

WSZECHŚWIAT

TOM 91

NR 7—8

LIPIEC—SIERPIEŃ 1990



Wydano z pomocą finansową Komitetu Nauki i Postępu Technicznego

TREŚĆ ZESZYTU 7—8 (2319—2320)

M. Kubera, Interferony białkami o działaniu antywirusowym, immuno- modulacyjnym i neuromodulacyjnym	113
S. Oterman, Lekkie wapienie pińczowskie	116
S. Głazewski, „Bomba” glutaminianowa	117
L. Kostrakiewicz, Typy chemiczne wód źródłanych górnej strefy hy- drogeologicznej w rejonie kontaktu pienińskiego pasa skałkowego z jed- nostką magurską	120
R. Dulias, Wysokościowe piętra krajobrazowe Kilimandżaro	123
J. Mąkol, Lama <i>Lama glama</i> i jej krewni	126
J. Nowak, Skąd się bierze i czemu służy witamina A w oku	129
L. Karczmarski, Nalepiany Morza Wadden	133
A. Machalski, Chemiczna ewolucja atmosfery i oceanu	135
A. Jendryczko, M. Drożdż, Cholesterol: substancja życiodajna i zabójcza	139
W. Harmata, B. Dąbrowska, Konrad Zachariasz Lorenz (1903—1989) — twórca etologii porównawczej zwierząt	142
Drobieżki	
Nowy dowód na katastrofę kosmiczną 65 mln lat temu (W. Mizerski)	144
„Czynnik von Willebranda” (T. Pietrucha)	144
Obserwacja biało ubarwionej pliszki siwej (S. Czyż, S. Królikowski)	146
Pułapki feromonowe stosowane w lasach polskich (M. Kosibowicz)	146
Dlaczego płaczą pieczarki? (J. Szymański)	148
Wszechświat przed 100 laty	148
Rozmaitości	
Recenzje	
Venoms and Victims (J. Błażuk)	153
M. Begon i M. Mortimer: Ekologia populacji (P. Indykiewicz)	153

Spis plansz

- I. ALPAKA. Fot. W. Strojny
- IIa. LAMA. Fot. R. Gałęcki
- IIb. GUANAKO. Fot. W. Strojny
- III. KRAJOBRAZ WZGÓRZ GARBU PIŃCZOWSKIEGO. Fot. P. Pierściński
- IV. WODNICZKA. Fot. A. Baliński
- V. STAW ŚRÓDLEŚNY. Fot. W. Strojny
- VI. PRZEZIERNIK OSOWIEC. Fot. W. Strojny
- VII. ŚWINKA. Fot. W. Strojny
- VIII. DZIEGIEL LEŚNY. Fot. W. Strojny

WSZECHŚWIAT

PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

TOM 91
ROK 109

LIPIEC—SIERPIEŃ 1990

ZESZYT 7—8
(2319—2320)

MARTA KUBERA (Kraków)

INTERFERONY BIAŁKAMI O DZIAŁANIU ANTYWIRUSOWYM, IMMUNOMODULACYJNYM I NEUROMODULACYJNYM

W roku 1957 Isaacs i Lindenmann odkryli, że komórki zakażone wirusem produkują białko, które nie tylko hamuje namnażanie się wirusa w już zakażonych komórkach, ale również zabezpiecza nie zakażone jeszcze komórki przed różnymi typami wirusów. Białko to, a ściślej — glikoproteinę — nazwano interferonem.

Zdolność interferonu do obrony przed infekcjami wirusowymi potwierdziły liczne obserwacje przeprowadzone na zwierzętach doświadczalnych. Wykazano na przykład:

a) ścisłą zależność pomiędzy produkcją interferonu a naturalnym wyzdrowieniem,

b) większą zapadalność na infekcje wirusowe u zwierząt z upośledzoną zdolnością do wytwarzania interferonu,

c) lecznicze działanie interferonu w tego typu infekcjach.

Niektóre obserwacje, przeprowadzone pierwotnie na zwierzętach, potwierdziły się również u ludzi. Na przykład, ciężkie uszkodzenia płodu, mogące powstać u ciężarnych, które w pierwszym okresie ciąży zachorowały na różyczkę, tłumaczy się brakiem zdolności komórek płodu do syntetyzowania interferonu w pierwszych miesiącach życia embrionalnego.

Interferon odkryto jako środek antywirusowy. Później wykazano, że jest produkowany również w bakteryjnych i pierwotniakowych infekcjach i prawdopodobnie przyczynia się do ich eliminacji poprzez wpływ na funkcjonowanie układu obronnego organizmu (układu im-

munologicznego). Ostatnie lata przyniosły również doniesienia o oddziaływaniu interferonu na układ nerwowy, jak i o terapeutycznym oddziaływaniu u chorych na AIDS.

Intensywne badania nad strukturą biochemiczną interferonu doprowadziły do odkrycia u człowieka i myszy trzech rodzajów interferonów: α , β i γ . Interferony α i β są prawdopodobnie produkowane przez wszystkie typy komórek głównie po zakażeniu ich przez wirusy, ale również pod wpływem innych aktywatorów, np. bakteryjnych. Interferon γ jest produkowany przez komórki układu immunologicznego (być może wyłącznie przez limfocyt T) pod wpływem stymulacji różnymi antygenami lub mitogenami.

Interferon α składa się z całej rodziny glikoprotein (określanych α_1 , α_2 , α_3 itd.) bardzo zbliżonych pod względem antygenowym i sekwencyjnym. Interferon β to prawdopodobnie pojedyncza glikoproteina wykazująca stosunkowo dużą homologię do interferonu α w sekwencji aminokwasów. Interferon γ jest też pojedynczą glikoproteiną całkowicie niespokrewnioną z interferonem α lub β pod względem sekwencji aminokwasów.

Interferony α i β są kodowane u człowieka przez geny leżące na 9 chromosomie, a u myszy na 4 chromosomie, natomiast interferon γ jest proteiną kodowaną przez gen obecny na 12 chromosomie u ludzi i na 10 chromosomie u myszy. W przeciwieństwie do większości euka-

riotypycznych genów, geny interferonów α i β nie zawierają intronów, natomiast gen interferonu γ zawiera 3 introny.

Interferony syntetyzowane są prawdopodobnie w dwóch etapach, najpierw jako białka proste, potem ulegające glikozylacji. Ich masa cząsteczkowa jest mała i waha się w przedziale 15 000—40 000. Interferony są w zasadzie gatunkowo swoiste, natomiast nie wykazują swoistości dla wirusa, który indukował ich wytwarzanie. Produkcję interferonów indukują przede wszystkim wirusy RNA, ale również wirusy DNA, syntetyczne polinukleotydy, bakterie i ich produkty (endotoksyny), niektóre antybiotyki, pierwotniaki, mitogeny (PHA, LPS) i alloantygeny (ryc. 1). Wymienione induktory wywołują derepresję genów kodujących interferony i po krótkim czasie określony typ interferonu, zsyntetyzowany w cytoplazmie komórki na odpowiednim mRNA, jest wydzielany do przestrzeni międzykomórkowej, skąd dyfunduje do innych komórek i przyłącza się do specyficznych receptorów (identyczny receptor dla interferonów α i β , inny dla γ). Przyłączenie interferonu powoduje aktywację interferono-zależnych genów. Jak informacja o przyłączeniu interferonu z błony komórkowej przenika do jądra — nie wiadomo, prawdopodobnie rolę przekaźnika informacji pełni nieznany „wtórny przekaźnik”. Interferon oddziałuje na komórkę w różnorodny sposób poprzez aktywację genów kodujących liczne enzymy (część z nich nie została jeszcze scharakteryzowana), jak też przez ułatwienie syntezy pewnych struktur powierzchniowych komórki. Wszystkie trzy interferony poznane u człowieka i u myszy pomimo znacznego molekularnego zróżnicowania w swojej budowie (zwłaszcza pomiędzy interferonem γ a interferonami α i β) działają w miarę podobnie.

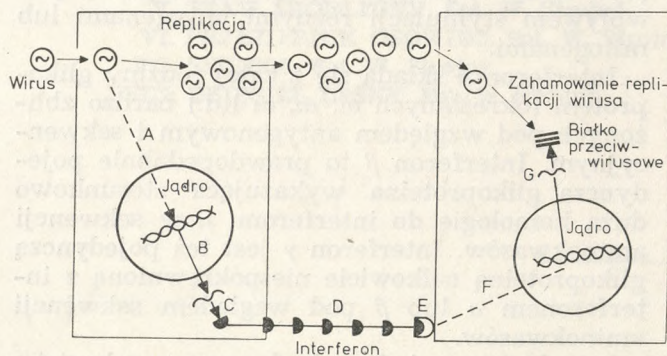
Komórki potraktowane interferonem stają się przede wszystkim niewrażliwe na infekcję wirusową. Jest to wynik syntezy lub aktywacji różnych enzymatycznych systemów, które zapobiegają replikacji wirusa i syntezie jego białek. Badacze efektu antywirusowego interfero-

nów główną rolę przypisują syntezie oligonukleotydu 2-5A-syntetazy, która aktywuje pośrednio rybonukleazę, degradującą wirusowe mRNA. Interferon stymuluje również enzym kinazę białkową, która w sposób pośredni hamuje syntezę białka na matrycy mRNA, a więc hamuje proces translacji.

Oprócz działania antywirusowego, interferon, wpływa modulując na układ immunologiczny. Anatomiczną podstawę funkcjonowania tego układu stanowią komórki prezentujące antygen (głównie makrofagi) i komórki przyczyniające się do jego eliminacji: przede wszystkim limfocyty B produkujące przeciwciała i limfocyty T (pomocnicze, supresyjne, cytotoksyczne itd.) produkujące limfokiny. Interferon pobudza aktywność fagocytarną makrofagów, hamuje produkcję przeciwciał przez limfocyty B, zwiększa zdolność bezpośredniego uszkodzenia błon komórkowych poprzez różnego typu limfocyty cytotoksyczne, prawdopodobnie cytostatycznie oddziałuje na limfocyty T supresyjne, hamujące reakcję immunologiczną, jak również zwiększa ekspresję antygenów zgodności tkankowej na powierzchni makrofagów i różnych typów limfocytów. Antygeny zgodności tkankowej, to białkowe struktury powierzchniowe, które warunkują rozpoznanie komórek układu immunologicznego między sobą, odgrywają więc ważną rolę w regulacji działania tego układu.

Szczególnie dobrze udokumentowany jest pobudzający wpływ interferonu na komórki określane przez immunologów jako limfocyty o wrodzonych morderczych skłonnościach (natural killer, NK) i na makrofagi. Naturalne limfocyty cytotoksyczne NK, w odróżnieniu od limfocytów T cytotoksycznych, do podjęcia swojej funkcji nie wymagają wcześniejszego zetknięcia się z antygenem. Limfocyty NK odgrywają prawdopodobnie wiodącą rolę w eliminacji komórek transformowanych w kierunku nowotworowym. Interferon aktywując ich lityczne działanie przyczynia się do zapobiegania rozwojowi nowotworu, zwłaszcza we wczesnych etapach jego tworzenia.

Mechanizm aktywacji makrofagów przez interferon nie jest do końca poznany. Stwierdzono na ich powierzchni znaczną ilość receptorów specyficznych dla interferonu γ o masie około 70 000. Średnie stężenie tych receptorów na makrofagu waha się od 3000 do 7000. Dotychczas główną rolę w aktywacji makrofagów przypisywano limfokinie wydzielanej przez limfocyty T o nazwie MAF (macrophage activating factor). Obecnie stało się oczywiste, że limfokina ta, to po prostu interferon γ powodujący wzrost aktywności fagocytarnej makrofagów i zwiększoną ekspresję antygenów zgodności tkankowej na ich powierzchni. Makrofag dzięki swoim właściwościom fagocytarnym degraduje bakterie i wirusy do poszczególnych białek, które potem prezentuje na swojej powierzchni łącznie z własnymi antygenami zgodności tkankowej. Limfocyty T warunkujące odpowiedź typu komórkowego i wzmagające odpowiedź humoralną są zdolne rozpoznać obcy antygen tylko w kon-



Ryc. 1. Mechanizm produkcji i działania interferonu. A — stymulacja genu kodującego interferon, B — produkcja mRNA dla interferonu (transkrypcja), C — produkcja interferonu (translacja i glikozylacja), D — przechodzenie interferonu do płynu międzykomórkowego, E — przyłączenie interferonu do odpowiedniego receptora, F — stymulacja jądra drugiej komórki przez „wtórny przekaźnik”, G — stymulacja syntezy nowych enzymów i aktywacja enzymów istniejących zapobiegających replikacji wirusa

tekście własnych antygenów zgodności tkankowej na powierzchni komórki, prezentującej antygen (np. makrofaga). Rozpoznanie to ma zawsze charakter asocjatywny, to znaczy na tle rozpoznania własnych antygenów zgodności tkankowej dochodzi do rozpoznania obcych antygenów. Interferony hamując z jednej strony replikację wirusów, zmniejszają antygenową ekspresję antygenów wirusa na powierzchni komórki, ale równocześnie zwiększają ekspresję antygenów zgodności tkankowej, tak że nawet niewielka ilość antygenów wirusa, niewykrywalna najczulszymi metodami *in vitro*, jest rozpoznawana i niszczona przez aktywowane interferonem limfocyty cytotoksyczne.

Interferon wpływa również na funkcjonowanie systemu nerwowego. Dowodzą tego obserwacje kliniczne jak i doświadczenia na zwierzętach. U pacjentów leczonych interferonem często występują efekty uboczne w postaci gorączki, dreszczy, mięśniobóli, bóli głowy, zmęczenia, braku łaknienia, utraty wagi itd. Objawy te sugerują wpływ interferonu na różne struktury centralnego systemu nerwowego, między innymi na podwzgórze i układ limbiczny. Psychiatryczne studia z kolei wykazały korzystny wpływ interferonu u chorych z chroniczną schizofrenią. W doświadczeniach na zwierzętach wykazano między innymi powstawanie ośpień i zniesienie uczucia bólu po podawaniu interferonu α . Identyczne objawy powstają po podaniu endorfin, naturalnych substancji przeciwbólowych, syntetyzowanych przez system nerwowy, a działających podobnie jak morfina. W doświadczeniach *in vitro* wykazano, że ludzki interferon α dobudowuje się do obecnych w mózgu szczura receptorów opiatowych, a efekt ten jest blokowany przez naloxon (antagonistę opiatów), co może stanowić molekularną podstawę obserwowanych *in vivo* zjawisk.

Fizjologiczna produkcja interferonów odbywa się w organizmie zdrowych zwierząt i ludzi nieprzerwanie, nie tylko w okresie uogólnionej infekcji. Synteza interferonów jest ograniczona do tkanek narażonych na ciągły kontakt z dużą ilością drobnoustrojów. Zdrowy człowiek daje schronienie około 400 gatunkom bakterii, ważących łącznie 1270 g, a więc prawie tyle co wątroba. Głównym siedliskiem bakterii są jelita, płuca, drogi moczowo-płciowe, skóra i tam właśnie zachodzi stała produkcja interferonów. Jest ona jednak tak niska, że nie można stwierdzić ich obecności we krwi stosowanymi obecnie metodami.

Zdolność interferonu do hamowania replikacji wirusa w komórkach zakażonych i ochrona innych komórek przed zakażeniem, protekcyjny mechanizm działania interferonu w niewirusowych infekcjach, jak i jego działanie anty-

nowotworowe, stwierdzone w badaniach na zwierzętach, budziły od dawna nadzieje lekarzy na zastosowanie go w klinikach. Pierwsze próby wprowadzenia interferonu do kliniki podjęto już w latach 60., szersze badania przeprowadzono w latach siedemdziesiątych. Uzyskane pewne pozytywne rezultaty w leczeniu wirusowych zakażeń, jak i pewnych nowotworów narządowych i układu immunologicznego z konieczności ograniczały się do bardzo niewielkiej liczby pacjentów. Pozyskiwanie interferonu z hodowli ludzkich limfocytów zakażonych wirusem było bowiem bardzo kosztowne i trudne, a przeprowadzenie pełnej terapii wymagało bardzo dużych ilości interferonu, charakteryzującego się bardzo szybką eliminacją z ustroju po podaniu dożylnym, i nie penetrującego w głąb tkanek po podaniu domięśniowym. Obecnie dzięki postępowi w hodowli limfocytów *in vitro* oraz dzięki metodom inżynierii genetycznej (wprowadzenie genu kodującego interferon ludzki do bakterii *Escherichia coli*), uzyskiwanie interferonu jest tańsze i łatwiejsze niż uprzednio. Jest on rutynowo stosowany miejscowo w zakażeniach wirusem opryszczki w okulistyce, ginekologii i dermatologii. Niestety, badania nad zastosowaniem interferonu w leczeniu ludzi chorych na raka ciągle nie przynoszą spodziewanych efektów; przejściową poprawę stanu zdrowia obserwuje się tylko u bardzo niewielkiej liczby pacjentów, a przypadki chwilowego nawet zahamowania rozwoju choroby nowotworowej są bardzo rzadkie. Jedynie w przypadku bardzo rzadko występującego nowotworu białaczki włochatokomórkowej uzyskano długotrwałe remisje u ponad 80% chorych leczonych interferonem α .

Prawdopodobnie najbliższe lata, w których niewątpliwie dojdzie do jeszcze powszechniejszego i pełniejszego niż dotychczas zastosowania interferonów w leczeniu chorób nowotworowych wyjaśnią ostatecznie jego kliniczną przydatność w onkoterapii. Być może trwające od lat próby zmierzające do: a) znalezienia leków syntetycznych lub biologicznych substancji dających synergistyczny efekt leczniczy z interferonem, b) uzyskania aktywnych kompleksów interferonu z odpowiednimi nośnikami, przedłużającymi okres jego półtrwania w organizmie, c) zastosowania sztucznych aktywatorów syntezy fizjologicznego interferonu, zostaną uwieńczone rezultatami przyczyniającymi się do wzmocnienia jego terapeutycznego działania.

Wpłynęło 23.X.1989

Dr Marta Kubera pracuje w Instytucie Farmakologii PAN w Krakowie.

STANISŁAW OTERMAN (Pińczów)

LEKKIE WAPIENIE PIŃCZOWSKIE

Wapienie należą do grupy skał osadowych, które powstały w zbiornikach wodnych. Wśród nich wyróżnia się wapienie pochodzenia organicznego, składające się głównie ze szczątków organizmów morskich i wapienie pochodzenia chemicznego, powstałe w wyniku wytrącenia się z wody morskiej węglanu wapnia pod postacią minerału zwanego kalcytem. Skałotwórczy kalcyt, to jeden z najbardziej rozpowszechnionych minerałów zewnętrznej części skorupy ziemskiej.

Wapienie występują prawie we wszystkich okresach geologicznych, a różnorodność ich odmian wynika z rozmaitych warunków sedymentacji. W płytkich morzach rozwijały się zespoły roślin oraz zwierząt bezkręgowych, zawierających szkielety i muszle zbudowane z węglanu wapnia. Związek ten inkrustował również plechy niektórych roślin. Szczątki obumarłych organizmów gromadziły się na dnie morza. Zalegająca na dnie bogata w wapienne szczątki masa luźnego osadu stopniowo twardniała, ulegała kompensacji pod naciskiem wielkiej ilości nagromadzonych sedymentów i ciśnienia wody, a pod wpływem diagenezy przekształcała się w skały węglanowe.

Wśród różnych skał wapiennych znaczenie użytkowe mają odmiany wapieni lekkich, reprezentowane przez trzeciorzędowe (mioceneskie) wapienie pińczowskie. Występują one na wzgórzach tzw. Garbu Pińczowskiego (plansza III), który jest zbudowany głównie z opok i margli wieku kredowego. Są to gruboławicowe kruche margle, tj. skały o zawartości od 50 do 75% węglanu wapnia, podatne na wietrzenie. Odsłonięcia ich znajdują się m. in. pod górą zamkową w Pińczowie. Utwory górnej kredy są przykryte przez skały mioceneskie, a wśród nich przez tzw. litotamniowe wapienie pińczowskie, mające znaczenie gospodarcze.

W czasie trwania miocenu obszar Niecki Nidziańskiej wykazywał skłonności do względnego obniżania. Była to nizina nieznacznie wzniesiona nad ówczesny poziom morza, co sprzyjało transgresjom morskim. W ich wyniku w przybrzeżnej strefie morza utworzyły się wapienie litotamniowe zawierające ponad 90% CaCO_3 .

Litotamniowy wapień pińczowski jest tworem strefy litoralnej i sublitoralnej. W wyniku oscylacji brzegu tego morza osadzał się przy brzegu materiał grubszy, a dalej — drobniejszy. Z tego powodu rozróżnia się tu trzy typy wapieni: dolny (drobnoziarnisty), środkowy (średnioziarnisty) i górny (gruboziarnisty). Wapień drobnoziarnisty ma najlepsze własności techniczne i zawiera najwięcej (98%) czystego CaCO_3 . Wapienie litotamniowe są odporne na wietrzenie, tworzą więc duże stromizny górnych partii stoku wzgórz nad łagodnie pochylonymi stokami zbudowanych z margli kredowych, widocznych wyraźnie na całej jego długości.

Wapienie pińczowskie charakteryzują się dość niskim ciężarem objętościowym, który wynosi przeciętnie $1,75 \text{ g/cm}^3$, a jego porowatość przekracza nawet

35%. Po wyprażeniu ich ciężar objętościowy nieco przekracza ciężar objętościowy wody. Zaraz po wydobyciu ze złoża są bardzo miękkie i bardziej podatniejsze do obróbki kamieniarskiej w stanie świeżym, gdyż jeszcze zachowują w sobie wilgoć skalną. Dają się obrabiać nawet zwykłymi narzędziami stolarskimi. Można je ciosać siekierą i ciąć pilami zębatymi na sucho. Można je rzeźbić dłutami stosowanymi do drewna i uzyskiwać bardzo skomplikowane profile detali architektonicznych i rzeźby. Wystawione na działanie powietrza wapienie tego typu powoli twardnieją i zachowują nawet po wielu latach wyściełanie najdrobniejsze szczegóły profilowania. Zdolność do samoutwardzania się wapieni pińczowskich wynika z krystalizacji i osadzania się w porach kamienia głównie węglanu wapnia, rozpuszczonego w wodzie wypełniającej te pory w czasie zalegania w złożu. Z tego powodu wapienie typu pińczowskiego muszą przechodzić na wolnym powietrzu tzw. okres dojrzewania, wynoszący od dwóch do trzech miesięcy, po którym mają użytkową wartość budowlaną. Praktycznie nie wiążą się z tynkami, a to ze względu na różne współczynniki ich rozszerzalności (po pewnym czasie tynki odpadają) i dlatego wykorzystuje się je w różnych fakturach obróbczych jako ostateczne lica ścian.

Specyficzne własności i zalety techniczne litotamniowego wapienia pińczowskiego spowodowały, że kamień ten był i jest stosowany w budownictwie od średniowiecza do czasów współczesnych. Świadczy o tym istniejące na tych terenach ślady dawnych wyrobisk, jak też przede wszystkim zachowane zabytki architektury i rzeźby, pochodzące z różnych okresów historycznych. Na przestrzeni wieków powstawały tu ośrodki górnictwa skalnego, które przechodziły okres ożywienia i upadku, w zależności od zapotrzebowania na kamienny materiał budowlany i formy panujące w architekturze.

Najstarszy z zabytków architektonicznych Ponidzia, gdzie zastosowano kamień ze wzgórz Garbu Pińczowskiego, pochodzi z okresu sztuki przedromańskiej. Są to obecnie mury małego kościółka, pochodzące z X wieku w Wiślicy. Wydobycie i obróbka wapienia wzrosła w okresie renesansu, a szczególnie w drugiej połowie XVI wieku, kiedy kamieniołomy pińczowskie dzierżawił budowniczy i rzeźbiarz królewski Santi Gucci.

Obecnie eksploatacją i obróbką wapieni pińczowskich zajmują się Pińczowskie Zakłady Kamienia Budowlanego. Lata drugiej połowy bieżącego stulecia są kolejnym okresem zainteresowania kamieniem pińczowskim. Obok wydobycia kamienia murowego i bloków rzeźbiarskich stosowano przemiał tego wapienia na mączki kamienne, używane przy budowie dróg, a lepsze jej gatunki stosowano jako dodatki do mieszanek niektórych pasz treściwych.

Wpłynęło 11.X.1989

Stanisław Oterman jest górnikiem.

STANISŁAW GŁĄŻEWSKI (Warszawa)

„BOMBA” GLUTAMINIANOWA

WPROWADZENIE

W 1957 roku Lucas i Newhouse wykazali, że chroniczne, dożylne iniekcje soli sodowej kwasu glutaminowego powodują, w przypadku bardzo młodych myszy, rozległe uszkodzenia wewnętrznych warstw siatkówek oczu. Podobne wyniki uzyskano podając dożylne glutaminian oseskom szczurów i małp, co sugeruje uniwersalny, przynajmniej wśród kręgowców, charakter tego zjawiska. Rezultaty wyżej wymienionych doświadczeń wywołały niemałe poruszenie opinii publicznej Stanów Zjednoczonych, kiedy skonfrontowano je z, od lat zakorzenioną w tym kraju, praktyką dodawania glutaminianu, w charakterze przyprawy, do odżywek dla niemowląt.

Wkrótce okazało się, że dożylne iniekcje glutaminianu powodują nekrozę nie tylko siatkówki, ale wszystkich obszarów mózgowia, które wykazują deficyt w barierze krew-mózg. Deficyt ten występuje prenatalnie oraz we wczesnym okresie życia zwierząt i obejmuje: siatkówkę oka, jądro łukowe podwzgórza i obszary przykomorowe. Uszkodzenia dotyczą dendrytów i ciał neuronów. Nie stwierdza się ich na ogół w przypadku aksonów i komórek gleju. Miejsca dotknięte nekrozą charakteryzuje podwyższony poziom kwasu glutaminowego.

DYGRESJA

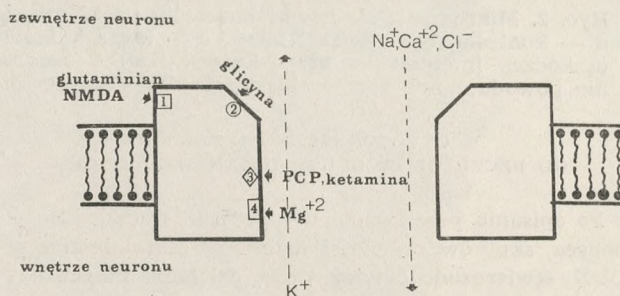
Faktem jest, że ten sam glutaminian, który występując w nadmiarze powoduje degenerację komórek nerwowych, jest jednocześnie powszechnie uznanym neuroprzekaznikiem. Ilość neuronów ośrodkowego układu nerwowego (OUN), wydzielających z zakończeń nerwowych glutaminian (neurony glutaminianergiczne) lub jego homologia asparaginian (neurony asparaginianergiczne), szacuje się na ponad 50%.

Związek ten jest nie tylko najbardziej rozpowszechnionym neuroprzekaznikiem w OUN, ale również neuroprzekaznikiem pod pewnymi względami wyjątkowym. Otóż, jak się wydaje, funkcja wszystkich znanych dotychczas neuroprzekazników ogranicza się li tylko do neurotransmisji, tj. „przekazywania” pobudzenia z neuronu na neuron, ewentualnie procesów bezpośrednio z nią związanych. Z faktem tym wiąże się również stosunkowo ograniczone występowanie tych substancji w organizmie. Tymczasem glutaminian jest obecny we wszystkich komórkach ustroju, pełniąc bardzo różnorodne funkcje, np. jest: pośrednikiem w reakcjach tzw. metabolizmu energetycznego, akceptorem wolnego amoniaku, donorem grupy amonowej w reakcjach transaminacji, a nawet prekursorem innego, bardzo rozpowszechnionego w OUN, neuroprzekaznika kwasu γ -aminomasłowego (GABA). W neuronach występują więc jak gdyby dwie pule glutaminianu: a) związana z neurotransmisją i b) „metaboliczna”.

Jak każdy neuroprzekaznik glutaminian ma „swoje” receptory, to znaczy takie, które tylko on i substancje o podobnej charakterystyce farmakologicznej są w stanie pobudzić. Występują one równie powsze-

chnie w OUN jak ich główny agonista (substancja pobudzająca receptor) glutaminian. Dotychczas dobrze udokumentowano istnienie trzech typów tych receptorów: a) kainowych (K), b) quisqualowych (Q) i c) N-metylo-D-asparaginianowych (NMDA). Ich nazwy pochodzą od, jak się później okazało, niezbyt specyficznych, egzogennych agonistów tych receptorów.

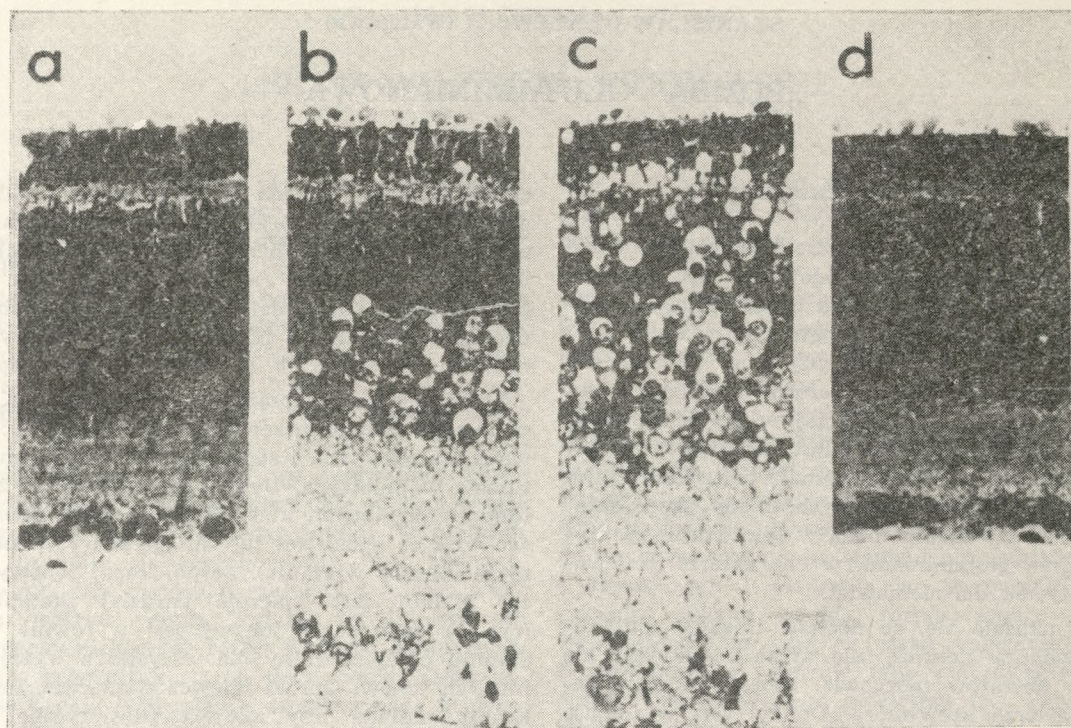
Kanały jonowe sprzężone z receptorami K i Q są w dużym stopniu przepuszczalne dla jonów: potasowych, chlorkowych i sodowych; w mniejszym dla kationów wapniowych. Uważa się dodatkowo, że receptory wymienionych klas posiadają tylko jedno miejsce wiążące agonistów lub antagonistów (współzawodnicze miejsce wiązania). Zespół kanał jonowy—receptor NMDA jest znacznie bardziej skomplikowany (ryc. 1). Jego kanał jonowy jest w równie wysokim stopniu przepuszczalny dla wszystkich wyżej wymienionych jonów. Oprócz miejsca wiążącego, neuroprze-



Ryc. 1. Model agregatu kanał-receptor NMDA. Zaznaczono miejsca wiązania: agonistów i antagonistów współzawodniczych (1), aktywatorów allosterycznych (2), antagonistów niekompetycyjnych (3) oraz jonów Mg^{+2} (4)

a) glicynę, b) antagonistów niewspółzawodniczych (tj. takich, którzy nie konkurują z agonistą o miejsce wiążące z tego prostego powodu, że nie mają do niego powinowactwa; posiadają natomiast „swoje” miejsce wiążące) i c) jony magnezu. Pobudzenie receptorów NMDA wymaga dużego spadku potencjału błonowego, nie mogą one więc być aktywowane bez współudziału innych receptorów. Jest to, jak się powszechnie uważa, konsekwencją stosunkowo wysokiego stężenia jonów magnezu w przestrzeni międzykomórkowej, wystarczającego do zablokowania kanału jonowego tego receptora w momencie związania neuroprzekaznika. W sytuacji drastycznego spadku potencjału błonowego jony magnezu są elektrostatycznie usuwane z miejsc wiążących w kanale jonowym (tj. tak się uważa), umożliwiając tym samym jego penetrację przez pozostałe jony. Związanie glicyny przez receptor NMDA zwiększa prawdopodobieństwo otwarczenia się kanału jonowego.

Niepowtarzalne właściwości receptora NMDA łączy się ze zjawiskami plastyczności mózgu zarówno podczas rozwoju, jak i uczenia się (patrz Wszechświat 1988: 89, 163), ale także, paradoksalnie z procesami neurodegeneracyjnymi w OUN. Stąd ta przydługa być może dygresja.



Ryc. 2. Mikrografie siatkówki kurczęcia po 30 min inkubacji w roztworach soli zawierających odpowiednio: a — kontrola, b — kwas NMDA, c — kwas kainowy, d — kwas kainowy + D-APV. Typowy wzorec uszkodzeń indukowany przez kwasy: NMDA (mikrografia b) i kainowy (mikrografia c). Ciekawe, że NMDA nie powoduje nekrozy w obecności APV (mikrografia d). Wg *Trends in Neurosci.* 1987, 10, 299—302

CYTOTOKSYCZNOŚĆ ZALEŻNA OD RECEPTORÓW GLUTAMINIANERGICZNYCH

Po opisanii przez wspomnianych już, Lucasa i Newhousea, skutków obecności nadmiaru glutaminianu w OUN, stwierdzono cytotoksyczne działanie innych egzogen- i endogennych agonistów receptorów glutaminianergicznych. W doświadczeniach przeprowadzonych na skrawkach embrionalnej siatkówki kurczęcia inkubowanych w roztworach kwasów, odpowiednio: N-metylo-D-asparaginowego, quisqualowego i kainowego mikroskopowy wzorec zmian degeneracyjnych zależał od rodzaju użytego liganda (ryc. 2b,c). Zmian degeneracyjnych nie obserwowano w doświadczeniach przeprowadzonych w obecności kwasu NMDA i specyficznego, współzawodniczego antagonisty receptorów NMDA kwasu 2-amino-5-fosfowalerianowego (APV) (ryc. 2d), co wskazuje na zaangażowanie receptorów w zjawiskach tego typu cytotoksyczności. Niekompetyjni antagoniści receptorów NMDA słabo „chronią” siatkówkę przed toksycznym wpływem glutaminianu. Świadczy to o zaangażowaniu również innych klas receptorów glutaminianergicznych w efekcie cytotoksycznym. Zmiany degeneracyjne, zależne od obecności tych receptorów, są bardzo szybkie. Śmierć komórek w kulturach tkankowych kory mózgowej myszy narażonych na 5 min. działanie glutaminianu następuje w ciągu 24 h. Przebieg zmian degeneracyjnych obejmuje pęcznienie dendrytów i ciał komórkowych, kondensację chromatyny, a w konsekwencji śmierć komórki. Oczywiście jest, że efekt ochronny zależny od obecności antagonistów receptorów glutaminianergicznych jest funkcją zarówno specyficzności użytych ligandów, jak i rodzaju użytej tkanki tj. jej receptorowej charakterystyki.

Wydaje się, że zmiany degeneracyjne w neuronach inkubowanych w obecności agonistów receptorów glu-

taminianergicznych są konsekwencją nie tylko zaburzeń w homeostazie jonowej, związanych z długotrwałą aktywacją kanałów jonowych, zależnych od tych receptorów, ale także z ponadnormalnym wzrostem stężenia wewnątrzkomórkowego Ca^{+2} . Ten sposób rozumowania częściowo potwierdzają wyniki przedstawionych poniżej doświadczeń, przeprowadzonych w kulturach tkankowych: neurony kory mózgowej myszy, rosnące w kulturze tkankowej i wystawione na działanie glutaminianu w obecności Ca^{+2} i Na^{+} , pęcznieją, a następnie degenerują w ciągu 24 h. W nieobecności Ca^{+2} komórki te pęcznieją tylko przejściowo nie dając wyraźnych zmian degeneracyjnych. Usunięcie jonów sodu z medium inkubacyjnego nie zabezpiecza neuronów przed śmiercią w ciągu 24 h, pomimo nieznacznego tylko pęcznienia. Usunięcie jonów Ca^{+2} i Na^{+} znacznie łagodzi skutki obecności glutaminianu, w odniesieniu zarówno do pęcznienia, jak i późnej fazy degeneracji. Podobne doświadczenia wykazujące rolę jonów chlorkowych w procesie pęcznienia neuronów przeprowadzono w kulturach tkankowych neuronów hipokampa i siatkówki.

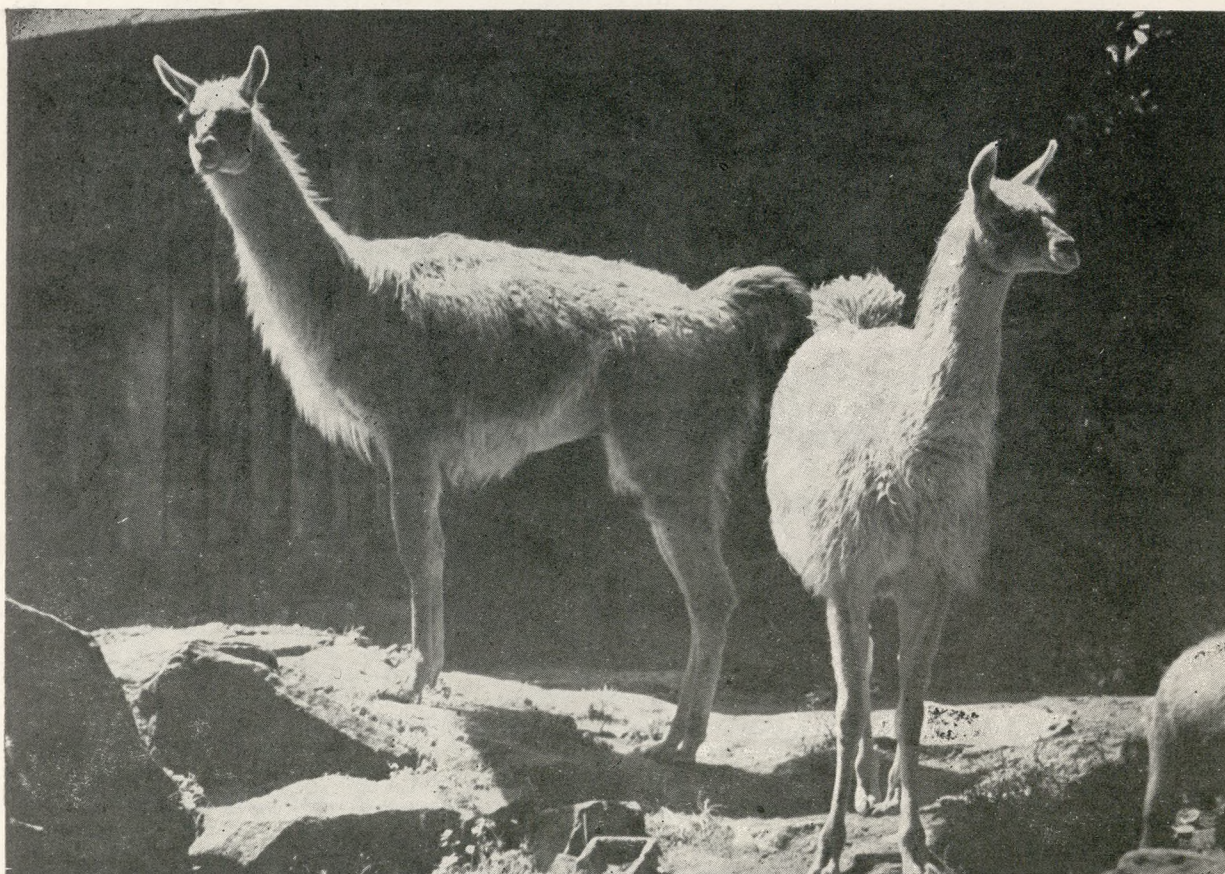
Olney i Rothman zaproponowali następującą, dwufazową sekwencję zdarzeń prowadzących do śmierci neuronów pod wpływem niefizjologicznych stężeń glutaminianu: glutaminian wiąże się z receptorami, co ze względu na jego nadmiar prowadzi do długotrwałej depolaryzacji neuronu (por. wprowadzenie), związanej ze zmianami przepuszczalności jonów przez błonę komórkową (tj. jej kanały jonowe). Jony chlorkowe „wciągane” są do wnętrza neuronu zgodnie z gradientem stężeń. Dla zachowania elektrycznej równowagi do komórki „wchodzą” również kationy: Na^{+} i Ca^{+2} oraz woda. Prowadzi to do pęcznienia neuronu, czego konsekwencją może być jego osmotyczna liza (1 faza — wczesna). Jednocześnie, utrzymujący się wysoki poziom wewnątrzkomórkowego wapnia może prowadzić



I. ALPAKA *Lama pacos* L. Fot. W. Strojny



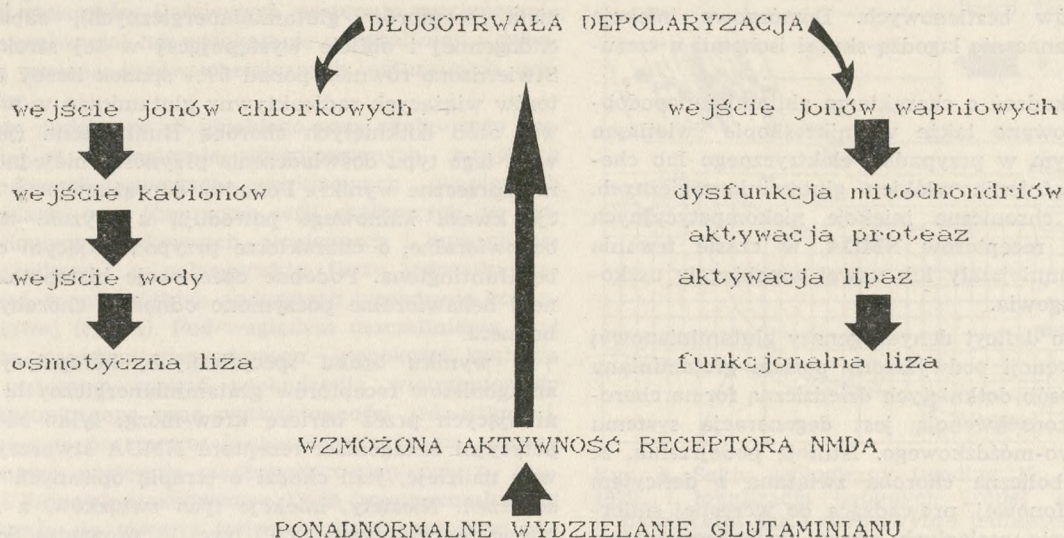
IIa. LAMA *Lama lama* L. Fot. R. Gałeczki



IIb. GUANAKO *Lama guanicoe* Miller. Fot. W. Strojny

★ USZKODZENIE OSMOTYCZNE

★ USZKODZENIE ZALEŻNE OD WAPNIA



Ryc. 3. Schemat dwufazowej sekwencji zdarzeń prowadzących do śmierci komórki pod wpływem niefizjologicznych stężeń glutaminianu

do dysfunkcji mitochondriów oraz/lub aktywacji zależnych od wapnia proteaz i lipaz degradujących konstrukcję komórki enzymatycznie (2 faza — późna) (ryc. 3).

CHOROBY NEURODEGENERACYJNE

Przypuszcza się, że zmiany nekrotyczne określonych obszarów mózgowia, będące skutkami rozmaitych chorób (Huntingtona i Alzheimerera, hipoglikemii, anoksji, epilepsji itd.), mogą być przynajmniej częściowo związane z ponadnormalnym wydzielaniem przez komórki OUN glutaminianu lub innych agonistów receptorów glutaminianergicznych (wydzielaniem niekoniecznie synaptycznym).

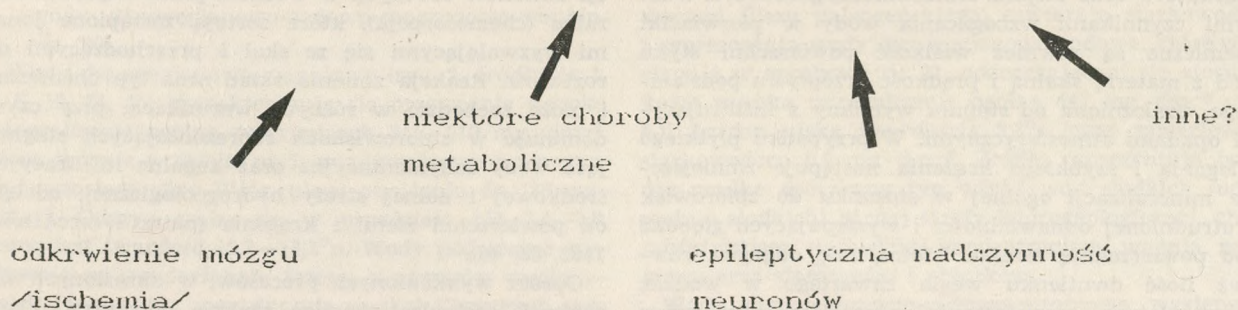
Wskazuje się na co najmniej trzy możliwe przyczyny tego rodzaju nadczynności: a) odkrwienie mózgu (ischemia mózgu) lub nawet „tylko” jego niedotlenienie (anoksja) czy hipoglikemia, b) hiperaktywność neuronów (np. w ogniskach padaczkorodnych) i c) niektóre choroby metaboliczne (ryc. 4). Związki chorób: Huntingtona i Alzheimerera (Wszechświat 1984, 85, 91; 1986, 87, 294), z nadczynnością glutaminianową, jakkolwiek niewątpliwie, nie są zupełnie jasne. Najlepiej poznany jest syndrom ischemii, związany z szybkimi zmianami neurodegeneracyjnymi, będącymi następstwem zatrzymania dopływu krwi do mózgowia w konsekwencji, np. zaciśnięcia tętnic szyjnych. In vitro

można ten efekt wywołać prowadząc doświadczenia w następujących warunkach: a) beztlenowych, b) w medium nie zawierającym substratów metabolizmu energetycznego i c) przy zablokowanym układzie przenośników elektronów lub/i zablokowanej glikozie. Zwiększone w tych warunkach wydzielanie glutaminianu przez neurony jest niezależne od wapnia (tj. nie jest wydzielaniem synaptycznym) i koreluje w czasie ze spadkiem potencjału energetycznego (ATP/ADP) i w konsekwencji potencjału błonowego.

Proponuje się następującą sekwencję zdarzeń prowadzącą do degeneracji neuronów w warunkach odkrwienia mózgu: niski poziom glukozy lub/i tlenu we krwi tętniczej lub obecność odpowiednich blokerów metabolizmu prowadzi do spadku lub zahamowania aktywności metabolizmu glukozy, czego konsekwencją jest spadek potencjału energetycznego komórki. Niski poziom ATP uniemożliwia utrzymanie potencjału błonowego na normalnym poziomie. Prowadzi to do odwrócenia błonowego gradientu sodowego i w konsekwencji glutaminian normalnie transportowany do wnętrza komórki (na nośniku zależnym od jonów sodu) zaczyna z niej odpływać. Zwiększone stężenie glutaminianu w przestrzeni międzykomórkowej powoduje wyżej opisane skutki.

Trzeba dodać, że antagoniści receptorów glutaminianergicznych, zarówno niespecyficzni (np. D-glutamyloglicyna), jak i specyficzni antagoniści recepto-

★ PONADNORMALNE WYDZIELANIE GLUTAMINIANU



Ryc. 4. Ilustracja możliwych przyczyn ponadnormalnego wydzielania glutaminianu przez neurony

rów NMDA, skutecznie zapobiegają lub przynajmniej łagodzą skutki zmian degeneracyjnych w kulturach tkankowych neuronów hipokampa, poddanych działaniu warunków beztlenowych. Domózgowe iniekcje kwasu APV znacznie łagodzą skutki ischemii u szczurów *in vivo*.

Skutki uszkodzeń o charakterze glutaminianopodobnym obserwowano także w mikroskopie świetlnym i elektronowym w przypadku elektrycznego lub chemicznego drażnienia włókien glutaminianergicznych. Domózgowe, chroniczne iniekcje niekompetycyjnych antagonistów receptorów NMDA, w czasie trwania drażnienia, zmniejszały lub nawet zapobiegały uszkodzeniom mózgowia.

Stwierdzono deficyt dehydrogenazy glutaminianowej i w konsekwencji podwyższony poziom glutaminianu w surowicy osób dotkniętych dziedziczną formą choroby, której konsekwencją jest degeneracja systemu oliwo-mostowo-mózdkowego. Istnieją podejrzenia, że rzadka metaboliczna choroba związana z deficytem oksydazy sulfonowej, prowadząca do wczesnej śmierci w rezultacie rozległych zmian neurodegeneracyjnych w OUN, również jest związana z patologiczną aktywacją receptorów glutaminianergicznych. Okazało się bowiem, że S-sulfonocysteina, będąca produktem zaburzonego metabolizmu aminokwasów i gromadząca się w tkankach w wyniku tej choroby, posiada duże powinowactwo do receptorów glutaminianergicznych.

Obraz uszkodzeń prądkowia u osób dotkniętych chorobą Huntingtona przypomina zmiany, wywołane nanomolowymi iniekcjami kwasu kainowego do tej struktury u gryzoni. Zachowane zostają bezkolczyste neurony zawierające neuropeptyd Y oraz somatostatynę, aferenty dopaminergiczne, a także eferenty korowe

(cechy charakterystyczne histopatologii choroby Huntingtona). Podobny obraz zmian obserwowano po do-prądkowowych iniekcjach kwasu chinolinowego (agonista receptorów glutaminianergicznych), substancji endogennej i obficie występującej w tej strukturze. Stwierdzono również ponad 50% spadek liczby receptorów wiążących radioaktywny glutaminian w prądkowiu osób dotkniętych chorobą Huntingtona (jakkolwiek tego typu doświadczenia przynoszą niejednokrotnie sprzeczne wyniki). Ponadto, doprądkowowe iniekcje kwasu kainowego powodują u gryzoni zmiany behawioralne, o charakterze przypominającym chorobę Huntingtona. Podobne obserwacje histopatologiczne i behawioralne poczyniono odnośnie choroby Alzheimera.

W wyniku braku specyficznych, kompetycyjnych antagonistów receptorów glutaminianergicznych, przenikających przez barierę krew-mózg, tylko niekompetyjni antagoniści receptora NMDA stwarzają pewne nadzieje, jeśli chodzi o terapię opisanych wyżej schorzeń. Niestety, iniekcje tych związków, a szczególnie fencyklidyny (PCP) (ryc. 1), prowadzą do długotrwałych stanów psychotycznych przypominających schizofrenię.

Od dawna wiadomo, że substancje endogenne, których poziom z rozmaitych powodów wzrasta, mogą stać się toksyczne. Glutaminian, przez sam fakt swojego ogromnego rozpowszechnienia oraz obfitość w OUN, jest szczególnie w takiej sytuacji niebezpieczny.

Wpłynęło 14.VIII.1989

Mgr Stanisław Głazewski pracuje w Zakładzie Neurofizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego w Warszawie.

LESZEK KOSTRAKIEWICZ (Kraków)

TYPY CHEMICZNE WÓD ŹRÓDLANYCH GÓRNEJ STREFY HYDROGEOLOGICZNEJ W REJONIE KONTAKTU PIENIŃSKIEGO PASA SKAŁKOWEGO Z JEDNOSTKĄ MAGURSKĄ

Zasadnicze znaczenie w kształtowaniu składu jonowego źródeł odgrywa współdziałanie chemiczne wód podziemnych ze środowiskiem skalnym (proces rozpuszczania i wymiany jonowej). Stężenie poszczególnych makro- i mikroskładników, uwarunkowane procesem ługowania, zależy głównie od litologicznego charakteru oraz stopnia uszczelnienia górotworu. Ważnymi czynnikami wzbogacania wody w pierwiastki chemiczne są również wielkość powierzchni styku wód z materią skalną i prędkość przepływu podziemnego, uzależniona od stopnia wymiany z infiltrującymi opadami atmosferycznymi. W przypadku płytkiego zalegania i szybkiego krążenia następuje zmniejszenie mineralizacji ogólnej w stosunku do zbiorowisk o utrudnionej odnawialności i występujących głęboko pod powierzchnią terenu. Istotną rolę odgrywa również ilość dwutlenku węgla zawartego w wodzie, który ułatwia rozpuszczanie minerałów, przy czym w pierwszej fazie ługowaniu ulegają składniki chlor-

kowe, następnie siarczanowe oraz sole węglanowe. Proces rozpuszczania zachodzi w górnej strefie hydrogeologicznej zasilanej opadami atmosferycznymi i środkowej — przejściowej zawierającej wody infiltracyjne, sedymentacyjne i kopalne infiltracyjne.

Drugi proces wymiany jonowej polega na adsorpcji kationów obecnych w wodach, przez cząstki mineralne (chemosorpcja), które zostają zastąpione jonami wyzwalamymi się ze skał i przechodzącymi do roztworu. Reakcja zmienia skład oraz typ chemiczny i może zachodzić w różnych warunkach, przy czym dominuje w zbiorowiskach reprezentujących stagnujące wody sedymentacyjne oraz kopalne infiltracyjne środkowej i dolnej strefy hydrogeologicznej, odcięte od powierzchni ziemi i krążenia (patrz *Wszechświat* 1982, 83, 46).

Oprócz wymienionych procesów, w określonych warunkach zachodzą również reakcje pomiędzy składnikami, które polegają na redukcji siarczanów przy

udziale bakterii w środowisku beztlenowym i ekshalacji H_2S (źródła siarkowodorowe). Poszczególne zbiorowiska mogą także ulegać mieszanii, wówczas zależnie od stosunków ilościowych następuje rozcieńczenie (demineralizacja) lub zwiększenie mineralizacji i ewentualna zmiana typów chemicznych naturalnych wpływów.

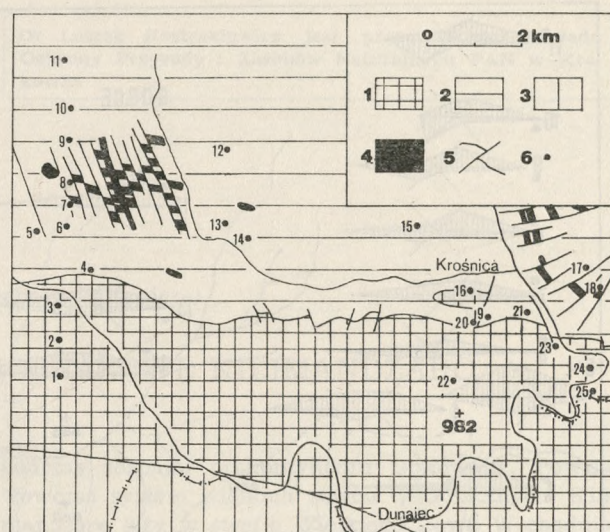
Wody podziemne pienińskiego pasa skałkowego występują w litologicznie zróżnicowanych jurajskich i kredowych utworach węglanowych (wapieniach i marglach) oraz fliszowych serii skałkowych, w górnokredowych piaskowcach, zlepieńcach i łupkach osłony skałkowej, w paleogeńskim fliszu jednostki magurskiej, w mioceńskich andezytach i pokrywie czwartorzędowej (ryc. 1). Pod względem uszczelinienia skał podłoża przedczwartorzędowego, głębokości krążenia wód systemem spękań pochodzenia wietrzeniowego lub tektonicznego oraz wodochłonności jednostkowej, najlepszymi parametrami charakteryzują się utwory węglanowe, następnie piaskowcowo-zlepieńcowo-lupkowe i lupkowo-piaskowcowe. Dużą przepuszczalnością odznaczają się również żwirowe aluwia potoków, natomiast średnio lub słabo przewodzą wodę rumoszowo-gliniaste pokrywy zwietrzelinowe.

Utwory wodonośne pienińskiego pasa skałkowego i jednostki magurskiej charakteryzują się także zróżnicowanymi właściwościami chemicznymi, które kształtują skład jonowy wód źródłanych. Do najbogatszych w wapń należą skały węglanowe. Maksymalne zawartości magnezu są notowane w marglach, natomiast największe koncentracje sodu i potasu występują w andezytach. Zawartość dwutlenku węgla w naturalnych wypływach wód podziemnych kształtuje się od 2,4 do 20,2 mg · dm⁻³.

Znaczne zróżnicowanie litologii, uszczelinienia skał, wodochłonności jednostkowej, głębokości krążenia, właściwości chemicznych utworów oraz koncentracji dwutlenku węgla w wodach, wpłynęło zasadniczo na ukształtowanie składu jonowego źródeł. Na podstawie ogólnej mineralizacji i wielkości stężenia głównych makroskładników, wpływy pienińskiego pasa skałkowego i jednostki magurskiej należą do grupy wód słodkich górnej strefy hydrogeologicznej, wśród których wyróżnia się wody ultrasłódkie o zawartości składników stałych poniżej 100 mg · dm⁻³, bardzo słodkie od 100 do 300 mg · dm⁻³, normalnie słodkie od 300 do 500 mg · dm⁻³ oraz słodkawe (akratopegi) od 500 do 1000 mg · dm⁻³. Według klasyfikacji Szczukariewa i Priklonskiego, analizowane źródła reprezentują następujące typy i klasy wód podziemnych:

- wody dwuwęglanowo-wapniowe (9)
- wody dwuwęglanowo-magnezowo-wapniowe (18)
- wody siarczanowo-dwuwęglanowo-wapniowe (27)
- wody dwuwęglanowo-sodowe (7)
- wody dwuwęglanowo-sodowo-wapniowe (17)
- wody dwuwęglanowo-sodowo-magnezowo-wapniowe (30)

Wody dwuwęglanowo-wapniowe (ryc. 2, źródła nr 1, 2, 6, 19, 24, 25) charakteryzują się przeważnie wysoką mineralizacją ogólną w granicach 345—519 mg · dm⁻³, która jedynie w źródle nr 7, wypływającym z masywu andezytowego góry Wżar, ulega obniżeniu do 170 mg · dm⁻³. Odczyn waha się w przedziale pH 7,4—7,8, natomiast twardość 12,1—13,2°n. Wody podziemne wypływają na powierzchnię terenu z utworów węglanowych Pienin oraz sporadycznie ze skał fliszowych jednostki magurskiej w pobliżu kontaktu tektonicznego



Ryc. 1. Szkic geologiczny (według K. Birkenmajera 1979) i lokalizacja badanych źródeł występujących w pienińskim pasie skałkowym i jednostce magurskiej: 1 — pieniński pas skałkowy (jura, kreda), 2 — flisz magurski (paleogen), 3 — flisz podhalański (paleogen), 4 — intruzje andezytowe (miocen), 5 — główne dyslokacje trzeciorzędowe, 6 — badane źródła

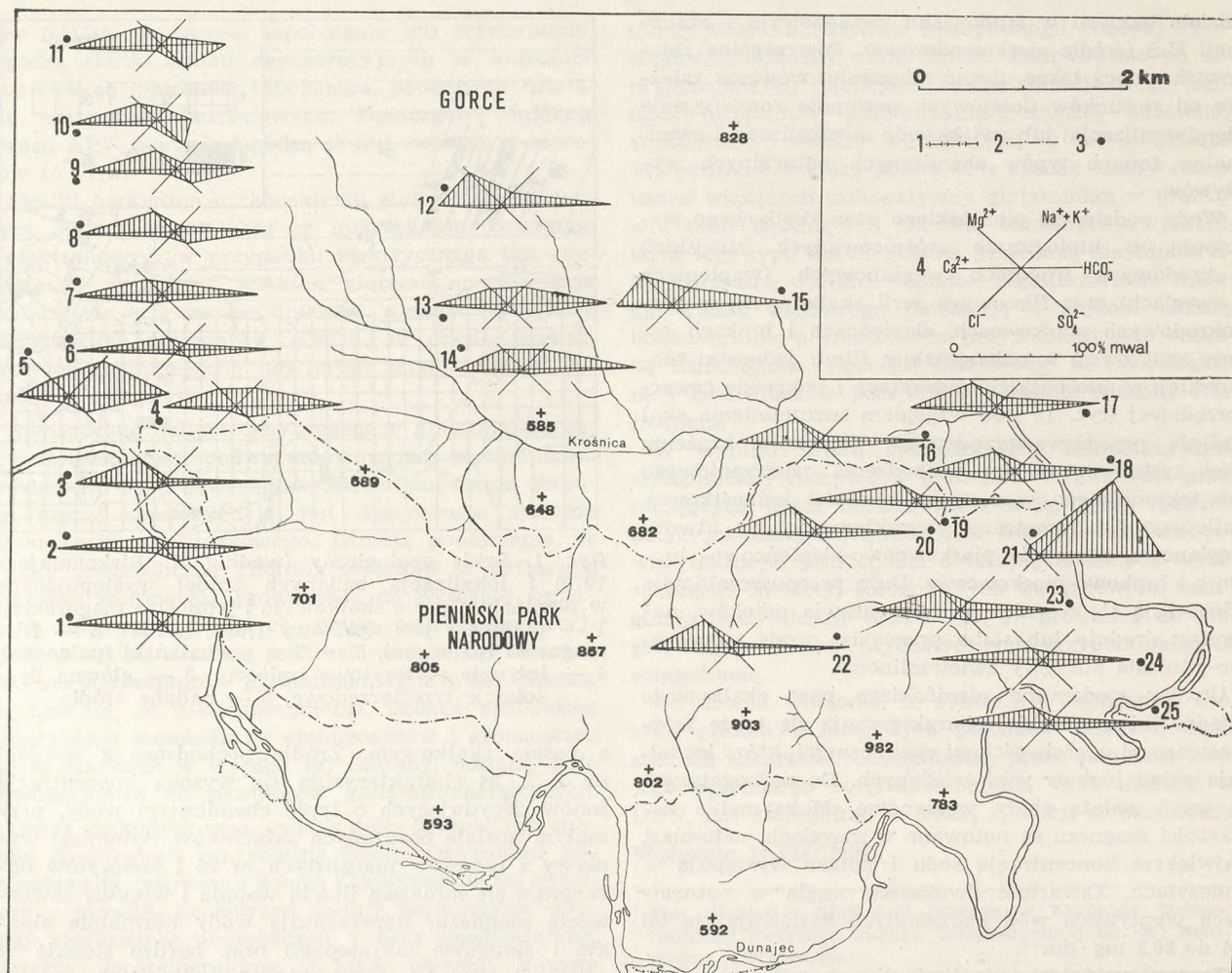
z pasem skałkowym. Źródła pochodzące z wapieni nr 1, 2, 24 charakteryzują się wysoką koncentracją jonów decydujących o typie chemicznym wody, przy małym udziale pozostałych składników, natomiast wpływy z utworów marglistych nr 25 i andezytów odznaczają się mniejszą ilością wapnia i większą zawartością magnezu. Reprezentują wody normalnie słodkie i słodkawe (akratopegi) oraz bardzo słodkie w przypadku wypływu ze skał andezytowych.

Wody dwuwęglanowo-magnezowo-wapniowe (źródła nr 3, 8, 9, 12, 15, 16, 17, 18, 20, 22, 23) odznaczają się mineralizacją ogólną w przedziale 105—513 mg · dm⁻³, pH 6,1—7,7 i twardością 8,9—13,2°n, przy czym w niektórych źródłach występuje siarkowódór od ilości śladowych do 4,4 mg · dm⁻³. Wody stanowią typ przejściowy charakterystyczny dla strefy kontaktu pienińskiego pasa skałkowego z jednostką magurską. Źródła wypływają z wapieni nr 3, margli nr 23, skał fliszowych górnokredowych nr 22 oraz głównie z utworów paleogeńskich. Wpływy należą do wód bardzo słodkich, normalnie słodkich i słodkawych.

Wody siarczanowo-dwuwęglanowo-wapniowe (źródła nr 10, 11) charakteryzują się bardzo niską mineralizacją ogólną w granicach 83—148 mg · dm⁻³, pH 7,1—7,4 i twardością 2,7—2,9°n. Występują w jednostce magurskiej, należą do wód ultrasłodkich oraz bardzo słodkich i wiążą się ze strefami intensywnego krążenia podziemnego.

Pozostałe typy chemiczne, związane wyłącznie z utworami fliszu paleogeńskiego, zawierają siarkowódór i reprezentują wody dwuwęglanowo-sodowe, które występują w wypływie nr 21, odznaczającym się stosunkowo wysoką mineralizacją ogólną 447 mg · dm⁻³, pH 8,1, bardzo niską twardością 2,3°n oraz zawartością siarkowodoru 0,9 mg · dm⁻³. Źródło reprezentuje bardzo rzadko spotykany typ wśród wód słodkich (normalnie słodkich) górnej strefy hydrogeologicznej, charakteryzujący się niskimi koncentracjami wapnia, magnezu oraz siarczanów i chlorków.

Wody dwuwęglanowo-sodowo-wapniowe występują w wypływie nr 13 i odznaczają się niższą mineraliza-



Ryc. 2. Mapa hydrochemiczna badanych źródeł pienińskiego pasa skałkowego i jednostki magurskiej (według danych L. Bobera, N. Oszczypki 1963 i L. Kostrakiewicza 1986): 1 — granica państwa, 2 — granica Pienińskiego Parku Narodowego, 3 — badane źródła, 4 — chemizm źródeł przedstawiony za pomocą diagramu Tickela

cją ogólną wynoszącą $289 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$, pH 7,2 i twardością $8,9^\circ \text{n}$. Zawierają siarkowodor w ilościach śladowych i reprezentują wody bardzo słodkie.

Ostatni typ wód dwuwęglanowo-sodowo-magnezowo-wapniowych (źródła nr 4, 5, 14) charakteryzuje się mineralizacją ogólną w granicach $361\text{--}438 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$, pH 7,5—7,6 i twardością $9,8\text{--}12,7^\circ \text{n}$. Źródła należą do wód normalnie słodkich o stężeniu siarkowodoru od ilości śladowych do $5,1 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$.

Naturalne wypływy strefy kontaktowej pienińskiego pasa skałkowego i jednostki magurskiej reprezentują wody dwu-, trzy- i czterojonowe, które odznaczają się niską mineralizacją ogólną, wzrastającą w kierunku dolin potoków wraz z wydłużeniem krążenia podziemnego i dużym zróżnicowaniem składu jonowego. Ze wzrostem mineralizacji zmniejsza się przeważnie ilość składników decydujących o charakterze źródeł (wody czterojonowe fliszu magurskiego przechodzą w dwujonowe pienińskiego pasa skałkowego). W pobliżu kontaktu tektonicznego zachodzi także zjawisko mieszania się wód podziemnych pochodzących z głębszych stref hydrogeologicznych i powolnej wymiany (źródła siarkowodorowe) z płytko krążącymi zbiorowiskami wód słodkich. Wypływy siarkowodorowe charakteryzują się wyższymi koncentracjami jonów sodu, potasu i wodorowęglanów, niskim stężeniem siarcza-

nów oraz ubytkiem chlorków, wapnia i magnezu.

W obrębie jednostki magurskiej na terenie Szczawnicy i Krościenka występują również wody mineralne o stężeniu składników stałych powyżej $1000 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$, reprezentujące środkową strefę hydrogeologiczną. Źródła charakteryzują się mineralizacją ogólną od 2070 do $14000 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$ i przewagą jonów wodorowęglanowych, chlorkowych oraz sodowych. Zawierają od 1200 do $3500 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$ wolnego dwutlenku węgla oraz od 0,6 do $3,9 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$ jodu. Na terenie Szczawnicy w źródle „Jana” i otworze PD-4 występują wody wodorowęglanowo-chlorkowo-sodowe, w wypływach „Józefina”, „Magdalena”, „Stefan”, „Waleria” i odwiercie „Józefina II” wody wodorowęglanowo-chlorkowo-sodowo-jodkowe oraz w źródle „Szymona” wody wodorowęglanowo-chlorkowo-sodowo-wapniowe. W Krościenku wypływ „Stefana” i otwór „Michalina” reprezentuje wody wodorowęglanowo-chlorkowo-sodowo-jodkowe, natomiast źródło „Marii” typ wodorowęglanowo-chlorkowo-sodowo-wapniowy.

Skład chemiczny naturalnych wypływów kształtuje litologiczny charakter jednostki magurskiej oraz obecność intruzji andezytowych, z którymi wiąże się pochodzenie dwutlenku węgla. Wody mineralne Szczawnicy i Krościenka uważane za reliktowe, nasycone dwutlenkiem węgla wędrującym z głębi wzdłuż lic-

nych dyslokacji i spękań ulegają rozcięczeniu w strefie kontaktu z wodami infiltracyjnymi.

Wpłynęło 5.VI.1989

Dr Leszek Kostrakiewicz jest pracownikiem Zakładu Ochrony Przyrody i Zasobów Naturalnych PAN w Krakowie.

RENATA DULIAS (Dąbrowa Górnicza)

WYSOKOŚCIOWE PIĘTRA KRAJOBRAZOWE KILIMANDŻARO

Góry Afryki Wschodniej mają specyficzny charakter, nie tworzą łańcuchów, lecz wznoszą się w postaci izolowanych stożków wulkanicznych ponad monotony płaskowyż. Różnią się pod tym względem od innych gór strefy okołorównikowej. Krańcowo kontrastowe warunki klimatyczne podnóży i szczytów wulkanów, uwarunkowane położeniem geograficznym i dużymi wysokościami względnymi, wpłynęły na ukształtowanie się interesujących pięter krajobrazowych. Jednocześnie tylko dwa wulkany afrykańskie — Kilimandżaro i Kenia — mają pełny zestaw wysokościowych pięter krajobrazowych, od spalonej słońcem sawanny po rejony wiecznego śniegu. Charakterystyki poszczególnych pięter dokonano na przykładzie Kilimandżaro, będącego nie tylko najwyższym szczytem Afryki, ale jednocześnie największą samotnie stojącą górą na świecie.

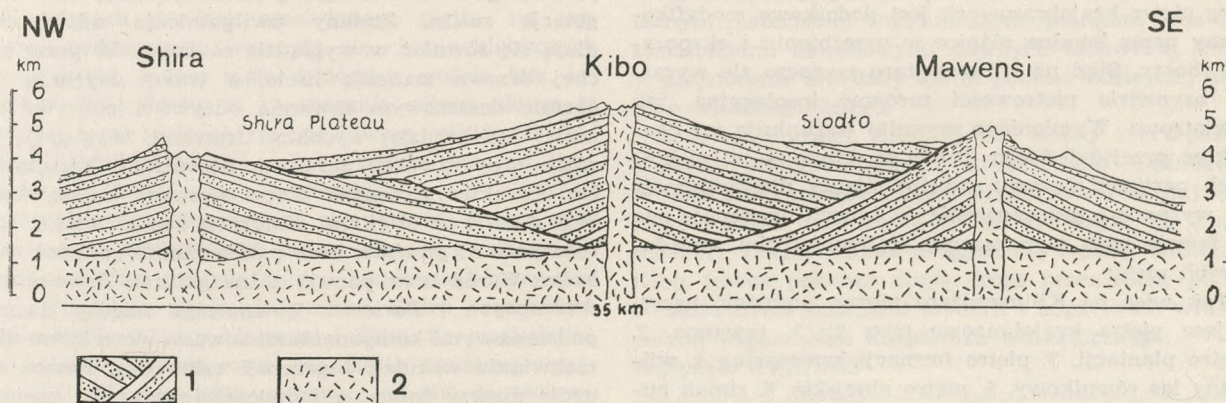
Masyw Kilimandżaro leży na granicy Tanzanii z Kenią i zajmuje powierzchnię około 50—80 km². Składa się z trzech wyraźnie zarysowanych centrów erupcyjnych, różnego wieku i pochodzenia. W centrum wznosi się najmłodszy, plejstoceni stożek Kibo (5895 m n.p.m.). Na E od niego znajdują się silnie zerodowane szczątki wulkanu Mawensi (5151 m), a na W wznosi się najstarsze centrum erupcyjne Shira (4003 m; ryc. 1). Powstanie tych bocznych wulkanów datowane jest na pliocen i wczesny plejstocen, od tego czasu ich wysokość uległa obniżeniu o około 1000 m. Cały masyw zbudowany jest z wielu różnorodnych warstw lawowych (trachitowych, fonolitowych, andezytowych, bazaltowych i in.) poprzedzielanych warstwami tufów.

Genezę Kilimandżaro wiąże się z intensywnym wulkanizmem, jaki towarzyszył dyslokacjom tektonicznym

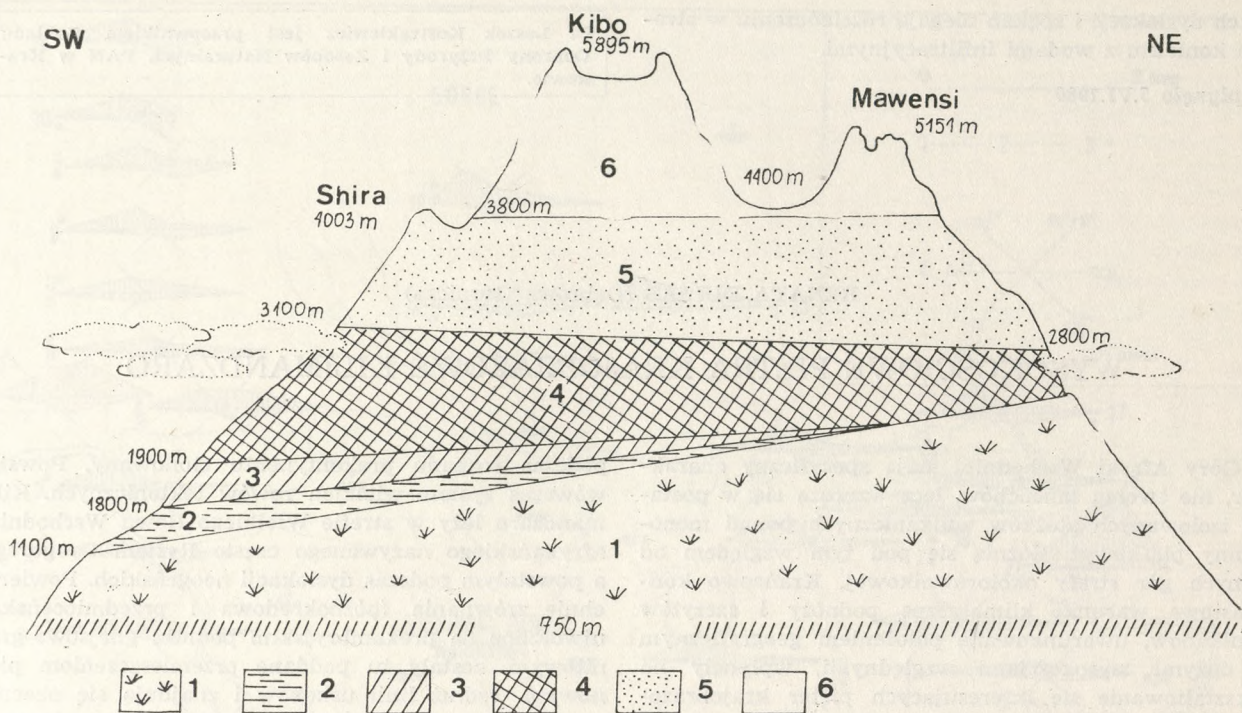
podczas rozpadu prakontynentu Gondwany. Powstał wówczas system wielkich rowów tektonicznych. Kilimandżaro leży w strefie Wielkiego Rowu Wschodnioafrykańskiego nazywanego często Ryftem Gregorego, a powstałym podczas dyslokacji neogeńskich. Powierzchnie zrównania (późnokredowa i przedmiocenska), utworzone na prekambryjskim podłożu gnejsowo-granitowym, zostały tu poddane przemieszczeniom pionowym wzdłuż linii uskoków i znajdują się obecnie na różnych wysokościach. Intruzje magmy w to podłoże w rejonie Kilimandżaro spowodowały powstanie izolowanego masywu wulkanicznego na rozległym, równinnym plateau.

Położenie w strefie podrównikowej (300 km na S od równika) oraz duża wysokość Kilimandżaro mają zasadniczy wpływ na ukształtowanie się różnorodnych pięter krajobrazowych. Każde piętro charakteryzuje się własnym układem elementów środowiska i zależności między nimi. Najbardziej jest to widoczne w świecie roślin, który na każdym piętrze przedstawia niepospolite formy przystosowania się do warunków środowiska i tworzy system ekologiczny różnych typów organizacji. Piętra roślinne należy jednak rozpatrywać w kontekście ogólnych i lokalnych warunków klimatycznych.

Na klimat Kilimandżaro ma wpływ szereg czynników, a przede wszystkim położenie w strefie podrównikowej cyrkulacji pasatowej, bliskość Oceanu Indyjskiego i ukształtowanie powierzchni. Występuje tutaj monsunowa odmiana wilgotnego klimatu podrównikowego z dwiema porami deszczowymi: główną trwającą od marca do maja oraz małą — w listopadzie i grudniu. Zasadnicza pora sucha trwa natomiast od czerwca do września.



Ryc. 1. Schematyczny przekrój przez Kilimandżaro (wg J. M. Pritcharda, 1979 — uproszczone); 1 — skały wulkaniczne, 2 — gnejs



Ryc. 2. Rozmieszczenie pięter krajobrazowych na Kilimandżaro (wg H. Lange, 1985 — uproszczone); 1 — sawanna, 2 — piętro plantacji, 3 — piętro formacji krzaczastej, 4 — wilgotny las równikowy, 5 — piętro alpejskie, 6 — zimna pustynia i lodowce

Klimat lokalny jest z kolei uwarunkowany dużą wysokością względną Kilimandżaro, konkretnymi formami rzeźby i ich ekspozycją. Czynniki te oddziałują w istotny sposób na gradient aerotermiczny, wilgotność, opady atmosferyczne, intensywność promieniowania słonecznego i charakter wiatrów lokalnych. Te ostatnie występują tutaj w rytmie dobowym. W ciągu dnia w efekcie silnego nagrzania zboczy, powietrze stykające się z nimi też się ogrzewa i unosi w górę, aby na pewnej wysokości nasycić się parą wodną i utworzyć wokół góry pierścień chmur kłębiastych (cumulus). Ten dzienny wstępujący ruch powietrza kończy się więc każdorazowo deszczem lub mgłą na wysokości około 3000 m. W nocy zachodzi proces odwrotny — ochłodzone masy powietrza, jako cięższe, przemieszczają się w dół jako zstępujący wiatr zboczowy.

Różnorodność krajobrazów na Kilimandżaro jest więc wynikiem wyjątkowo szybkiej, wraz ze wzrostem wysokości, sukcesji pięter klimatycznych o specyficznym reżimie temperaturowym i opadowym. Przebieg pięter krajobrazowych jest dodatkowo modyfikowany przez lokalne różnice w urzeźbieniu i ekspozycji zboczy. Stąd na Kilimandżaro zaznacza się wyraźna asymetria piętrowości zarówno insolacyjna, jak i wiatrowa. Wymienione czynniki warunkują też charakter przejść jednego piętra w drugie — w niektórych partiach masywu granicę między piętrami można wyznaczyć jednoznacznie, w innych występuje ona w formie pasa wymieszanej roślinności obu sąsiadujących pięter.

Tak więc na Kilimandżaro można wyróżnić następujące piętra krajobrazowe (ryc. 2): 1. sawanna, 2. piętro plantacji, 3. piętro formacji krzaczastej, 4. wilgotny las równikowy, 5. piętro alpejskie, 6. zimna pustynia i lodowce.

Sawanna. Formacja sawannowa obejmuje swym za-

sięgiem rozległe równiny okalające podstawę Kilimandżaro. Na południu leżą one na wysokości 750—800 m n.p.m. i noszą nazwę Stepu Masajów, natomiast na północy jako Step Amboseli leżą znacznie wyżej, bo na wysokości 1130 m. Są to fragmenty starych powierzchni zrównań częściowo przykryte różnej miąższości materiałem wulkanicznym. Górna granica sawann na stokach SW sięga 1100 m n.p.m., a na N i E, które leżą w cieniu opadowym, dociera aż do około 2000 m. Ta część piętra charakteryzuje się już bardziej urozmaiconą rzeźbą. Wznoszące się łagodnie pod kątem 5—8° stoki ponacinane są licznymi równoległymi biegnącymi dolinkami wciśłowymi powstałymi w wyniku spływu bruzdowego.

Klimat sawann zaliczany jest do podrównikowego wilgotnego. Suma opadów rocznych kształtuje się w granicach 750—1000 mm, z czego większość przypada na okres od marca do maja. Średnia roczna temperatura powietrza wynosi około 23°C. Sezonowość opadów wpływa na intensywność wietrzenia chemicznego, procesy glebotwórcze (gleby czerwone) oraz wegetację roślin. Zmiany uwilgotnienia odzwierciedlają się również w wyglądzie sawanny. W porze suchej drzewa zrzucają liście, a trawy usychają. W okresie deszczowym sawanna odżywa i pokrywa się mniej lub bardziej wysokimi trawami. Występują tu różne typy sawann: parkowa, trawiasta i krzaczasta. Do charakterystycznych drzew sawanny należą: baobab *Adansonia digitata*, akacje (głównie *Acacia spirocarpa* i *A. giraffae*) oraz palma *Hyphaene thebaica*. Wśród traw panują różne gatunki *Pennisetum*, *Andropogon* i *Paricum*. Równowaga między dwoma podstawowymi komponentami sawann może łatwo ulec zachwianiu wskutek ingerencji człowieka. Pasące się bydło niszczy trawę, a jednocześnie przenosi nasiona akacji, które nie znajdując konkurencji w postaci traw rozwijają się w kolczaste zarośla zwane buszem.

Sieć hydrograficzną obszaru sawannowego cechuje deszczowy reżim zasilania. Na równinie istnieją małe strumyczki i niewielkie rozlewiska, które w okresie suszy zamieniają się w wyschnięte kałuże błota. Natomiast na zboczach istnieje szereg potoków, które w czasie nawałnych deszczy odznaczają się dużą siłą erozyjną.

Piętro plantacji. Korzystne warunki klimatyczne, glebowe i orograficzne na S i SW stoku przyczyniły się do rozwoju upraw plantacyjnych. Piętro to obejmuje szeroki pas ziem powyżej sawanny, czyli od 1100 do 1800 m n.p.m. Pas ten wyklinowuje się wyraźnie w kierunku NE. Strefa ta otrzymuje już znacznie więcej opadów w porównaniu z sawanną, około 1000—1700 mm rocznie. Urodzajne gleby wulkaniczne, andosole, zawierają około 8% próchnicy, co umożliwia uprawę szeregu roślin. Dominują plantacje kawy *Coffea arabica*, bananów, herbaty, agawy, trzciny cukrowej. Ważne miejsce zajmuje zioć *Pyrethrum carneum*. Piętro to jest formacją sztuczną, powstałą w wyniku wypalenia lasów.

Piętro formacji krzaczastej. Rozwinęło się bezpośrednio powyżej plantacji, przeważnie na wysokości 1800—1900 m n.p.m. Jest to również formacja sztuczna powstała w wyniku zaniechania zagospodarowywania wcześniej zniszczonego lasu. Wtórne zarośla krzaczaste są tu nazywane scrubland.

Wilgotny las równikowy. Najszerszym pasem występuje na stokach SW, od 1900 do 3100 m n.p.m., w kierunku NE pas ten ulega znacznemu zwężeniu (2000—2800 m). Stoki masywu wznoszą się tu pod większym kątem, chociaż nigdzie nie przekraczają 20°. Urozmaicone są szeregiem dolinek z szybko płynącymi strumieniami. Na stoku SE występują liczne pasożytnicze stożki, z których najbardziej wystający to Kifinika Hill.

Warunki klimatyczne są bardzo stabilne. Oznaczają się wysoką wilgotnością powietrza, obfitymi opadami w granicach 2000—3000 mm rocznie (deszcz pada prawie codziennie) oraz średnią temperaturą roczną około 12°C. Klimat ten stwarza bardzo korzystne warunki dla życia roślin pozwalając na kwitnienie i owocowanie przez cały rok. Warstwa drzew jest niezwykle bogata pod względem florystycznym. Drzewa posiadają grube pnie i rozłożyste korony. Bardzo dużo jest paproci drzewiastych, fig *Ficus schimperia*, *F. capensis*, daktylowców *Phoenix reclinata*, oliwek i innych egzotycznych drzew. Cechą charakterystyczną jest obfite występowanie bambusów *Arundinaria alpina* oraz paproci, widłaków, mszaków i porostów. Pospolicie występują liany.

W górnych partiach omawianego piętra, na wysokości codziennego tworzenia się chmur kłębiastych i związanych z tym mgieł i deszczy, rośnie tzw. las mglisty. Pnie drzew są tu znacznie niższe, ale za to odznaczają się niezwykłym bogactwem epifitów. Szczególnie liczne są gatunki roślin z rodziny *Araceae*, *Bromeliaceae*, *Orchidaceae*, *Pteridophyta*.

Piętro alpejskie. Rozpociera się powyżej górnej granicy lasu, a wykształciło się w efekcie gwałtownego spadku opadów powyżej piętra kondensacji pary wodnej. Piętro to obejmuje plateau Shira oraz niższe partie siodła między Mawensi i Kibo. Ze względu na swój charakter nazywane jest często sawanną alpejską. Na SW sięga 3800 m n.p.m., na NE do 4500 m. Klimat zaostża się w miarę wzrostu wysokości, opady maleją z 1000 do 600 mm, temperatura z 9 do

5° C. Zmienia się także roślinność. W podpiętrze dolnym występują zarośla wrzosowatych, wśród których dominuje wrzosiec drzewiasty *Erica arborea* i *Philippia exelsa*. Ponadto rosną tu wielkich rozmiarów orlice pospolite *Pteridium aquilinum* i widłaki goździste *Lycopodium clavatum*. Nad licznymi potokami występują starce *Senecio cottoni*. W bardziej suchych miejscach spotkać można trytomę *Kniphofia*. Górne piętro stanowią murawy traw formacji tussock. Rośnie tu także stroiczka *Lobelia deckenii*. Im bliżej siodła, tym murawy są rzadsze. Pojawiają się darnie torfowców *Sphagnum* i porosty.

Zimna pustynia i lodowce. Obejmuje swym zasięgiem Mawensi, Kibo oraz siodło między nimi. Surowy klimat wyznacza tu granicę życia dla wszystkich roślin. Jedynie w niższych partiach można spotkać rośliny kwiatowe: *Helichrysum neuwi*, *Festuca kilimanjarica* i *Koeleria gracilis*, poza tym rosną tu tylko porosty. O ile na siodle opady wynoszą około 300 mm, to w kraterze Kibo spadają poniżej 100 mm, temperatura zaś nierzadko obniża się do -16° C, wieją też bardzo silne wiatry.

Strome ściany Kibo i Mawensi kontrastują z równinnym siodłem między nimi, szerokim na 7—10 km. Mawensi, w efekcie trwającej tysiące lat erozji, zostało „podzielone” na wiele dużych i małych szczyków, skał i iglic. Główny jego grzbiet określany jest przez geologów jako monad-nok. Materiał denudowany z Mawensi uformował na jego zachodnim stoku stromy piarg, a liczne stożki pasożytnicze urozmaicają rzeźbę tego nieregularnego grzbietu. Wietrze nie fizyczne zachodzi tu na wielką skalę doprowadzając do obrywów wielkich mas skalnych. Jeszcze w 1940 roku na Mawensi istniał 1 lodowiec, lecz w następnych latach stopniał i obecnie stoki Mawensi są czasami pokryte tylko świeżym śniegiem.

Kibo, „śnieżny dach Afryki”, ma kilka lodowców. Mimo znacznego spadku ruch lodowców jest minimalny. Intensywna radiacja w ciągu dnia i ostre mrozy nocą przyczyniają się do intensywnego wietrzeń mrozowego, co w połączeniu z działalnością silnych wiatrów i lodu wywiera ogromny wpływ na kształtowanie krajobrazu. Stoki Kibo pokryte są głazami lawowymi oraz piaskami i pyłami pochodzącymi z ich niszczenia. Głazy te posiadają zarówno ślady okaleczeń mrozowych, jak i korazji eolicznej. Stoki wolne od lodu narażone są także na intensywną soliflukcję, czego efektem są gleby poligonalne i pasy kamieniste. Na przedpolach zaś lodowców występują peritenty. Częste są także spływy błotne wywołane przez wody z topniejących lodowców. Siodło przykryte jest luźnym materiałem wulkanicznym, piargami oraz pozostałościami morenowymi dawnych lodowców, które w plejstocenie schodziły 900 m poniżej dzisiejszej granicy wiecznego śniegu.

Lodowce i krater Kibo, strome ściany i przepaście Mawensi stanowią wielką atrakcję dla alpinistów. W 1989 roku minęła setna rocznica zdobycia najwyższego punktu masywu (6.10.1889, H. Meyer, L. Purtscheller). Zanim jednak osiągnie się lodowy amfiteatr Kibo, trzeba pokonać długą drogę przez różne piętra z codziennymi zmianami scenerii i bogactwem wrażeń pośród wspaniałego krajobrazu wulkanicznego.

Wpłynęło 7.VIII.1989

Mgr Renata Dulias jest st. asystentem w Katedrze Geografii Fizycznej Uniwersytetu Śląskiego w Sosnowcu.

JOANNA MAKOL (Wrocław)

LAMA LAMA GLAMA I JEJ KREWNI

Przedstawiciele rodziny *Camelidae* zamieszkują obecnie niektóre rejony zarówno Nowego, jak i Starego Świata. Przodkowie ich wywodzą się z Ameryki Północnej, skąd część w okresie pliocenkim przedostała się na kontynent południowoamerykański, część zaś, korzystając z połączenia lądowego Ameryki z Azją, powstałego w okresie największych zlodowaceń, zasiedliła kontynent azjatycki. Druga grupa reprezentowana jest przez dwa gatunki wielbłądów właściwych: wielbłąda jednogarbnego, zwanego dromaderem *Camelus dromedarius* L. oraz dwugarbnego, zwanego baktrianem *Camelus bactrianus* L. O wielbłądach właściwych wiemy znacznie więcej niż o czterech gatunkach południowoamerykańskich *Camelidae* reprezentowanych przez występujące wyłącznie w stanie dzikim: wikunię *Vicugna vicugna* (Molina) i guanako *Lama guanicoe* (Müller) oraz udomowione: lamę *Lama glama* (L.) i alpaka *Lama pacos* (L.).

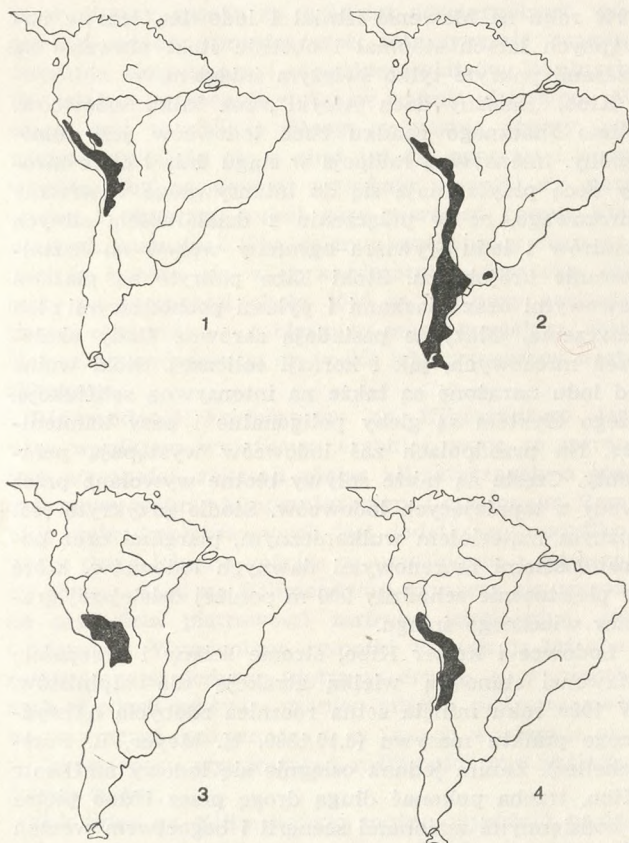
W niniejszym artykule chcę zwrócić uwagę na wybrane zagadnienia dotyczące taksonomii i ekologii wszystkich *Camelidae* Nowego Świata, jak również na historię udomowienia i znaczenie gospodarcze lamy *Lama glama* (L.). Filogeneza południowoamerykańskich wielbłądowatych wzbudza pewne kontrowersje. Generalnie uważa się, że bezpośrednim przodkiem lamy jest guanako, na kształtowanie się zaś alpaki pewien wpływ, oprócz guanako, wywarła wikunia. Nie-

którzy badacze wskazują na istotną odrębność wikunii i nie zgadzają się z poglądem, w myśl którego gatunek ten miałby odegrać rolę w ostatecznym ukształtowaniu się alpaki. Odzwierciedleniem ich stanowiska jest fakt umiejscowienia wikunii w odrębnym rodzaju (*Vicugna*). Zasadnicze różnice między wikunią a gatunkami należącymi do rodzaju *Lama* wyrażają się w budowie anatomicznej (dotyczą głównie kości czaszki) oraz w behawiorze.

Należy sądzić, iż zróżnicowanie wielbłądowatych południowoamerykańskich wynika z ich przystosowania do życia na określonej wysokości. Klimat bezdrzewnych równin andyjskich, przechodzących powyżej 4000 m n.p.m. w pustynię Puna de Atacama, charakteryzuje się ogromnymi dobowymi różnicami temperatur (30° C i więcej), brakiem okresu bezmroźnego, niewielką ilością opadów (ok. 300 mm rocznie; na Puna de Atacama — 10 mm), porywistymi wiatrami oraz intensywną operacją słoneczną. Wraz ze wzrostem wysokości spada temperatura, a klimat staje się znacznie ostrzejszy. Pomimo że oswojone lamy *L. glama* można spotkać na różnych wysokościach, ich biotop optymalny został określony jako pośredni między biotopem właściwym dla guanako osiadłego na wysokości od kilku metrów n.p.m. do 4000 m n.p.m. i dla wikunii, która żyje tuż przy granicy wiecznych śniegów (4800—5600 m n.p.m.), a powyżej 3600 m n.p.m. Lamy zamieszkują głównie tereny położone między 2300 a 4200 m n.p.m. Są zwierzętami wybitnie kserofilnymi. Alpaki żyją na wysokościach do 4800 m n.p.m. i w przeciwieństwie do lam preferują rejony bardziej wilgotne, żywiąc się roślinnością o większej soczystości.

Występująca wyłącznie w stanie dzikim wikunia (ryc. 2) jest najmniejsza i najdelikatniejsza spośród południowoamerykańskich wielbłądowatych. W jej umaszczeniu przeważa kolor brązowy. Głowa jest nieco jaśniejsza od grzbietowej części ciała, strona zaś brzuszna i wewnętrzne partie kończyn są prawie białe. Wysokość ciała waha się w granicach 75—90 cm. Niezwykle delikatna wełna wikunii należy do najwyższej cenionych w świecie. Masowe kłusownictwo, mające na celu pozyskanie wełny, doprowadziło do alarmującego spadku liczebności i zawężenia arealu występowania wikunii; gatunek umieszczony został w Czerwonej Księdze zwierząt zagrożonych całkowitym wyginięciem. W początkach lat 70. liczebność wikunii oceniano na około 100 tysięcy osobników. W okresie ostatnich kilkunastu lat problemowi jej ochrony poświęcono wiele uwagi, nie oznacza to jednak, że zagrożenie zostało w pełni zlikwidowane. Wikunia żyje obecnie w Andach Peru i Boliwii (ryc. 1). Niedługo zamieszkiwała tereny rozciągające się na przestrzeni 2 tysięcy kilometrów, od południowego Ekwadoru po północne Chile i północno-zachodnią Argentynę.

Większe od wikunii guanako (ryc. 3, plansza IIb) posiada stosunkowo krótką okrywą włosową o szaro-brązowym ubarwieniu, ciemniejszą w okolicach głowy, białawą natomiast w partii brzusznej. Wysokość ciała dochodzi do 115 cm. Guanako obejmuje dwa pod-



Ryc. 1. Rozmieszczenie geograficzne południowoamerykańskich wielbłądowatych: 1 — wikunia *Vicugna vicugna* (Molina), 2 — guanako *Lama guanicoe* (Müller), 3 — alpaka *Lama pacos* (L.), 4 — lama *Lama glama* (L.)



III. KRAJOBRAZ WZGÓRZ GARBU PIŃCZOWSKIEGO. Brzoza na skarpie margów kredowych. Fot. P. Piersciński



IV. WODNICZKA *Acrocephalus paludicola*. Fot. A. Baliński

gatunki zamieszkujące sąsiadujące obszary (ryc. 1). *Lama guanicoe cacsilensis* Lönnberg zamieszkuje strefę górską południowego Peru dochodząc aż do departamentów Cuzco i Ica i obszarów sąsiadujących z Boliwią. Obszar zasiedlony przez drugi podgatunek *Lama guanicoe guanicoe* (Müller), to strefa andyjska od południowej Boliwii aż do Patagonii, obejmująca Puna de Atacama w Chile, prowincję Colchagua w Chile, prowincję Catamarca i La Rioja (Sierra de Velasco) w Argentynie i dalej na południe ciągnąca się poprzez La Pampa aż po łańcuchy górskie Curamalal i La Ventana w prowincji Buenos Aires (czyli cała Patagonia, z wyjątkiem lasów andyjskich, Tierra del Fuego i wyspy Navarino). Niegdyś obszary zasiedlane przez guanako obejmowały ogromną część płaskowyżu i stepów w zachodniej i środkowej części kontynentu, łącznie z Gran Chaco.

Lama i alpaka znane są jedynie w stanie udomowionym. Alpaka (plansza I), najczęściej ciemnobrązowa, choć spotykane są również osobniki białe i czarne, osiąga wysokość 90 cm. Charakteryzuje się najwyższą wydajnością wysokojakościowej wełny. Zajmuje stosunkowo niewielki, pod względem powierzchni, obszar, ograniczony do terenów południowego Peru i Boliwii (ryc. 1).

Największa z całej grupy lama dochodzi do 120 cm wysokości (plansza IIa). Zróżnicowanie barw okrywy włosowej jest bardzo duże: od koloru czarnego, poprzez różne odcienie brązu, do czystej bieli, z możliwością różnych kombinacji. Okrywa jest krótka i raczej twarda, co decyduje o jej stosunkowo niskiej wartości handlowej. Zasięg występowania *L. glama* obejmuje południowe Peru, zachodnią Boliwię, prowincję Catamarca w północno-zachodniej Argentynie oraz Puna de Atacama w Chile, nie przekraczając w kierunku południowym 27° szerokości geograficznej (ryc. 1). Do XVI w. lamy żyły również w Ekwadorze i Paragwaju.

Obydwa udomowione gatunki, a zwłaszcza lama, odgrywały i nadal odgrywają ogromną rolę w kulturze i gospodarce ludów południowoamerykańskich. Proces udomowienia rozpoczęto w Peru, nad jeziorem Titicaca, między 2500 a 1750 r. p.n.e. Wszelkiego rodzaju dowody, od rysunków i malowideł poczynając, a na próbkach tkanin kończąc, pochodzące z czasów preinkaskich wskazują, że proces ten zakończył się około 1000 r. p.n.e. Podczas rozkwitu Imperium Inków lama była, obok złota, najważniejszym bogactwem Peru. Religią państwową Inków był kult Słońca, uważanego za boskiego przodka dynastii. Niezliczone stada lam należały do dynastii, do boga Słońca, do świątyni. Przy pewnych okazjach, np. po wielkim zwycięstwie, rozdzielano lamy między książęta i kapłanów, dając każdemu 1000, 500, 100 lub 50 sztuk, niekiedy mniej. Również niektórym zasłużonym Indianom ofiarowywano małe stadka. Lamę używano jako zwierzę juczne, ale również hodowaną ją dla wełny i mięsa. Z wełny robiono grubą tkaninę (anaska), którą sprzedawano ludności; mięso spożywano na ogół tylko w okresie wojny. W czasie pokoju mięso suszone na słońcu eksportowano jako artykuł handlowy. Hodowanie lam było zajęciem bardzo poważnym. Stada należące do Inków, boga Słońca, świątyni były utrzymywane przez majordomów, ludzi bądź krwi królewskiej, bądź o wysokiej pozycji społecznej, posiadających na swoje usługi licznych pasterzy. Każde stado, jego stan liczebny, było opisywane za pomocą



Ryc. 2. Wikunia *Vicugna vicugna* (Molina). Fot. W. Strojny

„quipu” — sznurków w różnych kolorach i o różnej ilości supełków — odgrywającego w kulturze Inków rolę pisma. Oddzielnie wzmiankowano o lamach różniących się ubarwieniem. W Peru w owych czasach preferowano lamy całkowicie czarne, natomiast w Boliwii białe. Lama była zwierzęciem składanym w ofierze w świątyniach peruwiańskich. Nie wykluczone, że obyczaj ten pozwolił uniknąć ofiar ludzkich, jakie składane były np. przez Azteków. W centralnej świątyni Cuzco codziennie rano składano Słońcu w ofierze białą lamę, zaś raz w miesiącu odbywało się święto, podczas którego poświęcano co najmniej 100 zwierząt. Przed złożeniem w ofierze lamy strzyżono, aby łatwiej było zadać cios nożem w lewy bok. Podbój Peru przez Hiszpanów przyczynił się do znacznego ograniczenia populacji lam z powodu osłabienia motywu religijnego oraz sprowadzenia zwierząt europejskich, którymi usiłowano zastąpić wielbłądowate. Z tych samych powodów doszło do spadku liczebności lam na północy Chile, chociaż jeszcze do roku 1620, nawet w Santiago, używane były przez wozniów. Wiele dawnych wierzeń, choć przesłoniętych obrzędami katolickimi, przetrwało do dziś. Utrzymały się pozostałości kultu Słońca, Matki-Ziemi, sił przyrody. Do dziś czysto biała lama składana w ofierze Matce-Ziemi jest zadośćuczynieniem za dobre plony. Przy budowie domu, na wsi bądź w mieście, pod próg obowiązkowo wmurowuje się płód lamy. Z wątroby zwierzęcia mieszkańcy wróżą pomyślne lub niepomyślne losy przyszłej siedziby.

Nadal bardzo istotne jest znaczenie gospodarcze lam. Dla Indian andyjskich pozostają one od tysięcy lat zwierzętami wszechstronnie użytkowanymi. Dostarcza-



Ryc. 3. Stado guanako *Lama guanicoe* (Müller). Fot. W. Strojny

ją mleka, mięsa i przede wszystkim wełny, są głównym środkiem transportu na trudno dostępnych wyżynach andyjskich. Aktualnie w Peru hoduje się około 1 miliona lam. Do celów jucznych służą wykastrowane samce powyżej 3,5 roku życia. Lama prawidłowo rozwinięta może udźwignąć średnio 46 kg, niektóre sztuki nawet 60 kg. Z ciężarem takim mogą wędrować przez 20 dni, pokonując dziennie około 35 km. Lamy obładowane idą zwykle w rzędzie lub rozproszone są na pewnej przestrzeni. Podążają za lamą przewodnikiem, której zakłada się naszyjnik z dzwoneczków. Za stadem obładowanych lam idą także lamy bez ładunku, aby w razie zmęczenia tych pierwszych zastąpić je. Grupie lam towarzyszy właściciel stada i pasterze, zazwyczaj 1 pasterz na 15 zwierząt. Pasterz nigdy nie karci zwierząt. Ma przy sobie krótkie sznurki sporządzone z lamiej wełny, którymi potrząsa w powietrzu, aby przywołać zwierzęta pozostające w tyle lub zbyt oddalające się od stada. Wieczorami lamy zapędzane są do prowizorycznie zmontowanych zagrod. Czynność rozładowania, podobnie jak załadowania, jest bardzo prosta, ponieważ sakwa z towarami przymocowana jest do grzbietu jedynie za pomocą wełnianej linki trzykrotnie opasującej zwierzę. W prowincji Catamarca, na terenie Argentyny, nie hoduje się lam jucznych, w znacznym stopniu wykorzystuje się natomiast mięso i wełnę. Otrzymywana wełna jest szorstka i gruba, służy do wyrobu tanich „poncho” i innych tradycyjnych części stroju. Preferowana jest wełna zwierząt „nowych” — za takie uważa się sztuki, które strzyżone są po raz pierwszy. Pierwsze strzyżenie ma miejsce w wieku około 2 lat, następne — co

2 lata. Strzyżenie odbywa się przy udziale trzech osób; jedna przytrzymuje lamę za uszy, aby spokojnie stała, dwie inne strzygą równocześnie boki począwszy od grzbietu. Wełnę w ten sposób otrzymaną przerabia się na miejscu. Peru eksportuje znaczne jej ilości do Europy — rocznie od 60 do 80 tysięcy kg. W znacznie mniejszym, choć nie pozbawionym znaczenia stopniu, wykorzystywane są inne produkty pochodzące od lamy. Ze skóry sporządza się sandały, z łożu — świece, nawóz na terenach położonych powyżej granicy lasów służy za opał, a również wykorzystywany jest w celu użyznienia gleb. Odchody zbiera się i składa je w wykopanych w ziemi jamach, przyciskając płaskimi kamieniami. Do jam doprowadza się wodę z okolicznych stawów. Wytworzona gnojowica spływa kanałami na terasowate pola uprawne, które dzięki temu są nie tylko nawożone, ale i nawodnione.

Pierwsze informacje na temat pracy hodowlanej prowadzonej wśród lam pochodzą z okresu poprzedzającego panowanie Inków. Wówczas to, poprzez odpowiedni dobór i selekcję zwierząt, doprowadzono do wyodrębnienia się czysto białego umaszczenia. W dobrze zorganizowanych zagrodach Peru lamy utrzymywane są w grupach wiekowych z podziałem na pięć. W sezonie rozplodowym na każde 30 samic przeznaczona jest 1 samca. Okres rozmnażania przypada na lato i początek jesieni (od listopada do maja). W ostatnich dziesięcioleciach, w ramach prac hodowlanych, stosuje się krzyżowanie gatunków należących do rodzaju *Lama*. W pierwszym pokoleniu mieszańców samce są trzebione, a samice pokrywane reproduktorami jednego z gatunków wyjściowych. Jedynym zabiegiem

hodowlanym, dokonywanym na szerszą skalę, jest krzyżowanie lamy i alpaki. Ponieważ wśród lam znajdują się osobniki z obfitą i stosunkowo ciekłą wełną, mieszańce uzyskane ze skrzyżowania takich lam z alpakami odznaczają się większą wydajnością wełnistą i dalsza poprawa ich wełnistości polega już tylko na odpowiedniej selekcji. Mieszańce uzyskane w wyniku krzyżowania lam z guanako są stosunkowo duże i odznaczają się obfitym owłosieniem, szczególnie długim na szyi. Mieszańce te nie mają jednak wartości gospodarczej.

Perspektywa korzyści ekonomicznych płynących z hodowli lam oraz brak poważniejszych problemów związanych z ich utrzymaniem są przesłanką do podejmowania

wanych od kilkunastu lat prób introdukcji tego gatunku w góry Europy. Dotychczas działania te nie zostały uwieńczone sukcesem, główną zaś przyczyną niepowodzeń był najprawdopodobniej czynnik klimatyczny. Aktualnie próby introdukcji prowadzone są w górach Szkocji; bazę materiałową do rozwoju hodowli stanowią osobniki zaaklimatyzowane w ogrodach zoologicznych Europy. Istotną rolę w tym procesie odgrywają lamy pochodzące z Miejskiego Ogrodu Zoologicznego we Wrocławiu.

Wpłynęło 15.I.1990

Mgr inż. Joanna Mąkol pracuje w Katedrze Zoologii AR we Wrocławiu.

JERZY Z. NOWAK (Łódź)

SKĄD SIĘ BIERZE I CZEMU SŁUŻY WITAMINA A W OKU

Już w starożytności wiadomo było, że spożywanie wątroby zwierzęcej wpływa korzystnie na widzenie w ogóle, a w szczególności na widzenie o zmierzchu i w nocy. Zaburzenia widzenia występujące w środowisku o niedostatecznym oświetleniu, określane jako *nyctalopia*, wiązano zatem z niedostatkami żywienia.

W roku 1917 C. E. Block po raz pierwszy opisał zaburzenia widzenia u dzieci spowodowane brakiem tzw. czynnika A rozpuszczalnego w tłuszczach. Wkrótce, bo w 1931 roku, ów czynnik A rozpuszczalny w tłuszczach, o którego istnieniu McCollum i Davis sygnalizowali już 17 lat wcześniej, został zidentyfikowany i wyizolowany przez P. Karrera i współpracowników i nazwany witaminą A. Wtedy też opisano dwie postacie witaminy A, mianowicie witaminę A₁, która występuje w tkankach ryb morskich i ssaków oraz witaminę A₂, spotykaną w tkankach ryb słodkowodnych. Różnice w strukturze obu postaci są niewielkie: obie są pochodnymi β -karotenu, przy czym pierwsza występuje w formie aldehydu, tzw. retinalu, druga zaś w formie alkoholu jako 3-dehydroretinol (ryc. 1). Biologiczne działania obydwu substancji są podobne.

Wczesne obserwacje sugerowały, że brak witaminy A w organizmie powoduje nie tylko zaburzenia w widzeniu, ale również jest przyczyną nieprawidłowego wzrostu tkankowego, a przede wszystkim rozrostu komórek pochodzenia nabłonkowego. Jednakże, jak wykazały liczne badania, prawidłową funkcję jak i morfologię większości komórek nabłonkowych podtrzymuje, oprócz witaminy A, także szereg innych substancji o zbliżonej do niej strukturze (m. in. kwas retinowy), za zaburzenia zaś widzenia odpowiedzialny jest selektywny brak aldehydu witaminy A.

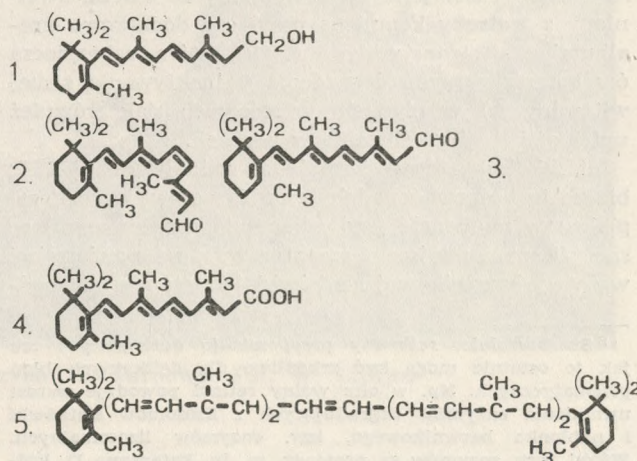
Wyjaśnienie roli witaminy A w procesie widzenia w dużej części zawnioskowały prace amerykańskiego biochemika George'a Walda. Wyniki jego badań zawarte w artykule pt. „Carotenoids and the visual cycle” (Karotenoidy i cykl wzrokowy), opublikowanym w roku 1935 w *Journal of General Physiology*, stały się milowym krokiem w zrozumieniu biochemii tzw.

wzbudzenia wzrokowego (albo fotowzbudzenia) — pierwszego etapu złożonego procesu widzenia. Za swoje badania G. Wald otrzymał nagrodę Nobla w roku 1967, jego praca zaś „The molecular basis of visual excitation” (*Nature* 219: 800—807, 1968), zawierająca szczegółowy opis tych odkryć, jest regularnie cytowanym doniesieniem przez współczesnych badaczy biochemii widzenia.

Zatem, cykl wzrokowy jest procesem, w którym właśnie witamina A (a nie inne retinoidy¹) jest czynnikiem niezbędnym dla prawidłowego przebiegu przemian biochemicznych w fotoreceptorach. Witamina A pełni w tym procesie rolę biochemicznego kofaktora, który podlega szybkim i odwracalnym przemianom z formy aldehydowej w formę alkoholową i odwrotnie.

Przedłużający się niedobór witaminy A w organizmie, a zatem i w cyklu przemian rodopsyny w ko-

¹ Retinoidami nazywa się wszystkie substancje o budowie zbliżonej do struktury chemicznej witaminy A (pochodne B-karotenu; patrz ryc. 1).



Ryc. 1. Struktury chemiczne retinoidów: 1 — retinol (witamina A₁); 2 — 11-cis-retinal; 3 — trans-retinal; 4 — kwas retinowy; 5 — β -karoten

mórkach fotoreceptorowych siatkówki, prowadzi u człowieka (i prawdopodobnie u innych kręgowców) do utraty zdolności widzenia, dolegliwości potocznie określanej jako nocna lub kurza ślepotą. Ponadto, brak tej witaminy w tkankach oka manifestuje się objawami zeschnięcia spojówki i rogówki (łac. *xerophthalmia*) i rozmiękania rogówki (*keratomalatio*).

Niedobór tego retinoidu w tkankach oka może wynikać nie tylko z błędów dietetycznych (dieta uboga w witaminę A i w tłuszcze) czy zaburzeń gospodarki i biochemizmu witaminy A w siatkówce i w nabłonku barwnikowym siatkówki, ale także może być konsekwencją zakłóceń transportu tej witaminy z jelit do narządu wzroku. Warto jeszcze przypomnieć, że retinol i jego analogi, a więc ogólnie retinoidy, są znane ze swych właściwości toksycznych i membranolitycznych² i dlatego jest niezwykle ważne, aby „toksyczne” retinoidy dochodziły tylko do wybranych i potrzebujących je komórek. W tym celu natura obdarzyła owe komórki (np. komórki warstwy barwnikowej siatkówki, komórki nabłonka rogówki, komórki rozrodcze czy komórki błony śluzowej jelita cienkiego) w receptory dla odpowiednich retinoidów, które rozpoznają właściwe substancje i umożliwiają ich szybkie przemieszczenie do wnętrza komórki.

TRANSPORT WITAMINY A DO TKANEK OKA

W organizmie istnieją specyficzne i niespecyficzne mechanizmy transportu witaminy A. Spożyta witamina A ulega w jelicie estryfikacji i w formie estru zostaje zaabsorbowana głównie w limfie przez chylomikrony i zmagazynowana w komórkach wątroby, tzw. hepatocytach, pod postacią palmitynianu i sterynianu retinylu.

Mobilizacja witaminy A w wątrobie jest procesem złożonym, uzależnionym zarówno od spożytej witaminy, jak i białek. Te ostatnie są istotnym elementem, ponieważ retinol zostaje uwolniony z wątroby do krążącego osocza niemalże wyłącznie jako kompleks ze specyficznym, stosunkowo małym, bo o m.c. 20—21 kDa, białkiem transportującym, tzw. białkiem wiążącym retinol (ang. retinol-binding protein; RBP), albo inaczej osoczym białkiem wiążącym retinol (serum retinol-binding protein; SRBP). W sytuacji niedoboru witaminy A dochodzi do zablokowania uwalniania RBP i wzrostu jego puli w wątrobie. Z chwilą dostarczenia retinoidu blok ustępuje i kompleks retinol-RBP zostaje szybko uwolniony do osocza. Uwolniony z wątroby kompleks przyłącza dodatkowo prealbuminę — transtyretynę (TTR), która zabezpiecza ów kompleks przed degradacją (i inaktywacją samej witaminy A) w płynach ustrojowych, jak również uniemożliwia jego filtrację w nerkach.

Interakcja krążącego kompleksu retinol-RBP (+TTR; białko to najprawdopodobniej oddysocjowuje od kompleksu w momencie jego połączenia z receptorem) ze specyficznym miejscem receptorowym na powierzchni warstwy barwnikowej siatkówki jest etapem niezbęd-

nym dla wychwytu retinoidu. W wyniku takiej interakcji dochodzi do rozszczepienia kompleksu i przemieszczenia retinoidu do wnętrza komórki, zaś pozostający na błonie RBP ulega podmiennie przez kolejny kompleks retinol-RBP.

Zaobserwowano, że receptory wiążące retinol-RBP znajdują się po tej stronie komórek warstwy barwnikowej siatkówki, która sąsiaduje ze spłotem naczyńkowym. Taka lokalizacja jest oczywista, albowiem retinol jest dostarczany do tkanek oka z krwią z obwodu. Należy zaznaczyć, że tkanki oka, charakteryzujące się dużą gęstością miejsc wiążących retinol-RBP, a więc pars plana, warstwa barwnikowa siatkówki i spłot naczyńkowy, są rozwojowo związane z nabłonkiem barwnikowym siatkówki.

Retinol, który dochodzi do komórek docelowych, np. do komórek nabłonka barwnikowego, zostaje związany z wewnątrzkomórkowym transporterem tzw. komórkowym białkiem wiążącym retinol (cellular retinol-binding protein, CRBP; m.c. 15—16 kDa). Obecność tego białka wykazano zarówno w siatkówce właściwej, jak i nabłonku barwnikowym siatkówki i naczyniówce, jednakże jego zdecydowana większość (ok. 60—70% całkowitej ilości w oku krowy) znajduje się w komórkach warstwy barwnikowej. Poza tkankami ocznymi duże ilości CRBP znajdują się w wątrobie > najądrzu > nerkach = płucach > jądrach > śledzionie; mniejsze ilości występują w jajnikach, macicy, jelicie cienkim i tkance mózgowej.

Retinol jest podstawowym, a wg niektórych badaczy jedynym endogennym substratem dla CRBP. Choć niektóre dane wskazują, że trans-retinal (tj. część chromoforowa rodopsyny, która w wyniku fotolizy pigmentu wzrokowego uległa izomeryzacji cis--trans) też może być substratem dla CRBP, to jego powinowactwo do tego białka nośnikowego jest znacznie niższe od powinowactwa retinolu. Jest prawdopodobne, choć jeszcze niewystarczająco udokumentowane, że przenoszenie trans-retinalu z tzw. przestrzeni podsiatkówkowej³ do komórek nabłonka barwnikowego odbywa się za pomocą odrębnego białka transportującego, mianowicie tzw. białka wiążącego komórkowy trans-retinal (cellular trans-retinal-binding protein; CRA1BP; m.c. 33 kDa).

Istnieje jeszcze jeden nośnik witaminy A. Jest nim tzw. białko wiążące międzyfotoreceptorowy retinol (interphotoreceptor lub interstitial retinol-binding protein; IRBP; m.c. ok. 135 kDa u ludzi i małp i 144—145 kDa u krowy i szczura). Białko to jest syntetyzowane przez fotoreceptory i wydzielane przez nie do przestrzeni podsiatkówkowej, gdzie pełni rolę transportera retinoidów. IRBP przenosi retinoidy w dwóch kierunkach, tj. od fotoreceptorów do komórek nabłonka barwnikowego i odwrotnie. Jego rola, poprzez udział w dostarczaniu „nowego” i odbieraniu „zużytego” chromoforu, jest ściśle związana z cyklem wzbudzenia wzrokowego. Ponieważ ilość retinoidu związanego z IRBP jest proporcjonalna do stopnia naświe-

² Strukturalnie, retinoidy przypominają detergenty i tak jak te ostatnie mogą być szkodliwe dla delikatnych błon plazmatycznych. Np. w oku wolny retinol powoduje wzrost uwalniania enzymów degradujących z lizosomów siatkówki i nabłonka barwnikowego, tzw. enzymów lizosomalnych. Wśród tych enzymów są proteazy, m. in. katepsyna D, która niszczy segmenty zewnętrzne pręcików, czy katepsyna B degradująca kolagen i proteoglikany matriksu międzyfotoreceptorowego.

³ Jest to przestrzeń, która znajduje się pomiędzy warstwą barwnikową siatkówki a fotoreceptorami oraz pomiędzy zwnętrznymi segmentami czopków i pręcików. Objętość jej jest niewielka i wynosi ok. 10—20 μ l/oko człowieka i 30—100 μ l/oko krowy. Przestrzeń podsiatkówkowa jest wypełniona tzw. matriksem, w którym odbywa się dwukierunkowy, tj. z komórek nabłonka barwnikowego do fotoreceptorów i odwrotnie, przepływ jonów, metabolitów, substancji odżywczych i innych elementów niezbędnych dla podtrzymywania wszystkich funkcji komórek fotoreceptorowych.



V. STAW ŚRÓDLEŚNY. Zhylitowska Góra, las „Buczyna” k. Tarnowa. Fot. W. Strojny



VI. PRZEZIERNIK OSOWIEC *Ageria apiformis* L. Fot. W. Strojny

tlenia siatkówki i fotolizy rodopsyny, można sugerować, że stan adaptacji siatkówki do światła i ciemności mógłby kontrolować interakcję zarówno retinoidu z IRBP, jak i IRBP z błonami fotoreceptorów.

Komórki warstwy barwnikowej siatkówki, podobnie jak i inne komórki nabłonkowe, wykazują spolaryzowanie, jeśli idzie o kierunek przepływu składników odżywczych, metabolitów i jonów. Wydaje się, że doprowadzona ze strumieniem krwi witamina A (w kompleksie retinol-RBP-TTR) do choriokapilarów przechodzi do wnętrza komórek warstwy barwnikowej siatkówki, natomiast z nich nie odpływa. Wymiana dwukierunkowa retinoidu zachodzi jedynie poprzez błonę plazmatyczną segmentów zewnętrznych fotoreceptorów podczas cyklu wzrokowego. Tak zaprogramowany napływ retinoidu do warstwy nabłonka barwnikowego i jego obustronna wymiana pomiędzy tą warstwą i fotoreceptorami tłumaczy, dlaczego utrata witaminy A przez tkanki oka zachodzi stosunkowo wolno w warunkach hipowitaminozy A.

Dostarczony za pomocą specyficznych nośników z tkanek obwodowych do tkanek oka retinol jest magazynowany przede wszystkim w komórkach nabłonka barwnikowego siatkówki. W zewnętrznych segmentach fotoreceptorów znajduje się tylko ta frakcja witaminy, która bierze udział w cyklu wzrokowym rodopsyny. W komórkach fotoreceptorowych odnajduje się głównie 11-cis retinal — czynną formę witaminy A i trans-retinal — fotoprodukt cyklu wzrokowego. Natomiast w komórkach nabłonka barwnikowego siatkówki, poza wymienionymi izomerami retinalu, znajdują się także estry retinyli, zasadniczo w postaci palmitynianu i stearynianu.

Warstwa barwnikowa siatkówki, tak jak wątroba, jest tkanką charakteryzującą się wysokim stężeniem witaminy A. Wyliczono, że u człowieka zawartość witaminy A w warstwie barwnikowej obojga oczu wynosi średnio 4—5 μg , co stanowi blisko 90% całkowitej ilości witaminy w układzie wzrokowym. Podobna sytuacja ma miejsce u innych kręgowców, np. u żaby, kury czy królika.

Z przedstawionych powyżej danych wynika, że nabłonek barwnikowy siatkówki pełni rolę centralną w transporcie i magazynowaniu ocznej puli witaminy A i dlatego można śmiało powiedzieć, że tak jak wątroba jest głównym magazynem witaminy A w organizmie, tak komórki nabłonka barwnikowego pełnią rolę „podręcznego” magazynu tej witaminy (w postaci estrów retinyli) dla procesu wzbudzenia wzrokowego.

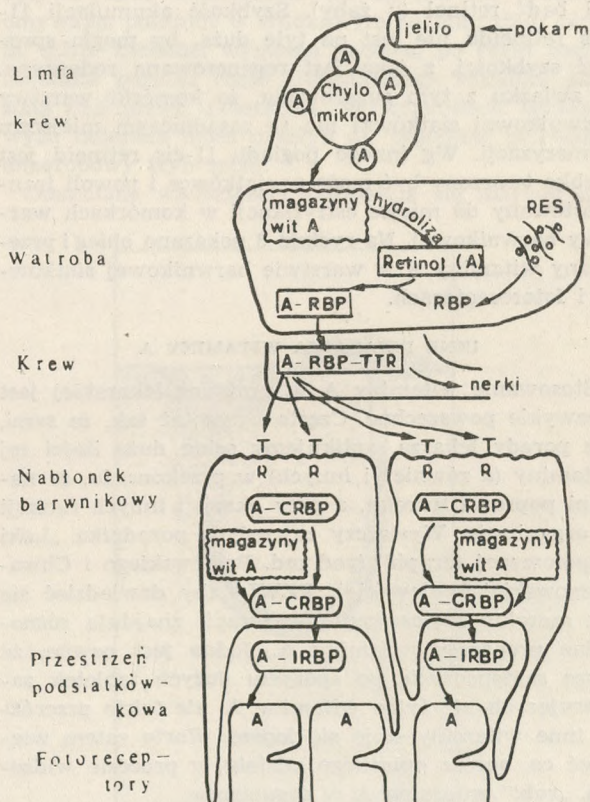
Transport witaminy A z jelit do tkanek oka jest schematycznie przedstawiony na rycinie 2.

PRZEMIANY WITAMINY A W CYKLU WZBUDZENIA WZROKOWEGO⁴

Fotopigment rodopsyna — transbłonowe białko zlokalizowane w błonie plazmatycznej krążków (dysków) we wnętrzu fotoreceptorów, składa się z dwóch elementów — białka opsyny i 11-cis retinalu, który stanowi jej grupę prostetyczną. Pochłonięcie kwantu światła przez rodopsynę powoduje fotoizomeryzację

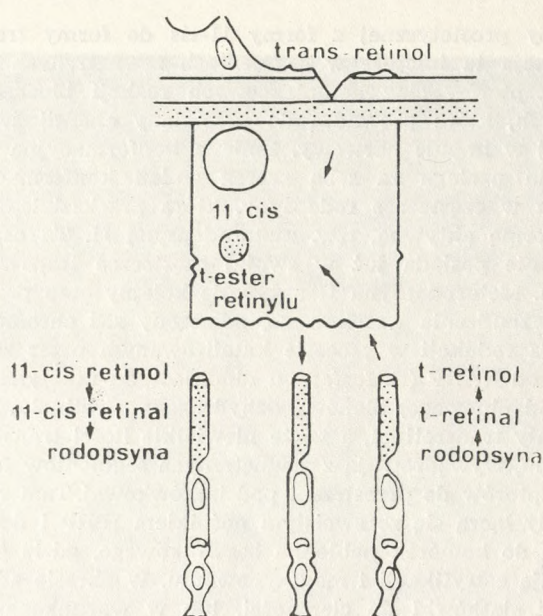
grupy prostetycznej z formy 11-cis do formy trans. Reakcja ta inicjuje w segmentach zewnętrznych fotoreceptorów ciąg kompleksowych reakcji biochemicznych, które prowadzą do przemiany energii świetlnej w impuls nerwowy. Zmiana konformacyjna retinalu pociąga za sobą szereg zmian konformacyjnych w cząsteczce rodopsyny, która przekształca się w formę aktywną, tzw. metarodopsynę II. Ta ostatnia nie posiada już w swojej cząsteczce trans-retinalu. Metarodopsyna II aktywuje kolejny etap procesu wzbudzenia wzrokowego, odłączony zaś chromofor ulega redukcji w procesie katalizowanym przez zależną od NADP (tj. fosforanu dinukleotydu nikotynamido-adeninowego) błonową dehydrogenazę retinolu. Powstały transretinol, a także niewielkie ilości trans-retinalu, wywędrowują z zewnętrznych segmentów fotoreceptorów do przestrzeni podsiatkówkowej. Tam retinoidy łączą się ze swoistym nośnikiem IBRP i docierają do komórek nabłonka barwnikowego, gdzie podlegają estryfikacji i magazynowaniu. W okresie adaptacji siatkówki do ciemności, lub w warunkach jej niewielkiego oświetlenia, następuje regeneracja retinoidów, polegająca na dwuetapowej konwersji trans-retinyli do 11-cis-retinalu. Dochodzi również do przemieszczenia retinoidu z warstwy barwnikowej siatkówki do komórek fotoreceptorowych i połączeniu z opsyną (etap regeneracji rodopsyny). Szczegółowe badania wykazały, że u ssaków i wielu innych kręgowców 11-cis-retinal jest jedynym retinoidem, który regeneruje rodopsynę. Należy zaznaczyć, że są zwierzęta, np. żaba, u których obok 11-cis retinalu także 11-cis-retinol łączy się i regeneruje rodopsynę (palmitynian 11-cis-retinyli nie łączy się z opsyną). Nie ma zgodności poglądów odnośnie miejsca izomeryzacji

Transport witaminy A do tkanek oka



Ryc. 2. Transport witaminy A do tkanek oka: A — retinol (witamina A). Inne objaśnienia w tekście

⁴ Reakcje biochemiczne cyklu wzbudzenia wzrokowego zostały szerzej przedstawione w artykule J. Zawilskiej i J. Z. Nowaka „Rola białek G w działaniu receptorów błonowych i przenoszeniu informacji przez błonę komórkową” (Wszechświat 89: 202—205, 1988).



Ryc. 3. Przemiany i obieg witaminy A w procesie wzbudzenia wzrokowego. Komórki nabłonka barwnikowego siatkówki pełnią rolę „podręcznego” magazynu witaminy A (głównie w postaci estrów retinylu) dla potrzeb procesu widzenia, bowiem do nich witamina A dociera zarówno z krwi obwodowej, jak i z fotoreceptorów. We wnętrzu tzw. segmentów zewnętrznych fotoreceptorów pręcikowych znajdują się dyski, które, leżąc jeden nad drugim (jednakże bez wzajemnego kontaktu), tworzą konstrukcję przypominającą rulon. W błonie każdego dysku są upakowane liczne cząsteczki barwnika wzrokowego — rodopsyny.

Inne objaśnienia w tekście

retinoidu z formy trans do formy 11-cis. Wg jednej z opinii siatkówka nie posiada enzymu izomeryzującego i w związku z tym musi być zaopatrywana przez inne tkanki w 11-cis-retinal (u ssaków) i 11-cis-retinal bądź retinol (u żaby). Szybkość akumulacji 11-cis retinoidu nie jest na tyle duża, by mogła sprostać szybkości, z jaką jest regenerowana rodopsyna. W związku z tym sugerowano, że komórki warstwy barwnikowej siatkówki nie są zasadniczym miejscem izomeryzacji. Wg innego poglądu 11-cis retinoid jest szybko tworzony być może w siatkówce i powoli transportowany do miejsc estryfikacji w komórkach warstwy barwnikowej. Na rycinie 3 pokazano obieg i przemiany witaminy A w warstwie barwnikowej siatkówki i fotoreceptorach.

INNE DZIAŁANIA WITAMINY A

Stosowanie witaminy A w praktyce lekarskiej jest niezwykle powszechne. Często bywa też tak, że sami, bez porady lekarza, aplikujemy sobie duże ilości tej witaminy (a również i innych) w przekonaniu, że nastąpi poprawa wzroku, a przy okazji i innych funkcji w organizmie. Wystarczy zajrzeć do poradnika „Leki współczesnej terapii” (pod red. Podleńskiego i Chwalibogowskiej-Podlewskiej; PZWL) aby dowiedzieć się jak szerokie zastosowanie w terapii znajdują różnorodne preparaty witaminy A. Jedno jest pewne, że nasze samopoczucie po spożyciu dużych tabletek zawierających nie tylko witaminę A, ale także przeróżne inne witaminy staje się lepsze. Warto zatem wiedzieć co, oprócz opisanego udziału w procesie widzenia, „robi” witamina A w organizmie.

Liczne przesłanki wskazują, że prawidłowy przebieg szeregu funkcji fizjologicznych w organizmie jest uza-

leżniony od ciągłej dostawy witaminy A, bądź jej prekursorów. Do funkcji tych zalicza się: 1. omówiony już wcześniej proces widzenia, 2. niektóre funkcje somatyczne (albo systemowe) — np. wzrost i różnicowanie komórek pochodzenia nabłonkowego i tkanki kostnej, oraz 3. funkcje związane z reprodukcją — np. spermatogeneza, oogeneza, rozwój łożyska, rozwój embrionalny. Różne retinoidy wykazują zróżnicowaną aktywność biologiczną w wymienionych procesach. I tak w procesie widzenia aktywnym retinoidem jest aldehyd witaminy A, tj. 11-cis-retinal, pochodzący z retinolu i estrów retinylu; kwas retinowy jest nieczynny. W funkcjach somatycznych aktywnymi retinoidami są: retinol, estry retinylu, retinal i kwas retinowy, natomiast w funkcjach związanych z rozrodczością — retinol, estry retinylu i retinal; kwas retinowy jest skuteczny tylko w niektórych aspektach.

Mechanizm działania retinoidów nie jest znany, z wyjątkiem omówionej roli 11-cis-retinalu jako ko-faktora rodopsyny w procesie wzbudzenia wzrokowego. Dotychczasowe wyniki badań wskazują, że retinoidy nie działają w sposób identyczny. Jako przykład może służyć retinol i kwas retinowy, których działania w wielu przypadkach są odmienne. Również ich transport w tkankach ustrojowych jest odmienny, bowiem wykazano istnienie odrębnych nośników dla retinolu (CRBP) i kwasu retinowego (tzw. białko wiążące wewnątrzkomórkowy kwas retinowy; cellular retinoic acid-binding protein; CRABP; m.cz. ok. 15 kDa).

Poszukiwania ogniwa pomiędzy reakcją biochemiczną inicjowaną przez określony retinoid a zmianą fizjologiczną bądź morfologiczną w tkankach ustrojowych nakreśliły kilka kierunków badawczych.

1. Szukanie związku pomiędzy reakcją izomeryzacji witaminy A a zmianami konformacyjnymi złożonych białek i związanymi z nimi zmianami ładunku elektrycznego (np. mechanizm działania witaminy A w procesie widzenia).

2. Regulacja procesów biochemicznych na poziomie jądra komórkowego. Są dane, które wskazują, że CRBP i CRABP mogą transportować retinol i kwas retinowy w cytosolu do jądra komórkowego. Sugero-wano również, że zarówno retinol, jak i kwas retinowy wpływają na ekspresję wielu genów (można by zatem oczekiwać zmian w strukturze chromatyny). Problem jednakże jest skomplikowany, albowiem obydwa retinoidy jednocześnie wykazują działanie aktywujące i represyjne na genom. Tego typu działania łączy się z efektami somatycznymi retinoidów.

3. Modulacja biosyntezy niektórych glikoprotein poprzez udział retinoidów w reakcjach przenoszenia cząsteczek cukrowych.

4. Wpływ retinoidów na zjawiska błonowe (np. działania stabilizujące pewne cząsteczki białkowe w błonie komórkowej, m. in. enzymy związane z błonami plazmatycznymi).

5. Przenoszenie ładunków elektrycznych. Układ podwójnych wiązań w cząsteczce witaminy A stwarza warunki dla przenoszenia elektronów, które mogłyby być wykorzystywane w pewnych reakcjach biochemicznych.

Mając w pamięci omówione powyżej możliwości biologicznego działania retinoidów w organizmie nie może dziwić fakt, że witamina A znajduje tak szerokie zastosowanie. Np. w okulistyce, gdzie wykazuje działanie dobroczynne w zaburzeniach widzenia; ponadto stosuje się ją w schorzeniach dermatologicznych

związanych z patologią naskórka (np. choroby z grupy rybiej łuski, zmiany hiperkeratotyczne dłoni i stóp, czy niektóre postacie łupieżu i łuszczycy). Jest również wiele obiecujących doniesień o jej działaniu antykancerogennym (wykazano już w wielu badaniach na zwierzętach, że np. kwas retinowy zastosowany miejscowo, parenteralnie lub doustnie przeciwdziałał pojawieniu się guzów wywołanych związkami kancerogennymi, promieniami ultrafioletowymi czy wirusami).

Wobec tylu korzystnych działań witaminy A warto na koniec przypomnieć, że najlepszym źródłem pokarmowym tej substancji jest wątroba, tran rybi, żółtko jaj, masło i śmietana, w zielonych zaś jarzynach liściastych i w niektórych owocach znajdują się związki karotenowe, będące prowitaminą A. Zaten jedzmy te rzeczy dla własnego dobra nie zapominając jednakże o zdrowym rozsądku, bowiem w surowicy stężenie witaminy A i karotenu powinno zawie-

rać się w granicach 30—50 i 50—150 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Spożywanie bardzo dużych dawek witaminy A (przekraczających 50 tys. j.m. dziennie) przez okres 6 miesięcy lub dłużej, prowadzi (lub może doprowadzić) do wystąpienia objawów zatrucia i to częściej u dzieci niż u dorosłych. Stwierdza się wtedy m. in. brak łaknienia, zwiększoną drażliwość, utratę wagi, stany podgorączkowe, wypadanie włosów i swędzące wykwity skórne. Tylko szybkie zaprzestanie spożywania witaminy A (zmiana diety bądź wyeliminowanie preparatów zawierających tę witaminę) powoduje, w ciągu kilku tygodni, stopniowe cofanie się ww. objawów i powrót do stanu prawidłowego.

Wpłynęło 28.VIII.1989

Doc. dr hab. med. Jerzy Z. Nowak jest lekarzem, farmakologiem i neurochemikiem, kieruje zespołem Fizjopatologii w Zakładzie Amin Biogennych PAN w Łodzi.

LESZEK KARZMARSKI (Gdańsk)

NALEPIANY MORZA WADDEN

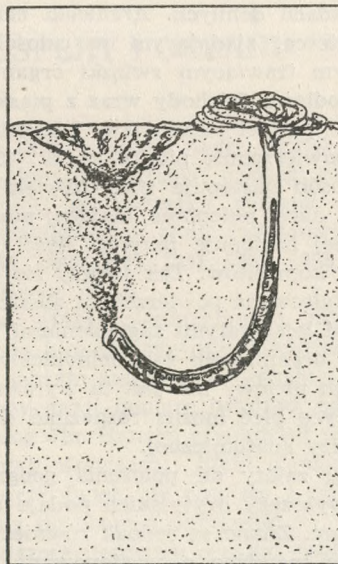
Morzem Wadden (ang. Wadden Sea) określa się akwen pomiędzy wybrzeżem Europy a barierowym archipelagiem Wysp Fryzjskich. Jest to płytkowodny, przybrzeżny akwen, którego dno w przeważającej części pokryte jest drobnziarnistym piaskiem. Dość szczególne to morze, gdyż podczas odpływu znaczny obszar, bo około $\frac{2}{3}$ powierzchni, jest odsłaniany. Tak więc dwukrotnie w czasie doby, kiedy poziom wody się obniża, widać tu rozległe łachy piachu, poważnie utrudniające żeglugę. Różnica poziomu morza pomiędzy przypływem a odpływem waha się od 1,5 do 4 metrów.

Kluczową rolę w funkcjonowaniu ekosystemu Morza Wadden spełniają wysoko położone i osłonięte obszary pływowe. Stanowią one bowiem siedlisko wielu gatunków makrozoobentosu. Jednym z gatunków fauny dennej, zaliczanej do makrozoobentosu, osiągającej na metrze kwadratowym masę określoną w suchej masie wolnej od popiołu powyżej 1 g, jest nalepian do wieloszczetów nalepian *Arenicola marina*. Dochodzi on do 15—20 cm długości, aczkolwiek znane są także, zwłaszcza z sublitoralu wybrzeży francuskich i angielskich, a także niektórych zatok Morza Wadden, osobniki o wymiarach do 40 cm. Ubarwienie ciała bywa różne: zielonkawe, czerwone, ciemno brązowe do czarnego. Ciało dzieli się na dwa odcinki: przedni i tylny. Przedni złożony jest z 19 segmentów, z których 6 pierwszych posiada parapodia i pęczki szczecinek a każdy z następnych 13 segmentów zaopatrzony jest w parę rozgałęzionych, czerwonych skrzel. Odcinek tylny, zwany ogonkiem, węższy od części przedniej i pozbawiony szczecinek, w postaci nieuszkodzonej liczy ok. 100 segmentów. Liczba ta jest jednak często redukowana poprzez zjawisko autotomii i drapieżnictwa.

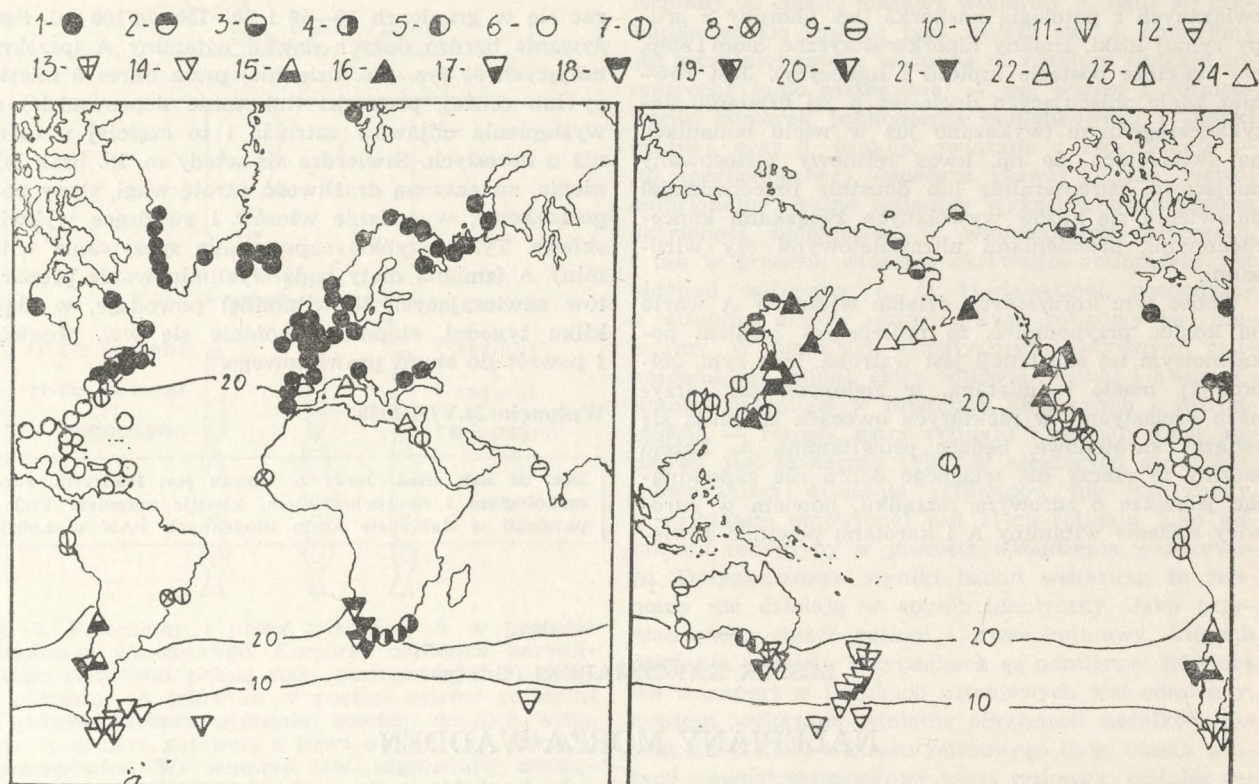
Nalepian jest pospolitym przedstawicielem bentosu Morza Wadden. Występuje zarówno na podłożu piaszczystym, jak i mulistym. Spotykany jest również w

Bałtyku zachodnim. Wieloszczety te żyją w wygrzebanej w piasku norce, tunelu o kształcie litery „U” lub „J”, sięgającym 20—30 cm głębokości. Ściany takiego chodnika zlepiłone są śluzem. Głowa nalepiana skierowana jest ku ślepej części tunelu. Rytmiczne skurcze ciała działają jak pompa, wywołując przepływowy ruch wody w norce. Zawierająca tlen woda opływa ciało wieloszczeta od ogonka ku przodowi, omywając położone w środkowym odcinku ciała skrzel, gdzie zachodzi wymiana gazowa, po czym zostaje usuwana poprzez część U-kształtnego kanalik położoną nad głową zwierzęcia. W warunkach beztlenowych nalepian może przeżyć ok. tygodnia, prowadząc anaerobowy tryb życia.

Omawiane wieloszczety odżywiają się martwą ma-



Ryc. 1. Przekrój przez zamieszkałą norkę *Arenicola marina*



Ryc. 2. Do lat sześćdziesiątych systematyka rodziny Arenicolidae różniła się zaledwie nieznacznie od zaprezentowanej przez Ashwortha w 1904 roku. Obecnie, głównie dzięki pracom Wellsa, sytuacja ta uległa zmianie. Współczesna systematyka dzieli Arenicolidae na dwa rodzaje (*Arenicola* i *Abarenicola*). W każdym z nich wyróżnia się z kolei 6 gatunków z których kilka zawiera więcej niż jeden podgatunek. W chwili obecnej opisane są 24 formy nalepiana, których rozmieszczenie na kuli ziemskiej prezentuje powyższa mapka (wg G. P. Wellsa). Linia ciągłą zaznaczono letnie izotermie 10° i 20°C dla wód powierzchniowych. **Rodzaj *Arenicola*:** 1 — *marina marina* (L), 2 — *marina schantarica* Zachs 1929, 3 — *marina glacialis* Murdoch 1885, 4 — *loveni loveni* Kinberg 1866, 5 — *loveni sudaustaliense* Stach 1944, 6 — *cristata* Stimpson 1856, 7 — *brasiliensis* Nonato 1958, 8 — *glasselli* Berkeley i Berkeley 1939, 9 — *bombayensis* Kewalramani i inni 1959. **Rodzaj *Abarenicola*:** 10 — *assimilis brevior* Wells 1963, 11 — *assimilis assimilis* Ehlers 1897, 12 — *assimilis insularum* Wells 1963, 13 — *assimilis devia* Wells 1963, 14 — *assimilis haswelli* Wells 1963, 15 — *pusilla* Quatrefages 1865, 16 — *pacifica* Healy i Wells 1959, 17 — *affinis affinis* Ashworth 1903, 18 — *affinis africana* Wells 1963, 19 — *affinis chiliensis* Wells 1963, 20 — *affinis clarki* Wells 1963, 21 — *gilchristi* Wells 1963, 22 — *claparedii claparedii* Levinson 1883, 23 — *claparedii vagabunda* Healy i Wells 1959, 24 — *claparedii oceanica* Healy i Wells 1959

terią organiczną (detrytusem) oraz mikroorganizmami, np. jednokomórkowymi glonami i bakteriami występującymi w osadach dennych. *Arenicola marina* jest typowym mułozercą, zjadającym w całości podłoże mułowe, po czym trawiącym związki organiczne zawarte w tym podłożu. Odchody wraz z piaskiem, zlepienie śluzem w postaci rurki, tzw. koprolitów, wydane są na powierzchnię piasku co ok. 40–45 minut. W ten sposób następuje stały ubytek osadu w przedniej części norki nalepiana, mającej postać lejka, a w części tylnej następuje przyrost ilości piasku w postaci stożków koprolitów. Tak tworzy się charakterystycznie ukształtowana powierzchnia obszaru pływowego, z licznymi lejkowatymi zagłębieniami.

Nalepian jest organizmem rozdzielnopłciowym, jednakże dymorfizm płciowy nie jest tu wyraźnie zaznaczony. W praktyce płeć można rozpoznać dopiero po dokonaniu analizy anatomicznej.

Okres rozrodu zależy od położenia geograficznego siedliska. Dla wybrzeży brytyjskich podaje się często okres luty-marzec. Znane są jednak również wzmianki w literaturze mówiące o występowaniu w pełni gotowych do rozrodu osobników nalepiana w okresie września-października. Na obszarze Morza Wadden

okres rozrodu przypada na późne lato i początek jesieni.

Samica wydała oocyty na dno norki. Przestaje ona wówczas pobierać pokarm. Wykonuje jednak stale czynności pompujące, utrzymując stałą wymianę wody w norce. Spermatocyty wydane są w przeciwnym kierunku i transportowane na zewnątrz kanalika. Przedostają się one do norki samicy razem z natlenioną wodą. Tutaj zachodzi zapłodnienie oraz wczesny rozwój larwalny organizmu (stadium trochofory). Larwy o wykształconych trzech segmentach ze szczecinkami przemieszczają się w norce ku powierzchni. Uniesione prądem wody podczas pływów, dostają się na bardziej osłonięte obszary spokojnej wody, gdzie osadzają się w wierzchniej warstwie piasku, bądź też związane z bardziej stałym, kamienistym podłożem, przetrzymują. Larwy osłonięte są w tym czasie śluzową otoczką i żywią się drobną materią organiczną. Na wiosnę, gdy młode nalepiany osiągną wielkość co najmniej 6 mm, jako formy postlarwalne, ponownie są unoszone prądami wód. W dalszym ciągu osłania je śluzowa otoczka. Część z nich osiada następnie na dno zasiedlone już przez osobniki dorosłe. Duża ilość nalepianów osiada na zamieszkałych tylko z rzadka przez

dorośle osobniki, wysoko położonych, osłoniętych obszarach pływowych Morza Wadden, gdzie zagęszczenie ich może sięgać setek, a nawet tysięcy osobników na metr kwadratowy. Tu pozostają one przez okres jednego roku, drążąc w podłożu norki w kształcie litery „U”. W ciągu kolejnej zimy jednoroczne osobniki nalepiana migrują ponownie rozprzestrzeniając się w ten sposób na rozległe obszary pływowe, jak i do wód głębszych. Po okresie dwóch lat nalepian osiąga dojrzałość płciową. U formy dojrzałej może również wystąpić zjawisko migracji, jednakże jest to wówczas zazwyczaj powodowane skrajnie niekorzystnymi warunkami środowiska, jak np. szczególnie niską temperaturą podczas zimy bądź też ekstremalnym przeżyciem wód płytkich w czasie gorącego lata.

W zależności od takich czynników jak skład chemiczny podłoża, rodzaj i dostępność pokarmu, okres ekspozycji podłoża na działanie promieni słonecznych podczas odpływu itp., zagęszczenie dorosłych osobników nalepiana waha się od kilku do kilkudziesięciu na metr kwadratowy. Największe notowane zagęszczenia kształtują się około 150 osobników/m². Średnie zagęszczenie w zachodnim Morzu Wadden wynosi około 15 nalepianów/m², co odpowiada biomasie, wyrażonej w suchej masie wolnej od popiołu, ok. 5 g/m².

W ekosystemie Morza Wadden nalepian pełni niebagatelną rolę jako ważne ogniwo wielu układów troficznych. Radziecki badacz Zienkiewicz wspomina o podobnej roli nalepiana w Morzu Białym.

Dość często, zwłaszcza podczas wydalania odchodów i pompowania natlenionej wody do norki, nalepian wysuwa tylny koniec ciała na powierzchnię piasku. Uchwycenie przez drapieżnika tylnej części ciała powoduje natychmiastowy skurcz i wciągnięcie pozostałej części ciała do norki, co pociąga za sobą urwanie pochwyconej końcówki ogonka. Niekiedy już samo złapanie za ogonek powoduje jego silne przewężenie na granicy pomiędzy miejscem ucisku a najbliż-

szym segmentem i w konsekwencji odrzucenie ogonka na drodze autotomii. Utracona część ulega szybko regeneracji. Proces regeneracji ogonka u nalepiana polega na wzroście i wydłużaniu końcowych segmentów ogonka, a jedynie w zanedbywalnie małym stopniu na odbudowie utraconych segmentów. W ten sposób liczba segmentów tworzących ogonek maleje znacznie szybciej niż jego długość. Jest to istotne albowiem nalepiany giną gdy ilość segmentów ogonka zredukowana zostaje do ok. 3—5. Znaczenie tego zjawiska w skali populacyjnej jest duże, ponieważ w warunkach nazbyt silnej presji drapieżników w populacji nalepiana może wystąpić znaczna śmiertelność.

W omawiany sposób, odcinając tylną część ciała, żerują na nalepianie ryby (w Morzu Wadden zwłaszcza gładzica *Pleuronectes platessa* i stornia *Platichthys flesus*), w przeciwieństwie do ptaków, które potrafią wyciągnąć z norki i pożreć całego wieloszczeta. Analiza zawartości żołądków gładzic wskazuje, że przeważającym składnikiem pokarmu tych ryb są łatwo regenerowane części ciała organizmów makrozoobentosu żyjących w strefie pływów, zwłaszcza fragmenty ogonków nalepiana i syfonów rogowca *Macoma baltica*.

Ponadto poprzez tryb życia polegający na ciągłym drążeniu chodników w dnie morskim, a co za tym idzie przemieszczaniu piasku i materii organicznej oraz pompowaniu dużych ilości natlenionej wody w głębsze, pozbawione tlenu warstwy osadów, omawiany wieloszczet odgrywa bardzo ważną rolę w procesie bioturbacji podłoża. To właśnie częściowo dzięki temu procesowi obszary pływowe Morza Wadden stanowią środowisko sprzyjające bogactwu życia.

Wpłynęło 21.VII.1989

Leszek Karczmarski jest studentem Wydziału Oceanografii na Uniwersytecie Gdańskim oraz Wydziału Rybactwa Morskiego Akademii Rolniczej w Szczecinie.

ANDRZEJ MACHALSKI (Warszawa)

CHEMICZNA EWOLUCJA ATMOSFERY I OCEANU

„Efekt cieplarniany” stał się równie modny co „dziura ozonowa”. Choć trudno jeszcze mówić o nerwowym nastroju, dochodzi do tego, że przypisuje mu się nawet indywidualne susze w poszczególnych krajach, które były od niepamiętnych czasów i zawsze będą. Ściśle mówiąc, chodzi tu o dodatkowy efekt cieplarniany spowodowany przez masowe spalanie paliw kopalnych i zmniejszenie powierzchni lasów, gdyż sam efekt — z wielkim pożytkiem dla życia na Ziemi — działa już od miliardów lat.

Sygnałem alarmowym są ostatnio dokonane szczegółowe analizy przebiegu średnich temperatur powietrza w ostatnich stu latach. Badania oparto m.in. na 40 milionach odczytów temperatury na statkach od 1854 r. Wykazały one, że po okresie stałego ocieplania się w latach 1880 do 1940, nastąpiło lekkie ochłodzenie klimatu Ziemi — nie wiadomo dlaczego — od

1940 do 1970, a potem nagły wzrost ciepłoty. Temperatury globalne wzrosły według niektórych ocen o około 0,5°C od początku stulecia. Ostatnia dekada jest najcieplejsza w skali światowej, w szczególności lata 1988, 1987, 1983, 1981, 1980, 1986 (w kolejności od najgorętszego roku).

Sprawa efektu cieplarnianego, mimo że naukowcy zaczęli się nim intensywnie zajmować już pod koniec lat 60., nabrała szerokiego rozgłosu i trafiła na pierwsze strony gazet dopiero ostatnio, odkąd amerykański klimatolog Jim Hansen oświadczył w czerwcu 1988 roku komisji Kongresu: „Efekt cieplarniany już występuje”. Aczkolwiek nie wszyscy z nim się zgadzają, są podstawy do obaw o przyszłość.

Rozpatrzmy ilościowo rezultat spalania paliw, głównie węgla, produktów naftowych i gazu ziemnego. Rocznie do atmosfery z tego powodu przechodzi dwu-

tlenku węgla 5,5—6 miliardów ton. Gdyby posadzić 100 milionów drzew, pozwoliłoby to na odciąganie z atmosfery 18 mln ton CO₂ rocznie. A więc 100 mln drzew załatwiłoby sprawę zaledwie 0,3% dodatkowego CO₂ (dodatkowego, a więc uwalnianego w wyniku działalności człowieka, albowiem „ludzkość przeprowadza wielki eksperyment geofizyczny”, jak się wyraził sarkastycznie Philip Abelson). Zresztą sadzenie drzew na wielką skalę jest mało prawdopodobne, gdyż musiałyby automatycznie wywołać obniżenie produkcji rolnej (patrz jednak *Wszechświat* 1989, nr 11). Tymczasem zachodzi odwrotny proces: likwidacja lasów na Ziemi postępuje szybciej niż kiedykolwiek. Być może uratuje nas morska biomasa. Horst Hoyer szacuje, że cały dwutlenek węgla, wprowadzany do atmosfery przez paliwa kopalne, byłby usunięty przez zwiększenie o 2% ilości fitoplanktonu w Oceanie Światowym. Nikt nie ma jednak pewności, czy ten rodzaj wodnej flory sam się już zwiększa ilościowo, czy też trzeba mu w tym pomóc.

Te niepokojące problemy przyczyniły się do bardziej intensywnych badań nad przeszłością Ziemi w zakresie chemii atmosfery i chemii oceanu, do niedawna traktowanych beznamiętnie, rozszyfrowywanych jedynie z naukowej ciekawości. Poznanie mechanizmu zaszłych zmian jest wstępnym warunkiem podjęcia działań zapobiegających skutkom, jakie mogłaby spowodować niekontrolowana działalność człowieka.

Rozpocznijmy od przypomnienia danych chronologicznych: około 4,6 miliarda lat temu powstała kula ziemską; najstarsze w ogóle skały pochodzą z czasów odległych o 3,9 miliarda lat, a najstarsze minerały (cyrkony z Australii) mają 4,1—4,2 miliarda lat; pierwsze ślady życia uczeni francuscy znaleźli w skałach osadowych Grenlandii sprzed 3,8 miliarda lat.

Współcześnie panują dwie odmienne teorie wyjaśniające strefową strukturę wnętrza Ziemi.

Pierwsza z nich zakłada, że na początku była ona jednorodną mieszaniną stałych cząstek żelazoniklu, krzemianów i siarczków akumulujących się w gigantyczną kulę wskutek grawitacji. Jednak w rezultacie ogrzewania radiogenicznego (tj. wywołanego rozpadem pierwiastków radioaktywnych) kula ta roztopiła się, przy czym lżejsze składniki wypłynęły na powierzchnię, a najcięższe spłynęły ku środkowi Ziemi (tzw. grawitacyjna dyferencjacja materii). Zjawisko to spowodowało wywołanie dodatkowych ilości ciepła wskutek przemiany energii grawitacji (potencjalnej) na ciepłą.

Druga teoria powiada, że wspomniane już pyły pierwotnej mgławicy słonecznej akumulowały się w określonej kolejności, narzuconej przez pole magnetyczne Słońca — najpierw żelazo z niklem, potem krzemiany, wreszcie w mniejszej ilości siarczki. I według tej teorii, temperatura powierzchni naszej planety była stosunkowo niska, wyraźnie niższa od roztopionej magmy wydobywającej się dzisiaj z wulkanów. Rola paliwa roztopiającego Ziemię przypadła prawie wyłącznie izotopom promieniotwórczym, gdyż strefowanie istniało od początku i dlatego wystąpiło zaledwie nieznaczne ogrzewanie grawitacyjne.

Gazy i pary lubią adsorbować się na powierzchni cząstek stałych, a ponadto często wchodzą z nimi w reakcje chemiczne. Weźmy na przykład wodę. Jak się wydaje, najwięcej jej przybyło z Kosmosu przyczepionej (zaadsorbowanej) do powierzchni drobnych ziarn, choć niemało wody dostało się nam dzięki te-

mu, że na przykład oliwiny i pirokseny w temperaturze poniżej 400 K łatwo się uwadniają i tym samym ziarna typu krzemianowego przemyciły ją w swej masie. Gazy szlachetne ze zrozumiałych względów przybyły tylko pierwszą drogą, to znaczy adsorpcji. Dodatkowa ilość wody przywędrowała w skałach budujących asteroidy, komety i meteoryty.

Potwierdzeniem opisanego sposobu „podróżowania” gazów i par jest ich ulatnianie się przy silnym ogrzewaniu meteorytów kamiennych, najczęściej spotykanych.

Gazów tych jest stosunkowo niewiele, co jest typową cechą rejonu pierwotnej mgławicy słonecznej, w którym narodziły się planety wewnętrzne. W rezultacie hydrosfera — w ilości $1,4 \cdot 10^{21}$ kg — stanowi zaledwie 0,024% masy Ziemi (co odpowiada warstwie wody 3 km), a udział atmosfery jest jeszcze niklejszy wynosząc 0,00009%, a więc niecałą milionową część.

Na początku Protoziemia nie miała atmosfery. Do jej powstania doszło dzięki jej silnemu ogrzaniu i upłynnieniu, wskutek czego nastąpił bardzo istotny proces — odgazowanie. Para wodna i gazy atmosferyczne wytworzyły się więc we wnętrzu Ziemi i jako najlżejsze składniki wydostały się na jej powierzchnię podczas wybuchów wulkanów¹.

Nie znamy udziału poszczególnych gazów w pierwotnej atmosferze. Są podstawy do przypuszczeń, że dwutlenku węgla było tyle, ile obecnie na Venus — 98%; zawartość azotu wynosiła zapewne 1,5% (na Venus 1,8%), a tlenu — zaledwie ślady (jak i na Venus). Z innych dawnych składników należy jeszcze wymienić CH₄, CO, NH₃, H₂S i HCl.

Jakże więc doszło do tego, że współczesna atmosfera Ziemi jest azotowo-tlenowa, nie licząc skromnego dodatku argonu i drobnej ilości CO₂?

Według od dawna wypowiadanych poglądów czynnikiem, którego interwencja wpłynęła decydująco na bieg wydarzeń, było życie. Według nich, organizmy zielone, które zjawyły się na Ziemi przed 3,5 miliardami lat, doprowadziły stopniowo do unicestwienia pierwotnej atmosfery z dwutlenku węgla. Wydaje się to całkiem możliwe. Wykonawcą tego zadania mogły być najpierw szczególnego rodzaju bakterie beztlenowe, które następnie wyginęły nie mogąc już żyć w warunkach ubóstwa dwutlenku węgla, a po nich tę funkcję przyjęły sinice. Być może, że gdyby na Venus zjawyły się takie organizmy, nie zamieniłaby się ona w gorące piekło bez wody, jak obecnie. Należy pamiętać, że intensywność promieniowania słonecznego padającego na nią wynosiła początkowo tylko 1,1—1,4 teraz dochodzącego do Ziemi i stąd miała prawo mieć oceany (dzisiaj do Venus przybywa 1,9 razy więcej energii promienistej niż do Ziemi, gdyż Słońce „grzeje” mocniej niż 4,5 miliarda lat temu — jego jasność wynosiła wtedy około 72% obecnej).

Druga alternatywa to chemiczne usuwanie dwutlenku węgla z atmosfery. Istnieje na ten temat ciekawa hipoteza wysunięta w 1985 r. przez Egona Degensa, Józefa Kaźmierczaka i Venugopalana Ittekkota. Według niej pierwotny ocean był silnie alkaliczny przypominając współczesne jeziora sodowe (spotykane, nawiasem mówiąc, z reguły w pobliżu wulkanów). Jo-

¹ Powszechnie obserwuje się, że ze stygnącej lawy wydobywają się kłęby pary wodnej. Erupcjom towarzyszą też bardzo znaczne ilości dwutlenku węgla. Z wulkanów wydobywa się też tlenek węgla.

ny Ca^{2+} przybywające w ramach produktów wietrze-
nia skał z wodą rzeczną do takiego oceanu ulegały
intensywnemu strącaniu w płytkich wodach (strefy
pływowa i nadpływowa) jako węglan wapnia (CaCO_3).
Proces ten odbywał się kosztem CO_2 zawartego w at-
mosferze, a dostarczanego do oceanu razem z wodami
rzecznymi w formie jonów HCO_3^- . Krótko mówiąc
ocean sodowy działał jako niszczyciel CO_2 , torując
drogę życiu na Ziemi. Autorzy tej teorii oceniają, że
w ciągu mniej niż 100 milionów lat prawie cały CO_2
został w ten sposób — obrazowo mówiąc — zamie-
niony w skały osadowe. Podczas reszty epoki pre-
kambriu Ocean Światowy ulegał stopniowemu zuboże-
nieniu przez lotne kwasy zawarte w atmosferze —
jak wiemy HCl , H_2SO_3 , HF itd.) osiągając pod koniec
tej epoki słabą alkalizację utrzymującą się odtąd na
jednakowym poziomie aż do dziś. Od tej chwili w
wodzie morskiej dominuje nie soda, lecz sól kamienna
i jony Ca^{2+} są z niej usuwane nie drogą chemiczną,
lecz tylko przez działalność żywych organizmów bu-
dujących skorupki i szkielety, z których następnie
powstają skały wapienne węglanowe. Można tu dodać,
że wspomniani autorzy traktują pojawienie się u wie-
lu grup organizmów na granicy prekambriu i kam-
briu wapiennych szkieletów jako odpowiedź na zwię-
kszenie się stężenia wapnia w Oceanie Światowym.
Początkowo wapienne szkielety były wyrazem ich od-
ruchu obronnego, a dopiero później były wykorzy-
stane do innych celów, np. ochrony przed drapieżni-
kami czy stworzenia rusztowania dla części mięk-
kich.

Teoria Degensa, Kaźmierczaka i Ittekkota jest śmia-
łym zerwaniem z powszechnie panującym poglądem,
że pierwotny ocean był kwaśny, ponieważ wchłonił
lotne kwasy z atmosfery, i że stosunkowo szybko stał
się obojętny wskutek oddziaływania kwasów na pod-
łoże skalne stanowiące jego dno. Mechanizm zuboże-
niania oceanu polegałby w tym wypadku na tym, że
kwas solny zostałby unieszkodliwiony dając chlorki,
fluorowodorowy — fluorki, siarkowy — siarczany itd.
Sole nierozpuszczalne opadłyby wtedy na dno jako
skały osadowe, a sole rozpuszczalne pozostałyby w
wodzie. Trzeba podkreślić, że w środowisku kwaśnym
nie następuje chemiczne strącanie jonów wapnia, bo
nie może.

Jeśli scenariusz wydarzeń, które rzeczywiście na-
stąpiły, nie obejmował strącania chemicznego, to ba-
kterie same musiały zająć się zwalczaniem 98-pro-
centowego dwutlenku węgla, egzystując w dodatku
w gorącej wodzie, gdyż ocean był od spodu silnie
podgrzewany!

Sprawa odporności niektórych bakterii na wysoką
temperaturę należy do najbardziej fascynujących stro-
nic nauki o przyrodzie ożywionej. Istoty wielokomó-
rkowe w zasadzie nie mogą normalnie żyć powyżej
 50°C (granica ta jest osiągana u roślin przez mchy,
a u zwierząt — przez pewne skorupiaki i owady).
Niektóre glony i grzyby (pieczarki) wytrzymują trwa-
le 60°C . Zielone bakterie fotosyntetyzujące mogą się
jeszcze rozmnażać w 70 — 73°C . Powyżej tej granicy
żyją już tylko archebakterie — metanowe do 95°C ,
siarkowe do 110°C . W tej chwili 110°C jest najwyż-
szą znaną granicą życia (rodzaj *Pyrodictium* odkryty
w 1982 r. przez K. O. Stettera). Ciekawe, że bakterie
Sulfolobus ujawnione w 1972 r. produkujące kwas
siarkowy ze siarki w gejzerach parku narodowego
Yellowstone (USA) wytrzymują silną kwasowość śro-

Tablica 1. Zawartość substancji ulatniających się
przy ogrzewaniu meteorytów kamiennych (chondry-
tów), wg A. P. Winogradowa

Substancja	Możliwa forma ulatniania się	Ilość w % wag.
C	CH_4 , CO , CO_2	0,04
N	N_2 , NH_3	0,002
H_2O	H_2O , H_2 , O_2	0,5*
S	S , H_2S , SO_2 itd.	1,2
Cl	HCl	0,007
F	HF	0,003

* Dla porównania — w magmie jest do 7% wody
juwenilnej.

Tablica 2. Wydajność fotosyntezy w mld ton na
rok

Zużyty i pochłonięty		Wytworzony i uwolniony	
CO_2	H_2O	CH_2O^*	O_2
341	139,5	232,5	248

* CH_2O — główny składnik węglowodanów, wg G.
W. Wojtkiewicza *Proischozhdienije i chimiczeskaja ewo-
lucija Ziemi* (1986).

dowiska, w którym żyją (pH -3 przy 55°C). Należy więc
uważać, że bakterie były w stanie wykonać tak gi-
gantyczne zadanie.

Zajmijmy się teraz historią tlenu. W pierwotnej at-
mosferze tego życiodajnego gazu były jedynie ślady.
Niewielkim źródłem była fotodekompozycja H_2O ,
 CO_2 i CO na dużych wysokościach (30—50 km) przez
promienie ultrafioletowe. W takich to warunkach za-
pewne rozpoczęły pożyteczną działalność bakterie fo-
tosyntetyzujące, a w następnej kolejności — sinice chro-
nione grubą warstwą wody przed zabójczymi dla nich
promieniami. W procesie fotosyntezy uwalniany jest
tlen. Zielona biomasa przypomina więc gospodarstwo
rolne pracujące na sprzedaż — na własne potrzeby
(„spalanie” węglowodanów) zużywa tylko drobną część
powstałego tlenu.

„Produkcyjność” procesu fotosyntezy jest olbrzymią,
zwłaszcza w odniesieniu do gazów. W ciągu 10 mln
lat przez rośliny, sinice itp. przechodzi ilość wody
równa całej objętości hydrosfery, to jest $1440 \cdot 10^{15} \text{ m}^3$.
Natomiast cały CO_2 w atmosferze odbywa swą drogę
przez rośliny w ciągu zaledwie 6—7 lat (wg innego
źródła 5 lat), a cała ilość tlenu zawartego w atmosferze
może być zastąpiona przez tlen produkowany
przez rośliny w ciągu 4000 lat.

To samo można wyrazić w inny sposób. Założywszy,
że życie istnieje co najmniej 3,6 mld lat, otrzymuje-
my, że cały zapas wody przeszedł w tym okresie
przez rośliny już 300 razy, a wolny tlen w atmosferze
był odnawiany 1 milion razy.

Dużo tlenu wytworzonego w historii Ziemi zużyło
się w pewnym sensie nieodwracalnie — najpierw na
utlenienie amoniaku i metanu, a następnie licznych
substancji skorupy ziemskiej, zwłaszcza siarki i żelaza.

Na temat azotu trudno wiele pisać. Podczas termi-
cznego odgazowania Protoziemi wydostał on się z jej
wnętrza w małych ilościach jako N_2 i NH_3 , jak wi-
dać z tabelki Winogradowa. Następnie amoniak zo-

stał utleniony przez stale wytwarzany tlen, przez co zwiększyła się ilość azotu. Reszta to już tylko proste ustalenie się obecnej proporcji azotu do tlenu w powietrzu przez spadek roli CO₂, ongiś głównego aktora na scenie, do drugorzędnej pod względem ilościowym.

Od przełomu prekambryj/kambryj tworzenie się skał węglanowych jest, jak już wspomniano, rezultatem działalności żywej materii i nie ma tak rozległego charakteru, jaki poprzednio mogło mieć domniemane strącanie chemiczne. Tym niemniej proces ten może odgrywać rolę wielkokresowego regulatora ilości dwutlenku węgla na Ziemi. Uświadamiamy to sobie rozpatrując tzw. cykl węglanowo-krzemianowy zaproponowany w 1981 r. przez amerykańskich uczonych Jamesa C. C. Walkera, P. B. Haysa i Jamesa F. Kastinga.

Zaczyna się on od tego, że spadające krople deszczowe wchłaniają po drodze CO₂. Stąd woda opadająca zawiera kwas węglowy. Kwas ten rozpuszcza następnie skały wapienno-krzemianowe. W efekcie jony wapniowe Ca²⁺ i wodorowęglanowe HCO₃⁻ dostają się do oceanów. Zwierzęta morskie z tych jonów budują CaCO₃ w postaci szkieletów, z których powstają na dnie mórz skały osadowe. Nieustanne ruchy płyt oceanicznych i kontynentalnych powodują, że skały te dostają się głęboko pod masyw lądowy (zjawisko subdukcji²), gdzie w warunkach wysokiej temperatury i ciśnienia węglan łączy się z kwarcem (SiO₂) tworząc skały krzemianowe, przy czym uwalnia się CO₂. Ten ostatni wraca do atmosfery np. podczas wybuchów wulkanów, rozmieszczonych głównie — jak wiemy — na obrzeżach płyt. Na tym zamyka się opisany cykl geochemiczny.

Walker, Hays i Kasting rozpatrywali go jako regulator temperatury na Ziemi niezależniący ją od wahań jasności Słońca. Na przykład zmniejszenie dopływu energii słonecznej powodowałoby zwiększenie zawartości dwutlenku węgla w atmosferze i tym samym nasilenie efektu cieplarnianego polegającego na tym, że „otulina” z CO₂ i pary wodnej zawraca ciepłą radiację Ziemi z powrotem ku jej powierzchni, co ją dodatkowo nagrzewa³. Odwrotnie, w wypadku intensyfikacji działalności Słońca mechanizm cyklu węglanowo-krzemianowego dążyłby do ochłodzenia klimatu. Ich wywody wiążą się jednak z tematem niniejszego artykułu, gdyż wskazują na możliwość „samoodzysku” CO₂ ze skał węglanowych pochodzenia organicznego, może nie tak pełnego, jak sugeruje słowo „cykl”, ale w każdym razie jego większej części.

To, że stężenie dwutlenku węgla utrzymuje się na stałym poziomie (ściśle mówiąc bardzo nieznacznie

wzrasta z powodów już wymienionych na wstępie) jest zasługą przede wszystkim regulatora biologicznego, jakim jest biomasa zielona. Mechanizm regulacji teoretycznie biorąc powinien być następujący: nadmiar CO₂ wyzwała powiększenie się masy roślin, zwłaszcza lasów, w której zostaje on zmagazynowany (ogrodnicy dobrze wiedzą, jak szybko rośnie sałata w szklarniach, do których wypuszcza się z butli dwutlenek węgla). Na odwrót, w okresach ubóstwa tego gazu następowałoby obumieranie części roślin i uwolnienie go w drodze butwienia (utleniania) resztek roślinnych. W rzeczywistości mechanizm regulacji jest niesłychanie złożony, choć pracuje precyzyjnie, i wymaga dalszych długich studiów. Dla przykładu można wymienić mało jeszcze zbadane magazynowanie dwutlenku węgla w glebach.

Innym regulatorem ilości CO₂ w atmosferze jest morze. Ocean bowiem wchłania go w okresach nadmiaru, a oddaje w okresach niedostatku. Jest więc swego rodzaju słabą wodą sodową. Wolnego dwutlenku w morzu — jak i w szklance z wodą sodową — nie jest zbyt dużo, poza nim egzystują jeszcze jego inne formy. Wszystkie podkreślono na poniższym schemacie:

atmosfera CO₂

⇕

ocean CO₂ + H₂O ⇌ H₂CO₃ ⇌ HCO₃⁻ + H⁺ ⇌ CO₃²⁻ + 2H⁺

Formy te tworzą tzw. system węglanowy będący w równowadze dynamicznej. Wojtkiewicz w swej książeczce pisze: „W wodzie morskiej istnieje kompleksowy, zależny od temperatury, system chemicznych równowag między ogniwami tego łańcucha. Całkowita ilość dwutlenku węgla w całym Oceanie Światowym jest oceniana na 1,4 · 10²⁰ g, co stanowi 60 razy więcej niż ilość dwutlenku węgla w atmosferze Ziemi”. Rola oceanów w interesującej nas kwestii również nie została zgłębiona do końca.

Prawidłowa praca regulatora biologicznego wskutek wycinania lasów tropikalnych (Ameryka południowa, Afryka) dla rozszerzenia arealu upraw rolniczych może zostać poważnie zachwiana. Aczkolwiek spalanie paliw na wielką skalę potrwa nie dłużej niż kilkadziesiąt lat, aż do wyczerpania się ich zasobów, to jednak ten okres może wystarczyć do rozregulowania się skomplikowanego mechanizmu, o którym mówiliśmy przed chwilą. Jedno zło pociągnęłoby za sobą drugie: znaczące zwiększenie⁴ ilości CO₂ nasiliłoby efekt cieplarniany, nastąpiłoby silne ocieplenie klimatu, stąd duża ilość dwutlenku przeszłaby z wód morskich do atmosfery (doskonale wiemy, że rozpuszczalność gazów w cieczy szybko spada ze wzrostem temperatury), co pociągnęłoby za sobą dalszą intensyfikację efektu cieplarnianego itd. Czy zielona biomasa zdoła wówczas wchłonąć nadmiar dwutlenku — nie wiadomo w tej chwili, ale za kilkadziesiąt lat będziemy już wiedzieć na pewno...

Wpłynęło 9.VI.1989

Mgr inż. Andrzej Machalski jest redaktorem naukowym w Wydawnictwie Arkady w Warszawie.

² Subdukcja to osobny, ciekawy temat. Zachodzi on bez przerwy na obrzeżach płyt na całej kuli ziemskiej. Podamy tylko dwa przykłady: stosunkowo niewielka płyta oceaniczna Nazca, znajdująca się na wschód od rozległej płyty oceanicznej Pacyfiku, podsuwa się pod płytę kontynentalną południowoamerykańską; na Dalekim Wschodzie płyta Pacyfiku wciska się pod euroazjatycką.

³ Wspomniane dwa gazy łatwo bowiem przepuszczają krótkofalowe promieniowanie ciepłe Słońca, natomiast odbijają długofalowe promieniowanie ciepłe Ziemi. Efekt cieplarniany jak dotąd jest błogosławieństwem, gdyż dzięki niemu temperatura u powierzchni Ziemi jest wyższa przykładowo o 35° C od tej, która byłaby bez jego obecności. Co oznacza dla nas 35° C? Za odpowiedź niech starczy informacja, że podczas najgorszego szczytu Epoki Lodowej (18 000 lat temu) globalna średnia temperatura powierzchniowa była niższa zaledwie o 5° C od obecnej (wynoszącej dla strefy umiarkowanej niewiele ponad 0° C).

⁴ Na razie jest nieznaczne — od 1850 r. ilość CO₂ w powietrzu wzrosła o 25%. Ocenia się, że zmiana zawartości CO₂ z 0,03 do 0,06%, przewidywana w XXI stuleciu, spowoduje ograniczenie się powierzchni Ziemi o 1–5° C pociągając za sobą podniesienie się poziomu mórz o około 1 m wskutek stopnienia lodów polarnych. Nastąpią też zmiany wilgotności gleby i wielkości opadów, choć na razie trudno przewidzieć, w jakim kierunku.

ANDRZEJ JENDRYCZKO, MARIAN DRÓŻDŻ (Katowice)

CHOLESTEROL: SUBSTANCJA ŻYCIODAJNA I ZABÓJCZA

Teoria powstawania złożeń cholesterolu w naczyniach krwionośnych została sformułowana przed przeszło 100 laty przez słynnego berlińskiego anatomopatologa Rudolfa Virchowa i do dzisiaj nie straciła waloru najbardziej przekonującej teorii powstawania wczesnych zmian miażdżycowych. Im wyższy poziom cholesterolu we krwi, tym łatwiej tworzy złoże, naciekając ściany tętnicy. Uszkodzenie ściany naczynia sprzyja temu procesowi. Inne zaś czynniki ryzyka miażdżycy tętnic, jak nadciśnienie i palenie papierosów, ułatwiają nacieczenie ściany tętnicy przez cholesterol właśnie dlatego, że uszkadzają ściany naczynia. Powstawanie „luk śródbłonkowych”, a więc stanu zmniejszonej szczelności ściany śródbłonka może być następstwem oddziaływania wielu bardzo różnych czynników, lecz efekt ich działania jest zawsze taki sam. Istotą jego jest odkładanie się większych ilości cholesterolu w komórkach błony wewnętrznej, położonych bezpośrednio pod warstwą komórek śródbłonka. Jest to pierwszy etap powstawania zmian miażdżycowych. Próbowano wyjaśnienia dokładnego mechanizmu tego procesu poświęcone jest większość badań.

METABOLIZM CHOLESTEROLU W USTROJU

We krwi transportowane są dwa podstawowe rodzaje lipidów: triglicerydy oraz sterydy. Triglicerydy są wysokoenergetycznymi związkami chemicznymi, wchodzi w skład tłuszczów zwierzęcych i roślinnych. Są one źródłem energii pracy mięśni, a przy ich nadmiarze ulegają one magazynowaniu w tkance tłuszczowej.

Cholesterol jest przedstawicielem steroli, nie ulega spalaniu, lecz stanowi niezbędny składnik budulcowy błon komórkowych. Nie ulega on jednak magazynowaniu ani rozkładowi w komórkach, wykorzystywany jest bowiem w ilości ściśle odpowiadającej zapotrzebowaniu. Bardzo ostre rygory gospodarki cholesterolem są zrozumiałe, gdyż nadmiar cholesterolu niweczy jego wartość jako budulca komórki, stając się czynnikiem niszczącym komórkę.

Lipidy osocza nie są rozpuszczalne w wodzie, dlatego przed zlepianiem zabezpiecza je otoczka białkowa. Kuliste cząstki składające się z lipidów i białka — to właśnie lipoproteiny i w tej postaci lipidy transportowane są w krwioobiegu. Miejscem powstawania lipoprotein są wyłącznie komórki jelita i wątroby. Triglicerydy i cholesterol, pochodzące z pokarmów, ulegają w obrębie komórek ściany jelita opłaszczeniu substancją białkową, a następnie, już jako lipoproteiny, uwalniane zostają do krwioobiegu pod postacią chylomikronów, które przenosząc się z prądem krwi, dostają się do naczyń włosowatych tkanki tłuszczowej i mięśniowej. W obrębie ich dochodzi do odszczepienia triglicerydów pod wpływem lipazy lipoproteinowej — enzymu znajdującego się na wewnętrznej powierzchni kapilar. Te wysokoenergetyczne związki wykorzystane są albo w pracy mięśni, albo ulegają zdeponowaniu w obrębie tkanki tłuszczowej jako substancje zapasowe. Reszta chylomikronów transportuje zawarty w nich cholesterol do wątroby (ryc. 1).

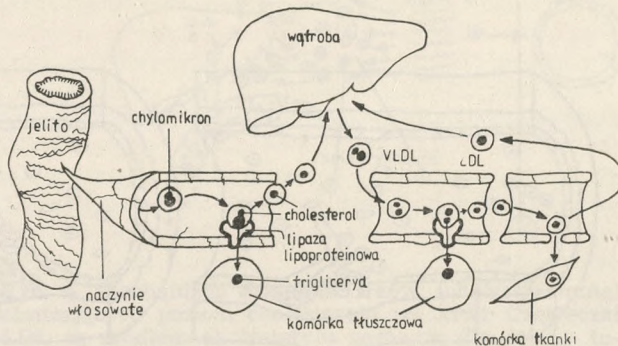
Narządem zaopatrującym komórki różnych tkanek ustroju w cholesterol jest wątroba. W jej obrębie tworzą się z chylomikronów lipoproteiny o bardzo małej gęstości (VLDL — very low density lipoproteins). Zawierają one cholesterol dwojakiego pochodzenia; część jego zostaje syntetyzowana w wątrobie, część zaś jest pochodzenia pokarmowego. Zawierają również triglicerydy. Podobnie jak chylomikrony, cząstki VLDL wędrują do kapilar tkanki tłuszczowej i mięśniowej, gdzie pod wpływem lipazy lipoproteinowej dochodzi w ich obrębie do odszczepienia triglicerydów przeznaczonych na użytek energetyczny lub zapasowy tkanki.

Pozbawienie lekkiego komponentu triglicerydów cząstki VLDL powoduje zwiększenie jej gęstości, dlatego tę cząstkę nazywamy lipoproteiną małej gęstości (LDL — low density lipoproteins). 80% cholesterolu w surowicy zawarte jest w tej właśnie postaci.

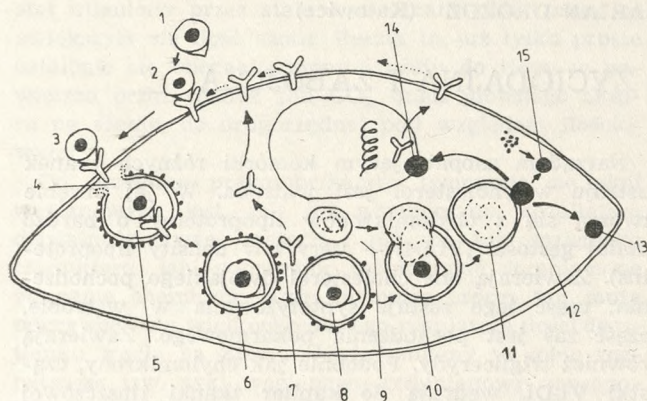
CHOLESTEROL PRZECHODZI DO WNETRZA KOMÓRKI

Zadaniem LDL jest dostarczenie cholesterolu do wnętrza komórek. Ponieważ jednak powierzchnia naczyń włosowatych pozbawiona jest enzymu, który uwalniałby cholesterol z cząstki LDL, muszą one przez te naczynia przejść w stanie niezmienionym. Mechanizm tego procesu ustalony został przed ponad 15 laty przez M. S. Browna i J. L. Goldsteina z Dallas (USA).

Stwierdzili oni, iż znakowane radioizotopem cząstki LDL przylegają do komórki w ściśle określonych miejscach, miejsc tych jest około 10 000 na powierzchni każdej komórki. Nazwali te miejsca receptorami dla LDL (ryc. 2). Za pomocą mikroskopu elektronowego udało się obserwować wiązanie LDL do powierzchni komórki, oraz dalszą drogę, jaką pokonują związane



Ryc. 1. Przemiana tłuszczowa w ustroju. Triglicerydy i cholesterol z jelita zostają wbudowane w cząstki lipoprotein — chylomikrony; chylomikrony dostają się z prądem krwi do kapilar tkanki tłuszczowej i mięśniowej. Reszta chylomikronów transportuje cholesterol do wątroby. Triglicerydy i cholesterol pochodzenia wątrobowego wraz z cholesterolem pochodzenia pokarmowego tworzą lipoproteiny VLDL. Substancje te transportowane są z wątroby do naczyń włosowatych tkanki tłuszczowej. Pod wpływem lipazy lipoproteinowej dochodzi w ich obrębie do odszczepienia triglicerydów. Pozostała reszta, zawierająca wyłącznie cholesterol, nazywa się lipoproteinami LDL. Transportują one cholesterol do różnych komórek ustroju



Ryc. 2. Przechodzenie cholesterolu do wnętrza komórki. Częsteczka LDL zawiera cholesterol (1), wiąże się z receptorem (2) na powierzchni komórki. Powstały kompleks przemieszcza się na powierzchni błony komórkowej i dociera do miejsca, w którym ulega wessaniu (3, 4) do wnętrza komórki. Połączenie LDL z receptorem mieści się początkowo w wytworzonym zagłębieniu (5), a następnie w wakuoli (6) powstałej z tego zagłębienia. Receptor odcepi się od powierzchni wakuoli (7) i powraca na powierzchnię komórki. Osłonka wakuoli ulega rozpuczeniu (8). Bogaty w enzymy lityczne lizosom (9) łączy się z pozbawioną otoczki wakuolą (10) zawierającą LDL. Częsteczka LDL poddana jest działaniu enzymów (11). Uwolniony cholesterol wykorzystany jest na potrzeby komórki (12), oraz jako budulec błony komórkowej (13). Cholesterol pełni również rolę regulatora komórkowego metabolizmu cholesterolu, hamuje on zarówno powstawanie nowych receptorów (14), jak i komórkową syntezę cholesterolu (15)

cząstki LDL po powierzchni komórki do ściśle określonych miejsc, w których ulegają wessaniu do wnętrza komórki. Miejsca te połączone są z wnętrzem komórki za pomocą cienkich włókien, fibryli. Włókna te powodują kurczenie się błony komórkowej z wytworzeniem początkowo zagłębienia, a następnie wakuoli. Wakuola ta przemieszcza się w obrębie cyto-

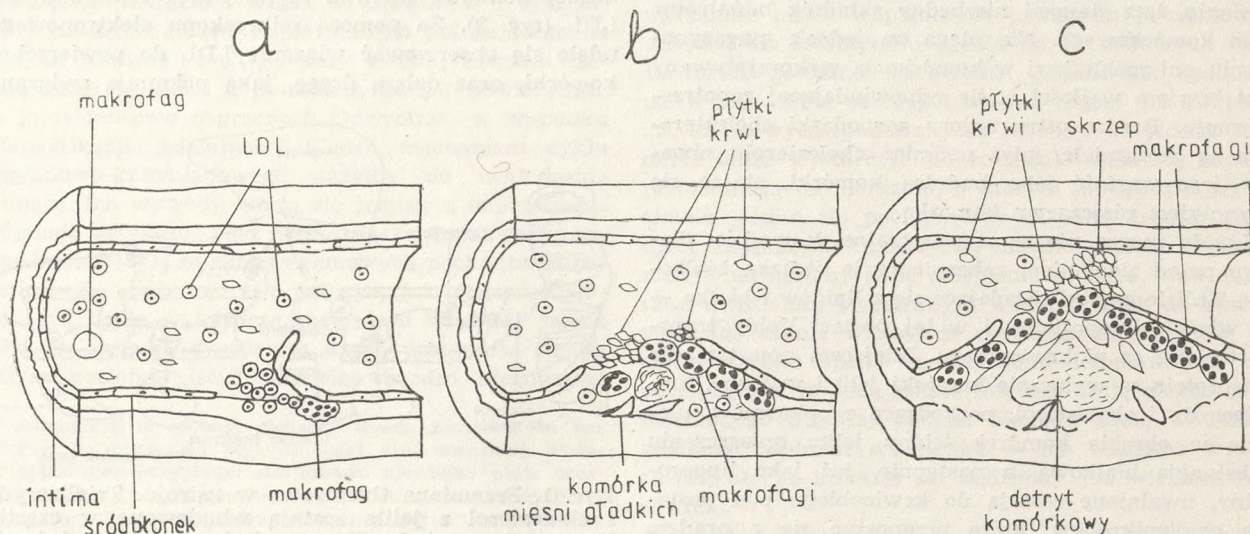
plazmy aż do zetknięcia się z lizosomem, który będąc również wakuolą, otoczony jest błoną. Lizosom zawiera liczne enzymy proteolityczne. Obie wakuole łączą się ze sobą, enzymy odszczepiają otoczkę białkową LDL, a cholesterol zostaje w komórce.

Odkrycie receptorów dla LDL było kluczowe w badaniach nad metabolizmem cholesterolu, przyczyniło się też do wyjaśnienia mechanizmu regulującego pobieranie cholesterolu przez komórkę. W przypadku większego zapotrzebowania komórki na cholesterol, jak np. w okresie wzrostu i podziału komórki, powierzchnia jej posiada większą ilość receptorów, i odwrotnie, w stanach zmniejszonego zapotrzebowania, synteza receptorów w komórce ulega zmniejszeniu, co w konsekwencji prowadzi do zmniejszonego pobierania cholesterolu przez komórkę.

MAKROFAGI GROMADZĄ CHOLESTEROL

Wiadomo, że makrofagi biorą udział w procesach odpornościowych. Wiadomo również, że makrofagi biorą udział w uprzątaniu różnych resztek metabolicznych z krwioobiegu, przeciwdziałają więc nagromadzeniu cholesterolu w otoczeniu komórki, gromadząc i magazynując cholesterol. Część z tego cholesterolu zostaje ponownie uwolniona do krwioobiegu stając się inną frakcją lipoproteinową zwaną HDL (lipoproteiny o dużej gęstości, high density lipoproteins), zawierającą głównie cholesterol, bez lekkich triglicerydów. Frakcje cholesterolu w HDL transportuje z powrotem cholesterol do wątroby, stamtąd cholesterol przedostaje się do jelita i ulega wydaleniu z ustroju (ryc. 3).

Im więcej jest cholesterolu w krwioobiegu, tym więcej tej substancji pobierają makrofagi. Ponieważ ten proces nie podlega żadnej regulacji, która by chroniła makrofagi przed szkodliwymi dla nich następstwami gromadzenia nadmiernych ilości cholesterolu, może to prowadzić nieuchronnie do zniszczenia makrofaga.



Ryc. 3. Rozwój stwardnienia tętnic. a) W okresie tym, trwającym kilkanaście lub kilka dziesiątków lat, dochodzi do przenikania przez uszkodzony śródbłonek cząsteczek LDL i do odkładania się ich w obrębie intymy ściany tętnicy. Dochodzi do gromadzenia się w tym obszarze zarówno płytek krwi, które usiłują ograniczyć uszkodzenie śródbłonek, jak i makrofagów wchłaniających LDL. Integralność ściany jest zachowana. b) Następny okres rozwoju miażdżycy to również okres wieloletni. Przepełnione cholesterolu makrofagi giną. Uwolniony cholesterol wcieka w głąb intymy. Łączenie się cholesterolu z detrytem komórkowym i solami wapnia wywołuje odczyn zapalny, który sprzyja dalszemu gromadzeniu się makrofagów. Ciągłość ściany naczynia jest poważnie uszkodzona. Proces jest nieodwracalny. Ściana tętnicy ulega pogrubieniu, ograniczając przepływ krwi. c) Trzeci okres miażdżycy trwa krótko. W obrębie uszkodzonego fragmentu śródbłonek gromadzą się coraz większe ilości płytek krwi. Dochodzi do wytworzenia zakrzepu, zamykającego światło naczynia

POCZĄTKOWY OKRES PROCESU MIAŻDŻYCOWEGO I JEGO PRZYSPIESZENIE

Zarówno proces wsiąkania frakcji cholesterolu w LDL poprzez śródbłonek do ściany tętnicy, jak również gromadzenie cholesterolu w makrofagach ściany naczyń trwa wiele lat. We wczesnym okresie tego procesu, kiedy jeszcze nie uległy zaburzeniom lub przeciążeniom fizjologiczne przemiany metaboliczne ściany naczyniowej, zaistniałe zmiany poddają się leczeniu i można zatrzymać ich postęp. Stosując odpowiednią dietę i środki farmakologiczne można obniżyć poziom cholesterolu w surowicy krwi, a tym samym zmniejszyć ilość cholesterolu, którą wchłaniają makrofagi. Nadmiar cholesterolu zostaje za pomocą mechanizmów fizjologicznych, a więc w postaci HDL odtransportowany, a makrofagi żyją dalej. Integralność ściany naczyń zostaje zachowana.

Dopiero w okresie późniejszym (ryc. 3b), kiedy to makrofagi są przeładowane cholesterolu i giną, proces chorobowy ulega przyspieszeniu. Cholesterol uwolniony z obumarłych komórek wykrystalizowuje i w połączeniu z solami wapnia, pochodzącymi z detrytu komórkowego, tworzy twarde blaszki. W ten sposób zapoczątkowany zostaje proces właściwego stwardnienia tętnic. Blaszki zawierające sole wapnia i cholesterol wywołują miejscowy odczyn zapalny, co z kolei sprzyja dalszemu gromadzeniu się w tym obszarze makrofagów. Również i te makrofagi obumierają. Ma to charakter błędnego koła, którego obroty niszczą stopniowo i nieuchronnie ściany tętnicy. Powstanie blaszki jest jednoznaczne z dalszym jej powiększaniem, działa tu wiele różnych dodatkowych czynników ułatwiających niszczenie ściany naczyń, jak palenie papierosów, alkohol, różne toksyny środowiskowe czy też stany zapalne organizmu. W okresie tym światło tętnicy ulega coraz większemu zwężeniu przez liczne blaszki miażdżycowe, w następstwie czego dochodzi do zaburzeń ukrwienia różnych narządów i wystąpienia typowych dla tych zaburzeń objawów klinicznych. I tak np. zaburzenia w ukrwieniu mięśnia sercowego, doprowadzające do jego niedotlenienia, jest przyczyną występowania bólów dławicowych, zwłaszcza w czasie wysiłku, a zaburzenia ukrwienia kończyn dolnych objawiają się chropaniem przestankowym.

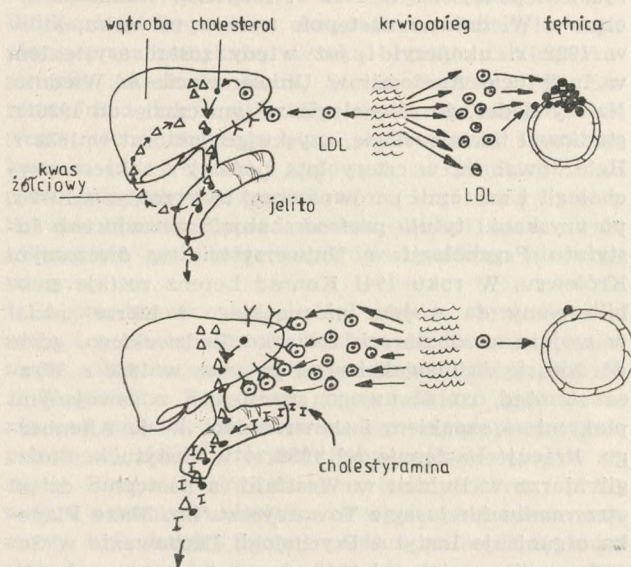
DRAMAT OKRESU KOŃCOWEGO

Ostatni, trzeci etap stwardnienia tętnic (ryc. 3c) trwa krótko, najwyżej kilka godzin. Przebiega on jako zmaganie się dwóch odmiennych rodzajów komórek: z jednej strony płytek krwi, które gromadząc się wzdłuż intymy próbują swych sił w naprawie uszkodzonego śródbłona — co w konsekwencji doprowadza do zamknięcia światła naczyń. Z drugiej zaś strony, komórki śródbłona próbują temu przeciwdziałać, odpychając płytki krwi. Obaj przeciwnicy używają podobnych rodzajów substancji — są to prostaglandyny. Płytki krwi wytwarzają tromboksan. Wspiera on działanie naprawcze płytek krwi, przyczyniając się do ich adhezji na uszkodzonej ścianie naczyń. Tromboksan działa również naczynioskurczowo. Natomiast komórki śródbłona wytwarzają prostacyklinę. Działa ona zarówno przeciwagregacyjnie, nie dopuszczając do zlepiania się płytek na śródbłonu, jak i rozkurczowo. Postępujące uszkodzenie śródbłona pociąga za sobą zmniejszenie syntezy prostacykliny. W

konsekwencji daje to przewagę tromboksanowi. Dochodzi do dalszego gromadzenia się płytek krwi w miejscu uszkodzenia śródbłona, powstaje zakrzep, przepływ krwi przez tętnicę ustaje i fragment tkanki zaopatrywany w krew przez tę tętnicę obumiera. W następstwie niedrożności tętnicy wieńcowej dochodzi do zawału serca. W tej trzeciej fazie obniżenie poziomu cholesterolu w surowicy krwi nie ma już większego znaczenia terapeutycznego. Okres do wystąpienia zamknięcia światła naczyń można wydłużyć przez zmniejszenie adhezji płytek w obrębie ściany tętnicy. Taki efekt przeciwagregacyjny uzyskać można, stosując aspirynę. Profesor R. Gryglewski, światowej sławy farmakolog z Krakowa stwierdził, iż kwas acetylosalicylowy silniej hamuje syntezę tromboksanu, niż syntezę prostacykliny. W ten sposób, przez odpowiednie podawanie aspiryny można przywrócić stan równowagi między proagregacyjnym działaniem tromboksanu a przeciwagregacyjnym działaniem prostacykliny.

KORZYSTNY CZY NIEKORZYSTNY CHOLESTEROL?

Pytanie powinno być postawione inaczej. Która frakcja cholesterolu jest korzystna, a która nie? W wielu szeroko zakrojonych badaniach stwierdzono, iż u pacjentów z chorobą wieńcową poziom cholesterolu we krwi w frakcji HDL jest obniżony, a we frakcji LDL — podwyższony. Biologicznym wytłumaczeniem tego zjawiska jest rola, jaką odgrywa HDL, eliminując cholesterol z komórek.



Ryc. 4. Mechanizm działania leków (cholestyramina) obniżających poziom cholesterolu we krwi. Częsteczki LDL są źródłem cholesterolu zarówno dla ściany tętnicy, jak i dla wątroby. Za pośrednictwem receptorów wątrobowych frakcja cholesterolu w LDL przemieszcza się do miejsca, w którym zawarty w niej cholesterol ulega przemianie w kwasy żółciowe, które są w sposób naturalny wydalone wraz z żółcią. Dotyczy to jednak nikłej puli kwasów żółciowych, większa ich część powraca ponownie do wątroby. Cholestyramina jest lekiem, który zakłóca normalny obieg kwasów żółciowych. Wiążąc się z nimi sprawia, że ulegają one wydaleniu z żółcią drogą jelitową. Zmusza to wątrobę do zwiększonej produkcji kwasów żółciowych. Cholesterol pobierany jest w większej ilości z krwi, zwiększa się również ilość receptorów na powierzchni komórki wątroby. W rezultacie czego obniża się poziom cholesterolu w surowicy i mniej cholesterolu wnika do ściany tętnicy

Różnicę między „niekorzystną” frakcją cholesterolu w LDL, a „korzystną” frakcją cholesterolu w HDL można wykorzystać w profilaktyce miażdżycy. I tak np. stosując określoną farmakoterapię można uzyskać zwiększenie ilości receptorów dla LDL w wątrobie. Z kolei, komórki miąższu wątroby są w stanie dokonać przemiany cholesterolu w kwasy żółciowe, które eliminowane są z ustroju drogą jelitową (ryc. 4). Innym sposobem leczenia jest wykorzystanie metabolicznie korzystnej frakcji cholesterolu w HDL. Wykazano, że zwiększona aktywność fizyczna i prawidłowa dieta sprzyjają zwiększonej produkcji HDL. Natomiast palenie papierosów, otyłość, doustne środki antykoncepcyjne i zanieczyszczenia środowiskowe zmniejszają syntezę HDL.

Wydaje się, iż nagromadzenie dotychczasowych informacji o zależności pomiędzy miażdżycą tętnic a metabolizmem cholesterolu może już dzisiaj być wykorzystane w profilaktyce miażdżycy. Możliwe wydaje się również, aby z jednej strony ugruntować mocną pozycję cholesterolu jako substancji metabolicznie aktywnej i potrzebnej, z drugiej zaś strony pozbawić ją roli destrukcyjnej, jaką odgrywa w procesie miażdżycy tętnic.

Wpłynęło 11.IX.1989

Doc. dr hab. A. Jendryczko oraz prof. dr hab. M. Dróżdź są pracownikami naukowymi Akademii Medycznej w Katowicach.

WINCENTY HARMATA, BARBARA DĄBROWSKA (Kraków)

KONRAD ZACHARIASZ LORENZ (1903—1989) — TWÓRCA ETOLOGII PORÓWNAWCZEJ ZWIERZĄT

Konrad Lorenz urodził się 7 listopada 1903 r. w Wiedniu, jako syn lekarza ortopedy. Od wczesnej młodości interesował się obyczajami zwierząt, do których miał bardzo specyficzne nacechowane humanitaryzmem podejście. W 1922 r. rozpoczął studia medyczne w Wiedniu, a następnie w Nowym Jorku, które w 1928 r. ukończył i już wtedy został asystentem w Instytucie Anatomii w Uniwersytecie w Wiedniu. Należy dodać, że równolegle w tym czasie od 1926 r. studiował także zoologię, uzyskując doktorat w 1933 r. Habilitował się w cztery lata później z zakresu psychologii i anatomii porównawczej zwierząt, a w 1940 r. po uzyskaniu tytułu profesora objął kierownictwo Instytutu Psychologii w Uniwersytecie w ówczesnym Królewcu. W roku 1941 Konrad Lorenz zostaje zmobilizowany do wojska niemieckiego i bierze udział w wojnie na obszarach Związku Radzieckiego, gdzie dostaje się do niewoli i skąd powraca w 1948 r. Wraca stamtąd, co dla niego znamienne, z oswojonymi ptakami — szpakami i skowronkiem — do Aitenbergu. Pracuje następnie od 1950 r. w Instytucie Biologii Morza w Bulden w Westfalii, a następnie dzięki otrzymaniu funduszy z Towarzystwa im. Maxa Plancka organizuje Instytut Psychologii Zachowania w Seewiesen (Bawaria). Od 1955 r. zostaje zastępcą dyrektora tego Instytutu, a od 1961 r. dyrektorem, i na tym stanowisku pozostaje do przejścia na emeryturę. Równocześnie od 1974 r. K. Lorenz stanął na czele nazwanego jego imieniem Zakładu Socjologii Zwierząt Austriackiej Akademii Nauk. Profesor Konrad Lorenz zmarł 27 lutego 1989 r. i został pochowany w miejscowości St. Andre, Wordern w Austrii przeżywszy ponad 85 lat.

Ta sucha nota biograficzna nie oddaje oczywiście ani w części zasług i znaczenia K. Lorenza dla etologii zwierząt. Podczas swego długiego i pracowitego życia K. Lorenz otrzymał szereg wyróżnień, odznaczeń i nagród naukowych, jednak największą z nich była niewątpliwie Nagroda Nobla, która przyznana mu została w 1973 r. w zakresie medycyny (z dziedziny bio-

logii nagroda ta nie jest przyznawana). Otrzymali ją wówczas równocześnie znani etolodzy: Prof. Niko Tinbergen z Holandii oraz Karl von Frisch z Austrii. Warto dodać, że K. Lorenz $\frac{2}{3}$ otrzymanej nagrody przeznaczył na budowę w Instytucie specjalnego akwarium ($4 \times 4 \times 2$ m) do badań nad porozumiewaniem się ryb.

Główną zasługą W. Lorenza dla nauki było niewątpliwie stworzenie podwalin etologii porównawczej zwierząt. Zaliczyć tu trzeba m. in. jego badania naukowe dotyczące instynktu, czynników ograniczających naturalny popęd, wrodzonej agresji i bodźców sygnałowych zwanych inaczej kluczowymi lub wyzwającymi. Badania te prowadził on głównie nad rybami, ptakami krukowatymi, kaczkami i gęsiami. Wyniki niektórych z tych prac były dobrymi dowodami na poparcie teorii Darwina w części dotyczącej ewolucji zachowania się zwierząt. Znałe są zwłaszcza prace K. Lorenza na temat imprintingu, czyli inaczej wdrukowywania lub wpajania, a dotyczące procesów uczenia się i przyzwyczajania we wczesnych okresach rozwojowych ptaków; badania te prowadził on do ostatnich niemal dni swojego życia nad gęsiami. Wyniki niektórych prac K. Lorenza i jego sformułowania miały licznych krytyków i oponentów, z którymi K. Lorenz toczył zwycięskie przeważnie dyskusje naukowe i polemiki. Prowadząc np. spory z behawiorystami anglosaskimi, głównie amerykańskimi, odrzucał ich założenia, że zwierzęta należy traktować tylko jako materiał doświadczalny. Przeciwstawiał im K. Lorenz podejście do zwierząt wysoce humanitarne i pełne zrozumienia ich obyczajów w naturalnych warunkach. Dzięki swoim badaniom K. Lorenz stworzył asumpt do rozwoju swoistej integracji trzech dyscyplin: etologii zwierząt, fizjologii i neurobiologii. Znałe są myśli K. Lorenza na temat agresji, którą uważał za swoisty wentyl bezpieczeństwa w życiu zwierząt i które przeniósł do zagadnień społecznych wśród ludzi. Wywołały one szeroką polemikę nie tylko wśród uczonych, dzieląc jego zwolenników.

Wielki uczony K. Lorenz, jako prawdziwy przyjaciel zwierząt „wszedł między zwierzęta” i „rozmawiał z nimi”, a wyniki swych badań naukowych potrafił jak nikt inny dotąd spopularyzować w sposób humanitarny, miejscami filozoficzny, a czasem nawet humorystyczny, w swoich licznych „opowiadaniach o zwierzętach”, które stały się skarbnicą wiedzy o zachowaniu się zwierząt dla każdego.

Obok twórczości naukowo-badawczej z zakresu etologii porównawczej zwierząt Konrad Lorenz znany jest też z działalności popularyzatorskiej z tej dziedziny. Przyniosła mu ona wielką popularność, a wydawane książki tłumaczone są na różne języki świata. Właściwie równolegle z publikowaniem prac czysto naukowych zaczął K. Lorenz pisać eseje popularnonaukowe o obyczajach zwierząt. W każdym z nich, a zwłaszcza w tych ostatnich, widać wyraźnie podejście filozoficzne i humanitarne autora, jego przemyślenia na temat przyszłości naszej cywilizacji w związku z degradacją otaczającej przyrody, nie uwzględnianiem praw nią rządzących. K. Lorenz rozważa podstawy filozoficzne człowieka, jego etykę i moralność. Z najbardziej znanych, tłumaczonych na język polski, wymienić należy tu: „Opowiadania o zwierzętach” (1949), znaną także pod tytułem „On rozmawiał z bydłem, ptakami i rybami”, w Polsce tłumaczoną w 1975 r., dalej „Przyszedł człowiek do psa” (1950) (dosłowne tłumaczenie tytułu niemieckiego) i „Pierścień króla Salomona” (1949). Następnie trzeba wymienić kontrowersyjną miejscami pozycję „Tak zwane zło” (1963), opisującą historię naturalną ludzkiej agresji, potem „Lot ptaka” (1965) i „Osiem grzechów śmiertelnych cywilizowanej ludzkości”. Znana jest także książka K. Lorenza pt. „Odwrotna strona zwierciadła” (1973), tłumaczona w Polsce w 1977 r., a także pozycja „Regres człowieczeństwa”, tłumaczona w Polsce w 1986 r. I wreszcie ostatnia książka, wydana na rok przed śmiercią autora, w 1987 r. „To jestem ja, a gdzie jesteś ty” — praca jego życia nad gęsiami gęgawymi. We wszystkich tych książkach K. Lorenz w bardzo ciekawy, a momentami pasjonujący sposób przedstawia obyczaje zwierząt i ich kontakt z człowiekiem. W ostatniej książce są zawarte myśli wysoce humanistyczne o kryzysie, jaki w obecnych czasach daje się zauważyć w stosunkach międzyludzkich i jakie mogą być tego konsekwencje i to w bardzo niedalekiej przyszłości. Przypnać trzeba, że niewielu wielkich uczonych zdobyło się na napisanie takich książek. A przecież K. Lorenz wyszedł tu z niezwykle wnikliwych obserwacji i badań obyczajów zwierząt, którym poświęcił całe swoje długie życie.

Trzeba tu nadmienić, że związki Konrada Lorenza z Polską, o ile nam wiadomo, praktycznie były słabe. Niedawno zmarły, najbardziej znany etolog i zoopsycholog w Polsce, prof. R. J. Wojtusiak nie utrzymywał z K. Lorenzem bliższego kontaktu naukowego i spotykali się oni jedynie podczas zjazdów naukowych.

Miałem szczęście i zaszczyt poznać prof. Konrada Lorenza osobiście pod koniec jego życia. Przebywając w 1984 r. w Górnej Austrii w miejscowości Kirchdorf, w odległości 250 km na południowy zachód od Wiednia, znalazłem się nieoczekiwanie w odległości zaledwie 40 km na wschód od miejscowości Grünau, gdzie K. Lorenz spędzał zawsze letnie miesiące. Miał on tam urządzoną specjalnie dla siebie skromną sta-

cję badawczą. Oczywiście nie mogłem pominąć takiej okazji, by nie zobaczyć jednego z najwybitniejszych etologów na świecie. Dzięki przypadkowemu zbiegowi okoliczności poznałem będąc w Austrii p. Franza Limbergera, jednego z głównych prezenterów radia i telewizji z dziedziny nauki, kultury i sztuki w tym regionie Austrii. Dzięki właśnie jego zabiegom wizyta ta doszła do skutku. Trzeba bowiem zaznaczyć, że K. Lorenz niechętnie zgadzał się już na tego rodzaju odwiedziny i niepokojenie go w tej uroczej miejscowości. Mówił mi F. Limberger, że wieloletnie próby przeprowadzenia z K. Lorenzem takiego spotkania czy wywiadu dla radia czy telewizji były bezskuteczne. Był on tam zawsze zupełnie nieoficjalnie, przebywając tylko wśród swoich ulubionych gęsi z dała od cywilizacji, w otoczeniu pięknej przyrody alpejskiej. Gdy jednak dowiedział się, że przyjechał z Polski ktoś zajmujący się etologią zwierząt chętnie zgodził się na kilkunastominutową wizytę, która się zresztą znacznie, jak się później okazało, przedłużyła.

Przyjechalśmy do Grünau 28 lipca 1984 r., przy mglistej i deszczowej pogodzie. Już samo otoczenie Grünau zwróciło moją uwagę niezwykle malowniczością krajobrazu, typowej szerokiej przedalpejskiej doliny otoczonej górami (Przedalpie), lasami oraz licznymi jeziorami. Jest to podnóże Wysokiego Dachsteinu (3004 m n.p.m.). Posiadłość, gdzie przebywał K. Lorenz, był to dość stary budynek parterowy, niczym szczególnym się nie wyróżniający. Droga dojazdowa w pewnym miejscu skręcała od głównego szlaku komunikacyjnego i były przy niej liczne tablice ostrzegawcze o charakterze ochronnym (sąsiedztwo tzw. Wildparku). Do samego domu trzeba już było dojść pieszo przez zamykaną szeroką bramę z tablicą: Austriacka Akademia Nauk, Stacja Badawcza K. Lorenz. Już z daleka dojrzałem siedzącego na progu siwego mocno starszego pana w kraciastej sportowej koszuli, żółtej kurtce i typowych austriackich zielonych pumpach z przewieszoną na szyi dużą lornetą. Był to właśnie Konrad Lorenz. Wokół spacerowało kilkanaście gęsi, które zupełnie się nikogo nie obawiały.

Po przedstawieniu się, skąd jestem, czym się zajmuję i z jakiego jestem Zakładu K. Lorenz przypomniał sobie nazwisko nieżyjącego już dzisiaj prof. R. J. Wojtusiaka. Zapytałem go następnie o jego badania nad gęsiami, ich zachowaniem się, o sprawy „imprintingu”, dzięki którym chyba najbardziej jest on znany. Rozmawialiśmy dalej na tematy ochrony przyrody i ochrony środowiska w ogóle. Atmosfera rozmowy była bardzo bezpośrednia i miła. Gęsi, które stale towarzyszyły naszej rozmowie przebywają w pobliżu siedziby K. Lorenza cały dzień, wieczorem natomiast odlatują na niedaleko położone jeziora Almsee, a rano wracają znów do Grünau. W czasie rozmowy K. Lorenz wspominał w pewnym momencie, że przebywając w Grünau unika kontaktów z ludźmi, zgiełku i cywilizacji, chcąc przebywać sam na sam tylko z przyrodą i swoimi gęsiami. W czasie rozmowy podkreślał zresztą wyraźnie, że jeśli cywilizacja ludzka nie przestanie degradować przyrody, to grozi jej samozagłada. W czasie rozmowy obserwowaliśmy również z daleka przy jednej z wysokich skał otaczających siedzibę K. Lorenza latające wronczyki, również obiekt jego częstych obserwacji, o obyczajach których mi opowiedział.

Żegnani uprzejmie przez gospodarza odjeżdżaliśmy

z Grünau pod wielkim wrażeniem obcowania chociaż przez krótki czas z jednym z największych znawców obyczajów zwierząt.

Wpłynęło 13.XII.1989

Doc. dr hab. Wincenty Harmata i dr Barbara Dąbrowska pracują w Instytucie Biologii Środowiskowej UJ w Krakowie.

DROBIAZGI

Nowy dowód na katastrofę kosmiczną 65 mln lat temu

Poczesne miejsce wśród hipotez tłumaczących masowe wymieranie wielkich gadów i innych zwierząt na granicy kredy i trzeciorzędu (około 65 mln lat temu) zajmują hipotezy kosmogoniczne. Jedna z nich, ciesząca się dużą popularnością, zakłada zderzenie z Ziemią komety, asteroidu, dużego meteorytu czy grupy meteorytów, co wywołało daleko idące zmiany zarówno w atmosferze, jak i hydrosferze naszej planety. Głównym dowodem miał być fakt, iż w osadach z pogranicza kredy i trzeciorzędu, występujących na wszystkich kontynentach, a także w oceanach, stwierdza się znacznie podwyższoną zawartość irydu, przewyższającą kilkadziesiąt i kilkaset razy średnią jego zawartość w skorupie ziemskiej. Iryd jest rzadkim pierwiastkiem w skorupie ziemskiej, często natomiast występuje w składzie meteorytów. Stąd też wyciągnięto wniosek, że owa „anomalia irydowa” świadczy o upadku na Ziemię jakiegoś dużego ciała kosmicznego.

Potwierdzeniem tego wniosku były również wyniki badań zawartości różnych izotopów osmu w osadach. Okazało się, że stosunek izotopów osmu w osadach z pogranicza kredy i trzeciorzędu różni się zdecydowanie od tego stosunku w osadach współczesnych, ten pierwszy zaś jest bardzo zbliżony do stosunku izotopów osmu w meteorytach. Tym samym hipoteza katastrofy kosmicznej na przełomie ery mezozoicznej i kenozoicznej uzyskała solidniejsze podstawy.

Nie brak jednak i głosów sprzeciwiających się pogładowi o katastrofie kosmicznej 65 mln lat temu i jej wpływowi na życie na Ziemi. Ostatnio znaleziono na południowo-zachodnim wybrzeżu Australii szczątki bogatej fauny dinozaurów — plezjozaurów, pterozaurów, allozaurów i innych gadów. To nie pierwszy przypadek odkrycia na piątym kontynencie skamieniałości gadów, ale ten jest szczególnie interesujący dlatego, że 105—130 mln lat temu, kiedy żyły tu dinozaury, Australia znajdowała się znacznie bliżej biegu niż obecnie. W tym czasie miejsce znaleziska położone było daleko za południowym kręgiem polarnym, mniej więcej na 80° szer. geogr. pd. Na podstawie badania składu izotopowego tlenu w powstałych wówczas minerałach określono zakres temperatur na tym obszarze. Okazało się, że temperatura obniżała się w tym czasie do minus 6° C. Jest to oczywiście o wiele cieplej niż dzisiaj na tej szerokości geograficznej, ale tym niemniej było tam wówczas dość chłodno. Zimą przez dwa miesiące trwała noc polarna. Mimo wszystko jednak dinozaury umiały przystosować się do tych surowych warunków.

Australijscy paleontolodzy, którzy dokonali odkry-

cia szkieletów dinozaurów są zdania, że znalezisko podważa hipotezę wymierania dinozaurów pod wpływem uderzenia meteorytu, według której gigantyczne gady nie zniosły ciemności i chłodu, które zapanowały na planecie po upadku dużego meteorytu, który wzbił w powietrze ogromne ilości pyłu.

Prawdziwym dowodem dla trafności teorii byłoby znalezienie w granicznych warstwach mezozoiku i kenozoiku fragmentów meteorytu. Jednakże ich nie znaleziono. Można jednak sądzić, iż duże ciało niebieskie spadło w ocean. Wszak Ocean Światowy zajmuje $\frac{2}{3}$ powierzchni Ziemi, zatem i $\frac{2}{3}$ wszystkich ciał kosmicznych spadających na Ziemię powinny spadać do oceanu. Upadek dużego meteorytu powinien wywołać wielką falę tsunami. Przez długi czas śladów takich fal nie udało się odkryć. Ostatnio jednak grupa amerykańskich geologów z Uniwersytetu w Seattle, kierowana przez J. Bourgeois, znalazła wiarygodne ślady takiego zdarzenia.

Pracując na brzegach rzeki Brazos w stanie Teksas odkryli oni metrową warstwę gruboziarnistych piaskowców z dużą ilością ilastych brył. Warstwa taka mogła powstać tylko wskutek działania gigantycznej fali o wysokości co najmniej 50 m, a zapewne i większej, która runęła gwałtownie na przybrzeżne, płytkie wody, porozrywała pokłady osadów dennych i runęła na brzeg. Charakter skał osadowych wyklucza ich powstanie wskutek gwałtownego sztormu, spływu błotnego czy osuwiska. Należy też odrzucić hipotezę wulkaniczną, gdyż w owym czasie nie było erupcji wulkanicznych na obszarze dzisiejszego Teksasu.

Czas, w którym zaszła ta katastrofa, geolodzy określają bardzo precyzyjnie na 65 mln lat, tj. na pogranicze kredy i trzeciorzędu. W owym czasie rejon dzisiejszego Teksasu był płytkim morzem, o głębokości 75—100 m, w którym fala tsunami mogła się spiętrzyć na gigantyczną wysokość. Wydaje się, że fala taka mogła powstać w rezultacie upadku dużego ciała kosmicznego do oceanu lub też mogła być wywołana trzęsieniem ziemi spowodowanym przez taki upadek.

Znalezienie śladów gigantycznej tsunami sprzed 65 mln lat jest kolejnym argumentem na korzyść tezy o upadku dużego ciała kosmicznego na granicy kredy i trzeciorzędu.

Włodzimierz Mizerski

„Czynnik von Willebranda”

W 1926 roku niemiecki profesor Erik von Willebrand opisał nieznaną dotąd odmianę wrodzonej skazy krwotocznej, która dziedziczy się autosomalnie i jest cechą dominującą. Pacjenci cierpiący na tę dolegli-

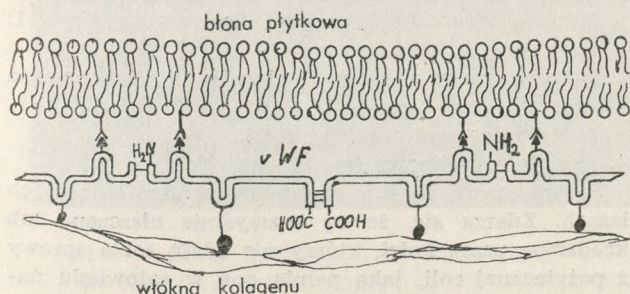
wość mają wydłużony czas krwawienia, spowodowany głównie nieprawidłowym przyleganiem krwinek płytkowych do uszkodzonego obszaru naczynia krwionośnego. Podobnie jak w przypadku hemofilii, pierwsze kliniczne objawy tego zaburzenia ujawniają się już we wczesnym dzieciństwie, w postaci krwawień z błon śluzowych nosa, jamy ustnej, łatwego powstawania siniaków. U kobiet obserwuje się często krwotoczne miesiączki. Zdarzają się wylewy do mięśni oraz krwawienie z przewodu pokarmowego. Obfite krwawienia pojawiają się głównie po urazach i zabiegach chirurgicznych.

W 1971 roku odkryto przyczynę tej choroby, zwaną także chorobą von Willebranda. Okazało się, że spowodowana jest ona niedoborem, wadliwą budową lub niewłaściwym funkcjonowaniem białka, nazwanego czynnikiem von Willebranda — w skrócie vWF (od ang. von Willebrand Factor). Lekarze rozróżniają przynajmniej 21 odmian (podtypów) tej choroby, które określa się na podstawie fenotypowej charakterystyki vWF. Jak dotąd, brak jest jednolitej klasyfikacji różnych form tego zaburzenia. Czynnikiem von Willebranda pełni w układzie krzepnięcia krwi dwie istotne funkcje, a mianowicie:

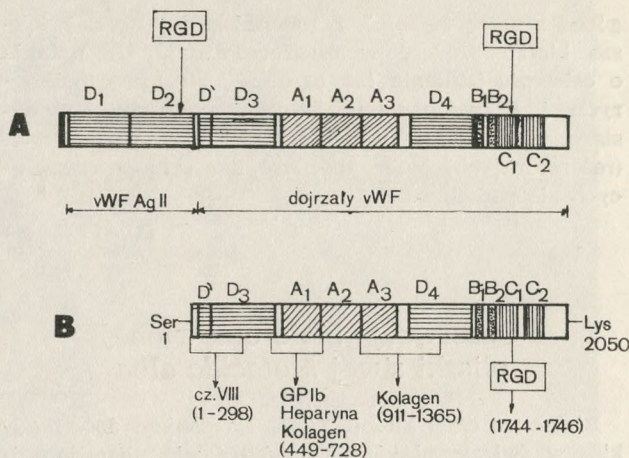
1. pośredniczy w przyleganiu krwinek płytkowych do uszkodzonych obszarów naczynia krwionośnego, co jest jednym z warunków wytworzenia czopu blokującego wypływ krwi poza naczynie,
2. jest nośnikiem innego ważnego białka biorącego udział w krzepnięciu — czynnika VIII.

Jak dotąd, nie udało się dokładnie rozpoznać miejsc(a) w uszkodzonym naczyniu, do których wiązałby się vWF. Prawdopodobnie są to fibrylle kolagenu typu III i fibrylle kolagenu typu I — obydwa obecne w ścianie naczynia. Przy pomocy technik z przeciwciałami monoklonalnymi wykazano, że przynajmniej w warunkach *in vitro* wiąże się on także z niezidentyfikowanymi substancjami matriksu komórek śródbłonna i mięśni gładkich. Ponieważ wchodzi w interakcję z płytkami krwi (ryc. 1), spełnia rolę pomostu łączącego te komórki z miejscem uszkodzenia. W reakcji płytka — ściana naczynia via vWF bierze udział glikoproteina GPIIb błony krwinki płytkowej. Drugorzędną rolę w tej adhezji odgrywa zespół białek błonowych GP IIb/IIIa, które również mogą wiązać się z tym czynnikiem.

W osoczu vWF tworzy niekowalencyjny kompleks z czynnikiem VIII — zapobiega to usuwaniu z krążenia tego ostatniego, jak również chroni go przed degradacją przez enzymy proteolityczne. Prawdopodobnie wzmacnia i ułatwia kotwiczenie cz. VIII w miejscu rozwijającego się zakrzepu. Czynnikiem ten stanowi zaledwie 2% tego kompleksu (1 cząsteczka cz. VIII przypada na 100 podjednostek vWF).



Ryc. 1. Model adhezji błony krwinki płytkowej do ściany uszkodzonego naczynia krwionośnego za pośrednictwem czynnika von Willebranda (opis w tekście)



Ryc. 2. Model struktury podjednostki czynnika vWF. A. Schemat budowy prekursora vWF. Początkowy, krótki, zamazany na czarno odcinek przedstawia peptyd sygnałowy (reszty aminokwasowe od 1 do 22). Dalej znajduje się odcinek charakterystyczny dla antygeny II czynnika von Willebranda (vWFAg II) — aminokwasy 23-763. Po nim występuje właściwa podjednostka budująca dojrzałe białko vWF, przedstawiona dokładnie na ryc. B. W polipeptydzie tym występują charakterystyczne, powtarzające się domeny oznaczone symbolami literowymi A, B, C, D. Zawiera on także sekwencję aminokwasową RGD (Arg-Gly-Asp) występującą w fibrynogenie i fibronectynie, która odpowiedzialna jest za wiązanie z kompleksem glikoprotein GPIIb/IIIa błony płytkowej. Na ryc. B zaznaczone są obszary, poprzez które vWF oddziałuje z innymi białkami i heparyną

vWF syntetyzowany jest w komórkach śródbłonna i megakariocytach. Znajduje się także w krwinkach płytkowych, przechowywany w alfa-granulach. Uwalnianie jego zawartości z alfa-granul następuje pod wpływem działania na płytki ADP, trombiny i kolagenu.

Gen kodujący to białko (a ściślej — podjednostkę, z wielokrotnego powielenia której jest ono zbudowane) zlokalizowany jest na chromosomie 12. Odpowiadający mu mRNA składa się z 8,5-9 tysięcy par zasad, które kodują polipeptyd złożony z 2813 reszt aminokwasowych. Jest to tzw. pre-pro-vWF. Ten początkowy produkt translacji szybko ulega dimeryzacji w retikulum endoplazmatycznym poprzez wytworzenie międzyłańcuchowych mostków dwusiarczkowych między dwiema podjednostkami (pre-pro-vWF), po czym następuje seria kolejnych reakcji, m.in. usunięcie 22-aminokwasowego peptydu sygnałowego (tzw. „pre-peptydu”) oraz glikozylacja. Usuwany jest także duży, 741-aminokwasowy polipeptyd z NH₂-końca pro-podjednostki. Nierozszczepiony pro-polipeptyd może być wydzielany jako „całe” białko i odpowiada opisanemu w wcześniejszej literaturze fachowej vWFAg II („von Willebrand Factor antigen II”) o nieznanym dotąd znaczeniu fizjologicznym.

Po wyżej opisanych modyfikacjach podjednostka „dojrzałego” czynnika von Willebranda składa się z 2050 aminokwasów (ryc. 2). Dimery, złożone z dwóch podjednostek, przekształcają się w wyniku tworzenia międzyłańcuchowych mostków dwusiarczkowych w polimery. W ten sposób uformowane białko jest w zależności od potrzeb wydzielane do krwi lub przechowywane w ciałkach Weibel-Palade komórek śródbłonna. Jego masa cząsteczkowa waha się od 500 000 D do 1 200 000 D (niektórzy autorzy podają nawet

górną granicę 20 mln). Z pewnością jest to największe białko krążące w osoczu. Pojawia się pytanie o celowość istnienia tak ogromnej struktury polimerycznej. Prawdopodobnie wynika ona z potrzeby dostarczania lokalnie dużej gęstości miejsc wiążących (receptorowych) przez obecność licznych, powtarzających się podjednostek.

T. Pietrucha

Obserwacja białko ubarwionej pliszki siwej *Motacilla alba*

Bielactwo czyli albinizm jest zjawiskiem dość rzadkim w świecie ptaków. Wśród dziwnie ubarwionych osobników spotyka się najczęściej te, które posiadają niewielką część upierzenia odbiegającą od normalnego. Mogą to być np. niewielkie jasne bądź zupełnie białe plamy w różnych partiach upierzenia, czasem nawet pojedyncze pióra skrzydeł, ogona lub innej części ciała. Tylko w sporadycznych przypadkach całe upierzenie ptaka jest czysto białe.

W czasie prowadzenia obserwacji ornitologicznych (w dniu 20 sierpnia 1989 roku) na zbiorniku wodnym w Poraju, zbudowanym na rzece Warcie (gm. Poraj woj. częstochowski), zauważyliśmy wśród kilku spłoszonych podczas żerowania na wale otaczającym zbiornik od strony południowej pliszek siwych *Motacilla alba* jednego ptaka odznaczającego się dziwnie śnieżnobiałym upierzeniem. Białe ptaki odłączyły się od pozostałych pliszek, usiadł na betonowym wale i po chwili zaczął żerować na linii styku wody. Okazało się, że jest to albinotyczna forma pliszki siwej. Oglądając ją z odległości nie większej niż 5 m, przez lornetki o parametrach 11 × 40 i 7 × 50 oraz przy dobrym oświetleniu zza pleców, z każdej strony oraz w locie nie zauważyliśmy w jej ubarwieniu nawet jednego ciemniej zabarwionego pióra. Jedynie od białego upierzenia odcinały się ciemne nogi, dziób, i oko. Ptak ten zachowywał się zupełnie normalnie, charakterystycznie żerował, nie był płochliwy. Nie zauważyliśmy jakiegokolwiek zainteresowania innych ptaków tym „odmieńcem”.

Stanisław Czyż

Stanisław Królikowski

Pułapki feromonowe stosowane w lasach polskich

Ostatnie lata przyniosły wzrost zainteresowania biotechnicznymi metodami ochrony lasu przed szkodnikami pierwotnymi i wtórnymi. Jedną z metod jest wykorzystanie syntetycznych feromonów do walki ze szkodliwymi owadami. Od dawna wiadomo było, że jednym ze sposobów porozumiewania się owadów są sygnały chemiczne, których funkcję pełnią feromony. Feromony (z grec. *pherein* — przenosić, *hormone* — pobudzać), są to długołańcuchowe alkohole o masie cząsteczkowej od 180 do 300 daltonów lub ich aldehydowe pochodne. Związki te są bardzo lotne i pełnią rolę sygnałów w jednym z głównych systemów łączności owadów. Zwykle mają one większe znaczenie niż sygnały wzrokowe czy słuchowe. Feromony

są sygnałami węchowymi, działają poprzez chemoreceptory, kontrolując aktywność płciową i wywołują określone reakcje osobników. Substancje te mogą spełniać rolę:

a) czynników agregacyjnych — powodujących gromadzenie się osobników jednej lub obydwóch płci w miejscach emitowania feromonu,

b) atraktantów płciowych — wydzielanych przez samice lub samce do wabienia partnera,

c) sygnałów alarmowych, wydzielanych do środowiska, które ostrzegają osobniki danego lub pokrewnych gatunków o niebezpieczeństwie,

d) markerów terytorialnych sygnalizujących o zajęciu danego terytorium przez jednego osobnika lub ich grupie,

e) czynników rozwojowych, kontrolujących rozwój dojrzałości płciowej, np. u pszczoł i termitów,

f) znaczników pozostawiających ślad, po którym podążają inne osobniki (np. u mrówek),

g) afrodyzjaków — przygotowujących drugą płć, zwykle samice, do kopulacji.

Pierwsze doświadczenia nad wykorzystaniem feromonów w leśnictwie przeprowadzono w 1913 r. w USA. Polegały one na przywabianiu samców brudnicy nieparki *Lymantria dispar* L. do wcześniej odłowionych niezapłodnionych samic tego motyla. Dopiero stosunkowo niedawno podjęto szerokie badania nad składem chemicznym feromonów różnych gatunków owadów, w celu otrzymania ich syntetycznych analogów. Pierwszym zidentyfikowanym atraktantem płciowym był związek wyizolowany w 1959 r. z samicy jedwabnika morwowego *Bombyx mori* L. Późniejsze lata przyniosły bujny rozwój badań w tej dziedzinie, a obecnie znane są feromony około 600 gatunków owadów.

W ochronie lasu wykorzystane zostały feromony agregacyjne korników (*Scolytidae*) i feromony płciowe motyli (*Lepidoptera*). Obecnie w lasach Polski stosuje się na skalę gospodarczą następujące feromony agregacyjne do zwalczania korników:

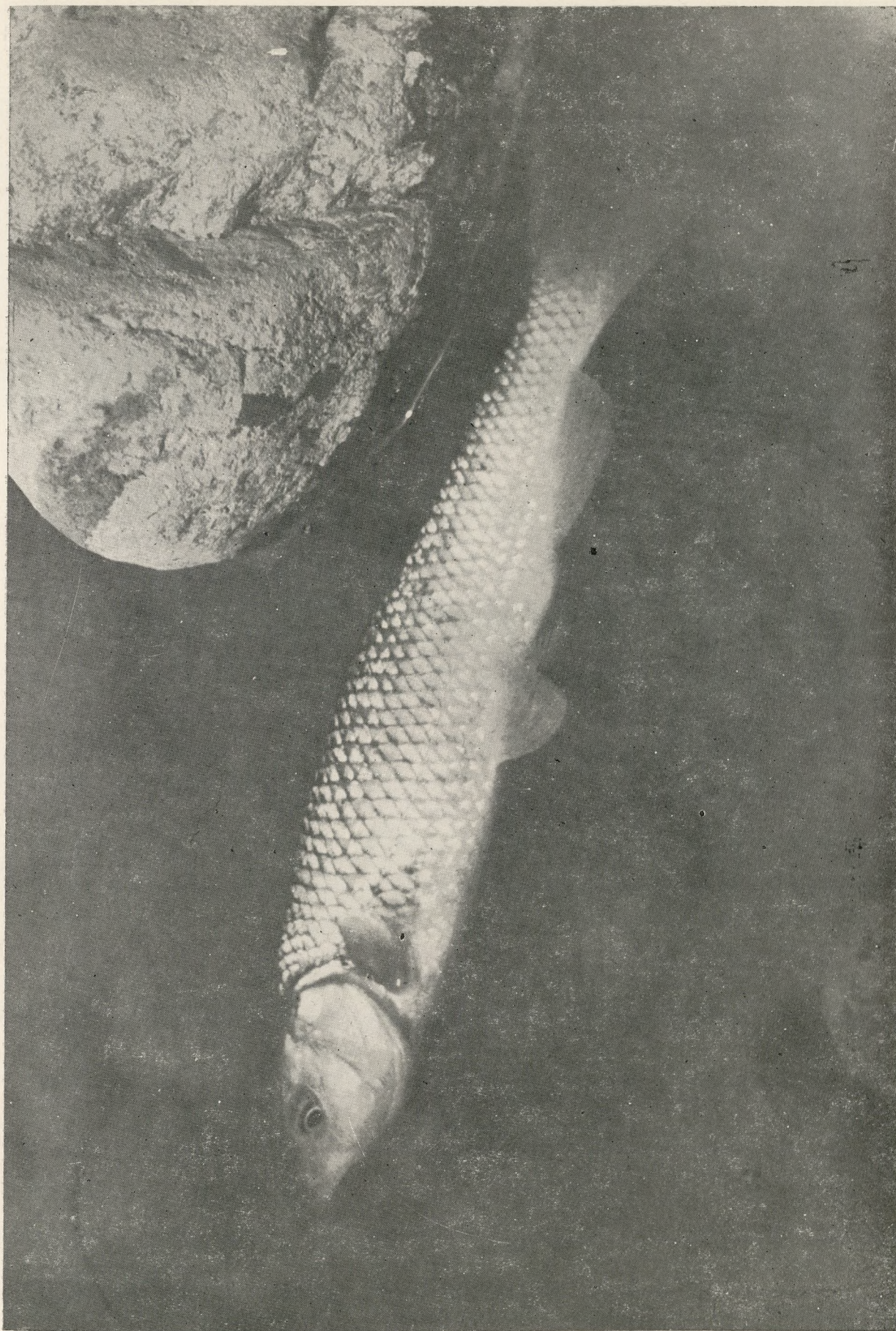
Pheroprax — na kornika drukarza *Ips typographus* L.,
Chalcoprax — na rytownika pospolitego *Pityogenes chalcographus* L.,

Linoprax — na drwalnika paskowanego *Trypodendron lineatum* Ol.

Feromony te importowane są z RFN, gdzie produkuje je znana firma Shell Agrar. Syntetycznym feromonem nasycona jest płytka z zielonej lub białej celulozy o wymiarach 6 × 4 cm umieszczona w torebce foliowej. Substancja wabiąca przenika przez folię w ściśle dozowanej ilości, co powoduje zwabianie korników przez okres kilku miesięcy. Płytki te umieszcza się w specjalnie do tego celu skonstruowanych pułapkach. Ze względu na budowę dzielimy je na:

1. pułapki ekranowe zwane też barierowymi (ryc. 1: 2, 3, 4),
2. pułapki rurowe zwane też rurami Borregaarda (ryc. 1: 1),
3. pułapki segmentowe (ryc. 1: 5),
4. pułapki szczelinowe (ryc. 1: 6).

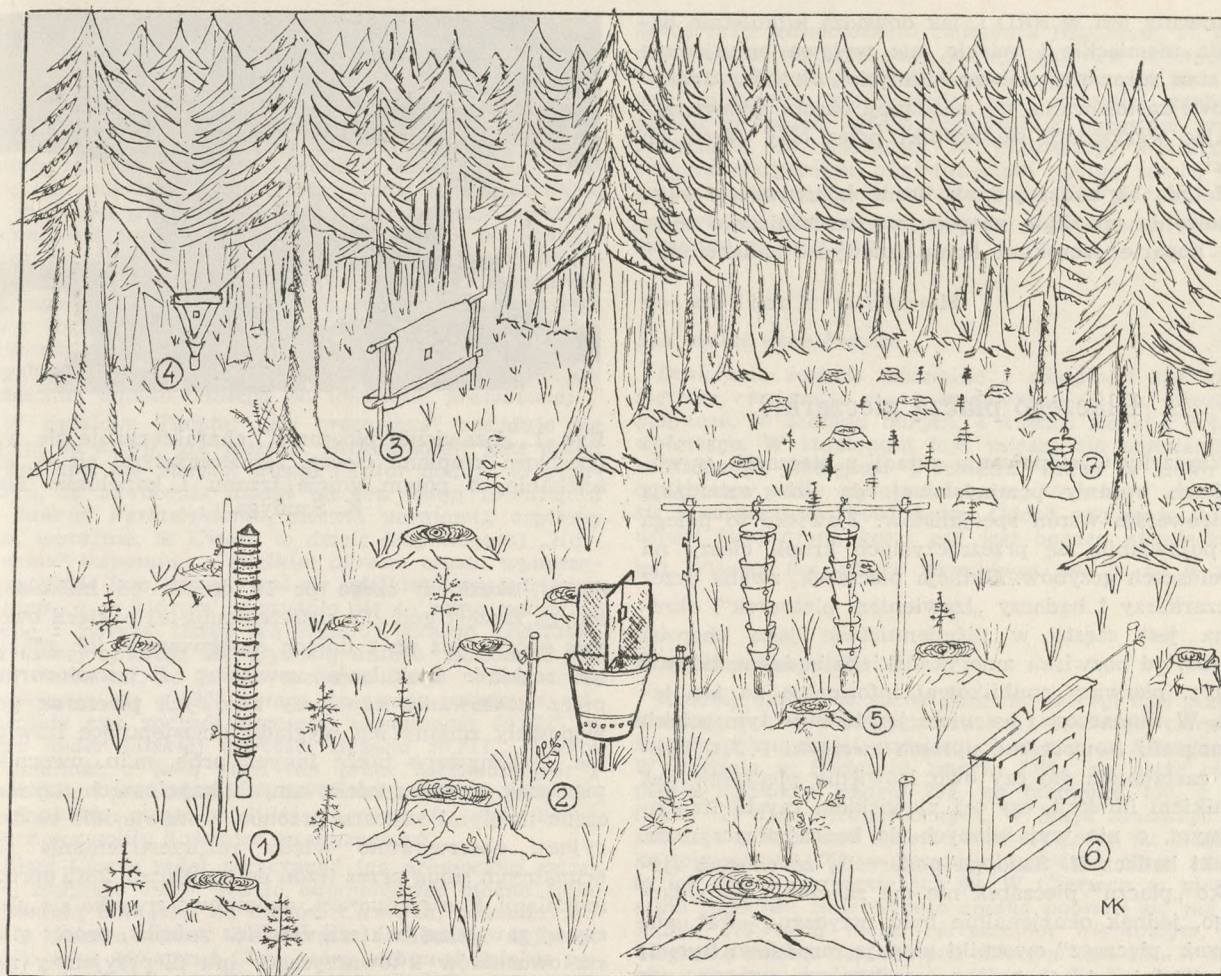
Pułapki te są obecnie stałym elementem w naszych lasach. Zdarza się, że są bezmyślnie niszczone lub kradzione przez ludzi, którzy nie zdają sobie sprawy z pożytecznej roli, jaką pełnią one w ratowaniu naszych lasów. Dlatego wydaje się konieczne szersze propagowanie tych metod zwalczania szkodników leśnych w środkach masowego przekazu. Należy powie-



VII. SWINKA *Chondrostoma toxostoma* L. w Potoku Macelowym w Pieninach. Fot. W. Strojny



VIII. DZIEGIEL LEŚNY *Angelica silvestris* L. na łące w Pieninach. Fot. W. Strojny



Ryc. 1. Pułapki feromonowe stosowane w lasach polskich: 1. pułapka rurowa typu Borregaarda (Norwegia), 2. pułapka blaszana z prostopadłymi płaszczyznami, 3. pułapka ekranowa z folii z rynienkami wodnymi, 4. pułapka trójkątna z folii z plastikowym pojemnikiem na chrząszcze, 5. pułapka segmentowa (Kanada), 6. pułapka szczelinowa firmy Theyson (RFN), 7. pułapka do odłowu motyli samców brudnicy mniszki

dzieć, że metoda ta ma na celu ograniczenie liczebności szkodnika poniżej tzw. progu szkodliwości gospodarczej i musi być wspierana tradycyjnymi metodami ochrony lasu, jak terminowe usuwanie drzew zasiedlonych (tzw. drzew trocinowych) i wykładanie pułapek tradycyjnych z drzew ściętych.

Pułapki feromonowe muszą być odpowiednio nadzorowane przez leśników, którzy na czas powinni je opróżniać ze złowionych szkodników. Nieopróżniane pułapki przyczyniają się do niszczenia wielu pożytecznych owadów, będących sprzymierzeńcami leśnika, jak np. przekrask mróweczka *Thanasimus formicarius* L., obumierkowate (*Rhizophagidae*), kusakowate (*Staphylinidae*) i innych, które neć gnilny zapach rozkładających się korników, np. grabarze *Nicrophorus*.

Oprócz wymienionych pułapek do zwalczania korników stosuje się także pułapki feromonowe do prognozowania występowania owadów szkodliwych. W metodach tych za podstawę określenia stopnia zagrożenia drzewostanów przyjmuje się wyniki odłowu samców do pułapek z syntetycznym feromonem płciowym.

Obecnie w lasach polskich na skalę masową stosuje się pułapki na brudnicę mniszkę *Lymantria monacha* L. (ryc. 1: 7). W pułapkach tych stosuje się polski feromon o nazwie Lymodor lub feromony produkcji zagranicznej Disparlur (USA), Atralymon (Rumunia) lub Disparmon (CSRS). W najbliższych latach

rola tej metody wzrośnie i będzie rozszerzona prawdopodobnie na inne szkodliwe motyle naszych lasów, jak np. zwójka sosnoweczka *Rhyacionia buoliana* Schiff., barczatka sosnowka *Dendrolimus pini* L., wskaźnica modrzewianeczka *Zeiraphera griseana* Hb.

W niedalekiej przyszłości nastąpi jeszcze bujniejszy rozwój feromonowych metod ochrony lasu. Stosować się będzie coraz to nowsze feromony na inne gatunki szkodników z różnych grup systematycznych. Wpłynie to na rozszerzenie asortymentu różnych typów pułapek wykładanych w naszych lasach.

Niedawno w zagrożonych przez kornika drukarza drzewostanach świerkowych Polski na skalę doświadczalną zastosowano nową interesującą metodę jego zwalczania. W metodzie tej żywy świerk, na którym umieszczony jest dyspensor z feromonem, stanowi śmiertelną pułapkę dla wgryzających się chrząszczy kornika drukarza. Wczesną wiosną przed rójką szkodnika świerki zabezpiecza się nanosząc w części odziomkowej na pas pozbawiony korowiny mazistą konsystencji towotu substancję trującą (insektycyd), która wnikać w wierzchnie warstwy drewna rozprzodowana jest przez soki po całym drzewie. W krótkim czasie rozprzestrzenia się ona po całej strzale łącznie z koroną. Ze względu na toksyczność stosowanego preparatu, naniesiony pas trucizny musi być zabezpieczony specjalnie do tych celów produkowaną folią. Insektycyd ten o nazwie handlowej Ipidex, pro-

dukowany jest w NRD i, jak dowodzą kilkuletnie badania niemieckie i polskie, nie wpływa on ujemnie na stan zdrowotny zabezpieczanych świerków. Jednocześnie zastosowanie tej substancji chroni drzewo, zabijając wgryzające się korniki przez cały okres ich rójki.

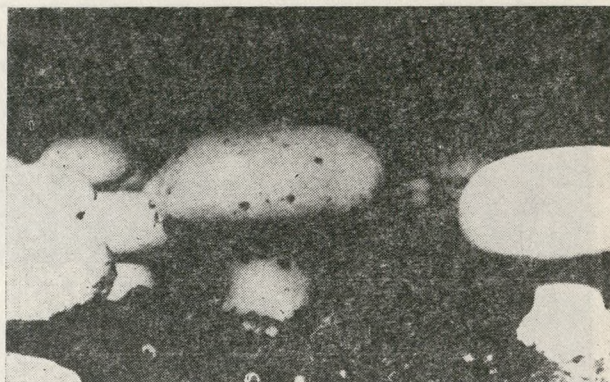
Metoda ta budzi jednak liczne kontrowersje i jej stosowanie na skalę gospodarczą w leśnictwie musi być poparte szerokimi kompleksowymi badaniami.

Mieczysław Kosibowicz

Dlaczego płaczą pieczarki?

Przyczyny występowania gutacji u pieczarek, w warunkach uprawy przemysłowej, do dziś wzbudzają kontrowersje wśród specjalistów. Zjawisko to polega na pojawianiu się przezroczystych kropli cieczy na kapeluszach grzybów. Gutacja pieczarek, zwana przez pieczarkarzy i badaczy „łzawieniem pieczarek”, określana jest często w piśmiennictwie jako choroba Wooda, od nazwiska amerykańskiego badacza, który w 1950 r. pierwszy opublikował informacje na ten temat. W tłumaczonej na wiele języków (w tym polski) monografii *Nowoczesna uprawa pieczarki* P. J. C. Vedder zastanawia się czy owo łzawienie pieczarek jest wynikiem infekcji, czy też zjawiskiem czysto fizjologicznym, o nie wyjaśnionych do końca przyczynach. Polski badacz K. Szudyga podkreśla, że chociaż zjawisko „płaczu” pieczarek nie ma znaczenia gospodarczego, jednak okazjonalnie było przyczyną strat, ponieważ „płaczące” owocniki ulegają rozpadowi (ryc. 1) i wydzielają nieprzyjemny zapach wyczuwalny w całej hali produkcyjnej.

Oto bliższe dane o tym zjawisku. Wśród zupełnie zdrowych grzybów pojawiają się niekiedy pojedyncze okazy lub płyty pieczarek, na których obserwuje się krople cieczy. Pod względem chemicznym stanowią one czystą wodę. Wydzielane krople wiszą u brzegów kapelusza, a przy większej intensywności zjawiska kapią na okrywę i nasycają kompost. Łzawienie pieczarek jest najbardziej intensywne u młodych okazów, które mają nie pękniętą osłonę. Płaczące owocniki z czasem gniją, a ich miąższ staje się „przemoczony” i żółtawy. Krople cieczy wydzielane przez płaczące pieczarki oraz ich miąższ odznaczają się bogatą mikroflorą saprotroficzną, w której dominuje bakteria *Bacillus subtilis*. Prawdopodobnym sprawcą choroby gutacyjnej jest jednak inna, wyizolowana z kropli wydzielonej cieczy i gnijącego miąższu owocników, bakteria *Ervinia carotovorum*. Zawiesina bakterii tego gatunku, pobrana z kropli wydzielanych przez pieczarkę, została wstrzyknięta do łodygi młodych pomi-



Ryc. 1. „Łzawienie pieczarek” charakteryzuje się widocznymi kroplami cieczy, zamieniającymi się w ich ściekanie, a potem gnicie trzonu i kapelusza. Fot. K. Szudyga

dorów, skutkiem czego po 10 dniach od inokulacji łodyga zaczęła gnąć. Po zaszczepieniu tej bakterii owocom ogórka już po 2 dniach obserwowano ich znaczny rozkład. Inokulacje zawiesiny *E. carotovorum* przez nakłuwanie kapeluszy zdrowych pieczarek powodowały zmiany ich wyglądu i następujące łzawienie. Dokonywano także innych prób, m.in. owocniki pieczarek o wydezynfekowanych kapeluszach umieszczano uciętymi końcami trzonów w zawieszynie bakteriowej; obserwowano wtedy rozprzestrzenianie się brunatnych smug przez trzon do kapelusza. Jeśli oprócz inokulacji *E. carotovorum*, dodatkowo spryska się pieczarkę zawiesiną bakterii *Bacillus subtilis*, proces gnicia owocników i towarzyszący mu nieprzyjemny zapach ulegają nasileniu. Po usunięciu zarażonych owocników i umieszczeniu świeżej okrywy, na nowo wyrosłych okazach pieczarek również zaobserwowano łzawienie, co świadczy o utrzymywaniu się patogena w podłożu. Według Wooda, inokulacja bakterii nie przynosiła rezultatów przy niskiej wilgotności powietrza.

Rzeczywista przyczyna, a zwłaszcza mechanizm, wydzielania się wody z kapeluszy pieczarek pozostają w dalszym ciągu nie wyjaśnione. Gutacja pieczarek nie pozostaje w prostej zależności od zawartości wody w kompoście (60—65%) i okrywie (72—73%), gdyż nawet przy przesuszanej okrywie znajdowano „płaczące” owocniki. Zwalczanie choroby sprowadza się do usuwania zarażonych grzybów i potraktowania podłoża wodorotlenkiem wapnia. Badania nad łzawiącymi pieczarkami w Polsce prowadzi autor w Instytucie Warzywnictwa w Skierniewicach, który prosi uprzejmie o kontakt w przypadku zaobserwowania tego zjawiska w krajowych uprawach.

Jan Szymański

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Polski wkład w historię astronomii

Jedną z kwestyj dotąd nierozjaśnionych przez naukę jest pytanie o stanie wiedzy astronomicznej u narodów, które przed grekami wystąpiły na widowni świata cywilizowanego, a mianowicie egipcjan, Chaldejczyków, Indusów, Persów i t. d. Historycy astronomii przyjmują dotąd prawie jednoznacznie, że rola

tych narodów w postępach astronomii była podrzędna, że Grecy dopiero położyli trwałe podwaliny astronomii umiędzynarodowionej. Zdanie przeciwne, według którego starożytny Wschód poczynił ważne odkrycia astronomiczne, napotykało na opór ze strony większości historyków wiedzy. Jedną z kwestyj specjalnych jest pytanie, komu należy się zaszczyt odkrycia cofania się punktów równonocnych, czyli tak zwaną precesję. Za odkryw-

cę tego zjawiska uważany jest powszechnie Hipparch z Nicei, żyjący w drugiej połowie II-go wieku przed Chrystusem. Porównyując długości gwiazd obserwowanych przez Aristillosa i Timocharesa (około 300 r. przed Chr.) z długościami gwiazd we własnym katalogu, dostrzegł Hipparch, że wszystkie gwiazdy powiększyły swoją długość o jednakową ilość stopni ekliptyki, a uderzony zgodnością różnic wynioskował, że ruch ten gwiazd jest pozorny i powstaje wskutek cofania się punktu równonocy wiosennej, od którego liczą się długości gwiazd stałych. Z porównania dochowanych w Almageście obserwacji Timocharesa z długościami według katalogu Hipparchosowego wynika roczna precesja od 29" do 39", odpowiadająca całkowitemu okresowi obiegu punktu równonocnego, wynoszącemu od 44 do 33 tysięcy lat. Wielkość ta, jak wiadomo, daleko odbiega od wielkości prawdziwej.

W dyalogu Tacyta: „De oratoribus” znajduje się ustęp, na który, jak pisze p. Birkenmajer, nikt dotąd przed nim nie zwrócił uwagi (Autor dodaje w przypisku, że zwrócenie uwagi na ten ustęp zawdzięcza p. Janowi Perławskiemu, swemu uczniowi); czytamy tam wyraźnie, że Cicero w dziele (zaginionym) „Hortensius” wspomina o wielkim okresie czasu, wynoszącym 12 954 lata, który zwał się wielkim i prawdziwym rokiem, a w którym odnawiało się to samo położenie nieba i gwiazd. Ustęp ten stanowi główną podstawę, na której opierają się wywody autora. Liczba 12 954 jest liczbą lat, po jakich ruchoma linia równonocna, obróciwszy się o 180°, wraca do swego położenia; odpowiada ona rocznej precesji, wynoszącej 50,023", a więc nader bliskiej wartości Bessela 50,211". Wielka dokładność, z jaką ruch ten przez niewiadomych z nazwiska i pochodzenia ludzi został zbadany, jest, według autora, miarą wielkiej starożytności obserwacji, które pozwoliły ilościowo go wyznaczyć.

Skąd Cicero mógł zaczerpnąć ten arcyważny szczegół, zapytuje autor. Na to odpowiedzieć można tylko zapomocą domysłu. Za czasów Cicerona, powiada, istniały jeszcze pisma Demokryta z Abdery, żyjącego około roku 460 przed Chr., który odbywał dalekie podróże do Babilonu, Persyi i t.d. Z jednego z tych dzieł, dziś już nieistniejącego, o *Ὁ μὲν εὐαντὸς* (wielki rok) statysta rzymski zaczerpnął powyższą wzmiankę. Pochodzenie powyższego peryjodu, powiada autor, jest niewątpliwie nie greckie, bo dla ocenienia go potrzeba było obserwacji wieków całych. Hipoteza ta przenosi nas do epoki piramid egipskich lub pisma klinowego chaldejskich. Do którego z tych dwu ludów przyszedł badanie odniosą wyznaczenie długości wielkiego roku tak dokładną wiadomo, mówi p. Birkenmajer, ale to pozostanie niezachwianem, że oznaczenie tego okresu nie jest dziełem Hipparcha i że według wszelkiego prawdopodobieństwa już w V wieku przed Chrystusem wiadomość ta została przeniesiona do Grecji.

S. D. (DICKSTEIN). Sprawozdanie. DR. LUDWIK BIRKENMAJER. O niewyżytkanym dotąd szczególe z astronomii starożytnej, przechowanym u Tacyta. Kraków, nakładem akademii umiejętności, 1980, 8-ka, str. 31. Wszechświat 1890, 9: 428 (6 VII)

Kawa przeciw cholercie

Lüderitz pozostawiał w naparze kawy przez czas rozmaicie długi kilka kropel hodowli różnych mikro-bów i następnie, wyjąwszy próbę, badał ją na obecność i ewentualną żywotność zasianych bakterij. Okazało się, że *Bacillus prodigiosus* umiera w czystym naparze (rościeńczenie 5 na 100) po sześciu dniach, zaś przy rościeńczeniu 30:100 po kilku już godzinach. Lasecznik tyfusowy w tych samych naporach ginie po 2—3 i 1—2 dniach. Ropne bakteryje umierają w trzy dni w naparze 20:100; bakterija róży ginie w jeden dzień przy rościeńczeniu 10:100. Czysty napar w stosunku 1:100 zabija lasecznika cholery już w ciągu 7—8 godzin, a napar 30:100 w pół godziny. P. Freudenreich przypomina przy tej sposobności sposób leczenia cholery w Persyi, polegający na wypijaniu przez chorego możliwie dużych ilości bardzo mocnej

kawy przy jednoczesnym ćwiczeniu fizycznym. P. Lüderitz starał się przekonać, jakie właściwie substancji kawa zawdzięcza swe antyseptyczne własności. Stwierdził, że kofeina nie posiada tych własności, garbnik działa w sposób bardzo niewyraźny; pozostaje przypuszczenie, że własności te przypadają produktom empyreumatycznym, obejmowanym ogólną nazwą kofeonu, które wydzielić można przez dystylację.

mfl. (Flaum). Działanie antyseptyczne naparu kawy. Wszechświat 1890, 9: 430 (6 VII)

Jak zrobić silne światło

Doskonale światło widzialne z odległości 100 kilometrów otrzymuje się z mieszaniny 20 cz. proszku magnezu, 30 azotanu barytu, 4 kwiatu siarki i 7 toju wolowego. W stopionym toju miesza się wymienione substancje, następnie przesiewa. Masa ta ubita w cynkowym pudle wysokości 1 dm, średnicy 7 cm pali się z natężeniem 20 000 świec. Oddać ona może dobre usługi fotografom, koszt zaś jest bardzo niewielki.

mfl. (Flaum). Rozmaitości. Wszechświat 1890, 9: 431 (6 VII)

Śmiercionośne mleko

Rzucmy okiem na suche pozornie szeregi cyfr przedstawiających przebieg prawdziwej epidemii cierpień kiszkowych u dzieci, panujących w r. z. w Niemczech. W Berlinie w Kwietniu zmarło 2,6%, na ostre cierpienia kiszkowe zmarło 295, na biegunkę 130, z tej liczby 124 dzieci jednorocznych. W Maju zauważyć się już daje zwiększona śmiertelność ssawców, na biegunkę wynosi ona 162, w ostatnim tygodniu Maja zmarło ich na to cierpienie już 69. W Czerwcu w pierwszym tygodniu śmiertelność ogólna podnosi się już do 39,2%, 378 osób ulega cierpieniom kiszkowym, na biegunkę umiera 240, samych dzieci w tem 221. W drugim tygodniu śmiertelność ogólna dochodzi 43,6%, na biegunkę umiera 421 ssawców!

Codziennie umiera w stolicy państwa 60 dzieci na biegunkę. A nie jest to stan jednego miasta. Podobny przebieg śmiertelności wykazują dane dla Królewca, Wrocławia, Gdańska, Poznania, Kolonii i t.d. Zarówno w Berlinie, jak w innych miastach niemieckich, tak nagły przyrost śmiertelności podczas pierwszej połowy zeszłorocznego lata przypisać należy zwiększonej liczbie wypadków cierpień kiszkowych, specjalnie biegunek. Wszędzie najwięcej odbija się to na śmiertelności dzieci. Po tem, co wiemy o bakterijach w mleku, o ich niezmiernie szybkim rozwoju przy podwyższonych temperaturach, jasne jest, że im właśnie — zanieczyszczeniu mleka przez bakteryje — przypisać należy formalny pomór.

Ktoby się jeszcze naocznie o zanieczyszczeniu mleka chciał przekonać, niech wleje w t. zw. czystej oborze udojone mleko do naczynia z białego szkła i niech po parugodzinem odstaniu się zawartości spojrzysz pod dno; cechy osadu nasuną mu mimowoli porównanie z podściółem obory.

S. Prauss. Mleko jako pokarm. Wszechświat 1890, 9: 439 (13 VII)

Starożytne korzenie naszego stosunku do pracy

Początków technologii i jednośny gałęzi przemysłu szukać należy w tych tylko krajach, w których zarówno rzemiosła jak i nauka miały poważanie. Grecyi ani Rzymu poczytać niemożna za ojczyznę technologii. Technologii, w dzisiejszym naszym rozumieniu, grecy powołać do życia nie mogli, gardzili bowiem zwykłą pracą i rzemiosłem. Podczas gdy wolni obywateli uprawiali sztuki wyższe i do prawdziwego doprowadzili je rokwitu, rzemiosło pozostawało w rękach niewolników, skazane na zagładę, w części przy najmniej i w tem upatrywać należy szybki upadek materyjalny, a potem i polityczny tego silnego niegdyś mocarstwa.

Mniej jeszcze, aniżeli grecy, grzeszyli rzymianie przeciw prawu o pracy. Naród ten, jak wiadomo, jedynie tylko rolnictwo spomiędzy prac pospolitych za godną uważał. Przemysł natomiast i handel, a nawet sztuki piękne, nauki i nauczanie dzieci „wolnych” — wszystko to spoczywało u rzymian na barkach niewolników. Dziwić się przeto niemożna, że Cyzero wykrzykuje: „Warsztat nic w sobie szlachetnego mieć nie może”, a dalej „handel, gdy jest mały jest brudny, duży natomiast, wiele zewsząd sprowadzający, jest naganny; kupcy zresztą nic nie zyskują, jeśli nieco nie oszukują”. Przemysłem i pracą do tego stopnia gardzono w Rzymie, że August na śmierć skazał senatora Avienusa za to, że zarządzał drobną sprzedażą. A zatem w państwie rzymskim w żaden sposób powstać nie mogła technologia, albowiem wszystkie czynniki, warunkujące początek i trwałość przemysłu, jako to: rzemiosło, nauka i handel sprowadzone tam były do zera skutkiem pogardy, z jaką jawnie samo państwo się do nich przyznawało.

M. Fl. (Flaum). O rozwoju i znaczeniu technologii. Wszechświat 1890, 9: 419 (6 VII)

Koniec waśni tytanów (i przedwczesne nadzieje)

Odczyt Kocha zasługuje na uwagę choćby z tego względu, że poraz pierwszy znany badacz niemiecki uznał zasługi Pasteura, dotąd przez siebie tendencyjnie przemilczane. Powód do tej niechęci zdarzył się na zjeździe w Kopenhadze, z racji osłabiania zarazka karbunkulowego, które Pasteur odkrył. Koch zaś odkrycia uznać nie chciał, za co dostał od Pasteura admonycję.

Aż do obecnego kongresu Koch niechęci swój powściągnąć nie mógł. Dopiero teraz uznał publicznie, że Pasteur dokonał wielkich odkryć w dziedzinie praktycznego zastosowania znajomości zarazków, w postaci szczepień ochronnych karbunkulu, wścieklizny, cholery kurzej i niektórych innych. Nie dosyć na tem, Koch idzie dalej na drodze wskazanej przez Pasteura i zawiadamia ogół kongresu, że udało mu się odnaleźć sposób osłabiania zarazka gruźlicy i niszczenia go w chorym ustroju. Jeżeli się sprawdzi ta wiadomość, a spodziewać się tego należy, świat pozyska jeszcze jedno wielkie odkrycie w dziedzinie zabezpieczania od jednej z najwilejszych plag obecnego pokolenia.

O. Bujwid. Z 10 kongresu lekarzy w Berlinie. Wszechświat 1890, 9: 557 (31 VIII)

Zapomniana metoda chemiczna

Mnóstwo zjawisk chemicznych zostaje przyspieszonych lub nawet wywołanych przez światło słoneczne. Działanie to powinno przeto w znaczniejszym objawić się stopniu, gdy duży snop promieni skupiamy przy pomocy soczewki lub wklęsłego zwierciadła. Tem ostatniem posługiwał się Brühl przy przyrządzaniu cynkoetylu z cynku i jodku etylu; reakcja ta z trudnością się zwykle rozpoczyna, lecz po rozpoczęciu zachodzi już zupełnie gładko. Retortę napelnioną opłatkami cynku i kilkuset gramami jodku etylu umieszczono w ognisku zwierciadła wklęsłego o średnicy 30 cm, na które padały promienie słońca. Wkrótce rozpoczęła się reakcja i stała się tak gwałtowną, że trzeba było oziębować retortę. Po kwadransie reakcja była ukończona. Prawdopodobnie sposobem tym można się będzie posługiwać i w innych razach.

mfl (Flaum). Koncentrowanie promieni słonecznych w celach chemicznych. Wszechświat 1890, 9: 542 (24 VIII)

Zwierzęta domowe Inków

Ze zwierząt domowych posiadali indyjanie peruwijańscy lamę, alpaka, psa, świnki morskie i kaczki, zwane przez nich ñuñuma (gatunek zwany u nas kacką koralową lub piżmową, Cairina moschata). Lama była z tych wszystkich zwierząt najużyteczniejszym stworzeniem, dawała bowiem wełnę, mięso, pomiot, służący za paliwo w górskich regionach (puna), gdzie

brak drzewiastej roślinności, a nadto służyła jeszcze jako bydlę juczne, mogąc dźwigać ładunek do stu funtów wagi. Nie znali jednak peruwijanie użycia mleka i nawet w ich języku niema wyrazu na jego oznaczenie. Stada lam i alpак należały wyłącznie do władcy i prowadzone były z wielką umiejętnością. Na mięso bito tylko samce. Strzyżenie odbywało się zwykle raz w rok.

Oprócz lamy żyje w Kordylifierach inne pokrewne zwierzę, zwane „vicuña,” (wigoń), które nigdy nie było przyswojone. Wigon posiada wełnę jeszcze cieńszą od lamy, dlatego też peruwijanie starali się ją rokrocznie dostawać przy pomocy wielkich polowań, zwanych „chacos”. Na jedną z wyżyn ograniczono w półkole część przestrzeni sznurkiem pojedynczym, na którym rozwieszono były różnokolorowe szmaty, w celu straszenia zwierząt. Następnie kilkanaście, lub kilkadziesiąt tysięcy indyjan, otaczało kołem znaczną przestrzeń, tworząc to, co w naszej terminologii myśliwski zwie się „kotłem” i ścieśniając stopniowo koto, zapędzali wreszcie wszystkie stada wigoni do ogrodzonego miejsca. Zwierzęta, spłoszone ruchem szmat różnokolorowych, nie starały się ich nawet przeskoczyć i dawały się chwycić z łatwością. Wówczas strzyżono je i na wolność puszczano. Czyż to nie dobry przykład dla naszych myśliwych, z których mnóstwo dba tylko o to, aby użyteczną zwierzyinę wytepić, niemyśląc, co będzie na przyszłość.

J. Sztolcman. Cywilizacja Peru przed zawojowaniem. Wszechświat 1890, 9: 514 (17 VIII)

Największy polski fizjolog o szkodliwości nauki szkolnej

Jakiegoż rodzaju mogą być szkodliwe wpływy szkoły? Przedewszystkiem może szkoła oddziaływać szkodliwie na zdrowie młodzieży, jeżeli jest nieodpowiednio umieszczona, jeżeli lokal jest wilgotny, niedostatecznie oświetlony, jeżeli ilość powietrza w salach nie odpowiada ilości uczniów (t.j. nie wynosi 3,5 m³ dla jednego). Kilka godzin spędzonych codziennie w takim lokalu osłabia ustrój dziecięcy, powstrzymuje jego wzrost i rozwój rozmaitych narządów, nawet wytwarzanie się krwi. Takie same mniej więcej skutki powoduje już samo pozostawianie dzieci na jednym miejscu nawet w lokalach odpowiednio urządzonych, pozbawienie ruchu i świeżego powietrza. Dlatego też w ciągu dwu miesięcy wakacyjnych dzieci wyrastają niekiedy dwa razy tyle, ile w ciągu 10-u miesięcy szkolnych.

Szkoła współczesna prócz tych ogólnych wpływów posiada także swoje specjalne, zależne wyłącznie od panującego obecnie kierunku w nauczaniu. Tu na pierwszym miejscu musimy postawić wpływ współczesnej szkoły, szczególnie szkół średnich na wzrok, następnie na rozwój ciała: osłabienie układu mięśniowego, skrzywienie kręgosłupa i t. p., a w końcu na rozmaite zbroczenia w czynnościach układu nerwowego, szczególnie mózgu.

Najbardziej szkodliwym jest wpływ dzisiejszego wychowania na układ nerwowy, głównie na sam mózg, który wskutek nadmierniej, lub nieodpowiednio rozłożonej pracy wpada w stan chorobowy, znany pod nazwą przeciążenia mózgu. Stan ten, jak wykazali Kraft-Ebing, Rossbach, Haase, Virchow i inni, może być nie tylko przyczyną osłabienia zdolności umysłowych dziecka, lecz także dać może impuls do dalszych zmian w układzie nerwowym, które pociągają za sobą rozwój choroby nerwowej lub umysłowej. Początkowo objawami tego stanu są zwykle kongiestyje do głowy, krwotoki z nosa, bóle głowy, bessenność, utrata pamięci i wogóle zdolności do pracy umysłowej, pewna ociężałość i apatya. W innych razach znowu przeciążenie mózgu powoduje ogólną słabość fizyczną ustroju, rozmaite nerwice o naturze kurczowej i drgawkowej: histeryja, chorobę św. Wita, halucynacje i t.p. Zbroczenia tego rodzaju są obecnie zjawiskiem powszechnem i powstają w tej lub innej postaci wskutek nadmiernego obciążenia mózgu pracą umysłową, niedostatecznego snu i innych warunków życia szkolnego.

N. Cybulski. O wpływie szkoły współczesnej na rozwój fizyczny młodzieży szkolnej. *Wszechświat* 1890, 9: 465 i 483 (27 VII i 3 VIII)

Perspektywy chemii u schyłku wieku

Rozwój chemii w najnowszych czasach, jak to powszechnie wiadomo, jest nadzwyczaj szybki. Rozbierać, rozdzielać na części składowe, dochodzić najostateczniejszych tego rozdzielenia skutków, chemia nauczyła się już tak dobrze, że zadanie to przestało być dla niej pożądanym celem, okres chemii rozbiorowej został zamknięty. Nie znaczy to bynajmniej, żeby w szczegółowych metodach, a może i poglądach nie było już nic do zrobienia, ale tak, jak dziś przedstawia się nam całość nauki, żadne pytanie, dotyczące składu materii z części prostszych i najprostszych nie wprawia chemika w zakłopotanie, przeciwnie, należy do zupełnie łatwych.

Kiedy badania analityczne stały na takiej już wysokości, w umysłach chemików zrodziła się chęć skorzystania z ich dokładności i odbudowania materii z tych prostszych części składowych, na jakie podzieliła ją analiza. Wspaniały pochód syntezy chemicznej będzie z pewnością kiedyś zaliczany do największych tryumfów myśli ludzkiej w drugiej połowie naszego stulecia. Dziś chemia otrzymuje już na drodze sztucznej ciała cukrowe; lada chwila synteza alkaloidów zostanie ostatecznie ukończona; наконец — któżby mógł wątpić — przyjdzie kolej i na najbardziej w tym względzie odporne ciała białkowe.

Na jedną i drugą drogę chemia zdobyła więc wszystko, albo prawie wszystko, po co sięgać było jej zadaniem. Miała przeto prawo, opierając się na tych zdobyczach, sięgnąć głęboko do rdzenia zjawisk przyrody i zadać sobie szereg pytań, dotyczących niedostępnej ani dla oka ani dla mikroskopu budowy materii.

Zn. (Znatowicz). „Zadania i wyniki badań stereochemicznych”. *Wszechświat* 1890, 9: 555 (31 VIII)

Jak wyprodukować kamień filozoficzny

Prawie wszyscy alchemicy utrzymują, że do wytworzenia kamienia filozoficznego konieczną jest nadziemską siłą. Mniemanie, że modły przyczyniają się do uskutecznienia pewnych reakcji chemicznych, mogło powstać wskutek tego, że liczono czas na miarę pacierzy. Oprócz tego przyzywano w pomoc dobre i złe duchy; gwiazdy wywierały także wpływ znaczny, tak że sumienny alchemik powinien był znać się i na astrologii.

Przewodnią myśl prób praktycznych było mniemanie, że aby otrzymać kamień filozoficzny należy przygotować przede wszystkim pewien szereg przedwstępnych ciał; od zasadniczego surowego materiału (materia prima) dochodziło się przez szereg różnorodnych operacji do „mercurius philosophorum”, z tego działając „auro philosophorum” otrzymywano „caput corvi” (głową kruką), ta zaś ostatnia przemieniona uprzednio w „białego łabędzia” przeistaczała się w kamień filozoficzny.

Jako najtrudniejszą część zadania uważano otrzymanie pierwotnej materii; skoro tę ostatnią udało się otrzymać, wszystkie następujące przemiany miały być stosunkowo łatwe. Niedziw też, że szukanie owej materii odbywało się z wielkim zapalem, szukano jej w metalach, a szczególnie w rtęci, w ziemi i w wodzie, w powietrzu i w najrozmaitszych przetworach chemicznych, nawet w produktach roślinnych i zwierzęcych tak, że już w owych czasach poszukiwania te były przedmiotem różnych satyrycznych utworów. Pomimo tego, że tego rodzaju literackie utwory, przybierając zbyt trywialny charakter, karykaturują przedmiot, jak np. dziełko pewnego księdza norymberskiego p.t. „Alchemija, czyli sztuka robienia z nawozu krowiego czystego złota”, jednakże charakteryzują one bardzo trafnie prace wielu tak zwanych alchemików.

L. P. Marchlewski. Kamień filozoficzny. *Wszechświat* 1890, 9: 475 (27 VII)

ROZMAITOŚCI

Cena odkrycia Ameryki. Wiadomo dobrze, że odkrywcy Ameryki zawlekli ze sobą do Nowego Świata wiele chorób, takich jak ospa czy świnka. Czy Ameryka odpłaciła się nam pięknym za nadobne? Przez pewien czas sądzono, że syfilisem, ale pogląd ten został zakwestionowany. Obecnie wydaje się jednak, że inna z chorób nękających świat współczesny została przeniesiona z Ameryki do Starego Świata — gościec przewlekły czyli reumatyzm. Do takiego wniosku doszli Bruce Rotschild z Centrum Zapalenia Stawów Północno-Wschodniego Ohio oraz Kenneth Turner i Michael DeLuca, antropolodzy z Uniwersytetu Alabamy. Stwierdzili oni bowiem występowanie typowych zmian reumatycznych w kilku szkieletach Indian amerykańskich sprzed 35 000 lat, znalezionych w pobliżu rzeki Tennessee w pn.-zach. Alabamie. Na tej podstawie przypuszczają, że reumatyzm został zawleczony do Europy w okresie zdobywania Ameryki bądź przez samych odkrywców, bądź przy udziale przywożonych roślin i zwierząt.

Sprawa nie jest jednak jasna, ponieważ reumatyzmu nie uważa się za chorobę zakaźną. Jest to typowa choroba autoimmunologiczna, w której przeciwciała wytwarzane przez organizm zaczynają atakować jego własne tkanki. Tego typu choroby przypisywano występowaniu defektu genetycznego, chociaż ostatnio postulowano także ich etiologię wirusową. W każdym razie sprawa przyczyn gościa jest przedmiotem żartej kontrowersji. Gdyby udało się obronić hipotezę o amerykańskim pochodzeniu reumatyzmu, byłoby to ważnym poparciem poglądów głoszących, że jakiś wektor, wirus lub bakteria, może grać istotną rolę

w rozprzestrzenianiu się choroby. To z kolei otwarłoby drogę do nowych podejść do walki z reumatyzmem, coraz mocniej nękającym cywilizowany świat w związku z przedłużeniem życia.

Omni 1989, 11 (7): 40

J. Latini

Czy irydologia ma podstawy doświadczalne? Istniejące obok oficjalnej nauki paranaukowe systemy, takie jak astrologia, homeopatia, chiromancja, okultyzm, radiestezja, parapsychologia i im podobne, mają poważne kłopoty, kiedy zasadność ich twierdzeń zostaje weryfikowana tradycyjnymi metodami naukowymi, w których sprawdza się, w jakiej mierze można polegać na ich przewidywaniach i twierdzeniach. Badania długości tzw. linii życia na dłońach zwłok w nowojorskiej kostnicy wykazały, że nie istnieje żadna korelacja między jej długością a wiekiem zmarłego, a stąd, że na podstawie tej linii nie można przewidywać długo- lub krótkowieczności klienta chiromanty. O tym, jak badania wykazały, że astrologowie nie potrafią przewidzieć cech charakteru człowieka na podstawie horoskopu już pisaliśmy (*Wszechświat* 1986, 87: 128). Ostatnio przyszła kolej na irydologię: „naukę” zajmującą się diagnozowaniem chorób z wyglądu źrenicy oka. Nie ulega wątpliwości, że pewne choroby doprowadzają również do zmian w wyglądzie oka (głównie dna oka), ale irydolodzy twierdzą, że źrenica zawiera całą mapę narządów ciała i stąd cienie lub zmiana kolorów w pewnych obszarach źreni-

cy wskazuje np. na chorobę płuc, w innych — nerw, jeszcze w innych — woreczka żółciowego itd. Irydologia jest dość rozpowszechniona w Holandii, RFN i W. Brytanii, gdzie uprawiają ją nawet osoby z dyplomem lekarskim.

Aby przekonać się, czy rzeczywiście twierdzenia irydologów są uzasadnione, Paul Knipschild z Zakładu Badań nad Opieką Zdrowotną na uniwersytecie w Limburgu (Holandia) przeprowadził test, do którego zaprosił pięciu irydologów (w tym dwóch dyplomowanych lekarzy). Każdemu z nich pokazano 78 prze-zrocz, przedstawiających oczy różnych osób. Połowa z nich cierpiała na zapalenie pęcherzyka żółciowego (popularnie zwanego woreczkiem), połowa zaś cieszyła się dobrym zdrowiem. Irydology twierdzą, że kamienie żółciowe są szczególnie łatwe do wykrycia ich metodami.

Wyniki testu okazały się jednoznaczne. Nie tylko badani irydology nie potrafili poprawnie wskazać, które źrenice należą do chorych, a które do zdrowych (trafność wskazań wyniosła 50%, a więc dokładnie jak przy odpowiedziach „na chybił-trafił”), ale na dodatek nie zgadzali się między sobą, co wskazuje, że nawet wśród praktykujących irydologię nie ma ustalonych kryteriów diagnostycznych.

Badania Knipschilda wykazały więc, że nie ma empirycznych dowodów na diagnostyczną wartość irydologii. Czy badania te będą jednak mieć jakikolwiek wpływ na popularność tej paranauki jest sprawą wątpliwą. Tak samo jak astrologia czy radiestezja, irydologia ma swoich licznych wyznawców, a tam, gdzie w grę wchodzi wiara, racjonalne argumenty nie są wysłuchiwane. Nie zwalnia to jednak przedstawicieli nauki od prowadzenia badań, mających na celu stwierdzenie, czy w różnych systemach paranaukowych nie tkwi racjonalne jądro. Nawet jeżeli nie uda się tego wykazać, badania takie nie są bez znaczenia: chociaż nie przekona się wyznawców, osobom racjonalnie myślącym wskaże się właściwy wybór. Właśnie taki sens miała, np. ekspertyza dotycząca możliwości wykorzystania parapsychologii i innych tzw. „technik awangardowych” dla wzmocnienia sprawności żołnierza, dokonana przez Narodową Radę Nauki (National Research Council) na zlecenie Ministerstwa Obrony USA. Wynik jej badań, ogłoszony w grudniu 1988, był negatywny: zdaniem NRC brak solidnych dowodów naukowych na istnienie zjawisk parapsychologicznych. Obudziło to oburzenie Amerykańskiego Towarzystwa Parapsychologicznego, ale pewnie zaoszczędziło wydatków amerykańskim podatnikom.

Omni 1989, 11 (7): 90 i 11 (9): 90

J. Latini

Nerwica natręctw, leki i lobotomia. Jednym ze schorzeń psychicznych stosunkowo najsilniej opierających się leczeniu jest nerwica natręctw. Jej ofiary — a cierpi na nią ok. 2% populacji — stają się niewolnikami bezsensownych myśli i dziwacznych rytuałów. Może to być lęk przed brudem prowadzący do przymusu ciągłego mycia rąk, aż do krwi, może być narzucenie sobie „obowiązku” liczenia do 50 pomiędzy każdym wypowiedzianym słowem itp. Ponieważ ofiary nerwicy natręctw są poza tym normalnymi osobami, przypuszcza się, że schorzenie, na które cierpią, ma podłoże bardziej organiczne niż psychiczne. Wskazują też na to badania prowadzone w Narodowym Instytucie Zdrowia Psychicznego (National Institute of Mental Health, NIMH) w USA. Wykazały one, że chorzy na nerwicę natręctw mają mniejsze niż osoby normalne tzw. zwoje podstawy: grupy komórek nerwowych ukrytych głęboko w mózgu, zaangażowane m.in. w ruchy niezależne od woli. Pewnym poparciem dla hipotezy wiążącej nerwicę natręctw ze zwojami podstawy jest fakt, że u wielu chorych występują dodatkowo różnego rodzaju tiki. Jak obecnie się przypuszcza, nerwica natręctw jest związana z zaburzeniami biochemicznymi w zwojach podstawy, a przede wszystkim niedoborami jednego z neuroprzekazników, serotoniny. Badania prowadzone zarówno w NIMH przez dr Judith Rappaport, jak i w klinice psychiatrycznej Uniwersytetu Ben Guriona w Beer Sheva w Izraelu przez dr Josepha Zohara wskazują, że klomipramina,

lek psychiatryczny nasilający działanie serotoniny, zmniejsza nasilenie zespołu natręctw o 40%.

Ostatnio doniesiono o bardzo interesującym przypadku rzucającym nowe światło na omawiane schorzenie: młody Kanadyjczyk chorujący na nerwicę natręctw, nie mogąc sobie poradzić z jej objawami, zdecydował się na popełnienie samobójstwa, strzelając sobie z pistoletu w usta. Szczęśliwym trafem zamach się nie powiódł i pacjent, mimo tego, że kula przeszła mu przez mózg, przeżył. Opiekujący się nim w Shaughnessy Hospital w Vancouver psychiatra, dr Leslie Solyom, stwierdził, że pacjent opuścił szpital wyleczony z nerwicy. Przy tym wszystkim ani współczynnik inteligencji, ani osobowość chorego nie uległy żadnej istotnej zmianie.

Kula wystrzelona przez niedoszłego samobójcę przeszła przez lewy płát mózgu i — jak się sądzi — pacjent wyleczył się dokonując na sobie operacji lobotomii. Czołowa lobotomia, operacja wprowadzona przez Antônio Caetano de Abreu Freire Egas Moniza, profesora neurologii w Lizbonie i polityka portugalskiego (był m. in. ministrem spraw zagranicznych) cieszy się niewątpliwie najgorszą sławą spośród metod stosowanych przez psychiatrów. Polega ona na przecięciu włókien łączących płát czołowy mózgu z innymi ośrodkami. Wykonywana zazwyczaj przez wprowadzenie odpowiedniego urządzenia (pustej igły z pętlą drucianą) przez nos do mózgu, dawała radykalną poprawę zachowania i zniesienie objawów ostrej szizofrenii, jednakże powodowała często głębokie zmiany osobowości. Z tego powodu była ostro krytykowana i dzisiaj została całkowicie zarzucona. Przyznanie Monizowi nagrody Nobla (w 1949 r.) za wynalezienie lobotomii jest uważane za jeden z najbardziej błędnych werdyktów fundacji. Dodać jednak należy, że rezygnację ze stosowania lobotomii i innych operacji psychochirurgicznych ułatwił postęp farmakologii, dzięki czemu można obecnie kontrolować objawy psychoz w sposób skuteczny nie uciekając się do nieodwracalnych w skutkach operacji. Przypadek niedoszłego samobójcy sugeruje, że lobotomia mogłaby być może korzystna w skrajnych przypadkach nerwicy natręctw. Wydaje się jednak, że korzystne efekty klomipraminy dają szansę, że i to schorzenie uda się opanować stosując metody mniej drastyczne.

Omni 1989, 11 (7): 30 i 92

J. Latini

Wzajemne ubezpieczanie lęgów. Przy pomocy elektroforezy białek można obecnie przekonać się, czy znajdujące się w gnieździe ptaka jaja zostały istotnie złożone przez tę samicę, która je wysiada. Gdy skorystano z tej możliwości do przegłędnięcia większej liczby gniazd, okazało się, że w gniazdach niektórych gatunków, np. szpaków i kokoszek wodnych, ok. 20% jaj należy wprawdzie do tego samego gatunku co gospodyni gniazda, ale nie mogło być przez nią złożone, lecz przez inną samicę. U niektórych kaczek procent obcych jaj w gnieździe bywa znacznie większy, w pewnym przypadku osiągnął 95%! Nasuwa się oczywiście pytanie — czemu ptaki składają jaja w obcych gniazdach? Czy czynią to umyślnie, czy też się mylą? Nie są to pytania poprawne. Biolog powinien się zastanowić nad tym, jakie mogą być konsekwencje takiego postępowania, które można by nazwać wzajemną wymianą jaj. Wydaje się, że podobne postępowanie grozi naruszeniem równowagi liczebności jaj w poszczególnych gniazdach. Nie ma jednak podobnych obserwacji. Widocznie samice składają jaja tylko do gniazd niewypełnionych. Trzeba natomiast pamiętać, że największą śmiertelność wykazują ptaki jako zamknięte w skorupkach jaj zarodki i jako nietłote pisklęta. Co więcej, odkrycie gniazda przez drapieżniki prowadzi z reguły do zniszczenia całej jego zawartości. Wobec tego, prawdopodobieństwo przekazania genów następnemu pokoleniu wzrasta, jeśli samica nie złoży razem wszystkich swych jaj, lecz część wymieni z sąsiadkami. Na tym polega przypuszczalnie mechanizm utrzymujący zwyczaj składania części jaj w obcych gniazdach.

Nature 1988, 331: 19

H. S.

RECENZJE

Venoms and Victims, J. Pearn, J. Covacevich (ed), The Queensland Museum and Amphion Press, Brisbane 1988, str. 136, cena dol. Aus. 15.95

Australię zamieszkuje bardzo dużo zwierząt wytwarzających rozmaite jady. Dość powiedzieć, że samych lądowych węży występuje tu ponad setka, z czego część należy do najbardziej jadowitych na świecie. Poza przedstawicielami *Elapidae* i *Hydrophiidae*, węże z innych rodzin (np. *Boiga irregularis* z *Colubridae*) nie mają większego znaczenia we współczesnej praktyce toksykologicznej. Samo dysponowanie silnym jadem przez określonego węża nie stwarza jeszcze podstawy do wyrokowania o jego faktycznym zagrożeniu. Różne bowiem przyczyny sprawiają, iż nawet po ukąszeniu bardzo jadowitych gatunków nie obserwuje się żadnych symptomów chorobowych, jeżeli nie liczyć ogólnego podenerwowania, a nawet stanów histerycznych, będących rzeczą normalną w takich sytuacjach. Może to być np. spowodowane infekcją aparatu jadowego albo chwilowym brakiem zębów jadowych, które normalnie co jakiś czas węże zmieniają. Często atak ma charakter pozorowany i mimo uderzenia piskiem ofiary nie dochodzi do wbitcia zębów i przekazania jadu. Miejsce bytowanie niektórych gatunków również nie sprzyja częstym kontaktom z człowiekiem. Tak dzieje się w przypadku tajpana *Oxyuranus scutellatus*, który zamieszkuje bezludne tereny północnej Australii. Obdarzony jest niezwykle silnym jadem, a ponadto wykazuje rzadko spotykaną agresywność. Dochodzi maksymalnie do 3 m długości. Bez wątpienia najsilniejszy jad produkuje spokrewniony z tajpanem *Oxyuranus microlepidotus*. Przeprowadzone w ostatnich latach badania dowiodły, że jego jad stawia go na pierwszym miejscu spośród wszystkich węży jadowitych żyjących na lądzie. Ma on jednak mniejsze rozmiary (maksymalnie do 1,8 m) i nie odznacza się tak agresywnym usposobieniem. W sumie rocznie notuje się ok. 3000 pokąsań przez węże, ale tylko 10% przypadków wymaga leczenia surowicą. Wypadki śmiertelne należą do rzadkości. Choczy otrzymują surowicę bezpłatnie, a trzeba zaznaczyć, że koszt jednej ampułki waha się od 55 dolarów australijskich (przeciwko wężom z rodzaju *Pseudonaja* do ok. 750 w przypadku tajpana).

Około 30 gatunków z rodziny *Hydrophiidae*, zgrupowanych w 12 rodzajach, występuje w przybrzeżnych wodach północnej Australii. Wraz z nasilającymi się tendencjami spędzania wolnego czasu nad wodą, należy liczyć się ze wzrostem liczby pokąsań. Ukąszenia są tym groźniejsze, że często brak jest jakichkolwiek symptomów narastającej choroby. Po pewnym czasie występują ostre objawy zatrucia, lecz na leczenie może być już za późno. Specyficzne surowice produkuje Commonwealth Serum Laboratories. Pozytywny skutek odnoszą też surowice produkowane przeciw ukąszeniom niektórych węży lądowych, jak np. *Notechis scutatus*.

Jadowite węże budzą grozę u wielu osób, które nie zdają sobie sprawy, że istnieją organizmy produkujące o wiele bardziej toksyczne związki. Niewielki jamochłon *Chironex fleckeri* odpowiedzialny jest za około 90 wypadków śmiertelnych (uwzględniono tylko dane właściwie udokumentowane), z czego 70 przypada na wody Australii. Jeden ze współautorów książki, B. Endean, twierdzi wręcz, że jest to najbardziej jadowite stworzenie świata. I chyba ma sporo racji, skoro od momentu ukąszenia do tragicznego zejścia upłynąć może niewiele minut. Kontakt z drugim jamochłonem *Carukia barnesi* może się okazać również groźny w skutkach. Jady tych zwierząt, będące mieszaniną licznych związków, wywołują nie tylko lokalne objawy w postaci rozległych nekroz, ale posiadają działanie ogólne, które przejawia się m. in. w ostrej niewydolności układu krążenia.

Pośród pozostałych zwierząt aktywnie przekazujących trujące wydzieliny, dokładniej omówiono pająki (rodzaje *Atrax* i *Hadronyche*) oraz morskich gatunków ryby *Synanceia trachynis*. Krążące pogłoski o szczególnej jadowitości tej ostatniej nie znajdują

uzasadnienia w faktach. Nie ma ani jednego potwierdzonego wypadku zgonu spowodowanego przez tę rybę, który by się wiązał z przybrzeżnymi wodami Australii, tym niemniej wypadki takie miały miejsce na innych terenach.

Zwierzęta posiadające jad, ale nie mogące go przekazać w sposób aktywny, nazwano trującymi. Trujące mogą okazać się po spożyciu niektóre ryby: *Scomberomorus commersoni* i *Plectropomus maculatum*. Występująca w ich ciałach trucizna produkowana jest przez niewielki *Gambierdiscus toxicus*. Wielka ilość tych ryb konsumowana jest co roku w Australii, zaś ryzyko trafienia na okaz zawierający truciznę kształtuje się jak 1 do 5000, a więc jest dość duże. Trujące są też ryby, głównie z rodziny *Xsanthidae*. W Australii nie notowano na szczęście żadnych wypadków śmiertelnych po ich zjedzeniu.

Pośród płazów na uwagę zasługuje aga *Bufo marinus*. Wprowadzona w latach 30. na tereny Australii miała pomóc w zwalczaniu uciążliwej plagi niektórych owadów. Z zadania owego wywiązała się niezbyt dobrze, a że osiąga wagę nawet do 2,5 kg jest w stanie pożerać co pomniejsze ssaki, ptaki lub nawet węże. Sama ma niewielu wrogów. Do nich należy niewielki wąż z rodziny *Colubridae*, *Styporhynchus mairii*, który jest w stanie zneutralizować jej jad. Pożera on wyłącznie małe okazy tej ropuchy. Niestety, nie odnosi się to do człowieka, który spożywa mięso agi lub jej jaja. Część wypadków skończyła się tragicznie.

Uzupełnieniem książki jest klucz do rodzajów australijskich *Elapidae*. Ponadto zamieszczono szereg zdjęć jadowitych zwierząt, z których część jest kolorowa.

Wzrasta, dzięki pewnym ułatwieniom, ruch turystyczny do odległych krajów. Konsekwencją tego jest rosnąca liczba osób pragnących poszerzyć swoją wiedzę z zakresu, który jest omówiony w recenzowanej książce. Polskie piśmiennictwo jest jednak bardzo ubogie. Poza żmiją zygzakowatą i kilkoma gatunkami błonkówek, brak jest u nas zwierząt ważnych z toksykologicznego punktu widzenia. Książka ta będzie dobrym źródłem informacji, zwłaszcza że czyni to w przystępny sposób.

Jacek Białuk

M. Begon i M. Mortimer: **Ekologia populacji. Studium porównawcze zwierząt i roślin**, PWRiL, Warszawa 1989, 356 str., 29 tab., 160 rys., cena zł 810.— ISBN 83-09-01218-7

Powszechny na naszym rynku brak literatury z zakresu ekologii sprawia, że każda nowa inicjatywa wydawnicza w tej dziedzinie budzi u czytelników zrozumiałe zainteresowanie i radość. Zadowolenie wzbudziła również ostatnia inicjatywa PWRiL. Dzięki staraniom Wydawnictwa i pracy zespołu translacyjnego pod redakcją naukową prof. J. Fabiszewskiego, polski czytelnik ma niepowtarzalną możliwość zapoznania się ze znakomitym dziełem Begona i Mortimera — pracowników Uniwersytetu w Liverpoolu.

Najnowszą ich książkę, która jest przedmiotem niniejszej recenzji, można nieformalnie podzielić na trzy, wzajemnie uzupełniające się części. W pierwszej („Populacje jednego gatunku”) zawarto podstawowe zasady ogólne i zjawiska zachodzące w populacji (rozdz. 1, 2), aby następnie przejść do rozważań nad dynamiką oraz interakcjami w pojedynczych populacjach (rozdz. 3). Część druga („Oddziaływania międzygatunkowe”) stanowiąca prawie połowę książki, dotyczy dwóch rodzajów oddziaływań międzygatunkowych, tj. konkurencji (rozdz. 4) i drapieżnictwa (rozdz. 5). Warto podkreślić, że pojęcie drapieżnictwa autorzy potraktowali niezwykle szeroko — obejmuje ono bowiem interakcje pomiędzy rośliną i roślinożercą, pasożytem i żywicielem, parazytoidem i gospodarzem oraz drapieżnikiem i jego ofiarą. Syntezy, omawianych w poprzednich rozdziałach, zagadnień dokonują w czę-

ści trzeciej („Synteza niektórych zagadnień dotyczących ekologii populacji”) uwzględniając trzy poziomy organizacje przyrody. Omawiają oni problemy strategii życiowych osobników (rozdz. 6), regulację i zjawiska warunkujące liczebność populacji (rozdz. 7) oraz znaczenie wewnątrzgatunkowych i międzygatunkowych oddziaływań w wyznaczaniu struktury bioce-
noz (rozdz. 8).

Autorzy przedstawili w swojej pracy nie tyle ustalone już i szerzej znane zagadnienia dotyczące populacji zwierząt i roślin, ale raczej starali się zaprezentować własne poglądy na te zagadnienia. W ich ujęciu ekologia populacji zajmuje się przede wszystkim badaniem liczebności populacji zwierząt i roślin, jak również przyczynami, które tę liczebność warunkują. Dalszym celem badań tego działu ekologii jest ich zdaniem wyjaśnienie przyczyn występowania i rozmieszczenia poszczególnych populacji. Tak zarysowany zakres dziedziny decyduje o konieczności wykorzystywania w niej metod badań ilościowych i numerycznych. Niemniej starają się oni unikać stosowania bardzo skomplikowanych metod matematycznych i wszędzie tam, gdzie jest to możliwe, rozważania matematyczne umieszczają w końcowej części rozdziałów, w których wcześniej omawiają typowe problemy ekologiczne. Takie rozwiązanie ułatwia znacznie zrozumienie tego podręcznika, a tym samym zwiększa zainteresowanie przedstawionym w nim działem ekologii. Nie wywołuje to też wrażenia, że autorzy bagatelizują metody matematyczne. Przeciwnie — jak się wydaje — doceniają oni rolę matematyki w populacjiologii, ale jednocześnie starają się podkreślić

znaczenie obserwacji i w ogóle danych przyrodniczych, gdyż one to, a nie metody abstrakcyjne, stanowią główny i nierzadko ostateczny przedmiot zainteresowania ekologów populacji.

Jedną z ważniejszych zalet książki, jak pisze w „Przedmowie do wydania polskiego” prof. J. Fabiszewski jest „...skoncentrowanie się autorów na kilku zasadniczych zagadnieniach ogólnobiologicznych, którym podporządkowali opis szczegółowych prac populacyjnych — zoologicznych i botanicznych. Trafność ich wyboru może być oczywiście przedmiotem dyskusji, ale nie ulega wątpliwości, że autorzy skupili się wokół naprawdę „wielkich” problemów współczesnej populacjiologii. Nie bez znaczenia jest fakt, że książka napisana jest w sposób nie wymagający od Czytelnika głębszej wiedzy z zakresu biologii, w tym i ekologii. Również większość przedstawionych w książce modeli matematycznych nie zmusza do wcześniejszych studiów specjalistycznych.”

Starannie wydana pozycja zaciekawia przejrzysie i pomysłowo wykonanymi tabelami, wykresami, interesującymi ilustracjami oraz bogatym materiałem źródłowym obejmującym około 660 pozycji.

Dzieło M. Begona i M. Mortimera jest książką refleksyjną, zmuszającą do przemyśleń nad możliwością dokonywania porównań zjawisk populacyjnych u roślin i zwierząt, którą z całą odpowiedzialnością można polecić studentom biologii i innych kierunków biologicznych oraz młodym pracownikom naukowym.

Piotr Indykiewicz

PRZEPISY DLA AUTORÓW

1. Wstęp

Wszechświat jest pismem popularyzującym wiedzę przyrodniczą, przeznaczonym dla wszystkich zainteresowanych naukowców i amatorów, 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. Wszechświat nie jest jednak czasopismem zamieszczającym oryginalne doświadczenia i prace naukowe.

Nadsyłane do Wszechświata materiały są recenzowane przez redaktorów i specjalistów z odpowiednich dziedzin. O ich przyjęciu do druku decyduje ostatecznie Komitet Redakcyjny, po uwzględnieniu merytorycznych i popularyzatorskich wartości pracy. Redakcja zastrzega sobie prawo wprowadzania skrótów i modyfikacji stylistycznych. Początkującym autorom Redakcja będzie niosła pomoc w opracowaniu materiałów lub wyjaśniała powody odrzucenia pracy.

2. Typy prac

Wszechświat drukuje materiały w postaci artykułów, drobiazgów przyrodniczych i ich cykli, różności, zdjęć na wkładkach kredowych i okładkach i listów do Redakcji. Wszechświat zamieszcza również recenzje książek przyrodniczych oraz krótkie wiadomości z życia przyrodniczego w Polsce.

Artykuły powinny stanowić oryginalne opracowania na przystępnym poziomie naukowym, napisane żywo i interesująco również dla laika. Pożądane jest ilustrowanie artykułu fotografiami, rycinami kreskowymi lub schematami. Odradza się stosowanie tabel, zwłaszcza jeżeli mogą być przedstawione jako wykres. W artykułach i innych rodzajach materiałów nie umieszcza się w tekście odnośników do piśmiennictwa, nawet w formie: (Autor, rok), z wyjątkiem odnośników do prac publikowanych we wcześniejszych numerach Wszechświata (w formie: „patrz Wszechświat rok, tom, strona”). Obowiązuje natomiast podanie źródła przedrukowywanej lub przerysowanej tabeli bądź ilustracji oraz — w przypadku opracowania opierającego się na pojedynczym artykule w innym czasopiśmie — odnośnika dotyczącego całego źródła. Można, oczywiście, wymieniać w tekście nazwiska badaczy, których wyniki się opisuje. Przy przygotowywaniu artykułów rocznicowych należy pamiętać, że nie mogą się one, ze względu na długi cykl wydawniczy, ukazać wcześniej niż 9–12 miesięcy po ich złożeniu do Redakcji.

Artykuły, ale nie inne rodzaje materiałów, są opatrzone opracowaną przez Redakcję notką biograficzną. Autorzy artykułów powinni podać dokładny adres, tytuł naukowy, stanowisko i nazwę zakładu pracy, oraz informacje, które chcieliby zamieścić w notce. Ze względu na skromną objętość czasopisma artykuł nie powinien być dłuższy niż 9 stron.

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

Cykl stanowi kilka Drobiazgów pisanych na jeden temat i ukazujących się w kolejnych numerach Wszechświata. Chętnych do opracowania cyklu prosimy o wcześniejsze porozumienie się z Redakcją.

Różności są krótkimi notatkami omawiającymi najciekawsze prace ukazujące się w międzynarodowych czasopismach przyrodniczych o najwyższym standardzie. Ich objętość wynosi 0.3 do 1 strony maszynopisu. Obowiązuje podanie źródła (skrót tytułu czasopisma, rok, tom: strona).

Recenzje z książek muszą być interesujące dla czytelnika i dostarczać mu nowych wiadomości przyrodniczych. Należy pamiętać, że ze względu na długi cykl redakcyjny i listę czekających w kolejce, recenzja ukaże się zapewne wtedy, kiedy omawiana książka już dawno zniknie z rynku. Objętość recenzji nie powinna przekraczać 2 stron maszynopisu.

Kronika drukuje krótkie (do 1.5 strony) notatki o ciekawszych sympozjach, konferencjach itd. Nie jest to kronika towarzyska, i dlatego prosimy nie robić wylizanki autorów i referatów, pomijać tytuły naukowe i nie rozwodzić się nad ceremoniami otwarcia, a raczej powiadamiać czytelnika, co ciekawego wyszło z omawianej imprezy.

Listy do Redakcji mogą być różnego typu. Tu drukujemy m. in. uwagi dotyczące artykułów i innych materiałów drukowanych we Wszechświecie. Objętość listu nie powinna przekraczać 1.5 strony maszynopisu. Redakcja zastrzega sobie prawo selekcji listów i ich edytowania.

3. Forma nadsyłanych materiałów

Redakcja przyjmuje do druku tylko starannie wykonane, łatwo czytelne maszynopisy, przygotowane zgodnie z Polską Normą (30 linijek na stronę, ok. 60 uderzeń na linijkę, strony numerowane na górnym marginesie, lewy margines co najmniej 3 cm, pierwsze linie akapitów wcięte na 3 spacje), napisane przez czarną, świeżą taśmę. Wydruki komputerowe są przyjmowane pod warunkiem, że są wysokiej jakości (NLQ lub HQ), pisane na świeżej taśmie, nie widać na nich kropek drukarki igłowej, mają wyraźnie zaznaczone znaki diakrytyczne polskich liter (akcenty, ogonki), a kropka wyraźnie różni się od przecinka. Przy pisaniu z wyrównanym prawym marginesem należy tak dzielić słowa, aby nie powstawały duże puste odstępy między słowami w linijce.

Tabele należy pisać nie w tekście, ale każdą na osobnej kartce. Na osobnej kartce należy też napisać spis rycin wraz z ich objaśnieniami. Ryciny można przysyłać albo jako fotografie, albo jako rysunki kreskowe w tuszu, na kalce technicznej. Powinny być ponumerowane i podpisane z tyłu lub na marginesie ołówkiem.

Fotografie ilustrujące artykuł muszą być poprawne technicznie i na tyle kontrastowe, aby były czytelne nawet po wydrukowaniu na nie najlepszym papierze. Przyjmujemy tylko czarno-białe pozytywy.

Materiały powinny być przesyłane z jedną kopią. Kopie maszynopisów i rycin, ale nie oryginały, mogą być kserogramami. Kopie rycin są mile widziane, ale nie obowiązkowe.

4. Honoraria

Opublikowane prace są honorowane zgodnie z przepisami prawa autorskiego. Ponadto autor otrzymuje jeden egzemplarz Wszechświata z wydrukowanym materiałem. Niestety, Redakcja nie zapewnia odbitek i nadbitek.

ADRESY ODDZIAŁÓW POL. TOW. PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

- 15-089 Białystok, ul. Kilińskiego 1, Zakład Biologii Ogólnej AM
 85-039 Bydgoszcz, Pl. Weyssenhoffa 11, Instytut Melioracji i Użytków Zielonych
 40-032 Katowice 2, ul. Jagiellońska 28, Instytut Botaniki, p. 104
 25-518 Kielce, ul. Rewolucji Październikowej 33, WSP, Zakład Biologii
 31-118 Kraków, ul. Podwale 1
 20-090 Lublin, ul. Jaczewskiego 8, Zakład Patofizjologii AM
 90-011 Łódź, Park Sienkiewicza
 10-744 Olsztyn-Kortowo, Instytut Uprawy Roli i Roślin AR, Zakład Łąkarstwa, blok 17
 61-777 Poznań, ul. Woźna 10 m. 7, Pracownia Paleobotaniki IHKM PAN (dr Andrzej Dzięczykowski)
 24-100 Puławy, Osada Pałacowa, Instytut Uprawy, Nawożenia i Gleboznawstwa (dr Zygmunt Jakubczak)
 35-010 Rzeszów, ul. Towarnickiego 1a, Instytut Kształcenia Nauczycieli
 76-200 Słupsk, ul. Arciszewskiego 22b, Dziekanat Wydz. Mat.-Przyr. WSN
 71-550 Szczecin, ul. K. Królewicza 4
 87-100 Toruń, ul. Gagarina 9, Instytut Biologii
 00-901 Warszawa, Pałac Kultury i Nauki, piętro 19, pok. 16
 50-328 Wrocław, ul. Kanonia 6/8, Instytut Botaniki U.Wr.
 65-231 Zielona Góra, ul. Siemiradzkiego 19, Woj. Ośrodek Badań i Kontroli Środowiska (mgr J. Mendaluk)

WARUNKI PRENUMERATY

Wpłaty na prenumeratę przyjmowane są tylko na okresy kwartalne. Informacji o cenach udzielają urzędy pocztowe oraz oddziały kolportażowe w miastach.

Prenumeratę przyjmują:

- oddziały kolportażowe właściwe dla miejsca zamieszkania lub siedziby prenumeratora — odbioru zamówionych egzemplarzy dokonuje prenumerator w wyznaczonych punktach sprzedaży lub w inny, uzgodniony sposób,
 - urzędy pocztowe i listonosze — od prenumeratorów z terenów wiejskich lub innych miejscowości, w których nie ma oddziałów kolportażowych, a w miastach tylko od osób niepełnosprawnych — poczta zapewnia dostawę zamówionych egzemplarzy pod wskazany adres pod warunkiem uiszczenia dodatkowej opłaty za każdy doręczony egzemplarz. Wysokość opłat za każdy kwartał ustala poczta,
 - Centrala kolportażu Prasy i Wydawnictw, 00-958 Warszawa, konto PBK XIII Oddział Warszawa 370044-1195-139-11 — tylko od prenumeratorów zlecających dostawę za granicę.
- Prenumerata za zleceniem dostawy za granicę jest o 100% wyższa, w przypadku zlecenia dostawy drogą lotniczą — koszt dostawy lotniczej w pełni pokrywa prenumerator.

Terminy przyjmowania prenumeraty:

- krajowa i za granicę
- do 20.XI. na I kw. roku następnego
- do 20.II. na II kw.
- do 20.V. na III kw.
- do 20.VIII. na IV kw.

Bieżące i wcześniejsze numery można nabyć w Księgarni Państwowego Wydawnictwa Naukowego, ul. Miodowa 10, Warszawa. Również można je nabyć, a także zamówić (przesyłka za zaliczeniem pocztowym) we Wzorcowni Ośrodka Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN, Pałac Kultury i Nauki, 00-901 Warszawa.

Subscription orders for all the magazines published in Poland available through the local press distributors or directly through the Foreign Trade Enterprise ARS POLONA, 00-068 Warszawa, Krakowskie Przedmieście 7, Poland. Our Bankers: BANK HANDLOWY S.A. 20 1061-710-15107-787.

WSZECHŚWIAT

Rada Redakcyjna: Henryk Szarski (przewodniczący), Jerzy Vetulani (z-ca przewodniczącego), Adam Łomnicki (sekretarz), członkowie: Stefan W. Alexandrowicz, Aleksander Koj, Adam Kotarba, Halina Krzanowska, Barbara Płytycz, Tadeusz Rucbenbauer, Adam Zając, Kazimierz Zarzycki.

Komitet Redakcyjny: Jerzy Vetulani (redaktor naczelny), Halina Krzanowska (z-ca red. nacz.), Stefan W. Alexandrowicz, Barbara Płytycz, Adam Zając, Joanna Diak (sekretarz redakcji).

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

Redaktor PWN: Wanda Lohman

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

Nakład 1516+114 egz. Format A4. Ark. wyd. 8, druk. $5\frac{1}{2} + 4$ wklejki, papier druk. sat. kl. III, 61 $\times$ 86, 70 g i kreda b. kl. III. Otrzymano do składania w lipcu 1990. Podpisano do druku w październiku 1990. Druk ukończono w październiku 1990. Zam. 778/90. Cena zł 6000.—

