Ferris, który postulował istnienie wspólnej pramatki dla wszystkich klasycznych szczepów myszy laboratoryjnych przypuszcza, że genom mitochondrialny *M. domesticus* był korzystniejszy pod względem bądź adaptacyjnym, bądź replikacyjnym od genomu *M. musculus*, oraz że „inwazja” tego genomu miała miejsce w ciągu ostatnich 100 000 lat. Prawdopodobnie źródłem obcego genomu mitochondrialnego w całej populacji *M. musculus* była jedna jedyna samica *M. domesticus*.

Z odkryć Ferrisa i współpracowników wynika, że definicję gatunku trzeba oprzeć wyłącznie na genach jądrowych.

J. Latini

Science 1983, 220: 811

Hodowla jelenia szlachetnego w Nowej Zelandii

Jeleń szlachetny *Cervus elaphus* został wprowadzony na Nową Zelandię stosunkowo niedawno. Aż do końca XIX w. fauna ssaków lądowych tego kraju składała się tylko z dwóch gatunków nietoperzy. Człowiek wprowadził w XX w. wiele gatunków jeleniowatych, jak np. daniela *Dama dama*, łosia *Alces alces*, sambara *Cervus unicolor*, wapiti *C. canadensis*, jelenia sika *Sika sika*, czy wirginijskiego *Odocoileus virginianus*, ale jelen szlachetny był sprowadzony w największych ilościach i szybko rozprzestrzenił się zarówno na Wyspie Północnej, jak i Południowej. Jak wynikało, m. in. z doniesień K. A. Wodzickiego, w latach pięćdziesiątych jelen zaczął poważnie zagrażać rodzimej faunie i florze. Zdeptane zostało poszycie lasów bukowych, a wysokie trawy na halach Alp Południowych zostały spalone, co zniszczyło habitat wielu ptaków biegających i doprowadziło do widocznych zmian erozyjnych.

Inwazję jelenia opiano wano za pomocą nowoczesnej techniki: rozpoczęto masowe polowania na jelenie z helikopterów, i w początkach lat siedemdziesiątych odstrzeliwano rocznie do 100 000 sztuk. Obecnie udało się zmniejszyć populację nowozelandzkich jeleni o ok. 75%, natomiast zaczęto zwierzęta te hodować. Choć hodowla wymaga znacznych inwestycji (plot wysokości 2,5 m), jest oczywiście opłacalna.

Jeleń hodowany jest przede wszystkim na mięso. Pod tym względem może on z powodzeniem rywalizować z owcą: na odpowiednich pastwiskach równie wydajnie przerabia trawę na mięso, a mięso to jest chudsze, waga użyteczna jest wyższa (57% wagi żywej w porównaniu z 45—50% u owcy), udziec, dostarczający najlepszego mięsa, jest proporcjonalnie większy niż u owcy (52% masy użytecznej w porównaniu z 40% u owcy). Jeleń jest odporniejszy od owcy na zakażenia pasożytami, a wreszcie mięso jelenia, jako dziczyzna, uważane jest za produkt luksusowy i kosztuje znacznie drożej niż baranina lub wołowina. Co więcej, „hodowana dziczyzna”, nie odróżnialna w smaku od naturalnej, stoi od tej ostatniej znacznie wyżej pod względem weterynaryjnym i odpowiada nawet bardzo wysokim wymaganiom, które musi spełniać mięso importowane do USA.



VII. STONKA ZIEMNIACZANA *Leptinotarsa decemlineata*. Fot. J. Płotkowiak



VIIIa. DZWONEK ALPEJSKI *Campanula alpina* Jacq. Fot. Z. Zwolińska



VIIIb. NAPARSTNICA ZWYCZAJNA *Digitalis grandiflora* Mill. Fot. Z. Zwolińska

Drugim głównym odbiorcą dziczyzny nowozelandzkiej jest RFN (20 000 ton rocznie).

Mięso nie jest jednakże jedynym produktem uzyskiwanym z jelenia. Pozostałość, pod eufemistyczną nazwą „produkty jeleniowe” jest eksportowana głównie do Korei i Hong Kongu. W skład tych „produktów” wchodzi różne organy: ogony, członki, suszona krew, serca, płody, łożyska, ale najważniejszym z nich jest róg w scypule. Parostki uciną się żywym zwierzętom zanim jeszcze nastąpi pełne skostnienie, kiedy mniej więcej osiągną 65% maksymalnego wymiaru. Dojrzały jelen produkuje rocznie do 2,5 kg scypułowego rogu, wartości ok. 270 dolarów. Róg ten stosowany jest jako cenny lek w chińskiej medycynie ludowej. Chińskie herbarium powstałe ok. r. 200 n.e. zaleca stosowanie tego preparatu w różnych schorzeniach kobiecych, zwłaszcza nieregularnym miesiączkowaniu, a także w gorączce, padaczce oraz jako środek wzmacniający energię życiową, poprawiający pamięć, wzmacniający wolę, poprawiający rośnięcie zębów i opóźniający nadejście starości. Po 17 wiekach *Farmakopea* Republiki Ludowej w wydaniu z r. 1977 jest niewiele mniej entuzjastyczna i zaleca stosowanie parostków w scypule lub produktów pochodnych jako środka przeciw lumbago, bólowi w kolanach, zapaleniu sutka, wrzodom, impotencji, gruźlicy, nieregularnym miesiączkom, częstomoczowi, zawrotom głowy i wielu innym przypadłościom.

Chociaż nauka europejska zapatruje się na takie panaceum sceptycznie, nie ulega wątpliwości, że jest ono doskonałym towarem eksportowym dla hodowców jeleni w Nowej Zelandii tak długo, dopóki będzie się cieszyło uznaniem.

A swoją drogą, kto by pomyślał, że jelen może być tak cennym gatunkiem hodowlanym.

J. Latini

Nature 1983, 303: 754

Wpływ niedożywienia w okresie życia płodowego na rozwój i działanie mózgu

Wiadomo było już od dawna, że niedożywienie we wczesnym okresie rozwojowym powoduje długotrwałe lub nawe stałe zaburzenia w rozwoju mózgu. Nie zbadano jednak dotychczas, czy zmiany takie powodują trwałe różnice w zachowaniu u niedożywionych za młodu zwierząt. Dotychczasowe doświadczenia obejmowały jedynie badania biochemiczne i strukturalne mózgu. Spodziewając się, że zmiany anatomiczne spowodowane niedożywieniem powinny powodować też pewne różnice w zachowaniu, postanowiono przebadanie funkcjonowanie starej ewolucyjnie części mózgu — formacji hipokampa u szczurów niedożywionych. Jeśli ubytek komórek związany z nie-

dożywieniem we wczesnym okresie rozwojowym jest trwały, wówczas powinny mu towarzyszyć zmiany w zachowaniu zwierząt. Ponadto zmiany takie powinny być podobne do zmian zachowania szczurów, występujących po eksperymentalnym uszkodzeniu hipokampa.

Formacja hipokampa stanowi część starej kory mózgowej: jest ona dogodna do takich badań, gdyż rozwój jej u szczurów trwa jeszcze przez pewien czas po urodzeniu. Hipokamp wiąże się czynnościowo z mechanizmami pamięci oraz orientacji przestrzennej, łatwo więc jest wybrać proste testy behawioralne dla stwierdzenia, czy okolica ta działa prawidłowo.

Badania wykonane zostały na szczurach trzymanyh w stałym cyklu oświetlenia 12:12 godzin. Samice ciężarne otrzymywały tylko połowę dziennej racji żywnościowej, przy swobodnym dostępie do wody. Młode szczury po odstawieniu od matki miały już swobodny dostęp do nieograniczonej ilości pokarmu. Po okresie 90 dni szczury testowano w labiryncie typu T, w którym miały dokonać wyboru określonego ramienia. W grupie kontrolnej 19 z 21 szczurów spełniało kryterium testu, natomiast zwierzęta niedożywione wykonywały próby mniej chętnie, a kryterium testu spełniało jedynie 8 z 21 szczurów. Po przeprowadzeniu testów na zachowanie z mózgów niedożywionych szczurów wykonano preparaty histologiczne, stosując jednakową dla wszystkich procedurę histologiczną. Następnie liczono liczbę komórek w kilku częściach hipokampa. U szczurów niedożywionych w hipokampie było o 17—28% mniej neuronów.

Szereg zmian zachowania opisywanych u zwierząt niedożywionych wydaje się naśladować zjawisko określone jako „syndrom hipokampalny”. Zwierzęta z uszkodzonym doświadczalnie hipokampem, a także i niedożywione wykazują nadmierną aktywność oraz mniejsze zainteresowanie otoczeniem, mają także skłonności do perseweracji, czyli uporczywego powtarzania tych samych czynności. Te spostrzeżenia wraz z opisanymi powyżej doświadczeniami, które wskazują na istnienie zasadniczych różnic w zachowaniu i widoczny ubytek komórek w hipokampie, sugerują, że zmiany zachowania charakterystyczne dla zwierząt niedożywionych związane są z zaburzeniem działania hipokampa. Późniejsze normalne karmienie szczurów nie odwracało już zmian wywołanych przez wcześniejsze niedożywienie.

Trudno w tej chwili wypowiedzieć się z całą pewnością na temat możliwej generalizacji tego zjawiska, ale być może ma on istotne znaczenie i dla człowieka w tych rejonach globu, w których występuje głód.

Antoni Śmiałowski

Res. Exp. Med. (Berlin) 1982: 180

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Kłopoty z pierzeniem

Pierwszy Pallas podał wiadomość o niezwykle wypieraniu się trzech ptaków wodnych: czerwona-ka, łabędzia dzikiego i gęsi dzikiej zwyczajnej, polegającym na tem, że ptaki te w czasie pierzenia się zrzucają naraz wszystkie lotki i są niezdolne do lotu przez cały czas, dopóki im wszystkie nie odrosną.

Do ptaków podanych przez Pallasa dodał jeszcze dwa inne gatunki Gerbe, w artykule pomieszczonym w *Revue de Zoologie* z roku 1875, to jest alka północna (*Alca arctica* L.) i nura czarnoszyjnego (*Colymbus arcticus* L.).

Dziwna rzecz, że dotąd w literaturze ornitologicznej nie było żadnej wiadomości o pierzeniu się kaczorów gatunku najpospolitszego żyjącego wszędzie między nami w stanie dzikim i zmienionym na ptaka domowego. Pierwszą o tem wiadomość podał dopiero baron d'Hamonville, w *Bulletin de la Société Zoologique de France* z r. 1884, str. 101. Wiadomem jest u nas każdemu dobremu myśliwemu, że kaczo-ry dzikiej kaczki (*Anas boschas* L.), tracą naraz wszystkie lotki i są wówczas niezdolne do lotu.

Do sześciu gatunków wymienionych przez naszych poprzedników przybývają na pewno z obserwacji p. Godlewskiego dwa inne, to jest cyranka i gęś długoszyjna.

Wszystkie wykazane dotąd gatunki należą do ptaków wodnych, prócz czerwona-ka zajmującego pośrednie stanowisko między dwoma rzędami, ptaków pływających i brodzących...

Z mojej strony mogę zacytować jednego ptaka lądowego w całym znaczeniu — cietrzewia, zachowującego się pod tym względem tak samo jak krzyżówka. Samce tego gatunku po skończonej grze wynoszą się w Czerwcu w gęszcza lasów, chróstów i w bagna gęstą trawą zarosłe na cały czas pierzenia. Tak samo jak kaczo-ry tracą naraz wszystkie lotki a prócz tego i sterówki... Znałem już fakt ten w młodości mojej z opowiadań myśliwych, którzy dają ptakowi wówczas też samą nazwę wypiora co i kaczorowi. Później trafiło się kilka razy, że mój pies schwytał takiego cietrzewia w legowisku, co mnie mocno drażniło, gdyż pozbawiało przyjemności strzelania do tego pięknego ptaka.

Rozpisałem się tu może zaobserwować, lecz zrobiłem to dla zwrócenia uwagi naszych przyrodników i oświeconych miłośników polowań, mających sposobność badania tej kwestyi bardziej szczegółowo.

W. Taczanowski: Wiadomość o nieprawidłowym pierzeniu się niektórych ptaków. *Wszechświat* 1884, 3:532 (24 VIII).

Świecenie zepsutego mięsa

Pierwszy Pflüger skonstatował, że świecenie martwych ryb wywołują mikroorganizmy. Potem Nüesch znalazł, że fosforencja mięsa zarzniętych zwierząt jest w ścisłym związku z obecnością bakterij. O. Lassar następnie badał świecącą masę zdjętą z mięsa świni. Badania tego ostatniego są bardzo ważne. F. Ludwig w r.b. ogłosił w *Hedwigia* nowe badania dotyczące się tejże materii. Z obserwacji pokazało się, że przyczyną fosforencji mięsa ryb i zarzniętych zwierząt jest obecność jednej i tejże bakterii, którą Ludwig na cześć Pflügera nazwał *Micrococcus Pflügeri* nov. spec. Lepka, świecąca masa składa się z mikrokokków w stanie zooglea.

W. M. (Majchrowski). Kronika naukowa (Botanika) *Wszechświat* 1884, 3:431 (6 VII).

Podręcznik działkowicza?

Ogrody polne. Książeczka dla włościan i właścicieli mniejszych posiadłości. Napisał i wydał Edmund Jankowski. Warszawa 1884.

Chęć podniesienia dobrobytu włościan i właścicieli drobnych posiadłości natchnęła autora zasłużonego pięknie na polu ogrodnictwa krajowego do napisania i wydania własnym nakładem zatytułowanej pracy. Autor we wstępnej części omawia zna-

czenie i korzyści z uprawy roślin owocowych, a pisze tak jasno i przekonująco, że każdy czytelnik, posiadający kawałek własnego gruntu, powinien zabrać się do działania, do pracy. A jak należy pracować, aby pozyskać odpowiedni plon, wyklada autor na dalszych kartkach książeczki.

A. S. (Ślósarski). Sprawozdanie. *Wszechświat* 1884, 3:446 (13 VII).

Angielskie czasopismo „Nature” gromi Kocha

Jak dobrze wiadomo, prof. Koch wraz z kolegami swymi wysłany w roku zeszłym przez rząd niemiecki dla zbadania cholery w Egipcie i w Indjach stwierdził, że w wydzielinach pacjentów dotkniętych chorobą, znajdują się oprócz mikrokokków i bacylów zwykłych w odchodach chorych nietylko cholerycznych, osobliwe zakrzywione bakterije, nazwane bacyllami-przecinkami, bacyle których Koch nie mógł się doszukać w żadnym wypadku dyjarii...

Cokolwiek powiedział Koch, jego następcy i krytycy, pisma naukowe i codzienne, o owych bacyllach-przecinkach, jako przyczynie cholery, jest po prostu i li tylko przypuszczeniem, które jak to obecnie wykażemy pozbawione jest najważniejszych podstaw.

Z ang. „Nature” E. K.: Zarodek cholery. *Wszechświat* 1884, 3:467 (27 VII).

(A jednak Koch miał rację)

Jeszcze o odkryciu przyczyny cholery

Wszystkie racjonalne wskazówki, jakie zostały w ostatnich czasach podawane, opierają się wyłącznie na pracach dra Kocha nad fizjologią bakterij cholerycznych. Musimy też zaznaczyć, że on je rzeczywiście pierwszy odkrył. Wspominano na zjeździe poznańskim, że w r. 1872, dzisiaj już zmarły rodak nasz, dr. Edward Niedźwiecki mikrobię te odkrył. Sprowadziłem sobie jego rozprawę drukowaną w Dorpacie w r. 1874 pod tytułem „Zue Mikrographie der Cholera”, przejrzałem ją całą i przyznać muszę, że twierdzenie to ostać się nie może. Niedźwiecki badał wypróżnienia cholerycznych, widział w nich różne bakterije — jak to zazwyczaj bywa — i wszystkie za choleryczne uważał; miał przytem widocznie zły mikroskop, że się postaci charakterystycznej właściwych mikrobów nie dopatrzył. Jednem słowem, przyznać mu należy tylko dobre chęci i podnieść, że brał się do rzeczy jak mógł i jak umiał.

J. Rostafiński: Rzecz o cholery pod względem przyrodniczym oraz stosunek dziennego rozwoju cholery z r. 1873 w Krakowie do współczesnych opadów atmosferycznych. *Wszechświat* 1884, 3:521

Dla czytelników o mocnych nerwach

Życie głowy odciętej od ciała wielokrotnie i od dawnych już czasów było przedmiotem zajmującym fizjologów i lubującą się w okropnościach publikę. Jeden z ostatnich zeszytów *Revue scientifique* ogłasza list doktora Petitganda, w którym spotykamy opis wypadku, jaki uczone ten obserwował w 1875 r. w Sajgonie. Czterej korsarze anamscy zostali skazani na ścięcie i egzekucja odbyła się według miejscowego obyczaju, to jest nie za pomocą topora lub gilotyny, które uderzają z góry i spadkiem swoim kruszą cały rdzeń pacierzowy i mózg, ale zapomocą długiego a wąskiego i bardzo ostrego miecza, którym kat podcina gardło skazanego od dołu i wprawnie oddziela głowę od tułowia. Dr. Petitgand zauważył między skazanymi dowódcę, człowieka rosnącego i silnej budowy, a zwróciwszy na siebie jego uwagę głośną rozmową wpatrywał się pilnie w jego oczy. Skazany spostrzegł to i również uważnie patrzył na uczonego, a nawet w chwili, gdy jego głowa już była przytwierdzona do pieńka, jeszcze rzucił na doktora wyraziste spojrzenie. Po chwili głowa jego spadła na ziemię, lecz w takiej pozycji, że oczy ciągle otwarte,

zwrócone były ku patrzącym. Dr. Petitgand spojrział w te oczy, a kiedy usunął się o kilka kroków na bok, skonstatował, że wzrok odciętej głowy podążył za nim i wrócił znowu potem, gdy doktor zajął pierwotne stanowisko. Trwało to około 15—20 sekund, poczem wyraz twarzy ścietego zmienił się, jak gdyby doznawał duszności, a usta wykonały silny ruch, jakby chwytając powietrze. Ten ruch był tak silny, że głowa przewróciła się na drugą stronę i p. Petitgand musiał zaprzestać dalszej obserwacji. Obserwator uważa za rzecz pewną, że głowa ścietego zachowuje władzę umysłową, aż dopóki upływ krwi

nie dojdzie do pewnej granicy i dopóki ilość tlenu we krwi rozpuszczonego nie spadnie do pewnego minimum, oraz że ruch szczęki dolnej, wielokrotnie w podobnych razach zauważony, jest odruchem oddechowym. Redakcja Rev. Scient. ze swej strony zwraca uwagę czytelników, że jest to pierwszy fakt w tym rodzaju, obserwowany w sposób naukowy i przez osobę kompetentną.

(Rev. scient., z 5 lipca 1884). Kronika naukowa. Wszecławiat 1884, 3:479 (27 VII).

ROZMAITOŚCI

Samoobrona drzew przed atakiem brudnicy nieparki. Brudnica nieparka *Lymantria dispar* L. jest poważnym szkodnikiem lasów liściastych; w czasie masowego pojawienia się, jej gąsienice całkowicie ogalają drzewa z liści (patrz Wszecławiat 5/83). O przerwach między kolejnymi atakami brudnicy nie decydują ani czynniki klimatyczne, ani brak pokarmu. Szczegółowe badania biochemiczne wykazały, że drzewa same bronią się przed kolejnymi atakami brudnicy. Badania przeprowadzono na kilkunastu okazach dębu czerwonego *Quercus rubrum*, które w 1980 i 1981 roku zostały całkowicie ogołoczone z liści przez gąsienice brudnicy lub mechanicznie. Na każdym drzewie jeden konar osłaniany szczelną folią i pobierano z niego liście do analizy biochemicznej — przed, w czasie i po zniszczeniu innych liści na drzewie. Analizowano również nowe liście, które wyrósły na miejscu zniszczonych. Okazało się, że po zniszczeniu liści — obojętnie czy dokonały tego gąsienice czy w sposób mechaniczny — nowe liście wyrastały znacznie twardsze, zawierały mniej wody, natomiast dużo więcej związków fenoli i tanin, co powodowało, że były one trudno strawne. Zwiększenie zawartości tanin w pokarmie hodowanych gąsienic brudnicy opóźnia ich wzrost i rozwój. Gdy zawartość tanin zbyt wzrasta — stwierdza się wysoką, nawet przekraczającą 80% śmiertelność gąsienic. W ten sposób zmiana składu chemicznego liści chroni drzewo przed kolejnym ogołoceniem go przez szkodniki i jest jednym z naturalnych czynników, regulujących rytm masowego występowania szkodników.

Science 1982, 217:149

W. B-S.

Co decyduje o wylęgu płazów? Przed wylęgiem w naskórku płazów ogoniastych i bezogonowych rozwijają się liczne, jednokomórkowe gruczoły, których wydzielina trawi osłonki jajowe i przez to umożliwia zarodkowi wydostanie się na zewnątrz. *Ambystoma opacum* (krewny aksolotla) składa jaja do dołków w ziemi, na obrzeżu kałuż i stawków. Po kilku tygodniach zarodki są gotowe do wylęgu, ale pozostają wewnątrz osłonek nieraz nawet przez kilka miesięcy, aż do czasu, gdy deszcz zaleje ich gniazdo. Wtedy w ciągu kilku minut następuje masowy wylęg. Szczegółowe badania wykazały, że decydującą rolę odgrywa nie woda, lecz ilość tlenu w wodzie. Wylęg zaczyna się tylko wtedy, gdy ciśnienie tlenu w wodzie spada na skutek zużycia go przez larwy lub na drodze eksperymentalnego obniżenia. Zarodki trzymane przez wiele godzin w wodzie sztucznie napowietrzanej nie wylęgały się; po przeniesieniu ich do wody nasyconej azotem, do atmosfery gazowego azotu lub do oleju — wylęgały się po kilkunastu minutach. Dwutlenek węgla pobudza wylęg przez obniżenie pH wody. Woda napowietrzana ma pH 7,4, najszybciej następuje wylęg w wodzie o pH 6—7. Na wylęg ma wpływ temperatura, pH i CO₂, ale tylko obniżone ciśnienie tlenu ma decydujące znaczenie.

Podniesienie temperatury otoczenia powoduje zwiększenie zużycia tlenu przez zarodki, wzrost aktywności enzymów w gruczołach naskórka i prawdopodobnie szybsze ich uwalnianie z gruczołów. Również wylęg niektórych ryb można opóźniać, trzymając ikrę w wodzie napowietrzanej, lub przyspieszyć, przenosząc ją do atmosfery nasyconej azotem. Podobnie hipoksja (czyli niedotlenienie) jest warunkiem wylęgu niektórych bezkręgowców, między innymi komarów i widłonogów. Wydaje się, że hipoksja jest uniwersalnym, decydującym czynnikiem w procesie wylęgu organizmów wodnych.

Science 1982, 217:257

W. B-S.

Celomocyty — komórki układu odpornościowego lancetnika. Dla zrozumienia ewolucji układu odpornościowego kręgowców ważna jest znajomość tego układu u lancetnika. W krwi lancetnika nie ma elementów morfotycznych. Ostatnio badacze angielscy wykazali, że w jamie ciała (coeloma) lancetnika znajdują się zarówno wolne jak i wbudowane w wyściółkę celomatyczną komórki, tzw. celomocyty, które posiadają zdolność fagocytozy. Prawdopodobnie wolne celomocyty pochodzą z wyściółki jamy ciała. W odróżnieniu od pozostałych komórek wyściółki — tylko celomocyty mają zdolność fagocytozy i przypisuje się, że reprezentują one prymitywny układ siateczkowo-śródbłonkowy. Celomocyty lancetnika wykazują niewielkie podobieństwo strukturalne do granulanych leukocytów, są one podobne raczej do amebocytów szkarłupni. Na razie nie potrafimy dokładnie określić stopnia ich zróżnicowania u lancetnika, niemniej zdolność reagowania na antygeny świadczy o ich funkcji odpornościowej.

Science 1982, 217:263

W. B-S.

Rola wapnia w nadciśnieniu. Roli jonów sodu i potasu w regulacji ciśnienia krwi u ludzi i zwierząt laboratoryjnych poświęcono wiele uwagi, jednak ich decydujący udział w wywoływaniu nadciśnienia nie jest do dzisiaj ostatecznie udowodniony. Coraz większy udział w tym procesie przypisuje się jonom wapnia. Ostatnio udowodniono, że zwiększona zawartość jonów wapnia w pożywieniu zapobiega wystąpieniu nadciśnienia u ludzi i zwierząt laboratoryjnych. W USA porównano dobowe pobranie jonów sodu, potasu i wapnia przez ludzi o prawidłowym ciśnieniu i nadciśnieniowców ze standardowymi danymi, opracowanymi dla Amerykanów. Ze szczególnej analizy ilości i jakości pobieranego pożywienia wynika, że w obu porównywanych grupach pobierano przeciętnie podobną ilość kalorii na dobę (około 2000), które pochodziły z podobnych ilości spożywanego białka, węglowodanów i tłuszczów. Pobranie sodu i potasu było prawie identyczne u ludzi zdrowych i nadciśnieniowców, natomiast wapnia nad-

ciśnieniowcy mieli w swej diecie zdecydowanie mniej (średnio 668 mg) niż ludzie o prawidłowym ciśnieniu krwi (średnio 886 mg). Ponadto źródłem wapnia u nadciśnieniowców było przede wszystkim mleko, podczas gdy u zdrowych znacznie wyższy był udział innych produktów nabiałowych. Zwrócono również uwagę, że w okolicach gdzie woda pitna zawiera dużo wapnia (tzw. twarda woda) nadciśnienie tętnicze u ludzi występuje znacznie rzadziej niż gdzie indziej. U zwierząt laboratoryjnych, służących jako modele do badań nad nadciśnieniem wykazano, że dodawanie do ich pokarmu dodatkowej ilości wapnia wyraźnie obniża ich ciśnienie tętnicze. Im wcześniej zaczęto uzupełniać dietę wapniem — tym znaczniejsze było długoterminowe obniżenie ciśnienia krwi. Udział sodu w patogenezie nadciśnienia polega prawdopodobnie na tym, że przy znacznym spożyciu soli (NaCl) również zwiększona jej ilość jest wydalana z moczem, a to powoduje zwiększone wydalanie wapnia, co z kolei sprzyja powstawaniu nadciśnienia.

Science 1982, 217:267

W. B-S.

Nowe dane o istocie sierpowatości erytrocytów.

Wiadomo, że erytrocyty sierpowate blokują, zatykają naczynia kapilarne. Objawy choroby u jednych pacjentów są względnie łagodne, u innych znacznie ostrzejsze. W erytrocytach sierpowatych w łańcuchach cząsteczki hemoglobiny (Hb) aminokwas walina jest zastąpiony kwasem glutaminowym; powstaje w ten sposób tzw. hemoglobina S (HbS). Hemoglobina S po oddaniu do tkanek dostarczonego z płuc tlenu polimeryzuje wewnątrz erytrocytu, tworząc długie, igłowe struktury. Twory te zniekształcają erytrocyt i obniżają jego elastyczność, konieczną do przeciskania się przez cienkie naczynia włosowate. Prawidłowa hemoglobina nigdy nie polimeryzuje wewnątrz erytrocytów. Stosując metodę spektrometrii rezonansu magnetycznego można badać HbS wewnątrz erytrocytów. Okazało się, że w niektórych przypadkach HbS — nawet w 90% nasycona tlenem — polimeryzuje wewnątrz krwinki. Ponadto wykazano, że wystarcza znacznie mniej niż dotychczas sądzono cząsteczek HbS, aby zainicjować polimeryzację. Dane te wyjaśniają fakt, dlaczego erytrocyty w krwi tętniczej, a więc utlenowanej, mimo normalnego wyglądu blokują nieraz już tętniczki przedkapilarne. Po prostu część ich HbS już spolimeryzowała i usztywniła strukturę erytrocytu. Im więcej HbS polimeryzuje w stanie utlenowanym — tym objawy choroby są ostrzejsze.

Science 1982, 215:388

W. B-S.

Pole elektromagnetyczne odkształca erytrocyty sierpowate.

Wiadomo, że zmienne pole elektromagnetyczne o odpowiednio dużym natężeniu powoduje hemolizę. Badania przeprowadzone ostatnio wykazały, że pole elektromagnetyczne o częstotliwościach radiowych (10 Hz — 1 MHz) może także zmienić kształt erytrocytów pochodzących z krwi osób chorych na anemię sierpowatą, z charakterystycznego sierpowatego (któremu schorzenie to zawdzięcza swą nazwę) na kulisty, jeśli erytrocyty te poddane są przez 15—20 minut działaniu pola o natężeniu składowej elektrycznej rzędu kilku—kilkunastu kV/cm. Mechanizm tego zjawiska polega prawdopodobnie na oddziaływaniu pola z błoną komórkową erytrocytów, prowadzącym do zmian przepuszczalności błony i pobieraniu wody przez komórki, a także na zaburzeniu przez pole struktury wewnątrzkomórkowego żelu utlenowanej hemoglobiny S.

Science 1983, 220:411

G. B.

Wolne rodniki a malaria. Wiadomo, że heterozygotyczni nosiciele genu anemii sierpowatej (odpowie-

dzialnego za syntezę hemoglobiny S zamiast hemoglobiny A) są stosunkowo oporni na zakażenie malarią. Podobna oporność cechuje osoby chore na talasemię i anemię wywołaną niedoborem dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej. Wspólnym mianownikiem tych schorzeń na poziomie molekularnym jest zwiększona ekspozycja erytrocytów na działanie wolnych rodników — anionorodnika ponadtlenkowego O_2^- i zapewne także rodnika hydroksylowego OH . Wydaje się, że właśnie te reaktywne wolne rodniki są czynnikami zdolnymi do niszczenia wewnątrzerytrocytarne stadium rozwojowego zarodźca malarycznego (*Plasmodium*). Hipotezę tę potwierdzają doświadczenia, w których myszom zakażonym różnymi gatunkami *Plasmodium* podawano związki wytwarzające anionorodnik ponadtlenkowy (alloksan czy wodoronadtlenek t-butyli). Związki te okazały się skutecznymi środkami terapeutycznymi. W warunkach fizjologicznych najprawdopodobniej leukocyty chronią organizm przed rozwojem infekcji zarodźcem malarycznym dzięki swej zdolności do wytwarzania i uwalniania dużych ilości O_2^- i OH .

Lancet 1982, 2:1431 i 1983, 1:234

G. B.

Regulacja funkcji błon drogą endo- i egzocytozy.

Szereg hormonów wywołuje gwałtowne zwiększenie szybkości specyficznych procesów transportu przez błony komórkowe. Dotychczas sądzono, że mechanizm tego typu regulacji sprowadza się głównie do odwracalnej modyfikacji chemicznej (np. fosforylacji) przenośników odpowiedzialnych za transport odpowiednich substancji, zwiększającej ich aktywność. Okazuje się jednak, że zasadniczą rolę może odgrywać w tych przypadkach zupełnie inny mechanizm regulacji — translokacja przenośników pomiędzy błoną plazmatyczną a systemem błon wewnątrzkomórkowych: zwiększenie ilości przenośników w błonie plazmatycznej drogą egzocytozy i zmniejszenie jej drogą endocytozy. Stwierdzono, że ten typ regulacji odpowiada za stymulację transportu glukozy do komórek tłuszczowych i mięśniowych indukowaną przez insulinę, za przyspieszenie wydzielania kwasu solnego przez komórki śluzówki żołądka wywoływane przez histaminę oraz zaindukowane przez wazopresynę zwiększenie przepuszczalności kanalików nerkowych dla wody. We wszystkich wymienionych sytuacjach obserwowano zwiększenie ilości odpowiednich przenośników w błonach plazmatycznych pod działaniem hormonów. Zachodziło on równolegle ze stymulacją transportu, po 15—30 minutach działania hormonu. Substancje blokujące reakcje metaboliczne dostarczające ATP hamują ten typ regulacji, co jest zrozumiałe, gdyż zarówno endo- jak i egzocytoza są procesami wymagającymi ATP. Wydaje się, że także inne efekty hormonów (i innych czynników) na błony komórkowe mogą być regulowane w analogiczny sposób.

Trends Biochem. Sci. 1983, 8:125

G. B.

Kalpaina i kalpastatyna. Znanych jest kilka białek pośredniczących w regulacji metabolizmu przez jony wapnia. Kalmodulina i kinaza białkowa C pośredniczą w regulacji odwracalnej. Kalpaina (ang. *calpain*) jest narzędziem nieodwracalnej modulacji aktywności białek komórkowych. Zbiorowa nazwa „kalpaina” oznacza rodzinę enzymów proteolitycznych zależnych od jonów Ca^{2+} . Są one endopeptydazami, występują głównie w cytoplazmie wielu rodzajów komórek. Są odpowiedzialne m. in. za degradację białek miofibrilli i neurofilamentów, aktywację kinazy fosforylasy b i kinazy białkowej C oraz modyfikację białek wiążących hormony sterydowe. Zagadnienie ich roli w regulacji metabolizmu komórek wymaga jednak dalszych badań.

Masa cząsteczkowa tych proteaz wynosi ok. 110 000. Cząsteczki ich złożone są z dwu podjednostek

o masach cząsteczkowych odpowiednio 72 000—82 000 i 25 000—30 000. Są one aktywne w obecności jonów wapnia i substancji redukującej zawierającej grupę tiolową (np. cysteiny). Optymalne dla ich aktywności stężenie jonów Ca^{2+} wynosi 10^{-3} mol/l (kalpaina II) lub 10^{-5} mol/l (kalpaina I), a optymalne pH — 7,0—8,5. Enzymy te hamowane są przez inhibitory proteaz pochodzenia bakteryjnego (leupeptyna, E-64), a *in vivo* przez specyficzny endogenny inhibitor — kalpastytynę (ang. *calpastatin*), białko złożone z podjednostek o masie cząsteczkowej ok. 70 000, występujące wewnątrz komórki najprawdopodobniej jako tetramer. Hamowanie kalpainy przez kalpastytynę zachodzi wyłącznie w obecności jonów wapnia. Ostatnio wykryto także czynnik białkowy, który stymuluje aktywność kalpain I i II.

Trends Biochem. Sci. 1983, 8:167

G. B.

Wczesne anomalie chromosomowe zarodków ludzkich. Zapłodnienie *in vitro* jest obecnie uznana techniką medyczną, stosowaną w pewnych przypadkach niepłodności. Główną trudnością występującą przy stosowaniu tej techniki jest częsty (ok. 80%) brak implantacji zarodka wprowadzonego do macicy biorczyni. W poszukiwaniu przyczyn tego zjawiska grupa badaczy z Edynburga podjęła badania garnituru chromosomowego zarodków ludzkich w stadium kilku blastomerów, uzyskanych drogą zapłodnienia *in vitro*. Wyniki tych badań wskazują na wysoką częstość anomalii chromosomowych we wczesnych stadiach rozwoju zarodków (stwierdzono je u 2 spośród 3 badanych zarodków). Najprawdopodobniej znaczna część tych anomalii okazuje się letalna i odpowiada za wysoką śmiertelność zarodków w najwcześniejszych etapach rozwoju. Wydaje się, że tego typu anomalie zdarzają się także *in vivo*. Wskazują na to dane kliniczne dowodzące, że ok. 50% płodów wydanych wskutek spontanicznego poronienia wykazuje anomalie chromosomowe, oraz dane demograficzne dotyczące płodności kobiet, która jest niespodziewanie niska (jedynie ok. 25% stosunków w okresie płodnym, które winny prowadzić do ciąży, istotnie powoduje ciążę). Uzasadnione jest więc przypuszczenie, że wiele zarodków ludzkich powstających wskutek zapłodnienia drogą naturalną obumiera we wczesnych stadiach rozwoju. Innymi słowy, prawdopodobnie wiele kobiet może być w ciąży przez bardzo krótki okres, nie wiedząc wcale o tym, jeśli zarodek obumiera bardzo szybko.

Sensacyjnym aspektem doniesienia grupy badaczy edynburskich było stwierdzenie, że 2 spośród 11 badanych zarodków okazały się haploidalne. Oczywiście spowodowało to nawrót fali spekulacji o możliwości partenogenezy u człowieka.

Nature 1983, 303:336

G. B.

Dlaczego „chorują” perły? Oglądając zbiory i kolekcje pereł dość często obserwujemy perły o matowym, szarym wyglądzie, które utraciły swój różowy kolor i blask. Zjawisko to nazywane bywa „chorobą” pereł. Perły powstają we wnętrzu muszli małża, w wyniku reakcji ochronnej małża na dostanie się do środka drobin piasku. To ziarenko piasku zostaje otaczane cienkimi osłódkami tej samej masy perłowej, która buduje muszlę. Masa perłowa składa się z kryształków węgla wapnia — aragonitu, spajanego substancją organiczną, wydzielaną małżą (zob. „Wszechświat” nr 5—6/82, str. 106). Ta właśnie substancja organiczna, bardzo zmienna i różnorodna, zależna od środowiska, w którym żyje małż — wody rzeczne, morskie, zanieczyszczenia wód, jest główną przyczyną „choroby” pereł, czyli ujemnego wpływu środowiska atmosferycznego na perły. Perły powstałe w środowisku rzeczny (wody słodkie) są znacznie trwalsze od pereł morskich. Pierwsze stadia „choroby” to początek rozkładu substancji organicznej spajającej aragonit. Perła staje się ma-

towa, nieatrakcyjna. Mówi się o niej, że jest „wygasła”. Na powierzchni takiej pereł kryształki aragonitu tworzą oddzielne skupienia — agregaty, o konsystencji drobnoziarnistego proszku o wielkości drobin rzędu 0,01 mm. Kolejne stadium niszczenia powierzchni pereł związane jest z dalszym rozkładem substancji organicznej, w wyniku czego kryształki i płytki aragonitu tworzą dalsze agregaty. Perła traci dalej swoje cenne właściwości. Fakt, iż kryształki aragonitu nie ulegają zniszczeniu, wyraźnie świadczy, iż ujemne przeobrażenia pereł powodowane są głównie różną budową i składem substancji organicznej. Podobnym procesom, lecz przebiegających szybciej, podlegają perły pochodzenia morskiego. Obserwuje się tam zjawisko odpadania dużych części zewnętrznych osłónek, a powierzchnia pereł przyjmuje wtedy schodkową postać.

Istnieją jednak metody przywracające kolor i blask perłom. Są to działania mechaniczne lub chemiczne, które zdejmują z pereł zewnętrzne — zwierznię i zmurszałe, warstwy. W metodzie chemicznej na perłę działamy słabym roztworem kwasu octowego. Charakter podobnego kwasu ma też perł człowieka, dlatego jednym ze starych, ale skutecznych metod leczenia pereł było noszenie ich na szyi. Dzięki zastosowaniu metod „leczenia” pereł przywrócono blask i różowy odcień wielu koliom pereł pochodzących nawet ze średniowiecza. Najlepiej perły przechowywać w suchych, chłodnych miejscach, w możliwie stałej temperaturze otoczenia.

(ar)

Prroda nr 9/82

Grypa. Wirus grypy wykazuje wyjątkowe możliwości szybkiej zmiany swej struktury i tym samym właściwości antygenowych, co pozwala mu ominąć reakcje odpornościowe zakażanego organizmu. Przeciwciała wytworzone przeciwko określonemu typowi wirusa — nie działają na nowy zmieniony wirus. W okresie 1968 do 1981 w samych tylko Stanach Zjednoczonych zmarło na grype 150 000 ludzi. Wirus grypy powoduje również masowe padania kurcząt, indyków, świń i koni wyścigowych. Znamy trzy główne typy wirusa grypy — A, B i C, różniące się między sobą serologicznie i genomem. Typy A i B posiadają genom złożony z ośmiu segmentów RNA, ale różnej długości w obu tych typach, genom typu C składa się z siedmiu segmentów RNA. Największym i najszybszym zmianom antygenowym ulega typ A, mniejszym typ B, w porównaniu z nimi typ C jest najbardziej konserwatywny. Typ C jest bardzo rozpowszechniony, ale słabo patogenny. Typ B częściej wywołuje objawy grypy u ludzi, natomiast typ A jest przyczyną pandemii i epidemii wśród ludzi, a także u świń, koni i drobiu. Za pomocą metod immunologicznych stwierdzono, że od 1918 do 1957 roku krążył po świecie wirus grypy typu A podtypu H1N1; od 1957 do 1968 przeważał podtyp H2N2, od 1968 do teraz przeważa podtyp H3N2. Za każdym razem, gdy pojawia się nowy podtyp wirusa — traci wartość uprzednio wytworzona odporność. Od 1977 roku po raz pierwszy zaczęły występować równocześnie dwa podtypy, mianowicie H1N1 i H3N2. Oprócz znacznych różnic w antygenach powierzchniowych, występujących między różnymi podtypami, stwierdzono również — choć słabe — różnice w białkach powierzchniowych w obrębie tego samego podtypu wirusa, co już umożliwia ponowną infekcję tym samym podtypem wirusa i zmusza organizm do syntezy nowych immunoglobulin. Wyniki badań serologicznych osób w zaawansowanym wieku sugerują, że poszczególne podtypy wirusów mogą pojawiać się cyklicznie. I tak np. u osób starszych wykryto przeciwciała anty-H3, zanim jeszcze w 1968 roku wykryto podtyp H3N2; podobnie u ludzi urodzonych przed 1887 rokiem stwierdzono przeciwciała przeciw podtypowi H2N2, który stwierdzono dopiero w 1957 roku. Pozwala to na czysto teoretyczne przypuszczenie, że epidemii grypy w 1889 roku wywołał wirus typu A

podtypu H2N2, a w 1900 roku podtypu H3N2. Mimo znajomości precyzyjnych metod biochemicznych i biofizycznych — nie jesteśmy w stanie przewidzieć ani jakie wytworzą się nowe podtypy wirusa grypy, ani kiedy wybuchnie nowa, kolejna epidemia. Stosowane dotychczas szczepionki przeciwko grypie nie gwarantują pełnej obrony, właśnie z powodu wysokiej

zmienności czynnika patogenego. Aktualnie możemy tylko powiedzieć, że jeżeli pojawi się nowy podtyp wirusa grypy, to w ciągu dwu lat ulegnie infekcji ponad 50% mieszkańców Ziemi.

Science 1982, 215: 1468

W. B-S.

RECENZJE

Charles Lyte: *The Plant Hunters*. Orbis Publishing, London 1983, 191 str., 20 ryc. wielobarwnych, 14 ryc. czarno-białych, opr., cena £ 8.95

Brytyjscy „łowcy roślin” przyczynili się w szczególnej mierze do poznania flor odległych zakątków Ziemi i wprowadzenia w uprawę przywiezionych stamtąd gatunków ozdobnych. O życiu czternastu najwybitniejszych spośród takich podróżników opowiada — w sposób żywy i barwny — omawiana książka. Obejmuje ona okres od XVIII wieku do początków XX wieku i kreśli przebieg wypraw botanicznych do Australii, południowej Afryki i obu Ameryk, a przede wszystkim do wschodniej i południowo-wschodniej Azji, której góry, odznaczające się nieprzebranym bogactwem florystycznym, są ojczyzną szczególnie wielu roślin, uprawianych w ogrodach i parkach europejskich. Autor książki nie jest profesjonalnym botanikiem, lecz dziennikarzem, zainteresowanym w dziejach eksploracji krajów zamorskich i historii ogrodnictwa. Nic więc dziwnego, że w opracowaniu swym na plan pierwszy wysunął przygodową stronę wielkich wypraw. Równocześnie jednak podał wiele rzetelnych informacji botanicznych, dzięki czemu czytelnik śledzić może drogi, którymi weszło do naszych ogrodów wiele powszechnie dzisiaj znanych i uprawianych roślin, poczynając od północnoamerykańskiej robinii *Robinia pseudacacia* i tulipanowca *Liriodendron tulipifera*, a kończąc na dziesiątkach azjatyckich różaneczników *Rhododendron* i pierwiosnków *Primula*. Dzięki tym informacjom książka Lyte'a zasługuje na zainteresowanie polskiego czytelnika, który nie znajdzie podobnych wiadomości w literaturze krajowej.

Jan Kornaś

Mate Choice. Patrick Bateson (red.), Cambridge University Press, str. XV + 462, Cambridge 1983, cena £ 12.50

Książka jest plonem konferencji naukowej, która odbyła się w Cambridge w lipcu 1981 roku. Pozycja ta pozwala czytelnikowi zapoznać się z różnorodnością koncepcji opisujących zachowanie seksualne zwierząt.

W zwięzłym wprowadzeniu redaktor wydania, Patrick Bateson, przedstawia zamierzenia każdego ze współautorów, informując pokrótce o treści poszczególnych rozdziałów. Już na wstępie można się więc zorientować w bogactwie informacji, jakie zawiera ta książka, ale prawdziwą przyjemność można znaleźć w dokładnym studiowaniu jej treści, na którą składa się 21 rozdziałów zgrupowanych w siedmiu częściach. Ich tematyka jest następująca:

- 1) Definicja pojęcia „mate choice”, którym określa się zachowanie osobnika jednej płci zwiększające prawdopodobieństwo jego skojarzenia się z określonym osobnikiem płci przeciwnej.
- 2) Dobór płciowy.
- 3) Wybór partnera płciowego. Szczególnie interesujące są przykłady tych gatunków, wśród których płcią wybierającą jest samiec.
- 4) Konsekwencje wynikające z wyboru partnera; niebezpieczeństwa i korzyści krzyżowania wsobnego.
- 5) Przyczyny „wierności małżeńskiej” zwierząt. Zainteresowanie i dyskusję wywoła z pewnością rozdział poświęcony człowiekowi.
- 6) Procesy hormonalne sterujące zachowaniem seksualnym.
- 7) Taktyki stosowane podczas wybierania partnera.

Autor rozdziału podsumowującego, J. F. Wittenberger, stwierdza, że idealny partner powinien być maksymalnie atrakcyjny, optymalnie (tzn. niezbyt blisko) spokrewniony, w wysokim stopniu płodny. Dobór idealnego partnera, spełniającego wszystkie te warunki jest praktycznie niemożliwy, dlatego w przyrodzie istnieje wiele różnorodnych zachowań umożliwiających wybór partnera optymalnego.

Autorzy omawianej książki poruszają zagadnienia, których znaczenie we współczesnej biologii trudno przecenić. Zachowanie się zwierząt, jego przyczyny i konsekwencje są od szeregu lat w centrum zainteresowania specjalistów różnych dziedzin. Recenzowana pozycja daje nie tylko wyobrażenie o bogactwie form obyczajowych w świecie zwierząt, ale zarazem uzmysławia, jak trudne jest badanie tych zjawisk. Przestrzega przed zbyt pochopnym wyciąganiem wniosków z różnych obserwacji. Jest również wyrazem różnorodności poglądów.

Po książkę tę sięgną więc z pewnością nie tylko etolodzy, fizjologowie czy ewolucjoniści, ale także wszyscy zainteresowani aktualnym stanem wiedzy i rodzajem poglądów w tych dziedzinach biologii, które stoją na pograniczu różnych dyscyplin. Na przykład badania nad wyborem partnera wśród myszy wskazują, iż samce o określonym głównym kompleksie zgodności tkankowej H-2 częściej kojarzą się z samicami o odmiennym H-2. To odkrycie z pewnością wpłynie na poglądy immunobiologów dotyczące tego układu genów, tak ważnego w reakcjach odpornościowych.

Jeżeli książka ta znajdzie się w naszych bibliotekach, to można ją polecić studentom, ze względu na bogaty i przystępnie przedstawiony materiał empiryczny i teoretyczny, który może być pomocny w przygotowaniu pracy magisterskiej z zakresu etologii zwierząt. Wartość książki podnoszą starannie wykonane ryciny oraz obszerna literatura i dokładny indeks.

Józef Dulak

P. Aguesse: *L'ecologie*, Editions Seghers, Paris 1971, 1975 (Klucze do ekologii, przekład z francuskiego T. M. Rovinskaja, Gidrometeoizdat, Leningrad 1982, s. 96)

Autor książki, doktor nauk, Pierre Aguesse, to jeden ze znanych ekologów francuskich, kierownik laboratorium ekologicznego Uniwersytetu w Orleanie, pełniący funkcję przewodniczącego federacji francuskich towarzystw ochrony przyrody.

Prezentowana książka przedstawia główne współczesne problemy ekologiczne. Autor przytacza w niej podstawowe wiadomości o Ziemi, biosferze i poszczególnych jej komponentach oraz o roli, jaką spełnia w biosferze człowiek. Omawiany jest także związek, jaki występuje pomiędzy rozmieszczeniem populacji człowieka a środowiskiem przyrodniczym. Jako uzupełnienie tych informacji autor przedstawia propozycje działań, jakimi można zaradzić niepożądanym zmianom we współczesnym środowisku przyrodniczym. Treść książki zawarta jest w trzech rozdziałach: „Podstawowe elementy biosfery: woda, powietrze, gleba”, „Człowiek i biosfera”, „Ekolog i biosfera”.

Rozdział pierwszy książki zawiera omówienie podstawowych elementów biosfery. Szczególną uwagę

zwrócono na takie problemy jak: obieg wody w przyrodzie, bilans wodny i geograficzne rozmieszczenie wody na Ziemi, zanieczyszczenie wód, krążenie pierwiastków w przyrodzie, struktura gleb, krążenie soli mineralnych i ochrona gleb.

W rozdziale drugim opisano współzależności występujące pomiędzy człowiekiem i biosferą a szczególnie: rozkład energii wewnątrz biosfery, rozproszenie energii, produkcję biologiczną i eksplozję demograficzną. Dużo miejsca poświęcono problemom zagrożenia środowiska w wyniku gospodarczej działalności człowieka.

W rozdziale trzecim omówiono rolę odgrywaną przez różne czynniki w ochronie i kształtowaniu biosfery. Uwaga autora skupiona została na roli, jaką odgrywają w tym problemie rządy państw i zawodowi ekolodzy, a także na znaczeniu nauczania ekologii oraz edukacji ekologicznej społeczeństw.

Rozdziały poprzedzone przedmową napisaną przez redaktora wydania rosyjskiego, kandydata nauk biologicznych, L. M. Filipową i wstępem autora. Zamknięto je zakończeniem i dodatkiem. Dodatek zawiera omówienie kilku problemów związanych z zagrożeniem powietrza atmosferycznego i wód. Całość uzupełniona jest słownikiem 38 podstawowych terminów ekologicznych i spisem literatury.

Książka ma charakter wybitnie popularnonaukowy i przeznaczona jest dla szerokiego kręgu czytelników. Czytelnikowi polskiemu może ona z powodzeniem uzupełnić naszą literaturę z zakresu ekologii.

Andrzej Kamiński

S. Jost Casper, H.-D. Krausch: **Pteridophyta und Anthophyta. I Teil: Lycopodiaceae bis Orchidaceae.** VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1980, str. 403

Książka S. Josta Caspera i Heinza-Dietera Krauscha stanowi kolejny 23 tom „Süßwasserflora von Mitteleuropa”, którego wydawcami są: H. Ettl, J. Gerloff i H. Heynig. W pierwszej części autorzy

charakteryzują 28 rodzin makrohydrofitów. Pięć cennych kluczy służy do oznaczania makrohydrofitów w oparciu o ich cechy generatywne. Następnich 10 kluczy stanowi pewne novum, gdyż pozwalają one rozróżnić poszczególne rodzaje w oparciu o łatwo zauważalne cechy vegetatywne. Odrębny klucz służy do odróżniania niekwitnących roślin wodnych posiadających liście pływające i podwodne. Jest on bardzo wartościowy, gdyż pozwala na rozróżnienie gatunków, które z powodu zajmowania tego samego siedliska cechuje znaczna konwergencja. Szczególną uwagę autorzy zwracają na ujęcie w kluczach cech vegetatywnych lub wcześniejszych faz rozwojowych. Jest to bardzo ważne, ponieważ niektóre rośliny wodne rzadko u nas występują lub nigdy nie kwitną.

Część szczegółowa podaje precyzyjny opis morfologiczny 310 gatunków, podgatunków i odmian makrohydrofitów, zakres zmienności cech morfologicznych, formę życiową rośliny, liczbę chromosomów, ekologiczną charakterystykę siedliska, oraz zbiorowiska roślinne w których ma udział dany gatunek. Ekologiczna charakterystyka obejmuje określenie rodzaju akwenów, w których dany gatunek występuje, strefę występowania gatunku w zbiorniku, stosunki troficzne, głębokość i ruch wody, rodzaj osadu w przypadku hydrofitów lub rodzaj gleby w przypadku helofitów, stopień jej wilgotności oraz czasokres podtopienia, wrażliwość na związki alkaliczne oraz na zasolenie. Wszystkie te informacje uzupełniają dokładne opisy roślin, które uzupełniają dobre poznanie ryciny. Zwracają one uwagę na istotne cechy morfologiczne danego gatunku. Wszystkie ryciny są nowe, o czym zapewniają autorzy.

Ujemną stroną tej książki jest podanie w wykazie ważniejszych pozycji bibliograficznych niepełnych danych (tylko z nazwiskiem autora i rokiem wydania). Być może pełny wykaz pozycji bibliograficznych będzie podany po ukończeniu drugiego tomu „Süßwasserflora von Mitteleuropa”; na razie stanowi to jednak znaczne utrudnienie dla czytelników. Mimo tego książka ta jest jak najbardziej godna polecenia, ponieważ stanowi rodzaj podręcznej encyklopedii niezbędnej dla hydrobiologów.

Bogumiła Prędoła

KRONIKA NAUKOWA

V Krajowa Konferencja Dydaktyków Biologii Szkół Wyższych

W dniach 19—22 września 1983 r., w pięknym audytorium im. Karola Darwina Instytutu Biologii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika (Toruń), odbyła się V Krajowa Konferencja Dydaktyków Biologii Szkół Wyższych, zorganizowana przez Sekcję Dydaktyki Biologii przy Zarządzie Głównym Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika i Zakład Dydaktyki Biologii Instytutu Biologii UMK. Wiodącym tematem konferencji były terminologiczne i klasyfikacyjne problemy dydaktyki biologii jako nauki i przedmiotu studiów wyższych.

W obradach wzięło udział 36 osób reprezentujących krajowe uczelnie, instytuty i szkoły ogólnokształcące oraz przedstawiciele akademickich ośrodków zagranicznych w Austrii, NRD i RFN.

Referaty wprowadzające przedstawił: doc. dr hab. Danuta Cichy *Dydaktyka biologii jako nauka i jej różnicowanie* oraz doc. dr hab. Wiesław Stawiński *Terminologie i klasyfikacje stosowane w pracach naukowych i pracy dydaktycznej przez dydaktyków biologii w Polsce i za granicą*. Następnie uczestnicy konferencji zapoznali się z informacjami o działaniach dydaktyków biologii w innych krajach, zmierzających do ujednolicenia terminologii z zakresu dydaktyki biologii i stosowanych systematyk (typologii) oraz osiągnięciach w tym zakresie. Prof. dr Sc.

Erwin Zabel (Uniwersytet w Güstrow, NRD) omówił *Cele i treści kształcenia*, prof. dr Ulrich Kattmann (Uniwersytet w Oldenburgu, RFN) przedstawił *Stan i rozwój biologiczno-dydaktycznej terminologii* w RFN, prof. dr Roland Hedewig (Uniwersytet w Kassel, RFN) podał *Ramowe wytyczne do nauczania biologii w klasach 5—10 w Hessji — przykład rozwoju i zastosowania nowych biologicznych pojęć dydaktycznych w programie szkolnym*.

Na zakończenie pierwszego dnia obrad dr Elżbieta Żebalska omówiła podstawy pracy w zespołach, które utworzono w celu przedyskutowania zagadnień szczegółowych.

W drugim i trzecim dniu obrad I zespół (pracujący pod przewodnictwem dr Marii Kasperczyk, dr Julii Piaseckiej i mgr Ryszarda Koszuta) zajął się problemem: „Terminologia z zakresu celów i treści nauczania oraz zagadnienia nauczania i uczenia się”. W zespole tym przedstawiono następujące referaty i doniesienia: *Wprowadzenie do dyskusji na temat pojęć związanych z programem nauczania i treściami kształcenia* (dr Elżbieta Żebalska, WSP Kraków), *Taksonomia celów nauczania* (mgr Julian Ochenduszo, IKN ODN Bydgoszcz), *Taksonomia celów nauczania* (mgr Bożena Chruszczewska, IPS Warszawa), *Strukturyzacja biologicznych treści nauczania i procesu dydaktycznego* (prof. dr Ulrich Kattmann), *Kategoryzacja celów kierunkowych w zakresie umiejętności treści ekologicznych* (mgr Alicja Walosik, WSP Kraków i mgr Halina Hłuszek, Filia UW Bia-

lystok), *Metody nauczania biologii* (mgr Ryszarda Koszuta, Uniwersytet Gdański), *Metody nauczania biologii — obserwacja, eksperyment* (dr Julia Pia-secka, dr Maria Pedryc-Wrona, mgr Anna Woznia-kowska, UMCS Lublin), *Terminologia dotycząca ob-serwacji* (dr Lucyna Caban, IKN ODN Lublin), *Czyn-ności dydaktyczne jako element procesu nauczania i uczenia się* (mgr Jadwiga Ejsmont, IKN ODN Byd-goszcz), *Seminarium jako metoda nauczania i forma* (mgr Henryka Słociak, IKN ODN Wrocław), *Terminy związane z uwarunkowaniami uczenia się* (dr Maria Kasperczyk, WSP Częstochowa), *Terminologia zwią-zana z procesem nauczania i uczenia się* (dr Maria Kasperczyk), *Terminologia czynności obserwacyjnych nauczyciela i uczniów na lekcjach laboratoryjnych biologii* (mgr Julian Piotr Sawiński, Koszalin), *Ucze-nie się problemowe* (dr Danuta Bobrzyńska, WSP Kraków), *Uczenie się i nauczanie problemowe* (mgr Danuta Maciejowska, Wola Filipowska), *Hierarchizo-wany układ kształcenia przyrodniczego* (dr Józef So-czewka, IPS Warszawa). Natomiast II zespół (pra-cujący pod przewodnictwem dr Wandy Marciniak i dr Jadwigi Długowiejskiej) zajął się problemem: „Terminologia z zakresu kontroli i oceny osiągnięć szkolnych uczniów, środków dydaktycznych i szcze-gółowej dydaktyki biologii”. W tym zespole przed-stawiono następujące referaty i doniesienia: *Typo-logia biologicznych zadań testowych* (dr Wanda Mar-ciniak, IKN ODN Katowice), *Pomiar osiągnięć szkol-nych — informacja z badań pilotażowych* (dr Bar-bara Laska, IKN ODN Wrocław), *Terminologia i pro-blematyka z zakresu edukacji środowiskowej* (dr Herbert Zucchi, Uniwersytet w Osnabrück, RFN), *Nazewnictwo i klasyfikacja środków dydaktycznych stosowanych w nauczaniu biologii* (doc. dr Sylwe-ster Frejlak, IKN Warszawa), *Leksykon dydaktyczny rysunku biologicznego* (mgr Bronisław Kochmański, IKN ODN Rzeszów—Przemyśl), *Podręcznik szkolny — pojęcia, podział, funkcje* (dr Barbara Koszewska, IPS Warszawa), *Środki dydaktyczne — pojęcia, klasyfi-kacje* (dr Lubomira Domka, Uniwersytet Adama Mi-ckiewicza Poznań), *Problemy ochrony środowiska w szkołach* (mgr Irena Kobler, Uniwersytet w Salz-burgu, Austria), *Terminologia ogólnych czynności podczas realizacji ćwiczeń z zakresu treści sozolo-gicznych* (mgr Irena Walentyńska, Chełmek), *Próbna taksonomia celów nauczania dla potrzeb pomiaru osiągnięć uczniów w zakresie umiejętności praktycz-nych z biologii* (mgr Eugenia Ławińska — oprac. E. i B. Ławinscy, IKN ODN Wrocław—Wałbrzych), *Terminologia audiowizualnych środków dydaktycz-nych* (dr Jan Frątczak, WSP Bydgoszcz).

W zespołach i podczas obrad plenarnych w trze-

cim dniu konferencji, dyskutowano nad referowa-nymi tematami, a wnioski przedstawili uczestnikom: doc. dr hab. Danuta Cichy i doc. dr Sylwester Frej-lak. Dotyczyły one zagadnień teoretycznych i prak-tycznych problemów nauczania biologii, a między innymi:

- 1) nieuzasadnionego tworzenia pojęć, definicji i typo-logii zbyt rozbudowanych i wieloznacznych, nie opar-tych na jednolitych kryteriach rożności (dydak-tyka jako nauka młoda charakteryzuje się konstruo-waniem licznych klasyfikacji rejestrujących, a nie porządkujących);
- 2) konieczności ujednolicenia terminologii i uściśla-nia definicji, w celu doprowadzenia do powstania jednoznacznego i powszechnie rozumianego języka przedmiotu;
- 3) pilnego zajęcia się przez dydaktyków problemami nauczania w szkołach higieny (badania w tym za-kresie winny służyć bezpośrednio nauczycielom i uc-zniom, zważywszy fakt, że higiena jest realizowana w szkołach przez nauczycieli biologii i specjalistów innych przedmiotów);
- 4) potrzeby intensyfikacji starań w celu zwiększe-nia liczby zajęć terenowych, w związku z realizacją programu nauczania biologii na wszystkich pozio-mach nauczania tego przedmiotu i w różnych typach szkół;
- 5) kontynuowania dalszych badań nad funkcją te-istów jako narzędzi pomiaru osiągnięć szkolnych uc-zniów, a zwłaszcza określenia ich roli w autokon-troli i samokształceniu;
- 6) pilnej potrzeby opracowania encyklopedii lub słow-nika dydaktyki biologii.

Uczestnicy konferencji wyrazili zaniepokojenie zlikwidowaniem zajęć z higieny w szkołach ogóln-o-kształcących, uważając iż jest to sprzeczne z ten-dencjami do rozszerzania wiedzy o organizmie czło-wieka, jego biologii i sposobach zachowania zdrowia. Tematy włączone do programów biologii zmniejszają rangę higieny w nauczaniu, którą osiągnęła jako odrębny przedmiot.

Konferencja miała charakter roboczy. Obok wy-jaśnienia wielu problemów dydaktycznych nakreśliła kierunki dalszych badań w zakresie interesującym uczestników, a także przyczyniła się do pełnej inte-gracji specjalistów pracujących w różnych ośrodkach naukowych i placówkach oświatowo-wychowawczych. Niezależnie od pisemnego przekazu streszczeń wszyst-kich referatów i doniesień, zostanie opracowana i wy-dana drukiem publikacja sprawozdawcza z przebie-gu obrad.

Sylwester Frejlak

List do Redakcji

W związku z opublikowaniem we Wszechświecie (nr 6, r. 1983) interesującego studium Z. Wierzbickiego *Zarys historii badań chemicznych diamentu naturalnego*, pragnę podzielić się z Czytelnikami własnym doświadczeniem, dotyczącym odporności diamentu na wysoką temperaturę.

Działo się to w czasie Powstania Warszawskiego. Gdy opuszczałem moje płonące mieszkanie na ul. Moniuszki, w ostatniej chwili przypomniałem sobie o szkatułce z rodzinnymi kosztownościami, głównie z biżuterią. Byłem tak pochłonięty ratowaniem cō-reczki, którą chciałem przenieść w bezpieczne miej-sce, że zamiast wziąć kosztowności ze sobą, schowa-łem je w stercie koksu w piwnicy. Liczyłem oczy-wiście na to, że piwnica ocaleje.

Na ulicę Moniuszki wróciłem dopiero po kilku dniach, aby stwierdzić, że dom spalił się aż do pod-staw. Poszukując w spalonej piwnicy mojego „skar-bu” poparzyłem sobie dłoń, ale w końcu wygrze-bałem złocistą kulę metalową, w którą zamieniły się bransoletki, pierścionki, zegarki i monety. Ku mo-

jemu zdumieniu w kuli tej tkwił luźno nietknięty tzw. niebieski diament o wadze ok. 1 karata o szli-fie brylantu. Natomiast inne kamienie, np. wielki topaz, znikły bez śladu.

Sądzę, że był to szczęśliwy zbieg okoliczności. W obecności powietrza diament spala się w tempe-raturze ok. 800°C, natomiast złoto i jego stopy topią się nieco poniżej 1100°C. Zatem temperatura większa niż 800°C musiała w omawianym przypadku wystą-pić. To że diament się nie spalił, tłumaczę brakiem dostatecznego dopływu powietrza do piwnicy. Pale-nie się koksu powodowało wiązanie tlenu, a nie był on dostatecznie uzupełniany z zewnątrz. Przekonałem się o tym, robiąc poszukiwania w piwnicy, gdyż mało brakowało, abym się udusił, wdychając dwu-tlenek węgla. Ponadto w pomieszczeniu tym, jak się wydaje, nie było większych ruchów gazów. Świad-czyło o tym kilka spalonych książek, które tam się znajdowały. Zachowały one swój kształt, przy czym na widocznych stronach otwartych książek można było nawet odczytać tekst: czarny druk na szarym tle spopielałego papieru. Tymczasem wystarczyło sil-niejsze dmuchnięcie, aby książki rozpadły się w proch.

Janusz L. Jakubowski

Spis plansz

- I. NIEDŹWIEDZIÓWKA NOŻÓWKA *Arctia caja* L. Fot. W. Strojny
II. NIEDŹWIEDZIÓWKA NOŻÓWKA *Arctia caja* — wylęgnięte larwy na tle pustych otoczek jajowych. Fot. J. Płotkowiak
III. PŁATY SNIEŻNE pod Rysami. Fot. A. Wiśliński
IV. NATURALNA ODKRYWKA LODU I FIRNU pod Bułą pod Rysami. Fot. A. Wiśliński
Va. FRAGMENT TYLNEJ CZĘŚCI MIEGUSZOWIECKIEGO KOTŁA. U dołu zdjęcia — największy w Tatrach Polskich lodowczyk, połączony z mniejszym nie zbadanym dokładnie płatem firnu i lodu. Fot. A. Wiśliński; b — fragment czoła lodowczyka pod Bułą pod Rysami z widocznym wylotem odgałęzienia tunelu. Nad wylotem — szczeliny. W lewej części zdjęcia — warstwy roczne pochylone w stronę głównego tunelu, tutaj nie ukazanego. 4 sierpnia 1981 r. Fot. A. Wiśliński; c — rozpadający się lodowczyk pod Bułą pod Rysami 7 września 1981 r. Fot. A. Wiśliński
VI. SALWINIA PŁYWAJĄCA *Salvinia natans* (L.). All. Fot. J. Mendaluk
VII. STONKA ZIEMNIACZANA *Leptinotarsa decemlineata*. Fot. J. Płotkowiak
VIIIa. DZWONEK ALPEJSKI *Campanula alpina* Jacq. Fot. Z. Zwolińska
VIIIb. NAPARSTNICA ZWYCZAJNA *Digitalis grandiflora* Mill. Fot. Z. Zwolińska
Okładka: PIENINY. Dolina Potoku Pienińskiego. Fot. W. Strojny

ERRATA

W zeszycie nr 5/84 na str. 121 w „Drobiazgu przyrodniczym” Co podnosi cukier we krwi? opuszczono źródło: *Science* 1983, 220: 487.

W zeszycie nr 6/84 na str. 135 w artykule A. Marchlewskiej-Koj zamienione zostały podpisy pod rycinami 1 i 2. Podpis pod ryc. 1. dotyczy ryc. 2., a pod ryc. 2. dotyczy ryc. 1.

WSZECHŚWIAT

Rada Redakcyjna: Henryk Szarski (przewodniczący), Andrzej Białas,
Stanisław Dzułyński, 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 nac. red.),
Kazimierz Maroń (sekretarz redakcji)

Adres Redakcji: Redakcja czasopisma Wszechświat, 31-118 Kraków,
ul. Podwale 1, tel. 22-29-24

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE—ODDZIAŁ W KRAKOWIE, ul. SŁAWKOWSKA 14

Nakład 3220+140 egz. Format A4. ark. wyd. 7,50; druk. 5+4 wklejki, papier druk. sat. 61×86, 80 g. kl. III i kreda b. kl. III
Cena zł 60. — Otrzymano do składania w marcu 1984 r. Podpisano do druku we wrześniu 1984 r. Zamówienie nr 181/84
R-20 Druk ukończono we wrześniu 1984 r.

DRUKARNIA UNIwersytetu Jagiellońskiego, KRAKÓW, ul. Czapskich 4

WARUNKI PRENUMERATY MIESIĘCZNIKA WSZECHŚWIAT

Cena prenumeraty:

półrocznie zł 180,— rocznie zł 360,—

Prenumeratę krajową przyjmuje się:

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

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

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 pocztą zwykłą jest droższa od prenumeraty krajowej o 50% dla zleceniodawców indywidualnych i o 100% dla instytucji i zakładów pracy.

Bieżące i archiwalne numery można nabyć lub zamówić w księgarniach naukowych „Do-mu Książki” oraz we Wzorcowni Ośrodka Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN, 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, drobniaków 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 pojedyncze artykułu naukowego, zamieszczonego w czasopiśmie obcojęzycznym, wymagane jest umieszczenie odnośnika źródłowego. Objętość artykułu winna wynosić 4—8 (9) stron maszynopisu.

Drobniaki 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.

Rozmaitości są krótkimi notatkami z bieżącego obcojęzycznego czasopiśmiennictwa naukowego o najwyższym standardzie światowym. Ich objętość wynosi od 0,3 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, dostarczające 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. Tabele należy pisać na osobnych stronach. Ryciny winny być numerowane i podpisane. Opis rycin na osobnym arkuszu. Przy artykułach autorzy winni podać dokładny adres, tytuł naukowy, stanowisko i nazwę zakładu pracy oraz informacje, które chcieliby zamieścić w opracowanej przez Redakcję notce biograficznej.