

TADEUSZ WITAS

## Biologiczne konsekwencje abiogennych oddziaływań pochodnych malonylowych i udział antyutleniaaczy w międzyreakcjach malonianów

Z Instytutu Rybołówstwa Morskiego WSM w Szczecinie

Efekty abiogennych oddziaływań malonianów jako intermediatów peroksydacji lipidów, rozpadu cukrowców, związków azotowych i innych substancji są powolne, nagromadzają się długotrwale i są rozległe w jednym organizmie, jak również dotyczą wielu gatunków zwierząt, nawet bardzo od siebie oddalonych genetycznie. Organizmy roślin nie stanowią wyjątku (14, 25).

Na podstawie dostępnych materiałów można wyróżnić trzy grupy problemów biologicznych, w których abiogenny udział malonianów wydaje się być wyraźny, bądź oczywisty i czasami tylko w zbyt małym jeszcze stopniu należy udokumentowany. Problemy te obejmują udział malonianów w procesach starzenia, w patologicznych stanach miażdżycogennych oraz ich wpływ na błędną modyfikację syntez białek, enzymów i kwasów nukleinowych. Rozległość abiogennych biochemicznych oddziaływań malonianów dotyczy przemian na poziomie molekularnym, procesów komórkowych, poszczególnych tkanek i organów oraz całych organizmów zwierząt i ludzi.

W procesach starzenia udział związków tłuszczowych przyjmuje się jako wynik zmian naturalnych w funkcji czasu, w którym tworzące się złogi tłuszczowcowe są konsekwencją starości. Patrząc z innego punktu widzenia można postawić pytanie, jak dalece istotny jest wpływ złogów tłuszczowcowych na zapoczątkowanie i rozwijanie procesów starzenia?

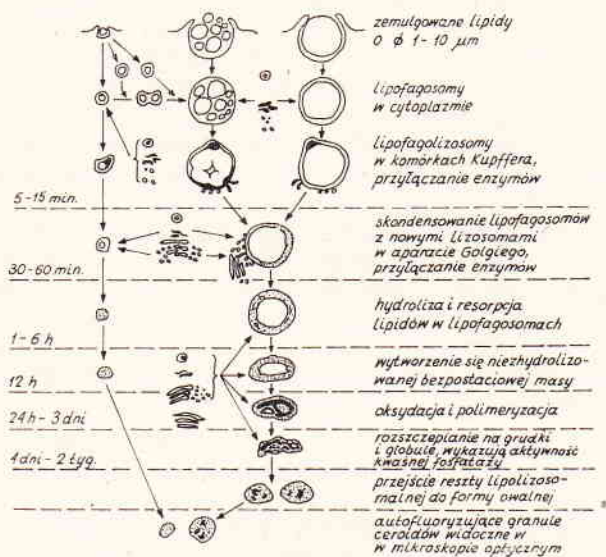
Wiele podstawowych właściwości i podobieństw potwierdza, że ceroidy, lipofuscyny, barwniki starcze, płytki, globule, nacieki i złogi miażdżycowe, związane z niedoborem wit. E w organizmie są tworami kwasoodpornymi, tłuszczowcowo-białkowymi, o strukturach i mechanizmach tworzenia bardzo zbliżonych (35, 43). Lipofuscyny utożsamiane z barwnikami starczymi nagromadzają się w postaci ciemnobrazowych granul, zawierających peroksydowane lipidy wewnątrz komórek różnych tkanek, takich jak serce, mózg, układ kostny i mięśnie szkieletowe. Są to barwniki, które występują podczas „normalnych” procesów starzenia istot ludzkich i zwierząt (7, 17).

Szereg badań histochemicznych w sposób niezwykle sugestywny potwierdza tłuszczow-

cowe pochodzenie ceroidów. Na podstawie obserwacji pacjentów z tzw. lipidowym zapaleniem płuc stwierdzono, że wdychanie lotnych produktów z oleju wątrób dorszy prowadzi do nagromadzania się bezpostaciowego, półstałego materiału tłuszczowcowego w drogach oddechowych płuc tych pacjentów (8, 16). W następstwie iniekcji śródchawiczej królikom oleju z wątrób dorszy zaobserwowano powstawanie barwnych granul podobnych do lipofuscyn w komórkach miąższowych płuc (28). Hass (16) i Endicott (8) sugerują, że w wyniku peroksydacji i polimeryzacji nienasyconych tłuszczów mogą wytwarzać się *in vivo* substancje ceroidopodobne. Barwniki o charakterystycznym brązowym zabarwieniu lipofuscyn *in situ* zawierały 20% tłuszczu, a ilość azotu była podobna jak w białku (7). Barwniki starcze mają wysokie zawartości kwasu arachidonowego 11—22% (17). Stwierdzono także znaczne włączanie się lecytyn i kefalin (38, 39, 42). Zawartość barwników starczych wraz z wiekiem wzrasta liniowo w stopniu około 0.6% objętości mięśnia sercowego na dziesięciolecie (39). Barwników starczych w mięśniach serc dzieci nie stwierdzono, natomiast w sercach osób starszych, w innej grupie pacjentów, znajdowano barwnik w ilości 3 mg/g tkanki mięśnia serca (17). W mięśni sercowym stuletniego starca w przestrzeniach wewnątrzkomórkowych znaleziono maksymalną objętość 6% pigmentów lipidowych. Ciekawe, że lipopigmenty u starych much *Drosophila* wypełniają aż 50% objętości cytoplazmy strawnych części komórek (28). Większość badań barwników starczych skoncentrowano na obecności i mechanizmach osadzania się lipofuscyn w komórkach mózgu i w mięśni sercowym ssaków (7, 16, 28, 32, 42, 45). Lipofuscyny nagromadzają się także w bezkręgowcach (28).

Lipofuscyny i ceroidy mają strukturę lizosomalną, zawierają utlenione i spolimeryzowane lipidy (19, 20). Różnice pomiędzy tymi lipogennymi barwnikami są zależne od różnic kształtu i przyczyn powstawania. Lipofuscyny rozwijają się w komórkach mięśniowych i parenchymalnych przez autofagocytę i w następstwie w kolejno postępującej oksydacji i polimeryzacji rozszczepiających błony lipido-

we. Ceroidy są wytwarzane w makrofagach przez heterofagocytozę nienasyconych utlenionych i spolimeryzowanych substancji lipidowych. Schemat powstawania ceroidów w komórkach Kupffera po lipofagocytozie nienasyconych lipidów przedstawiono na ryc. 1.



Ryc. 1. Schemat powstawania ceroidów w komórkach Kupffera po lipofagocytozie nienasyconych lipidów

Wytwarzanie się nadtlenników w tłuszczach zaobserwowano w patologicznych stanach uszkodzenia żył obwodowych oraz w ścianach aorty z arteriosklerozą. Uzyskano ścisłą korelację pomiędzy stopniem zmian miażdżycowych a wartościami nadtlenników lipidów i dwualdehydu malonowego (DAM) w aorcie. Sugeruje się, że peroksydacja jest wtórnym procesem następującym w wyniku odkładania się lipidów. Wtórne produkty liponadtlenników odgrywają znaczną rolę w patogenezie miażdżycy (11, 34). Zmiany miażdżycowe przedstawione przez Hartrofta (15) wykazują charakter związków ceroidopodobnych, barwników żółto-brązowych pochodzenia tłuszczowego, a ich występowanie koreluje z ilością spożywanych utlenionych nienasyconych tłuszczów (12, 41). Wytwarzanie się barwników ceroidopodobnych w miażdżycy naczyń układu krwionośnego uzależnione jest od powierzchni krwotocznych i od katalitycznego wpływu erytrocytów, szczególnie podczas niedoboru wit. E, zapoczątkowujących proces oksydacji lipidów i nagromadzanie się ich w ścianach żył układu obwodowego i tętniczego (11, 18). Tkanki martwicze i komórki krwi mogą odgrywać pewną rolę w wytwarzaniu ceroidów (4). Niedobór wit. E zwiększa labilność erytrocytów na hemolizę (13). Tworzą się wówczas zarodki miażdżycogenne. Przy podobnej kolejności stanów wytwarza się schorzenie — rozmiękczenie mózgu i powstają przebarwienia żółto-brązowe (15). W stanach patologicznych wątroby, z wy-

jątkiem marskości wątroby, zawartości DAM były wyższe niż u zdrowych ludzi. Szczególne przypadki wykrywania DAM zaobserwowano w tkance serca myszy po wprowadzeniu do otrzewnej adriamycyny. Antybiotyk ten ma działanie antynowotworowe i toksyczny wpływ na serce przez wywoływanie peroksydacji lipidów. Wolnorodnikowy tokoferol hamuje powstawanie malonalu, nie zmienia jednak syntezy DNA ani reaktywności antyrakowej adriamycyny w puchlinie brzusznej P 388 (30).

Wydaje się, że wtórne kompleksy lipoproteinowe, barwniki ceroidolipofuscynowe są wypadkową uszkodzeń lipidów i błędnie syntetyzowanych białek oraz błędów powstających pod ich wpływem w mechanizmach syntezy; kompromisem, który organizmy żywe wybrały wbrew, wydaje się, prawom selekcji, ponieważ dają możliwość wytworzenia ceroidów — struktur odpornych na działanie enzymów hydrolitycznych i jednocześnie utrzymać organizm przy życiu, niewątpliwie jak dotychczas kosztem wydolności życiowej komórek i całego organizmu.

Biologiczne antyoksydanty, występujące w żywych organizmach, wykazują ochronny wpływ przed peroksydacją polinienasyconych lipidów, przed wtórnymi produktami utlenienia i dwualdehydem malonowym, przeciwdziałają uszkodzeniom organelli subkomórkowych, uszkodzeniom tkanek oraz organów wewnętrznych zwierząt. Działanie wit. E, innych biologicznych antyutleniaczy i związków redukujących oraz występujące między nimi współzależności dokonuje się w reakcjach kompleksowych. Najważniejszą biologiczną funkcją wit. E jest przerwanie łańcucha rodników w procesie unadtlennienia tłuszczów. Ponadto  $\alpha$ -tokoferol wpływa na przepuszczalność liposomów zawierających polinienasycone fosfolipidy. Zakłada się także możliwość, że  $\alpha$ -tokoferol może jednocześnie odgrywać rolę antyoksydanta i spełniać strukturalne funkcje w biologicznych błonach *in vivo* (24). Ubichinon w małych ilościach reaguje jak antyutleniacz lipidowy, przerywający łańcuch reakcji w synergetycznej zależności od wit. E. Wit. C może także działać jako synergent dla wit. E. Związki sulfhydrylowe głównie glutation, białka zawierające grupy sulfhydrylowe i cysteina reagują z wolnymi rodnikami usuwając i rozkładając nadtlenniki, jak to obserwuje się w przypadku metioniny oraz aminokwasów selenowych (42). Wykrywanie stanu utlenienia tłuszczów w tkankach *in vivo* przez oznaczenie stężenia DAM i zmiany aktywności niektórych enzymów występują przy niedoborach tokoferolu (5). Lipoperoksydacja spowodowana niedoborem  $\alpha$ -tokoferolu wywołuje dystrofię mięśni u królików i kurcząt (5), a także nienormalne stany w specyficznych funkcjach motoneuronów (44).

Jednocześnie zaobserwowano w mięśniach i w wątrobie wzrost aktywności enzymów lizosomalnych, np.  $\beta$ -glukuronidazy (5). Różne typy, hydronadtlenków oraz utleniony kwas linolenowy lub jego estry hamują aktywność czystej  $\beta$ -glukuronidazy, któremu można zapobiegać przez dostarczenie  $\alpha$ -tokoferolu lub glutationu (5).

BHT\*) i BHA\*) jako antyutleniacze syntetyczne częściowo zapobiegały inaktywacji  $\beta$ -glukuronidazy, zaś kwas askorbinowy nie wykazywał zupełnie wpływu. BHT i tryptofan wykazują znaczny wpływ na hamowanie aktywności pierwotnych związków utlenienia w stosunku do rybonukleazy. BHA i PG\*) są efektywnymi inhibitorami oksydacji lipidów, wytwarzania DAM i metamomioglobiny (3, 22).

Układ peroksydazy glutationowej jest ważnym czynnikiem w procesie hamowania peroksydacji lipidów oraz powoduje detoksykację w stosunku do hydronadtlenków lipidów w organellach subkomórkowych (1). Fosfolipaza A wykazuje charakter antyoksydatywny, obniża zawartość DAM przy znacznym wzroście wolnych kwasów tłuszczowych (27). Acetylosalicylan hamuje rozpad  $O_2$  wywołowany przez trombinę i całkowicie blokuje wytwarzanie DAM (9). Wśród różnych rodzajów hamowania pochłaniania tlenu, wytwarzania DAM i międzyreakcji peroksydowanych lipidów znany jest antyoksydatywny wpływ kationów nieorganicznych, takich jak  $Mn^{++}$  i  $Co^{++}$  (32).

Tappel (42) sugeruje, że maksymalnym zabezpieczeniem przeciw oksydacji tłuszczów i uszkodzeniom organicznym jest zapewnienie optymalnego stężenia antyutleniaczy biologicznych, głównie w postaci składników odżywczych w „zdrowej” żywności. Peroksydacja lipidów może występować w tkankach zwierzęcych *in vivo* a przy niedoborze antyutleniaczy biologicznych proces pogłębia się znacznie, gdy występuje niedobór antyutleniaczy w diecie podczas uszkodzeń płuc pod wpływem związków utlenionych, pod wpływem działania etanolu, pod wpływem zanieczyszczonego powietrza w warunkach pracy, przy toksycznym działaniu tlenu, w niektórych fazach miażdżycy i w innych stanach (43).

Biogenne oddziaływanie malonianów w wielu syntezach i przemianach metabolicznych, takich jak: synteza kwasów tłuszczowych, aminokwasów, białek, cukrowców, kwasów nukleinowych, niektórych witamin, połączenie z cyklem Krebsa oraz pośredni udział w systemami oksydacyjno-redukującymi i z układami buforującymi w postaci malonylo-Co A, pochodnych metylowych i aminowych malonianów wskazuje na ich fundamentalne znaczenie w procesach żywienia, życia ludzi i zwierząt.

\*) BHT — butylohydroksytoluen; BHA — butylohydroksyanizol; PG — galusan propylowy.

Abiogeny toksyczny udział tlenowych pochodnych malonianów sprowadza się do działania związków w postaci półaldehydu malonowego, DAM i jego form tautomerycznych oraz kwasu malonowego. DAM powstaje *in vitro* i *in vivo* w wyniku rozpadu peroksydowanych, nienasyconych tłuszczowców. Rozpad nienasyconych kwasów tłuszczowych, zgodnie z badaniami Lynena (23), przebiega odmiennie niż ich synteza, bez udziału acetylo-Co A. Po utlenieniu nienasyconych lipidów wytwarza się tlenowa pochodna malonylowa — DAM. DAM jest cząsteczką o szczególnie dużej aktywności chemicznej. Ma w wielu reakcjach charakter jednostki składowej, o funkcjach intermediatu i przenośnika. Inaktywacja związków biogenych przez DAM polega na sprzężeniu inter- i intermolekularnym oraz na blokowaniu ich grup funkcyjnych. Toksyczny wpływ peroksydowanych tłuszczów i DAM na organizmy żywe wyraża się w następujących reakcjach przez (21, 31, 35, 37, 42):

1) utlenianie i inaktywację koenzymów zawierających grupy sulfhydrylowe, takich jak CoA;

2) inaktywację enzymów z grupami SH niezbędnymi dla ich aktywności oraz inaktywację enzymów niesulfhydrylowych;

3) blokowanie flawoprotein zawierających żelazo i grupę SH;

4) utlenianie, blokowanie i inaktywację naturalnych reduktantów typu glutationu, kwasu askorbinowego, witaminy E, NADHP i układów redukująco-utleniających, w których związki te biorą udział;

5) utlenianie karotenoidów i innych witamin;

6) uszkodzenia lipoprotein błon komórkowych i organelli komórkowych, zmieniając ich strukturalne i funkcjonalne właściwości;

7) patogeny wpływ na organizmy roślin, zwierząt i ludzi, przez udział bezpośredni i pośredni, powodujący wzrost oksydacji tłuszczów *in vivo* w wielu tkankach oraz powstawanie stanów lipooksydacji w znacznej grupie schorzeń, wytwarzanie tzw. starczej pigmentacji i związków ceroidopodobnych, są czynnikiem miażdżycogennym oraz biorą udział w powstawaniu wielu innych chorób.

Identyczne lub bardzo zbieżne uszkodzenia i toksyczny wpływ wywołuje tlen cząsteczkowy szczególnie w stężeniach hiperbarycznych (31) lub w postaci wolnych rodników super-tlenków i nad-tlenków (2, 6, 10, 26, 30—36, 40, 46, 47). Należy przypuszczać, że mechanizmy uszkodzeń wywołwane przez tlen cząsteczkowy lub DAM przebiegają tymi samymi drogami. Prawdopodobnie maloniany przenoszą tlen do aktywnych centrów związków biogenych, blokują je przez sprzężenia poprzeczne lub włączają się całymi cząsteczkami z udziałem grup karbonylowych. Możliwy jest również wpływ DAM na modyfikację białek i enzymów.

pujących w atmosferze ponad naturalne stężenia w paszach i w żywności w postaci tlenowych pochodnych malonylowych lub tworzących ten aldehyd (DAM), dla współcześnie żyjących ludzi i zwierząt jest niebezpieczny i chorobotwórczy.

## Piśmiennictwo

1. Anonim: Nutr. Revs. 34, 50, 1976.
2. Bartoli G. M., Galeotti T., Azzi A.: Biochim. Biophys. Acta (G/497), 622, 1977.
3. Benešić R. C., Strange E. D., Swift C. S.: J. Agr. Food Chem. 23, 167, 1975.
4. Casselman M. W. G.: J. Exper. Med. 94, 549, 1951.
5. Cen L. H., Packett L. V.: Am. J. Clin. Nutr. 24, 1232, 1971.
6. Cutler M. C., Schneider R.: Food Cosmet. Toxicol. 11, 443, 1973.
7. DiLuzio N. R.: Fed. Proc. Amer. Soc. Exp. Biol. 32, 1875, 1972.
8. Endicott K. M.: Arch. Path. 37, 496, 1944.
9. Fuhami M. H., Holmsen H., Bauer J.: Biochim. Biophys. Acta 428, 252, 1976.
10. Gershon H., Gershon D.: Proc. Acad. Nat. Sci. (USA) 70, 909, 1973.
11. Glavini J., Hartmann S., Clemmensen J., Jessen K. E., Dam H.: Acta Path. Microbiol. Scand. 30, 1, 1952.
12. Guåbjarson S., Hallgrímsson J.: Acta Med. Scand. 587, 17, 1976.
13. György P., Rose C.: Science 108, 716, 1948.
14. Harman G. E., Mattick L. R.: Nature 260, 323, 1976.
15. Hartroff W. S.: Science 113, 673, 1951.
16. Hass G. M.: Arch. Path. 27, 177, 1939.
17. Hendley D. D., Mildvan A. S., Reporter M. C., Strehler B. L.: J. Gerontol. 18, 144, 1963.
18. Jessen K. E., Glavini J., Hartmann S., Dam H.: Acta Path. Microbiol. Scand. 29, 73, 1951.
19. Kajihara H., Totović V., Gedigk P.: Virchows Arch. B, Cell Path. 19, 221, 1975.
20. Kajihara H., Totović V., Gedigk P.: Virchows Arch. B, Cell Path. 19, 239, 1975.
21. Karel M., Schaich K., Roy R. B.: J. Agr. Food Chem. 23, 159, 1975.
22. Khayat Ali: J. Food Sci. 42, 601, 1977.
23. Lynen F.: Der Weg von der „Aktivierten Essigsäure zu den Terpenen und den Fettsäuren. Les Prix Nobel en 1964. Stockholm 1965.
24. Maggio B., Diptock A. T., Lucy J. A.: Biochem J. 161, 111, 1977.
25. Maguire Y. P., Haard N. F.: Nature 258, 599, 1975.
26. Marcus A. J., Silk S. T., Safier L. B., Ullman H. L.: J. Clin. Invest. 59, 149, 1977.
27. Mazeaud F., Biliński E.: J. Fish. Res. Bd. Canada 33, 1297, 1976.
28. Miguel J., Tappel A. L., Dillard C. J., Herman M. M., Bensch K. G.: J. Gerontol. 29, 622, 1974.
29. Molodina K. H., Fegenstein J. M., Baker R. C., Steinkraus K. H.: J. Food Sci. 32, 759, 1977.
30. Myers E. Ch., Mc Gutre W. P., Liss R. H., Ifrim I.: Science 197, 165, 1977.
31. Niels Hangaard: Physiol. Rev. 48, 311, 1968.
32. O'Brien P. J., Rahimtula A.: Agr. Food Chem. 23, 154, 1975.
33. Orgel L. E.: Nature 243, 441, 1973.
34. Roders M. K., Glende E. A. Jr., Recknagel R. C.: Science 196, 1221, 1977.
35. Roubal W. T., Tappel A. L.: Arch. Biochem. Biophys. 113, 150, 1966.
36. Serge A. L., Benedetto A., Eremenko T., Volpe DiNola A., Conuti F.: Biochim. Biophys. Acta (G) 497, 615, 1977.
37. Shenouda S. Y. K., Pigott G. M.: Adv. Exp. Med. Biol. vol. 86-A, wyd. Frieman M. Plenum Press, N. York 1977.
38. Siebert G., Diesel P. S., Jahr K., Krug E., Schmitt A., Grünberger E., Bottke I.: Histochemie 3, 17, 1932.
39. Strehler B. L., Mildvan A. S.: Biological aspects of aging. Wyd. N. W. Shock, Columbia Univ. Press, N. York 1962.
40. Suemasu T., Kamada T., Abe H., Kikuchi S., Yagi K.: Clin. Chim. Acta 79, 267, 1977.
41. Tappel A. L.: Arch. Biochem. Biophys. 54, 266, 1955.
42. Tappel A. L.: Am. J. Clin. Nutr. 23, 1137, 1970.
43. Tappel A. L.: Fed. Proc. Fed. Am. Soc. Exp. Biol. 32, 1870, 1973.
44. Tieply J. D. E., Sawin W. F.: Cytologia 18, 296, 1976.
45. Touna E. A.: J. Gerontol. 30, 3, 1975.
46. Wolfe L. S., Ng Ying Kin N. M. K., Baker R. R., Car-genter S., Anaerman F.: Science, 195, 1339, 1977.
47. Young S. H., Karel M.: Ann. Meeting AOCS, May 9-12, No. 136, New York City, 1977.

Adres autora: doc. dr inż. Tadeusz Witas, ul. Podhalańska 3 m. 5, 70-452 Szczecin.

## RECENZJE I BIBLIOGRAFIA

**Weterynaryjne Mianownictwo Anatomiczne** — opracowanie zespołowe pod redakcją doc. dr hab. **WALDEMARA PILARSKIEGO**. Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1978, s. 605, ryc. 3, plótno, cena 100,00 zł.

Wymienione w tytule — Weterynaryjne Mianownictwo Anatomiczne — jest nowym, a przy tym unikalnym w polskim piśmiennictwie weterynaryjnym wydawnictwem, które ukazało się pod patronatem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych. Znaczenie i genezę jego powstania wskazanym jest zakreślić kilkoma choćby słowami.

Polskie mianownictwo anatomiczne cechowała dość znaczna dowolność, a niekiedy nawet rozbieżność w różnych okresach rozwoju tej jednej z najstarszych dyscyplin lekarskich, jaką jest anatomia. Wiązało się to z różnymi „szkołami anatomicznymi” oraz ośrodkami naukowymi. Próby ujednoczenia tego mianownictwa podejmowane były kilkakrotnie bez większego powodzenia. Dotyczyło to również polskiego mianownictwa anatomicznego używanego w anatomii weterynaryjnej, które kształtowało się zasadniczo w oparciu o dwa ośrodki: lwowski i warszawski. Asumptem do wprowadzenia ostatecznych ustaleń w tym zakresie w odniesieniu do anatomii człowieka było przyjęcie jednolitego mianownictwa łaćcińskiego, zatwierdzonego przez Światowy Kongres Anatomów w 1955 roku w Paryżu. Nosi ono nazwę Nomina Anatomica Parisiensis — NAP. W ślad za tym komisja mianownictwa Polskiego Towarzystwa Anatomicznego opracowała i opublikowała po raz pierwszy w 1958 roku mianownictwo anatomiczne, zawierające także ujednoczone miana polskie.

Historia polskiego weterynaryjnego mianownictwa anatomicznego miała podobny przebieg. Również tutaj momentem usposabiającym do podjęcia prac było opracowanie przez Światowe Stowarzyszenie Anatomów Weterynaryjnych nomenklatury łaćcińskiej. Jej pierwsze, pełne wydanie ukazało się pod nazwą Nomina Anatomica Veterinaria — NAV w 1968 roku, a drugie w 1973 r. Inicjatywa rozpoczęcia prac nad terminologią polską wyszła od Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, które powołało komisję polskiego weterynaryjnego mianownictwa anatomicznego. Wynikiem jej działalności jest recenzowana książka. Jako zasadę przy opracowywaniu przyjęto zachowanie układu i mian łaćcińskich z NAV oraz mian polskich wymienionego wyżej Mianownictwa Anatomicznego z uwzględnieniem specyfiki wynikającej z postawy czworonożnej i cech gatunkowych ssaków domowych. Pozwoliło to na znaczne ujednoczenie całego polskiego mianownictwa anatomicznego. Jest to w pełni zgodne z intencjami autorów NAV w odniesieniu do mian łaćcińskich i stanowi jedną z istotnych zalet recenzowanej publikacji.

Książka podzielona została na dwanaście głównych rozdziałów, które opracowali: doc. dr hab. Witold Lutnicki, doc. dr hab. Waldemar Pilariski, doc. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Janusz Wentlo i prof. dr hab. Piotr Wyróst. Jako organ opiniodawczy i decydujący działał komisja programowa pod przewodnictwem prof. dr hab. Kazimierza Krysiaka z udziałem prof. dr hab. Mariana Chomiaka, prof. dr hab. Mariana Kubasiewicza i prof. dr hab. Mariana Sobocińskiego. Przedmowę napisał prof. dr hab. Ed-