



WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

TOM 88

NR 11—12

LISTOPAD—GRUDZIEŃ 1987



Wydano z pomocą finansową Polskiej Akademii Nauk

TREŚĆ ZESZYTU 11—12 (2287—2288)

W obliczu pandemii (Redaktor naczelny)	213
J. Dulak, „Dżuma”	214
B. Płytycz, AIDS	215
B. Płytycz, Retrowirus AIDS	220
B. Płytycz, Drogi zarażenia się wirusem AIDS	221
A. Łomnicki, Jak przewidywać rozprzestrzenianie się AIDS?	223
A. B. Skotnicki, Epidemiologia AIDS w 1987 r.	225
P. Sura, AIDS w Afryce	227
B. Płytycz, G. Łyszczaż-Dyłaż, Testy na obecność przeciwciał anty-HIV	229
J. Vetulani, Leki przeciw AIDS	231
J. Łatini, Rozmaitości o AIDS	233
Rocznice	
Władysław Natanson (Cz. Wronkowski)	236
Komórkowa teoria pamięci	
Zmiany w strukturach synaptycznych (S. Rose, tłum. J. G. V.)	237
Czy zmiany są naprawdę związane z uczeniem? (S. Rose, tłum. J. G. V.)	238
Drobiazgi przyrodnicze	
Wzrost liczby neuronów w hipokampie szczura w okresie postnatalnym (A. Śmiałowski)	239
Hormonalna rola kalcytoniny (W. J. Pajor)	240
Jeziora Plitwickie (I. Wróbel)	241
Wszechświat przed 100 laty	243
Rozmaitości	245
Recenzje	
W. B. Schofield: Introduction to Bryology (R. Ochyra)	247
J. Kufel, K. Leonowicz-Babiak: Wybrane zagadnienia z ekologii (W. Stawiński)	248
A. J. Rozanow: Czego przoiższło 600 mln let nazad (W. Mizerski)	248
Kronika	
IV Ogólnopolski Przegląd Filmów Przyrodniczych (J. Danowski)	249
Sprawozdania	
Sprawozdanie z działalności finansowej PTP im. Kopernika za okres od 1 lipca 1983 do 30 czerwca 1986 (K. Susza)	250

Spis plansz

- I. JEZIORA PLITWICKIE — połączenie dwóch mis jeziornych (do art. I. Wróbla). Fot. J. Mendaluk
- II. JEZIORA PLITWICKIE — kaskady (do art. I. Wróbla). Fot. J. Mendaluk
- III. JEZIORA PLITWICKIE — szlak pieszy (do art. I. Wróbla). Fot. J. Mendaluk
- IV. JEZIORA PLITWICKIE — wodospad (do art. I. Wróbla). Fot. J. Mendaluk

Okładka: s. I. SIEĆ PAJĄKA *Araneus umbricatus* Clerk. Krościenko nad Dunajcem. Fot. W. Strojny; s. IV. SOWA ŚNIEŻNA *Nyctea scandiaca* L. Warszawa, Zoo. Fot. W. Strojny

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

TOM 88
(ROK 106)

LISTOPAD — GRUDZIEŃ 1987

ZESZYT 11 — 12
(2287 — 2288)

W OBLICZU PANDEMII

Wśród wielu zagrożeń ludzkości te, które są bezpośrednio spowodowane naszą działalnością, choćby pochłaniały bardzo wiele ofiar i obniżały drastycznie jakość życia, nie budzą grozy. Motoryzacja i industrializacja są dla nas chlebem powszednim, jakoś jeszcze jesteśmy w stanie pić wodę z wodociągów miejskich, oddychać skażonym powietrzem, nie zauważać uschłych lasów, i nie dochodzi do naszej świadomości, że na naszych ulicach i jezdniach ginie rocznie ok. 6000 ludzi, a prawie dziesięć razy więcej ulega obrażeniom. Wydaje nam się, że ponieważ zagrożenia te zależą od naszej działalności, w teorii przynajmniej łatwo ich uniknąć. Inaczej jednak odbieramy te zagrożenia, których przyczyny są poza nami, którym nie potrafimy zapobiegać, a których skutki są drastyczne. Tak więc grozą i paniką reagujemy na wszelkie epidemie.

Nasza postawa wobec AIDS nie różni się zasadniczo od postawy człowieka średniowiecznego wobec czarnej śmierci. Podobnie jak on przyczyny szukamy w gniewie bożym (tę postawę ułatwia niewątpliwie fakt, że AIDS jest chorobą przenoszoną głównie na drodze seksualnej, a w krajach Zachodu — homoseksualnej). Chociaż wiemy o przyczynie AIDS znacznie więcej, niż nasi przodkowie wiedzieli o

przyczynach ospy czy dżumy, na razie nie potrafimy skutecznie zwalczać wirusa AIDS, HIV, jeżeli zaatakuje on ofiarę.

AIDS budzi uczucie grozy, a równocześnie uważany jest za chorobę wstydliwą. Pojawiają się więc w dyskusji poglądy irracjonalne. Niektóre środowiska na Zachodzie wręcz wyrażają satysfakcję, że społeczeństwo zostanie oczyszczone ze „zboczeńców”. Z drugiej strony afrykańscy lekarze i biolodzy wystawili sobie nienajlepsze świadectwo atakując z zapalem i werwą retoryczną pod sztandarem antyimperializmu tych, którzy wykazali, że schorzenie to pojawiło się w Afryce. Postawa taka zahamowała podjęcie środków zapobiegawczych w wielu krajach czarnej Afryki, z określonymi, fatalnymi skutkami dla społeczeństwa. Na szczęście uniknęliśmy u nas stwierdzenia, że AIDS nie występuje w krajach o wyższej moralności i wobec tego problem ten nie istnieje, i optymiści mogą się spodziewać, że szeroko podjęta akcja uświadamiająca i prewencyjna ochroni zdrowie i życie wielu tym, którzy pod jej wpływem podejmą odpowiednie środki zaradcze. Józef Dulak w swoim artykule pisze, że najpewniejszą drogą uchronienia społeczeństwa od AIDS byłaby zmiana zachowań seksualnych. Chociaż historia poucza, że na dłuż-

szą metę nie udaje się radykalnie ich zmienić, spadek zachorowań na rzeżączkę, odnotowany w klinikach dermatologicznych w Polsce, a także — jak twierdzą specjaliści — gwałtowne pogorszenie się statusu finansowego prostytutek, wskazuje, że przynajmniej chwilowo aktywność erotyczna naszego społeczeństwa zawęży się do kręgów rodzinnych i bliskich znajomych.

AIDS stanowi też wyzwanie dla nauki. Ludzkość, której żadna wizja postępu technicznego nie jest w stanie naprawdę zadziwić, która zdobyła już wiedzę wystarczającą do rozpo-

częcia manipulacji genetycznej organizmami i do podróży międzyplanetarnych, nie potrafi przez parę lat uporać się z wirusem, który zdecydował się przejść z małpy na człowieka. Chociaż jednak brak sukcesu terapeutycznego, dotychczasowe badania nie poszły na marne. Nasza wiedza z zakresu immunologii i wirologii znacznie się powiększyła. Tej wiedzy właśnie, która, jak sądzimy, zaowocuje w końcu efektami praktycznymi, poświęcamy większość tego numeru „Wszechświata”.

REDAKTOR NACZELNY

JÓZEF DULAK (Kraków)

„DŻUMA”

Każde zagrożenie życia ludzkiego wyzwala reakcje obronne wśród wszystkich, których takie niebezpieczeństwo może dotyczyć. Nie należy się spodziewać, by mogło być inaczej. Nikt nie chce biernie oczekiwać na to, co przyniesie przyszłość. W czasach walki o przetrwanie rodzą się różne postawy, ujawniają się najsłabsze tajemnice ludzkiego charakteru. Podobnie może wydarzyć się dzisiaj, gdy śmiertelny wróg pojawia się wśród nas, wróg groźny, choć niewidzialny, gdy zagrożeniem dla człowieka staje się nie drugi człowiek, lecz śmiertelne dzieło natury. W naszym kraju jego widmo nie jest tak groźne jak w Afryce, krajach Europy zachodniej bądź w USA. Niebezpieczeństwo jednak istnieje. Jego nazwa brzmi AIDS. Niebezpieczeństwo to jest wyzwaniem nie tylko dla lekarzy, lecz i dla społeczeństwa.

Uważny a zapalczywy czytelnik ma już być może jeden zarzut wobec słów wypowiedzianych na początku. Stwierdzenie, iż zagrożeniem w przypadku AIDS jest nie drugi człowiek, lecz wirus (HIV) wywołujący tę chorobę, nie dla wszystkich jest do zaakceptowania. Niektórzy zgoda odrzucają ten pogląd i walczą zamierzają przede wszystkim z nieszczęśliwymi ludźmi, którzy padli ofiarą wirusa.

Jak dotychczas, panika i strach są obecne wśród niektórych obywateli społeczeństw zachodnich. W Polsce pojawiają się już jednak pierwsze symptomy nietolerancji. Profesor Zofia Kuratowska wspomina w swojej książce *AIDS — nowa choroba* o niebezpiecznych pomysłach niektórych lekarzy pragnących bezwzględnej izolacji chorych na AIDS, lub bezzasadnie straszących widmem tej choroby przed konieczną transfuzją krwi. Z prasy („Polityka”) bądź z opowiadań lekarzy dowiadujemy się o objawach paniki wśród personelu medycznego.

To nie chory jest zagrożeniem (por. artykuł

„Drogi zakażenia”), lecz mentalność społeczeństwa, która stwarza atmosferę nietolerancji wobec „skażonych” piętnem rzekomej „kary boskiej”, a zarazem zezwala „uczciwym” ludziom na czyny, które całkowicie rozmiągają się z moralnością. Nie bez powodu profesor Kuratowska pisze o niechęci i pogardzie w stosunku do homoseksualistów, a zarazem niedostrzeganiu zła w postawie mężczyzn utrzymujących kontakty z prostytutkami. Nie zdziwiłbym się więc, gdyby w niedalekiej przyszłości okazało się, że w jakimś polskim przedszkolu, szkole bądź zakładzie pracy usunięto nosiciela wirusa HIV ze względu na rzekome zagrożenie dla zdrowej reszty uczniów czy pracowników. Nie różnimy się tak bardzo od reszty świata, w którym takie przerażające sytuacje miały już miejsce. W USA uchwalono ustawę zezwalającą pracodawcy na zwolnienie z pracy chorego na AIDS. Trzyletnią Australijkę, nosicielkę wirusa HIV, wydano z przedszkola na żądanie rodziców innych dzieci. Katolicy w Nowym Jorku musieli zrezygnować z utworzenia schroniska dla chorych, bo zaprotestowali mieszkańcy dzielnicy. W Los Angeles, podłożono bombę w ośrodku pomocy ofiarom AIDS i zażądano, by opuściły miasto. Może więc okazać się, że groźniejszym od samego AIDS będzie zjawisko masowej paniki i nietolerancji, zespół zjawisk, który zyskał już nazwę AIPS — AIDS Induced Panic Syndrome (Panika wywołana przez AIDS).

Nie brakuje jednak postaw przeciwnych. Burmistrz Nowego Jorku E. Koch (Polak z pochodzenia), uruchomił dwa schroniska dla chorych na AIDS, w których dobrowolnie i bez zapłaty pracują liczni lekarze i pielęgniarki. Rodziny amerykańskie przyjmują chorych opuszczonych przez ich krewnych bądź wyrzuczonych z pracy. Jeden z farmerów amerykańskich wyrzekł znamienne słowa, które przytoczył Maciej Ilowiecki na łamach „Odry”

(1/1986) — „Złe psy, wszelkie bestie, mogą atakować każdego. Ale przegrywają tylko ci, którzy się ich boją. Mamy więc szansę: tą szansą jest odwaga i miłosierdzie”.

W Polsce do pożytecznych inicjatyw należy zaliczyć działalność „Monaru” na rzecz zdobywania środków niezbędnych do zakupu testów wykrywających przeciwciała anty-HIV. Oby jednak nie skończyło się tylko na spektakularnych apelach.

Przed niebezpieczeństwem należy się bronić. Nie można wymagać od uczonych, by z dnia na dzień dostarczyli skuteczne lekarstwo czy szczepionkę. Zdaniem ekspertów, podstawą obrony przed wirusem powinna być właściwa postawa społeczeństwa. Stąd szereg akcji uświadamiających w USA i zachodniej Europie, książki, broszury i filmy. Trzeba jednak stwierdzić, iż mimo paniki i strachu, niewiele osób, przynajmniej w Stanach Zjednoczonych, widzi konieczność zrewidowania swojego dotychczasowego postępowania w sferze intymnych kontaktów międzyludzkich. Korespondent „Time’a” informował niedawno, iż wielu prymitywnie myślących Amerykanów ocenia prawdopodobieństwo zachorowania na AIDS na podstawie pozycji towarzyskiej w lokalu — im lepszy stolik, tym wirus mniej groźny...

Odnoszę jednak wrażenie, iż w działalności uświadamiającej wysuwa się na pierwszy plan nie zmianę obyczajowości seksualnej, lecz techniczne środki zabezpieczające przed AIDS. Należy, jak sądzę, przyznać rację jednemu z urzędników administracji waszyngtońskiej, że cała akcja nosi znamiona tzw. „condom-manii”, na której najbardziej korzystają producenci prezerwatyw. Obawiam się, że i w Polsce możemy mieć do czynienia z podobnym zjawiskiem. To tak, jakby zabezpieczać się przed wypadkiem drogowym stosując coraz lepsze pasy bezpieczeństwa, zamiast przede wszystkim zmniejszyć szybkość pojazdu. Podobnie najpewniejsze zabezpieczenie przed AIDS zapewnią całkowite zaprzestanie seksualnych kontaktów pozamałżeńskich bądź stałe współżycie tylko z jednym partnerem. Któż jednak chce być obecnie uważany za konserwatystę, a to niewątpliwie grozi przy wypowiedzianiu takich poglądów. No cóż, dla ludzi innego zdania pozostają jedynie „pasy bezpieczeństwa”, choć wiadomo, iż są zawodne.*

Oczywiste jest, że należy również zrezygnować z homoseksualizmu i narkomanii. W tym przypadku takt i tolerancja odgrywać będą istotną rolę w walce z AIDS. Wprowadzenie testowania krwi stosowanej do transfuzji, preparatów czynnika VIII dla hemofilików jak i bezwzględna konieczność przestrzegania aseptyki przy wszystkich zastrzykach znacznie ograniczają niebezpieczeństwo. Pozwolę sobie w tym miejscu opisać zdarzenie, którego byłem uczestnikiem. Pielęgniarka w gabinecie zabiegowym, po wykonaniu zastrzyku przyniesioną przeze mnie strzykawką jednorazowego użytku, wyraziła żal z powodu, iż następny zastrzyk miałem otrzymać dopiero za kilka dni, a nie nazajutrz, bowiem można by strzykawkę wypłukać wodą destylowaną i użyć następnego dnia... Mam nadzieję, że był to odosobniony incydent.

Stan naszej techniki medycznej jest opłakany, brakuje sprzętu jednorazowego użytku, ale pieniądze, które można by przeznaczyć na ten cel, wydaje się na zakup kosztownej aparatury do kontroli antydopingowej.

Teżą przewodnią mojego artykułu jest pytanie, jak znajdziemy się wobec zagrożenia, które stanowi AIDS. Podkreślić trzeba z całą stanowczością: nie jest to zagrożenie dla całej ludzkości. Nie należy tylko ulegać panice, nie wolno szerzyć nastrojów nietolerancji, nie wolno nad zdrowie ludności i potrzeby w tym związane przedkładać innych celów, no i wreszcie trzeba zacząć być niemodnym, bo konserwatywnym. Stoimy przed wyzwaniem, które miejmy nadzieję nie dotrze do nas w takim zakresie, jak do innych krajów, ale którego socjologiczny wymiar może stać się przysłowiową „dumą”. Przed sprawdzianem stoi każdy z nas. Heroizm zapewne nie będzie potrzebny, wystarczy zwykły rozsądek, spokój i tolerancja.

Wpłynęło 22. V. 87

Mgr Józef Dulak jest słuchaczem podyplomowych studiów specjalnych z biologii na UJ w Krakowie.

*Bardzo wyraźne zmniejszenie zachorowalności na choroby weneryczne uzyskano jednak w drodze wprowadzenia leków i „technicznych” środków zapobiegających, a nie dzięki przebudowie seksualnych zwyczajów społeczeństwa. (Przyp. red.)

BARBARA PŁYTYCZ (Kraków)

AIDS

Organizm ludzki bez przerwy styka się z licznymi, potencjalnie groźnymi dla niego drobnoustrojami: wirusami, bakteriami, pierwotniakami i grzybami chorobotwórczymi. Na przykład dwójniki zapalenia płuc znajdują dogodne warunki życia w tkance

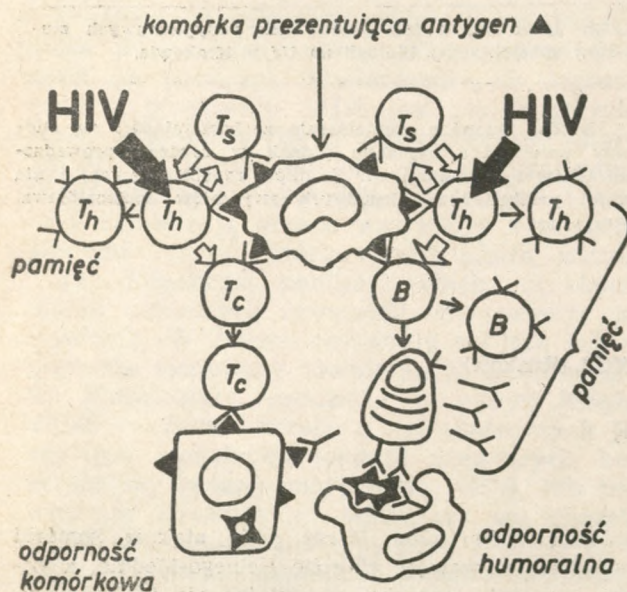
śródmiażdżowej płuc. Wirus polio atakuje komórki nerwowe, wywołując chorobę Heinego-Medina, a wirus zapalenia wątroby, powielając się w hepatocytach, powoduje żółtaczkę zakaźną. Jednak pomimo ciągłej styczności z potencjalnymi patogenami cho-

rujemy stosunkowo rzadko, a na wiele schorzeń zapadamy tylko raz w życiu, np. na ospę wietrzną, odrę czy świnkę. Zawdzięczamy to sprawnemu układowi obronnemu, zwanemu układem immunologicznym, który zapewnia organizmowi odporność na zakażenia.

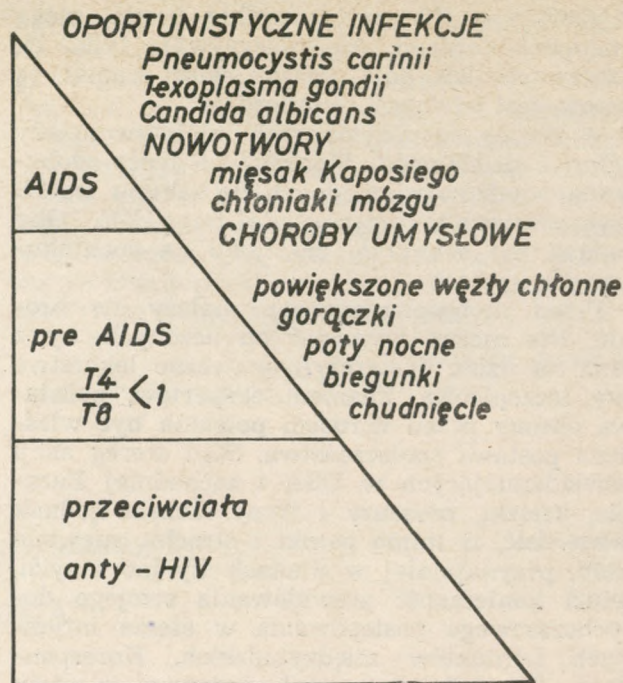
Kłopoty zaczynają się wówczas, gdy sam układ immunologiczny choruje. Obecnie najgroźniejszym tego przykładem jest nabyty zespół zaniku odporności — AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome); w którym ofiarą infekcji wirusowej padają kluczowe dla tego układu limfocyty pomocnicze. Istotę choroby bardzo przystępnie przedstawiła Z. Kuratowska w książce *AIDS — nowa choroba* (Omega 402, WP, Warszawa 1986). Dla celów obecnego opracowania warto zacząć od bardzo uproszczonego schematu działania układu immunologicznego (ryc. 1).

Układ immunologiczny człowieka rozpoznaje ugrupowania chemiczne (antygeny) obce dla organizmu, a charakterystyczne dla drobnoustrojów lub komórek nowotworowych. Zdolność taką posiadają limfocyty, z których każdy wyposażony jest w receptory powierzchniowe „pasujące” do jednego z potencjalnych antygenów. Limfocyty potrafią rozpoznać obce antygeny z reguły dopiero po odpowiedniej ich „obróbce” przez komórki żerne — makrofagi. Makrofagi wchłaniają drobnoustroje i trawią je, a następnie prezentują limfocytom na swej powierzchni „spręparowane” fragmenty antygenów. Inny limfocyt posiada receptory dla wirusa ospy wietrznej, a inny dla dwoinek zapalenia płuc. Pobudzone antygenowo limfocyty intensywnie proliferują, dając w potomstwie tzw. komórki pamięci immunologicznej, zdolne do natychmiastowej akcji po kolejnym wtargnięciu takiego samego patogenu, oraz komórki wykonawcze, pełniące rozmaite funkcje, zależnie od ich uprzedniego „zaprogramowania”.

W odpowiedzi na drobnoustroje żyjące w płynach tkankowych do akcji wkraczają głównie limfocyty B, „wychowane” w szpiku kostnym (bone marrow), które stopniowo przekształcają się w duże komórki plazmatyczne, zdolne do syntezy i uwalniania przeciwciał „pasujących” do danego antygeny. Prze-



Ryc. 1. Schemat działania układu immunologicznego. Opis w tekście. Strzałki pełne — miejsce ataku przez wirus HIV.



Ryc. 2. Główne objawy choroby AIDS wywołanej przez retrowirus HIV.

ciwciała te w sposób bardzo skuteczny mogą pomóc w neutralizacji toksyn wytwarzanych przez drobnoustroje, w zabijaniu zarasków i w ich wchłanianiu przez komórki żerne. Odpowiedź immunologiczną z udziałem przeciwciał nazywamy odpornością humoralną.

Przeciwciała nie są jednak zbyt przydatne w przypadku drobnoustrojów znajdujących się aktualnie we wnętrzu komórek. W grę wchodzi wówczas tzw. odporność komórkowa, w której uczestniczą „wychowane” w grasicy (thymus) limfocyty T cytotoksyczne (Tc), zabijające zakażone komórki, np. hepatocyty zainfekowane wirusem.

Oba typy odpowiedzi immunologicznej, zbyt rozpętane, mogą być zgubne dla prawidłowych komórek człowieka, a więc na odpowiednim etapie odpowiedzi immunologicznej zaczynają działać limfocyty T supresyjne (Ts), hamujące reakcję.

Najważniejszy dla dalszych rozważań jest fakt, że w większości przypadków każdy z pobudzonych antygenem limfocytów B, Tc i Ts musi otrzymać też sygnał od limfocytów T pomocniczych (helper), oznaczanych symbolem Th. A więc dla rozpoczęcia walki z patogenem niezbędna jest obecność odpowiednio przetworzonego antygeny i pobudzenie limfocytów Th (ryc. 1).

Śladem po przebytej infekcji są krążące w organizmie komórki pamięci immunologicznej i specyficzne dla danego antygeny przeciwciała. Dzięki tym czynnikiem kolejna walka z danym patogenem przebiega bardzo sprawnie, bez objawów klinicznych. Wykorzystuje się to w szczepieniach ochronnych. Podanie dziecku antygenów danego zaraska w nieszkodliwej formie powoduje, że komórki pamięci immunologicznej i przeciwciała sprawnie poradzą sobie w przyszłości ze zjadliwą formą drobnoustroju. Ze względu na specyfikę reakcji immunologicznej szczepionka przeciwbłonicza chroni jedynie przed zachorowaniem na szkarlatynę, a przeciw polio — jedynie przed chorobą Heinego-Medina.

Obecnie przed medycyną stoi bardzo pilne i ważne zadanie: wyprodukowanie szczepionki przeciwko retrowirusowi HIV (Human Immunodeficiency Virus), wywołującemu chorobę AIDS. Wirus HIV atakuje właśnie kluczowe dla każdej odpowiedzi immunologicznej limfocyty T pomocnicze — Th. Jak wynika z ryciny 1, bez ich prawidłowej funkcji załamuje się zarówno odporność komórkowa jak i humoralna, a więc organizm staje się bezbronny wobec drobnoustrojów chorobotwórczych i podatny na choroby nowotworowe.

Rycina 2 przedstawia kolejne etapy rozwoju choroby. Spośród kilku milionów osób zainfekowanych przez wirus HIV (całość piramidy), jedynie niewielka grupa (około 100 000) wykazuje obecnie pełnoobjawowy AIDS (szczyt piramidy), a część zarażonych wykazuje objawy określone jako preAIDS.

Pełnoobjawowy AIDS jest obecnie chorobą nieuleczalną. W tym stanie chorzy są już praktycznie pozbawieni limfocytów pomocniczych, a więc ich organizmy są zupełnie bezbronne przed atakiem drobnoustrojów i nowotworów. Teoretycznie można by założyć, że ludzie ci powinni żyć bezpiecznie w sterylnych pomieszczeniach, bez kontaktu z drobnoustrojami zewnętrznymi. Rzeczywiście, w szpitalach dokłada się wszelkich starań, by pacjenci tacy nie zarazili się nawet najbłahszymi chorobami. Niestety, dla osób o zniszczonym układzie immunologicznym zabójcze są drobnoustroje będące stałymi bywalcami naszych tkanek. Praktycznie każdy człowiek styka się wcześniej w dzieciństwie z pierwotniakami *Pneumocystis carinii*, czy *Toxoplasma gondii*, lub też z grzybami *Candida albicans* — wywołującymi niegroźne pleśniawki jamy ustnej niemowląt. Wielu ludzi od czasu do czasu odczuwa też niezbyt dolegliwe objawy ataku przez wirusa *Herpes simplex*, powodującego opryszczkę okolic warg. W organizmie o zdrowym układzie immunologicznym śladem po tych infekcjach są krążące przeciwciała swoiste dla danego zarazka, a w klinicznie zdrowym organizmie mogą przetrwać nieliczne żywe drobnoustroje, jako tzw. zarazki oportunistyczne, nie czyniące mu żadnej szkody. W takich przypadkach między pasożytem a gospodarzem ustala się stan równowagi, uważany za kompromis wypracowany w toku długotrwałej ewolucji układu gospodarz-pasożyt. Przy zaniku odporności równowaga ta ulega dramatycznemu zakłóceniu, i *Pneumocystis carinii* wywołuje uporczywe, nawracające zapalenia płuc, *Toxoplasma gondii* atakuje system nerwowy, *Herpes simplex* — przewód pokarmowy i genitalia, a *Candida albicans* całą jamę ustną i przełyk. Najczęstszym nowotworem wśród pacjentów z pełnoobjawowym AIDS jest mięsak Kaposiego. Łagodna forma tego nowotworu opisywana była uprzednio u starszych mężczyzn. U młodych z reguły ofiar AIDS mięsak ten przyjmuje postać złośliwą. Często przyczyną zgonu chorych na AIDS są też inne nowotwory — chłoniaki mózgu. Dużo danych na temat klinicznych objawów AIDS można znaleźć w książce A.B. Skotnickiego *AIDS nabyty zespół zaniku odporności* (Ossolineum, Wrocław, Warszawa 1986).

Wielu chorych na AIDS cierpi na apatie, zaniki pamięci i postępujące ośpienie umysłowe. Początkowo sądzono, że jest to wtórny wpływ choroby. Obecnie uważa się jednak, że wirus powodujący

AIDS atakuje spokrewnione z makrofagami komórki glejowe mózgu, które osłaniają komórki nerwowe i wytwarzają niezbędne dla nich mikrośrodowisko.

U pacjentów ze stanami preAIDS lekarze obserwują długotrwałe powiększenia węzłów chłonnych kończące się zwyrodnieniem tych narządów. Należy tu podkreślić, że właśnie węzły chłonne są miejscem proliferacji limfocytów w odpowiedzi na antygen i miejscem wymiany informacji między różnymi typami komórek zaangażowanych w reakcje immunologiczne ustroju. W stanach preAIDS chorzy odczuwają szereg niespecyficznych dolegliwości. Aby jednak mieć pewność, że są one związane z infekcją wirusem HIV, należy wykazać w krwiobiegu obecność przeciwciał anti-HIV, a również wykazać bezpośredni efekt działania tego wirusa, czyli spadek liczby krążących limfocytów T pomocniczych (Th).

Limfocyty Th nie różnią się morfologicznie od limfocytów Tc i Ts, jednak zastosowanie przeciwciał monoklonalnych ujawniło różnice w składzie ich białek powierzchniowych, w związku z czym komórki Th określa się symbolem T4, a komórki Tc i Ts — symbolem T8. We krwi obwodowej zdrowego człowieka krąży zazwyczaj dwukrotnie więcej komórek T4 niż T8. U chorych na AIDS proporcja ta ulega stopniowemu odwróceniu ($T4/T8 = 1$; $T4/T8 = 1/2$), aż wreszcie limfocyty T4 znikają zupełnie, zabite przez wirusa. W stanach preAIDS stosunek limfocytów T4 do T8 jest mniejszy od jedności.

Największą grupę (podstawa piramidy, ryc. 2) stanowią osoby zarażone wirusem AIDS nie wykazujące żadnych objawów klinicznych choroby. O ich kontakcie z wirusem świadczy jedynie obecność we krwi przeciwciał anti-HIV. Wiadomo, że dla AIDS regulą jest długi okres utajenia choroby. Pierwsze przypadki AIDS opisano w roku 1981, a więc badania nad tą chorobą trwają zbyt krótko, by wyrokować czy każdy z nosicieli wirusa rozwine w przyszłości AIDS pełnoobjawowy, czy też część z tych ludzi pozostanie zdrowa. Wiadomo jednak, że nosiciele mogą zarazić następne osoby.

Wirus HIV występuje w znacznym stężeniu we krwi i w nasieniu chorego. Aby doszło do zainfekowania następnej osoby wirus musi wnikać do jej krwiobiegu. Następuje to najczęściej drogą kontaktów seksualnych. Drugim sposobem zarażenia się jest wprowadzenie do ustroju zakażonej krwi, co może nastąpić podczas transfuzji, podczas otrzymywania krwiopochodnych preparatów leczniczych, lub w trakcie skaleczenia się narzędziami medycznymi skażonymi krwią chorego. Ten ostatni przypadek zachodzi często wśród narkomanów wstrzykujących sobie środki odurzające wspólnymi, niesterylizowanymi strzykawkami. Najtragiczniejszymi ofiarami AIDS są dzieci urodzone przez chore matki. Zarażają się one już podczas życia płodowego, względnie podczas porodu lub karmienia mlekiem matki.

Znajomość dróg przenoszenia się choroby narzuca sposoby zapobiegania tragedii. Poświęcono temu osobne opracowanie. Obecnie wypunktujemy jedynie, że — co najważniejsze — należy wystrzegać się przypadkowych kontaktów seksualnych. Służba zdrowia musi natomiast dołożyć wszelkich starań, by wyeliminować możliwość zarażenia przez krew. Wirus HIV ginie już w 60°C, a więc należy bezwzględnie dbać o prawidłową sterylizację wszelkich narzędzi medycz-

nych. Każda próbka krwi przeznaczona dla ratowania zdrowia człowieka musi być przetestowana na obecność przeciwciał skierowanych przeciwko wirusowi HIV. Testy takie prowadzi się już w Polsce.

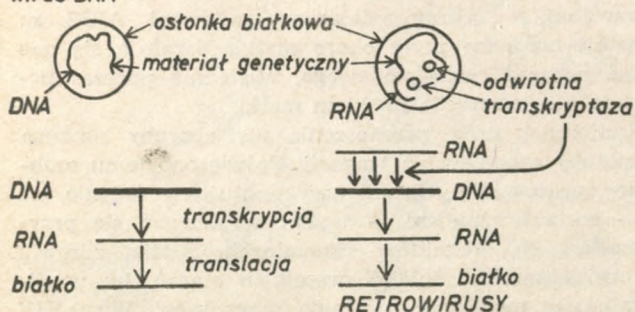
Warunkiem opracowania testów było wykrycie wirusa wywołującego AIDS, oraz opanowanie techniki jego hodowli *in vitro*, a więc poza organizmem, w warunkach laboratoryjnych. Dokonali tego niezależnie uczeni francuscy i amerykańscy. Na czele grupy francuskiej stał Luc Montagnier, a amerykańskiej — Robert Gallo.

Warto przyjrzeć się teraz akcji wirusa HIV w organizmie ludzkim. Najpierw krótkie przypomnienie podstawowych informacji o wirusach (ryc. 3). Tworzy te, o niezwykle małych rozmiarach, posiadają materiał genetyczny w formie nici DNA (wirusy DNA) lub RNA (wirusy RNA, zwane też retrowirusami), otoczony osłonką białkową. Jedyną czynnością życiową wirusa jest powielenie się we wnętrzu żywej komórki, kosztem materiałów budulcowych i enzymów gospodarza. Wirusy DNA stosują przy tym klasyczną drogę przepisywania informacji: transkrypcja z DNA na mRNA, a następnie translacja na białko. Retrowirusy, do których należy HIV, stanowią natomiast wyjątek od tej klasycznej drogi, gdyż najpierw przepisują informację genetyczną z własnego RNA na DNA, a więc „w odwrotnym kierunku”, posługując się przy tym charakterystycznym dla nich enzymem zwanym odwrotną transkryptazą. Wykrycie w badanym materiale biologicznym odwrotnej transkryptazy świadczy, że w materiale tym obecny jest retrowirus (ryc. 3).

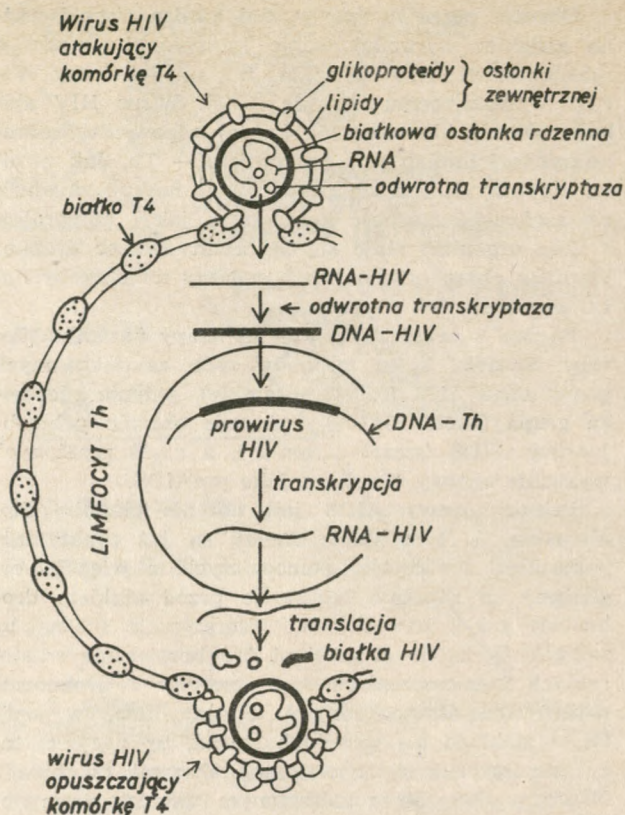
Retrowirus HIV wyposażony jest w osłonkę zewnętrzną, zbudowaną z lipidów i zanurzonych w nich glikoproteidów, oraz rdzenie osłonki białkowe. W rdzeniu znajduje się nić RNA i kilka drobin odwrotnej transkryptazy (ryc. 4).

Glikoproteidy osłonki zewnętrznej wykazują powinowactwo do białek powierzchniowych limfocytów T4. Udowodniono, że te właśnie białka stanowią miejsce wtargnięcia wirusów do limfocytów T pomocniczych (ryc. 4). Wirus „wstrzykuje” do wnętrza limfocyta T4 swój materiał genetyczny i drobiny odwrotnej transkryptazy. Enzym ten przepisuje informację na DNA, nić DNA ulega podwojeniu i włącza się do DNA jednego z chromosomów limfocyta, stając się tzw. prowirusem. Po otrzymaniu odpowiedniego sygnału prowirus uaktywnia się, następuje klasyczna transkrypcja i translacja zapisanej w nim informacji genetycznej, a następnie w obrębie cytoplazmy limfocyta samoorganizują się wirusy potomne. Opuszczają one limfocyt, a jako wrót używają

wirus DNA



Ryc. 3. Schemat budowy wirusów DNA i wirusów RNA (retrowirusów).



Ryc. 4. Cykl życiowy wirusa HIV w limfocycie pomocniczym T4. Opis w tekście.

ponownie białek T4, otaczając się przy „wyjściu” lipidami błony komórkowej limfocyta (ryc. 4).

Odwrotna transkryptaza nie jest enzymem precyzyjnym, stąd wynikają liczne błędy w przepisywaniu informacji z RNA wirusa na DNA prowirusa. W konsekwencji wirusy potomne różnią się od wirusa, który wtargnął do limfocyta. Na rycinie 4 zobrażono to przez nieco inny kształt glikoproteidów wirusa opuszczającego komórkę, niż kształt tych drobin u wirusa atakującego. Zmienność wirusów HIV ujawnia się już w obrębie organizmu jednego chorego, a różnorodność ta jest wielokrotnie większa pomiędzy wirusami izolowanymi od poszczególnych pacjentów, szczególnie pochodzących z rozmaitych rejonów świata.

Ta ogromna zmienność wirusa HIV jest przyczyną trudności w uzyskaniu skutecznej szczepionki przeciwko AIDS. Znaleźć tu można analogie z kłopotami ze szczepionką przeciwko grypie. Wirus grypy zmienia się czyli mutuje bardzo często, toteż przy kolejnym ataku grypy stara szczepionka jest już nieskuteczna. W przypadku AIDS wirus mutuje znacznie szybciej, zatem kłopoty są o wiele większe. Zmierz się do odszukania wśród nici aminokwasów budujących białka wirusa sekwencji możliwe stałych, a równocześnie immunogennych, czyli stymulujących wytwarzanie swoistych przeciwciał. Przeciwciała te muszą skutecznie neutralizować wirusa HIV, nie dopuszczając do jego wniknięcia do limfocytów T4. A zatem nawet po znalezieniu stałego elementu wirusa, wywołującego pojawianie się przeciwciał, należy zbadać jego skuteczność w organizmach zwierzęcych. Używa się do tego szympanów, które można zarazić wirusem HIV, a przebieg choroby tych zwierząt jest podobny do obserwowanego u ludzi.

Ze względu na długi okres utajenia choroby, praktycznego zastosowania szczepionki antyAIDS nie należy oczekiwać z dnia na dzień.

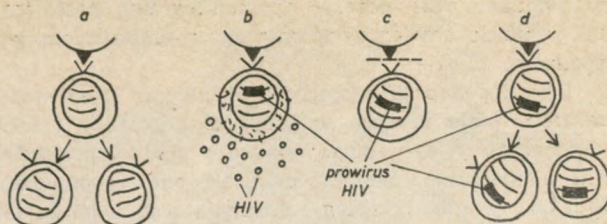
Nie znaleziono jeszcze skutecznego leku uzdrawiającego ludzi chorych na AIDS. Próbuje się więc przedłużać ich życie, w nadziei, że każdy miesiąc może przynieść nowe odkrycia, nowy, skuteczny lek. Obecnie poprawę stanu chorych uzyskuje się przez podawanie im azydotymidyny (AZT). Związek ten podczas syntezy DNA „konkuruje” z tymidyną, czyli jest wbudowany do nowo powstającego łańcucha DNA w miejsce tymidyny. Jednak azot, występujący w AZT zamiast grupy hydroksylowej tymidyny, uniemożliwia wytworzenie wiązania z następną „cegielką” DNA, a więc synteza łańcucha DNA ulega przerwaniu. Skutecznie „przeszkadza” to odwrotnej transkryptazie w syntezie DNA prowirusa na matrycy RNA wirusa HIV, a więc tym samym zapobiega wbudowaniu się prowirusa do materiału genetycznego limfocyta T4, a co za tym idzie — namnażaniu się wirusa HIV w organizmie zarażonego człowieka. Zbyt krótki okres stosowania AZT nie pozwala jeszcze na pełną ocenę szkodliwych skutków ubocznych tej substancji, gdyż jest rzeczą oczywistą, że opisany mechanizm jej działania upośledza proliferację zdrowych komórek danego pacjenta, a w szczególności — powoduje anemię. Mimo to, w marcu 1987 oficjalnie zalecono lekarzom amerykańskim szerokie stosowanie tego leku w przypadku pacjentów w stanach pre-AIDS lub cierpiących na zapalenia płuc wywołane przez *Pneumocystis carinii*. Uprzednio lek ten stosowano tylko eksperymentalnie u wybranych chorych.

Rycina 5 daje zestawienie hipotez tłumaczących, w jaki sposób prowirus HIV może oddziaływać na limfocyty T4. Napotkanie swoistego antygeny stymuluje proliferację zdrowego limfocyta T4 (ryc. 5a). Wiele danych sugeruje natomiast, że taki sam bodziec działający na limfocyt zakażony wirusem HIV może wywołać aktywację prowirusa i błyskawiczną syntezę licznych wirusów potomnych. Wirusy te opuszczają zakażoną komórkę powodując w niej mnóstwo uszkodzeń. Limfocyt nie jest w stanie szybko „zabliźnić” tak licznych „ran”, a więc jego cytoplazma „wycieka” na zewnątrz i komórka ginie (ryc. 5b).

Są jednak dane wskazujące na to, że wirus nie musi zabijać limfocyta T4, a jedynie utrudnia lub nawet uniemożliwia mu rozpoznanie antygeny, a tym samym — proliferację. Ten proces również prowadzi do osłabienia odporności i relatywnego obniżenia zawartości limfocytów pomocniczych (ryc. 5c).

Jest też wiele prawdopodobne, że zakażone wirusem HIV limfocyty T są rozpoznawane przez inne komórki układu immunologicznego i zabijane, np. przez limfocyty T cytotoksyczne. Prowadzi to oczywiście do zubożenia populacji limfocytów pomocniczych danego pacjenta, a zatem do upośledzenia jego odporności.

W trzech przypadkach wyliczonych powyżej dochodzi zatem do obniżenia w ustroju chorego liczby limfocytów T pomocniczych prowadząc do zaniku odporności organizmu. Teoretycznie można sobie jednak wyobrazić jeszcze odmienną sytuację, gdy prowirus HIV, nie upośledzając funkcji limfocyta T pomocniczego, namnażałby się w ustroju wraz z komórkami gospodarza (ryc. 5d). Jedynie od czasu do czasu wirusy mogłyby opuszczać limfocyty i krążyć we krwi



Ryc. 5. Wpływ antygeny na limfocyt pomocniczy T4: a) zdrowy, b, c, d.) zainfekowany wirusem HIV. Opis w tekście.

— umożliwiać zakażenie innych osobników. W tym przypadku osiągnięty byłby więc stan równowagi pasożyt — gospodarz, charakterystyczny dla zarasków oportunistycznych.

Ze względu na ogromną zmienność wirusa HIV nie można obecnie odrzucić żadnej z wyliczonych hipotez. Nasuwa się też przypuszczenie, że sposób akcji wirusa może zależeć od miejsca ulokowania się prowirusa HIV w materiale genetycznym gospodarza, co uwzględniono schematycznie na rycinie 5.

Spróbujmy snuć dalsze hipotezy.

U małp z centralnej Afryki, koczokodanów zielonych (*Cercopithecus aethiops*), wykryto wirusa SIV (Simian Immunodeficiency Virus). U ludzi z Afryki zachodniej wykryto natomiast wirusa HIV-2, strukturalnie podobnego do omawianego dotychczas wirusa HIV (HIV-1) na tyle, że mogą one wywodzić się od wspólnego „przodka”.

Być może w niedawnej przeszłości małpi wirus SIV zaatakował ludzi i w drodze mutacji dał formy zjadliwe, siejące spustoszenie wśród mieszkańców obu pici Afryki centralnej i zachodniej. Za afrykańskim pochodzeniem wirusa HIV przemawia fakt, że skierowane przeciwko niemu przeciwciała wykryto w próbce krwi przechowywanej w jednym z ośrodków afrykańskich od roku 1959. Prawdopodobnie choroba została przeniesiona z Afryki do Stanów Zjednoczonych w latach siedemdziesiątych, podczas gwałtownego rozwoju turystyki między tymi kontynentami. W USA zaatakowała najpierw środowiska homoseksualistów wielkich metropolii: Nowego Jorku, San Francisco i Los Angeles, a również słynnych kurortów na Haiti i Florydzie. Stąd trafiła do metropolii zachodnioeuropejskich, a w mniejszym stopniu — do Europy wschodniej i Azji. Obecnie wypadki AIDS odnotowano w 140 krajach, Światowa Organizacja Zdrowia ogłosiła więc stan pandemii. Na wielką skalę stosuje się testy do wykrywania niebezpiecznych próbek krwi i do przebadania osób z grup ryzyka. Prowadzi się bardzo intensywną akcję uświadamiającą ludzi o sposobach zarażania wirusem AIDS i metodach zapobiegania infekcji. Niesie to nadzieję, że rozprzestrzenianie się choroby ulegnie zahamowaniu.

Wierzyć możemy również w siły natury. Z biologicznego punktu widzenia zjadliwy wirus HIV jest pasożytem bardzo młodym, jeszcze „szukającym” właściwej sobie niszy ekologicznej. Gwałtowne zabijanie limfocytów T4 prowadzi do śmierci człowieka-gospodarza, a więc i do śmierci wirusa-pasożyta żyjącego w jego, organizmie. Z ewolucyjnego punktu widzenia nie jest to strategia korzystna dla pasożyta. Istnieje duże prawdopodobieństwo, że ta forma wirusa ulegnie wyeliminowaniu z populacji ludzkiej. Natomiast prowirus wbudowany w DNA limfocyta i replikujący się wraz z nim ma szansę przetrwania

w populacji jako pasożyt oportunistyczny, pozostający w stanie chwiejnej równowagi z organizmem gospodarza.

Prawdopodobnie stopniowe osłabienie zjadliwości zarazka miało miejsce w przypadku gruźlicy i kiły. Obie choroby były niegdyś bardzo groźne, praktycznie nieuleczalne. Nadal szerzą się one w populacji ludzkiej, jednak przebieg schorzenia jest znacznie łagodniejszy. Oczywiście, uleczalność chorych wynika

w dużej mierze z osiągnięć medycyny, lekarze przyznają jednak, że obecnie mamy do czynienia ze znacznie łagodniejszą postacią zarazka. Być może podobne zjawisko wystąpi w naturze w przypadku wirusa AIDS.

Wpłynęło 22. V. 87

Dr hab. Barbara Płytycz jest docentem w Instytucie Zoologii UJ w Krakowie.

BARBARA PŁYTYCZ (Kraków)

RETROWIRUS HIV

Wirusowi wywołującemu chorobę AIDS poświęcono już wiele uwagi na łamach „Wszechświata”, a więc sięgając do poprzednich zeszytów można prześledzić narastanie wiedzy na temat tej groźnej choroby i powodującego ją czynnika. Pisali o tym: B. Szabuniewicz (*Zakaźne stany AIDS*, Wszechświat 1985, 86: 155), J. Latini (*Wirus AIDS: jego budowa i historia odkrycia*, Wszechświat 1985, 86: 223), J. Dulak (*AIDS i retrowirusy*, Wszechświat, 1986, 87: 56) i J. Latini (*Epidemia AIDS: stan z października 1985*, Wszechświat 1986, 87: 57).

Retrowirus wywołujący AIDS został po raz pierwszy wyizolowany w roku 1983 z węzłów chłonnych pacjenta ze stanem preAIDS, przez grupę uczonych francuskich, na czele których stał Luc Montagnier. Francuzi mieli przez dłuższy czas kłopoty z utrzymaniem wirusa przy życiu w warunkach *in vitro*, czyli poza ustrojem, co jest niezbędne dla prowadzenia eksperymentów na dużą skalę i co daje możliwość stałego uzyskiwania dużych ilości wirusa do testów diagnostycznych. Kłopoty te wynikały stąd, że wirus zabijał zainfekowane limfocyty i dla utrzymania go w hodowli niezbędne było częste dostarczanie mu zdrowych limfocytów ludzkich. Dopiero pod koniec 1984 roku grupie francuskiej udało się wprowadzić wirusa do nowotworowej linii limfocytów oznaczonej symbolem CEM. Wirus namnaża się wraz z tymi komórkami nie zabijając ich. Droga do eksperymentowania jest więc ułatwiona. Wyizolowanego wirusa Francuzi nazwali symbolem LAV (Lymphadenopathy Associated Virus) i już w roku 1983 udostępnili go grupie amerykańskiej, kierowanej przez Roberta Gallo, z zastrzeżeniem, iż wirus może być użyty wyłącznie do celów naukowych.

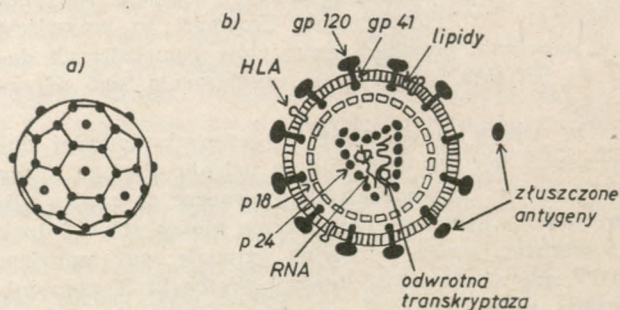
Grupa amerykańska pracowała wówczas nad pozyskaniem wirusa od pacjentów chorych na pełnoobjawowy AIDS. Już na początku 1984 roku, a więc wcześniej, niż we Francji, udało się uczonym amerykańskim „unieśmiertelnić” wirus w warunkach *in vitro*, w nowotworowej linii limfocytarnej oznaczonej symbolem H9. Robert Gallo nazwał tego wirusa HTLV-III (Human T-Cell Lymphotropic Virus — III), uważał bowiem, że należy on do tej samej grupy, co odkryte przez niego uprzednio onkogenne retrowirusy HTLV-I i HTLV-II, powodujące białaczki ludzkie. Obecnie wirolodzy wykłuczili bliskie pokrewieństwo wirusów HTLV-I i HTLV-II, powodujących niekontrolowaną proliferację zainfekowanych limfocytów, z wirusem zabijającym limfocyty w cho-

robie AIDS, a więc dającym efekt cytotatyczny. Najbardziej sprawiedliwe jest więc nazwanie wirusa wywołującego AIDS symbolem podwójnym — HTLV-III/LAV, uwzględniającym zasługi obu grup odkrywców, lub też bardziej neutralnym symbolem HIV (Human Immunodeficiency Virus), nie sugerującym jego bliskiego pokrewieństwa z onkogennymi wirusami białaczek.

Obie grupy uczonych opatentowały testy na wykrywanie przeciwciał skierowanych przeciwko wirusowi HIV. Nie obeszło się przy tym bez skandalu. Wiele danych przemawia bowiem za tym, że grupa amerykańska, prawdopodobnie na skutek pomyłki w laboratorium, za podstawę testu użyła wirusa otrzymanego z Francji. Doszło nawet do procesu sądowego i wielu ludzi uważa, że brak atmosfery pełnej, prawdziwej naukowej współpracy, za który wini się stronę amerykańską, opóźnił walkę z AIDS co najmniej o kilka miesięcy.

Przyjrzyjmy się teraz anatomii retrowirusa HIV. Średnica jego wirionu, czyli drobin wirusa, wynosi około 100 nm. Dzięki obserwacjom w mikroskopie elektronowym udało się odtworzyć plan budowy jego lipidowo-glikoproteidowej osłonki zewnętrznej. Jest to struktura regularna, zbudowana z 12 pięciokątów i 20 sześciokątów, tworzących kulę przypominającą piłkę nożną (ryc. 1a). Z narożników sześciokątów i z ich centrów sterczą glikoproteidy, oznaczane symbolem gp 120, osadzone na długich trzonkach gp 41, przebijających na wylot warstwę lipidową. Jak wynika z obliczeń dotyczących tej regularnej struktury, potwierdzonych przez obserwacje ultrastrukturalne, jeden wirion posiada 120 drobin powierzchniowych glikoproteidów gp 120-gp 41.

W morzu lipidów osłonki zewnętrznej wirusa



Ryc. 1. Schemat struktury wirionu HIV: a) regularność otoczki zewnętrznej, b) przekrój przez wirion. Opis w tekście.

„plywają” też „porwane” wraz z lipidami błony komórki gospodarza, ludzkie antygeny zgodności tkankowej, zwane HLA. Obecnie uważa się je wyłącznie za przypadkowych „lokatorów” osłonki wirusa, ale nie można z góry wykluczyć, że pełnią one jakąś ważną rolę w interakcji wirionów z komórkami ludzkimi. Białka HLA są bowiem w ustroju niezbędne do komunikowania się różnych subpopulacji limfocytów i do rozpoznawania przez nie antygenów obcych.

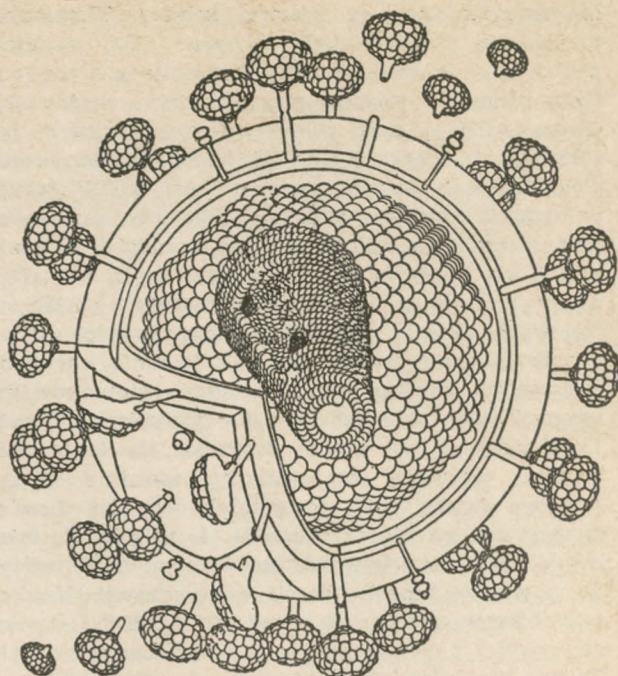
Bezpośrednio pod lipidowo-białkową osłonką zewnętrzną znajduje się białkowa osłonka rdzenia, zbudowana z drobin p18, otaczająca centrum rdzenia zbudowane z białek p24. Centrum rdzenia jest stożkiem z otwartym węższym końcem i podstawą wpukloną na kształt dna butelki do szampana. Jeszcze nie udało się „zaglądnąć” do wnętrza tej stożkowatej struktury, lecz wiadomo, że zawiera ona materiał genetyczny wirusa (RNA) i drobinę enzymu — odwrotnej transkryptazy (ryc. 1b).

Na poziomie RNA wirus HIV cechuje się tym, że oprócz sekwencji wspólnych dla wszelkich retrowirusów, a mianowicie genu *gag* (kodującego białka rdzenia), *pol* (kodującego odwrotną transkryptazę) i *env* (kodującego białka osłonki zewnętrznej), oraz terminalnych sekwencji LTR, posiada jeszcze kilka genów uczestniczących w skomplikowanej regulacji repliki wirusa. Są to geny *sar*, *art*, (*trs*), *3 orf*, *tat* i rejon R.

Na podstawie opisanej tu struktury wirionu i wartości materiału genetycznego, retrowirus HIV zaliczono do grupy tzw. lentiwirusów. Ich cechą najbardziej charakterystyczną jest długi okres utajenia w komórce gospodarza, a zatem choroby wywołane przez nie rozwijają się wiele miesięcy lub nawet lat. Jak wiadomo, jest to cecha bardzo znamienna dla AIDS.

Charakterystyczną cechą lentiwirusów, w tym również wirusa HIV, jest zdolność do zmiany strukturalnej białek osłonki. Ta zdolność, nazywana dryfem antygenowym, utrudnia układowi immunologicznemu identyfikowanie i atakowanie tych białek, będących antygenami wirusa. Z tego samego powodu trudne jest wytworzenie skutecznej szczepionki anty-HIV.

Inną ważną właściwością lentiwirusów, w tym również wirusa HIV, jest zdolność do złuszczenia białek z otoczki zewnętrznej, co uniemożliwia przeciw-



Ryc. 2. Model wirionu HIV (kopia z „New Scientist” — marzec 1987).

ciałom przyleganie do drobin wirusa (ryc. 1b). Przypomina to autotomię ogona jaszczurki atakowanej przez drapieżcę. Co więcej, złuszczone białka wirusa przylegają do zdrowych komórek organizmu i „nakierowują” na nie atak przeciwciał. Zamiast niszczyć wirus — przyczyniają się więc do destrukcji komórek gospodarza. Zjawisko to również może być przeszkodą w otrzymaniu skutecznej szczepionki chroniącej przed AIDS.

Przyjrzyjmy się na koniec modelowi wirusa HIV skopiowanemu z marcowego zeszytu brytyjskiego tygodnika „New Scientist”. Przedstawiony tu model na pewno nie jest ostateczny, uzmysławia jednak, jak wiele osiągnęła nauka podczas krótkiego okresu walki z epidemią AIDS.

Wpłynęło 22. V. 87

Dr hab. Barbara Płytycz jest docentem w Instytucie Zoologii UJ w Krakowie.

BARBARA PŁYTYCZ (Kraków)

DROGI ZARAŻENIA SIĘ WIRUSEM HIV

Retrowirus HIV, będący przyczyną choroby AIDS, namnaża się wyłącznie w limfocytach pomocniczych człowieka. Drobinę wirusa wykrywa się we krwi i spermie ludzkiej, a w minimalnych ilościach również w ślinie, łzach i pocie. Poza ustrojem ludzkim wirus przeżywa kilka dni. Zabijają go środki stosowane powszechnie do dezynfekcji i temperatura 60°C, a więc wirus HIV ginie przy rutynowej sterylizacji narzędzi medycznych.

Aby doszło do zarażenia następnej ofiary — wirus musi się dostać do jej układu krwionośnego. Najczęściej dochodzi do tego podczas kontaktów płciowych, zatem AIDS zaliczono do grupy chorób wenerycznych. Początkowo podkreślano bardzo mocno, że wirus przenosi się najłatwiej drogą częstych wśród mężczyzn-homoseksualistów kontaktów intymnych analnych lub oralnych, gdyż śluzówka odbytnicy czy też jamy ustnej jest znacznie częściej uszkodzona,

niż służówka pochwy zdrowej kobiety. Tłumaczyło to fakt, że w USA większość ofiar AIDS stanowią mężczyźni — homoseksualiści, utrzymujący liczne kontakty pociowe z wieloma przypadkowymi partnerami. Ofiarą AIDS padają jednak również partnerki biseksualistów. Chorują również kobiety sztucznie zapłodnione zainfekowaną sperma. W Afryce HIV atakuje w równym procencie mężczyzn i kobiety, a zjawisko homoseksualizmu należy tam do rzadkości. Obecnie uważa się więc, że ryzyko zachorowania na AIDS zależy głównie od ilości przypadkowych partnerów pociowych, która determinuje prawdopodobieństwo napotkania partnera chorego. Uszkodzenia narządów rozrodczych, czy też szczególne formy stosunków intymnych, nie są niezbędne dla wnikięcia wirusa. Tym niemniej jest rzeczą oczywistą, że takie uszkodzenia ułatwiają jego wnikięcie do krwioobiegu. A zatem częste wśród prostytutek obu płci choroby weneryczne sprzyjają zakażeniu. I na odwrót, osłabienie odporności spowodowane wirusem AIDS, sprzyja rozwojowi innych chorób wenerycznych. Najskuteczniejszym sposobem ochrony przed AIDS jest więc rezygnacja z przypadkowych kontaktów pociowych. Zaleca się również stosowanie prezerwatyw przy wszelkiego typu kontaktach intymnych.

Ofiarą AIDS padają również narkomani, używający wspólnych igieł do iniekcji środków odurzających. W Amsterdamie, europejskiej „stolicy” narkomanii, bezpłatnie rozprawdza się w zagrożonych grupach igły i strzykawki jednorazowego użytku. Jest to decyzja ze wszech miar słuszną, gdyż narkomania sama w sobie jest ogromną tragedią osób nią dotkniętych oraz ich rodzin i najbliższych, a zatem zdrowe społeczeństwo ma obowiązek chronić jej ofiary przed kolejnym śmiertelnym zagrożeniem. W naszych warunkach jednorazowego sprzętu medycznego brak we wszystkich placówkach służby zdrowia. Ponieważ jednak problem narkomanii w Polsce nasila się, konieczna jest jak najszybsza informacja, jak uniknąć zarażenia się przez zainfekowaną krew. Jest to znacznie łatwiejsze niż w przypadku wirusa wszczepiennego zapalenia wątroby, gdyż wystarcza zwykle gotowanie sprzętu.

Wśród ofiar AIDS są również mężczyźni chorzy na hemofilię, którzy otrzymali zakażony wirusem krwio pochodny preparat zawierający tzw. czynnik VIII, umożliwiający krzepnięcie krwi. Hemofilia, choroba polegająca na upośledzeniu krzepnięcia krwi, przejawia się wyłącznie u mężczyzn, a kobiety są jedynie jej nosicielkami. Ofiarami AIDS padają jednak żony hemofilików, jeszcze raz potwierdzając tezę o możliwości heteroseksualnego przenoszenia się choroby. Część chorych obu płci zarażyła się wirusem otrzymując transfuzję krwi od chorego dawcy. Takie tragiczne przypadki można obecnie w dużej mierze wyeliminować, dzięki wprowadzeniu rutynowych testów do sprawdzania każdej partii krwi przeznaczonej dla ratowania zdrowia człowieka na obecność przeciwciał anty-HIV. Testy takie prowadzone są już w Polsce.

Tragicznymi ofiarami AIDS są też dzieci matek chorych na tę chorobę, lub będących nosicielkami wirusa. Zarażenie następuje już w trakcie życia płodowego względnie podczas porodu lub karmienia mlekiem chorej matki.

Bardzo często pada pytanie, czy można zarazić

się AIDS przez codzienny kontakt z nosicielami lub pielęgnację osób chorych, względnie przez korzystanie ze wspólnych przedmiotów codziennego użytku. Odpowiedź brzmi: nie.

Naukowcom udało się wyizolować wirusy HIV ze śliny i łez chorych na AIDS, nie świadczy to jednak, że można zarazić się AIDS poprzez te płyny ustrojowe. Po pierwsze — stężenie wirusów jest w nich bardzo niskie, a po drugie — zawierają one substancje inaktywujące wirus. Dowodem pośrednim na brak możliwości zakażenia się poprzez używanie wspólnych przedmiotów codziennego użytku, które mogły mieć kontakt z płynami ustrojowymi chorych, są dane epidemiologiczne, zaczerpnięte z marcowego zeszytu brytyjskiego tygodnika „New Scientist”.

Badano członków rodzin 39 chorych na AIDS. Wśród 101 osób, używających tych samych sprzętów i przedmiotów co chorzy, infekcję stwierdzono tylko u jednej pięcioletniej dziewczynki. Najprawdopodobniej zarażyła się ona jednak już w okresie wokółnarodzeniowym od chorej matki.

We Francji badano 100 dzieci ze szkoły dla hemofilików, cukrzyków i epileptyków. Dzieci te przez wiele lat dzieliły wspólne wyposażenie klas, interнатów, łazienek i stołówek. Po trzech latach badań połowa chłopców chorych na hemofilię, leczonych krwio pochodnym preparatem czynnika VIII, miała przeciwciała anty-HIV. Przeciwciał nie stwierdzono u żadnego z dzieci nie leczonych tym preparatem.

Intensywne badania prowadzi się oczywiście wśród personelu medycznego, który styka się na co dzień z chorymi na AIDS. Oto niektóre wyniki.

W szpitalu świętego Stefana w Londynie leczy się na AIDS 400 pacjentów, a wśród 150 osób personelu nikt nie posiada przeciwciał anty-HIV.

W USA przeciwciała anty-HIV wykryto u 26 spośród 1758 członków personelu medycznego kontaktującego się z chorymi na AIDS. Wśród tych 26 osób było 23 mężczyzn — homoseksualistów, a dwie osoby przypadkowo skałeczyły się igłami skażonymi krwią chorych. Tylko u jednej osoby przyczyna infekcji jest więc zagadkowa.

Zakażeń nie stwierdzono dotychczas u dentystów leczących chorych na AIDS. Potencjalnie jest to jednak grupa zawodowa narażona w stopniu wysokim na infekcję i możliwość przeniesienia wirusa na zdrowych pacjentów. W Wielkiej Brytanii zalecono więc dentystom używanie podczas zabiegów rękawiczek chirurgicznych.

Za swego rodzaju „mikrostrzykawki” można uważać owady ssące krew. Nasuwa się więc pytanie czy owady, a więc komary, wszy, czy pluskwy, mogą przenieść z człowieka na człowieka wirusy HIV, a tym samym być wektorami choroby AIDS. Teoretycznie nie da się wykluczyć takiej możliwości, lecz praktycznie — prawdopodobieństwo zarażenia się AIDS za pośrednictwem owadów jest znikome, a więc na postawione tu pytanie można odpowiedzieć: nie. Warto szerzej omówić ten problem.

Owady są roznosicielami wielu groźnych chorób. Najbardziej znanym przykładem jest malaria, wywoływana przez pasożytnicze pierwotniaki z rodzaju *Plasmodium*, dla których żywicielem ostatecznym są komary z rodzaju *Anopheles*, a człowiek jest żywicielem pośrednim. Żółta febrę wywołują natomiast

wirusy przenoszone przez komary z rodzaju *Aedes*. Mucha tse tse (rodzaj *Glossina*) jest z kolei wektorem pasożytniczych świdrowców (*Trypanosoma*) wywołujących śpiączkę. Wiele innych przykładów znaleźć można w jednym z wcześniejszych zeszytów „Wszechświata” (M. Książkiewicz-Kaprańska *Muchówki ssące krew — przenosiciele chorób człowieka*, Wszechświat 1985, 86: 162).

W przypadku malarii czy żółtej febry drobnoustroje mnożą się w organizmach komarów, zatem komary są ich wektorami biologicznymi. Wirus HIV ma zdolność replikacji wyłącznie w bardzo wyspecjalizowanej grupie ludzkich limfocytów T pomocniczych (Th), nie ma zatem szans rozmnażania się w organizmie owada. Komary mogą więc służyć jedynie jako „mikrostrzykawki” przenoszące zakażoną krew od człowieka chorego do zdrowego, czyli mogą być jedynie mechanicznymi wektorami wirusa. Do zakażenia mogłoby dojść wówczas, gdy komar po wessaniu krwi osoby chorej przeniósłby drobiny wirusa lub zakażone limfocyty Th na swoim kłująco-ssącym aparacie pyszczkowym i wkłuł je do skórnych naczyń krwionośnych następnego człowieka. Prawdopodobieństwo takiego zdarzenia jest bardzo niskie, zarówno ze względu na znikomą ilość krwi przenoszonej mechanicznie przez komara z jednego człowieka na drugiego, jak i ze względu na duże rozcieńczenie wirusów we krwi ludzi chorych.

Pośrednich dowodów przeciwko możliwości przenoszenia wirusów HIV drogą mechaniczną za pośred-

nictwem owadów dostarczają dane epidemiologiczne z Afryki. Gdyby owady przenosiły AIDS, choroba ta powinna być częsta wśród dzieci i ludzi starych, oraz powinna szybko rozprzestrzenić się w zatłoczonych domostwach. Tymczasem ofiarami AIDS są głównie osoby seksualnie aktywne, między 20 a 40 rokiem życia. Przenoszona przez komary malaria jest natomiast powszechna właśnie wśród dzieci.

Często pada również pytanie, czy można zarazić się AIDS w basenie kąpielowym? Odpowiedź brzmi: nie. Wirus HIV może wprawdzie dostać się do wody basenu przez wszelkie zranienia z krwi człowieka chorego. Będzie on jednak natychmiast ogromnie rozcieńczony, co redukuje możliwość infekcji innego człowieka o zranionej skórze, a ponadto chlor służący do dezynfekcji basenów jest dla wirusa zabójczy.

Jak widać z przytoczonych rozważań, o wiele łatwiej jest zarazić się gripą, ospą, świnką, czy żółtaczką, niż wirusem HIV. W Polsce wirus ten nie znalazł jeszcze zbyt wielu nosicieli. Jest więc nadzieja, że uda się zahamować jego rozprzestrzenianie poprzez kontrolę dawców krwi i uświadamianie ludzi o niebezpieczeństwie przypadkowych kontaktów seksualnych oraz używania niesterylnych narzędzi medycznych. Oby udało się nam również uniknąć objawów ciemnoty i nietolerancji wobec ofiar AIDS.

Wpłynęło 22. V. 87

Dr hab. Barbara Plytycz jest docentem w Instytucie Zoologii UJ w Krakowie.

ADAM ŁOMNICKI (Kraków)

JAK PRZEWIDYWAĆ ROZPRZESTRZENIANIE SIĘ AIDS?

Dane ze Stanów Zjednoczonych i z Europy Zachodniej wskazują, że liczba osób zarażonych wirusem HIV podwaja się w ciągu 8 do 12 miesięcy, zaś Centers for Disease Control w Atlancie ocenia, iż do roku 1991 spodziewać się należy w Stanach Zjednoczonych 270 tysięcy przypadków śmiertelnych AIDS. Amerykański ekolog teoretyk australijskiego pochodzenia Robert M. May oraz brytyjski parazytolog Roy M. Anderson kwestionują tę ostatnią ocenę, zwracając uwagę, że nasza ignorancja w kwestii rozprzestrzeniania się tej choroby pozwala nam co najwyżej powiedzieć, że do roku 1991 spodziewać się należy w Stanach Zjednoczonych od stu tysięcy do kilkuset tysięcy przypadków śmiertelnych.

Artykuł tych dwóch autorów w *New Scientist* (113: 54 — 59, marzec 1987) nie daje żadnych precyzyjnych prognoz, ale zwraca uwagę na to, jakie informacje są potrzebne do stworzenia prognozy i jak mało tych informacji obecnie posiadamy. Tak na przykład nie potrafimy powiedzieć, u ilu osób zarażonych wirusem HIV rozwinie się sama choroba AIDS. Początkowo oceniano, że u 20 do 30% zarażonych, ale obecnie przypuszcza się, że aż u 75%. Ta ostatnia ocena podawana jest w wątpliwość, ponieważ oparto ją na zarażeniu przez transfuzję krwi, w którym to przypadku choroba być może łatwiej się

rozwija. Otwartą sprawą jest też średni czas od zarażenia do ujawnienia się choroby, w którym to czasie nosiciel wirusa może zarażać innych. Dokładne dane o kontaktach seksualnych z natury rzeczy trudne są do zdobycia.

Jesteśmy obecnie we wczesnym stanie rozprzestrzeniania się choroby, w którym rzadko się zdarzają zarażenia powtórne. Możemy zatem przyjąć, że osoba zarażona, która w ciągu roku będzie miała a kontakt z c osobami, może zarazić każdą z tych osób z pewnym prawdopodobieństwem b . Przypuszcza się, że zarażenie wirusem zdarza się raz na każde 10 kontaktów homoseksualnych, czyli że $b = 0,1$. Niezależna ocena liczby takich kontaktów jest praktycznie niemożliwa, ale z tempa dotychczasowego rozprzestrzeniania się choroby wśród amerykańskich homoseksualistów ocenić ją należy na $c = 10$. Wynika z tego, że każdy zarażony zaraża rocznie $bc = 1,0$, czyli jedną osobę zdrową.

Ocena parametru c nie jest prosta, ponieważ w populacji, w której poszczególne osoby różnią się znacznie częstością kontaktów seksualnych c nie jest zwykłą średnią arytmetyczną. Jeśli 90% osób ma rocznie jeden nowy kontakt seksualny, zaś 10% ma aż 31 takich kontaktów, to średnia arytmetyczna liczby kontaktów wynosi 4. Nie oznacza to jednak,

że $c = 4$. Parametr ten obliczać należy według wzoru $c = m + s^2/m$, gdzie m oznacza średnią, zaś s^2 — wariancję liczby kontaktów. Obliczając c według tego wzoru, powyższy przykład daje $c = 24$, czyli liczbę sześciokrotnie wyższą. Oznacza to, że osoby o bardzo dużej liczbie kontaktów mają ogromny wpływ na rozprzestrzenianie się choroby.

Popatrzmy na rozprzestrzenianie się choroby przez kontakty heteroseksualne tak jak ma to miejsce w Afryce. Przypuszcza się, że prawdopodobieństwo b zarażenia kobiety od mężczyzny jest niższe niż mężczyzny od mężczyzny, zaś mężczyzny od kobiety jeszcze niższe. Ponieważ w średnia arytmetyczna kontaktów heteroseksualnych musi być w danej populacji taka sama u mężczyzn i u kobiet, powstaje pytanie dlaczego mężczyźni nie są w Afryce zarażeni w mniejszej proporcji niż kobiety, mimo że parametr b mężczyzn od kobiet jest niższy. Tłumaczy się to wyższym c dla kobiet, wśród których nieliczna grupa prostytutek ma ogromny wpływ na rozprzestrzenianie się choroby zgodnie z podanym powyżej wzorem.

Podobnie jak w ekologii, tak samo w epidemiologii używać można współczynnika reprodukcji netto R_0 , który w epidemiologii określa ile osobników zarażonych da jeden osobnik zarażony zanim sam umrze. Dla oceny tego współczynnika potrzebny jest czas trwania zarażenia D . Wówczas współczynnik ten dany jest wzorem $R_0 = bcD$. Jeśli przyjmiemy ocenę $bc = 1$, zaś czas trwania zarażenia $D = 5$ lat wówczas otrzymamy $R_0 = 5$. Oznacza to, że na każdego zarażonego, który umarł powstaje 5 nowych zarażonych. Zauważmy, że jak już wspomniano na początku rozważamy wczesny etap rozwoju choroby. Gdyby na każde $c = 10$ kontaktów połowę stanowiły osoby już zarażone, to tempo rozprzestrzeniania się choroby byłoby dwukrotnie mniejsze, przy tym samym współczynniku reprodukcji R_0 . Nas jednak nie interesuje sytuacja, gdy połowa ludzi jest zarażona i epidemia zaczyna się zmniejszać z powodu zmniejszenia się proporcji osób zdrowych, lecz sytuacja taka jak obecnie, gdy zarażona jest dopiero niewielka grupa. Poza tym taka sytuacja nie dotyczy AIDS, która jest chorobą śmiertelną tak, że istnieje mała szansa aby połowa populacji ludzkiej była zarażona wirusem.

Współczynnik reprodukcji netto R_0 pozwala na prognozowanie przebiegu epidemii. Jeśli $R_0 < 1$, to oczywiście jest, że epidemia trwać może jeszcze jakiś czas, ale ostatecznie zniknie, ponieważ na każdy wypadek śmiertelny przypadać będzie mniej niż jedno nowe zarażenie. Zatem współczynnik $R_0 = bcD$ musi być obecnie znacznie wyższy od jedności, a zmniejszając go można doprowadzić do likwidacji epidemii po pewnym czasie. Można to zrobić na różne sposoby: stosowanie prezerwatyw w kontaktach seksualnych zmniejsza b , wczesne wykrycie zarażenia i powstrzymanie się osoby zarażonej od takich kontaktów może zredukować D , zaś zmniejszenie liczby kontaktów seksualnych zmniejsza parametr c . Jeśli oceny podane powyżej są poprawne to zmiana liczby partnerów z $c = 10$ na $c = 1$ daje $R_0 = 0,5$, co w ostateczności doprowadzić musi do wygaśnięcia choro-

by. Nie zawsze zdajemy sobie z tego sprawę, że samo istnienie wirusa i organizmów nieodpornych, na których może on się mnożyć nie oznacza sukcesu tego wirusa. Muszą istnieć warunki do zarażania innych tak aby $R_0 > 1$, bo bez spełnienia tego warunku wirus musi wymrzeć. Dla wielu chorób zakaźnych $R_0 > 1$ z powodu nagromadzenia ludzi w miastach i rozwoju komunikacji. Dotyczy to także wirusa HIV, z tym, że jego rozprzestrzenianie wiąże się ponadto z pewnymi obyczajami seksualnymi. Wydaje się, że zmiana tych obyczajów lub ich modyfikacja może znacznie zmniejszyć dalsze rozprzestrzenianie się choroby.

Pomyłką wydaje się prognozowanie dalszego wzrostu epidemii AIDS w tempie dotychczas obserwowanym. W środowisku homoseksualistów w Stanach Zjednoczonych częstość kontaktów seksualnych była rzeczywiście bardzo wysoka i przypuszczać należy, że przy przejściu choroby do innych grup ludności spadnie c , a tym samym tempo rozprzestrzeniania się wirusa. Nie oznacza to, że liczba nowych przypadków nie będzie wzrastać, ale że będzie wzrastać wolniej, ponieważ mniej będzie nowych przypadków na jednego zarażonego. Wynika to z heterogeniczności grup ludzkich, które mogą być zarażone: w grupach amerykańskich homoseksualistów szansa zarażenia jest większa niż w innych grupach ludności. Pamiętać też należy, że wiele krajów, na przykład Wielka Brytania, podjęło ogromne akcje uświadamiające, które jeśli w pełni się udadzą, mogą powstrzymać rozprzestrzenianie się wirusa. Także najnowsze dane z San Francisco ze środowisk homoseksualistów mówią o spadku nowych zarażeń, co świadczy o zmianie obyczajów tej grupy. Przy obecnym stanie naszych umiejętności leczenia AIDS wydaje się, że najtańszym i najbardziej efektywnym środkiem walki z tą chorobą jest zmiana obyczajów.

Sprawą odrębną od prognozowania epidemii jest kwestia możliwej ewolucji wirusa. Czy HIV nie może się zmienić w sposób ułatwiający zarażenie, tak aby przenosił się nie tylko przez krew i spermę? Teoretycznie nie można tego wykluczyć, ale inne choroby przenoszone drogą płciową i znane ludziom od wieków nie nabyły w tym czasie zdolności do przenoszenia się inną drogą, a jeśli nawet nabyły, a my o tym nie wiemy, to utraciły inne swe cechy. Czy w trakcie ewolucji wirus HIV może zmniejszyć swą zjadliwość, stając się mniej niebezpieczny dla człowieka? Zjawiska takie znane są u innych chorób pochodzenia wirusowego, ale nie ma jednoznacznych dowodów, że wynika to z ewolucji wirusa. To raczej populacje gospodarza zyskują odporność i lepiej znoszą po upływie wielu pokoleń zarażenie wirusem lub innym organizmem patogennym. Nie wiemy, czy taka ewolucja odporności w populacjach człowieka jest możliwa, niemniej możliwa ewolucja układu HIV-człowiek winna być dokładnie śledzona.

Wpłynęło 26. V. 87

Prof. dr hab. Adam Łomnicki jest dyrektorem Instytutu Biologii Środowiskowej UJ.

ALEKSANDER B. SKOTNICKI (Kraków)

EPIDEMIOLOGIA AIDS W 1987 R.

W ciągu ostatnich 7 lat liczba nowych zachorowań na AIDS ulegała podwojeniu w 6-14 miesięcy. Wzrastający trend zachorowań w USA i Europie obrazuje tabela 1 i 2.

Aktualnie pandemia infekcji wirusem HIV (Human Immunodeficiency Virus) wystąpiła tak w krajach uprzemysłowionych jak i rozwijających się i objęła już 104 kraje na 5 kontynentach (tabela 3, 4 i 5).

Liczba zachorowań na AIDS ciągle wzrasta. Obecnie stwierdza się na całym świecie 80 nowych przypadków dziennie, tj. ok. 2400 miesięcznie.

Przedstawione tu oficjalne liczby nie oddają w pełni całej globalnej epidemiologii AIDS z kilku powodów. Z przyczyn emocjonalnych i politycznych niektóre kraje nie zgłaszają wszystkich przypadków do WHO, również i dlatego, iż nie są w stanie z przyczyn ekonomicznych konstruktywnie współdziałać z innymi krajami i WHO w walce z AIDS. Także ograniczone możliwości diagnostyczne w kierunku AIDS oraz skromna infrastruktura w wielu krajach rozwijających się powoduje, że liczba diagnozowanych przypadków jest mniejsza niż rzeczywista liczba chorych.

Jakkolwiek przypadki AIDS stwierdzono w 45 stanach USA, w dystrykcie Columbia (Waszyngton, D.C.) oraz na Puerto Rico, to rozmieszczenie ich jest bardzo nierównomierne. Około 80% wszystkich przypadków stwierdzono w 4 stanach: Nowy Jork (45%), Kalifornia (22%), Floryda (7%) i New Jersey (6,3%). Co więcej zachorowania te koncentrują się w dużych metropoliach tych stanów, takich jak Nowy Jork, San Francisco i Los Angeles, Miami i Newark.

W Północnej i Południowej Ameryce, w Europie i Australii większość przypadków AIDS dotyczyła ludzi między 20 a 49 rokiem życia, przede wszystkim homoseksualistów i mężczyzn biseksualnych oraz narkomanów stosujących dożylnie środki uzależnia-

jące. Liczba przypadków AIDS nabytych w drodze kontaktów heteroseksualnych wzrosła z 1% na początku do 4% aktualnie (tabela 6).

Ponieważ w 1981 r. prawie każdy przypadek AIDS dotyczył homoseksualistów, chorobę tę początkowo uznano za związaną z tą orientacją seksualną i określano jako immunodeficyt homoseksualistów — Gay Related Immune Deficiency — GRID. Wraz z rozszerzeniem się epidemii, zachorowania na AIDS objęły inne grupy populacyjne, stanowiące obecnie w sumie około 30% zgłoszonych przypadków.

Ryzyko rozwoju AIDS u homoseksualistów wzrasta wraz z liczbą anonimowych partnerów seksualnych, których średnia liczba dla chorych z AIDS

Tabela 2. Wzrost liczby zachorowań na AIDS w Europie*

Rok	Liczba zachorowań
1980	18
1981	25
1982	67
1983	237
1984	417
1985	1106
1986	1680
Razem	3550

* Dane WHO, Genewa

1983 r. — 20 zachorowań miesięcznie,

1985 r. — 90 zachorowań miesięcznie,

1987 r. — 150 zachorowań miesięcznie.

Liczbę osób zainfekowanych wirusem HIV ocenia się na 500 000 do 1 000 000 na całym kontynencie. Do końca 1988 r. przewiduje się 25 — 30 000 zachorowań.

Tabela 3. Liczba zachorowań na AIDS zgłoszonych do dnia 20 października 1986 r.

Kontynent	Liczba przypadków	% całkowitej liczby
Cały świat	33 217 **, **	100
Ameryka Pn. i Pd.	28 592	86,0
Europa	3 245	9,8
Afryka ***	1 008	3,0
Australia	317	1,0
Azja	55	0,2

* Do 29 kwietnia 1987 r. liczba ta wzrosła do 48 498, a więc o 15 281 przypadków w ciągu ok. 190 dni, co czyni średnio w tym okresie ok. 80 zachorowań dziennie w świecie, 560 zachorowań tygodniowo w świecie, 2400 zachorowań miesięcznie w świecie.

** Do 1 czerwca 1987 r. liczbę dotychczasowych zachorowań na AIDS ocenia się na ok. 100 000, z czego ok. połowę stanowią chorzy w Afryce Centralnej. Natomiast 5-10 milionów ludzi na świecie zostało już zainfekowanych wirusem HIV. Oczekuje się, że do końca 1990 r. liczba zachorowań wyniesie na całym świecie ok. 1 000 000 przypadków.

*** Liczba rzeczywistych zachorowań nie zgłoszonych do WHO była wielokrotnie (ok. 50 x) większa.

Tabela 1. Wzrost liczby zachorowań na AIDS w USA*

Rok	Liczba zachorowań
1980	35
1981	108
1982	747
1983	2124
1984	4569
1985	8406
1986	12500
Razem	28544

* Dane CDC (Centers for Diseases Control, Atlanta, Georgia).

1983 r. — 180 zachorowań miesięcznie,

1985 r. — 700 zachorowań miesięcznie,

1987 r. — 1100 zachorowań miesięcznie.

Do dnia 29 kwietnia 1987 stwierdzono w USA 33 000 zachorowań od początku epidemii, z czego 52% osób zmarło, natomiast około 2-3 milionów osób zostało już zainfekowanych wirusem HIV. Do końca 1990 r. przewiduje się 270 000 zachorowań.

Tabela 4. Liczba zachorowań na AIDS w Ameryce Południowej i Północnej do 20 października 1986 r.

Kraj	Liczba przypadków	% całkowitej liczby
Ameryka Pn. i Pd.	28 592	100
USA	26 002	91,0
Brazylia	754	2,6
Kanada	638	2,2
Haiti	501	1,8
Meksyk	161	0,5
Trynidad	108	0,4
27 innych państw	1-68	1,5

W USA około 10-15% mężczyzn między 16 a 60 rokiem życia to homoseksualiści lub biseksualiści. W przybliżeniu odpowiada to około 26 milionom aktywnych seksualnie osobników. Skupiska homoseksualne występują głównie w Kalifornii, Nowym Jorku i na Florydzie. W San Francisco co trzeci mężczyzna jest homoseksualistą.

Drugą najliczniejszą grupę ryzyka rozwoju AIDS, w której nie stwierdzono praktyk homoseksualnych, stanowią osoby stosujące dożylne środki euforyzujące, jak heroína, kokaina, meksalina. Chodzi tu o stosowanie wielokrotne tych samych niesterylnych igieł do wstrzyknięć dożylnych w wieloosobowych grupach narkomanów.

Tabela 5. Liczba zachorowań na AIDS w Europie do 29 kwietnia 1987 r.

Kraj	Liczba przypad.	% całkowitej liczby	Kraj	Współczynnik * zapadalności
Europa	4800	100,0	Europa	5,1
Francja	1221	25,0	Szwajcaria	30,1
RFN	950	20,0	Dania	26,6
W. Brytania	750	16,0	Francja	22,3
Włochy	500	9,0	Belgia	20,9

* Liczba zachorowań na AIDS na milion populacji: Hiszpania — 200, Holandia — 200, Belgia — 195, Szwajcaria — 180, Dania — 171.

wynosi 1100 w dotychczasowym życiu (a często przekracza 3 tysiące). Dla porównania średnia liczba partnerów homoseksualnych osób, u których nie doszło do rozwoju choroby wynosi 550; osoby heteroseksualne mają średnio 25 partnerów w życiu.

Poza wielopartnerowością do innych czynników zwiększających u homoseksualistów ryzyko rozwoju AIDS należy stosowanie inhalacyjnych środków rozluźniających (azotynów) oraz większa liczba epizodów chorób przenoszonych drogą płciową, jak i pasożytniczych chorób przewodu pokarmowego. Ryzyko to jest również większe u biernych doodbytniczych partnerów seksualnych.

Tabela 6. Podstawowe grupy ryzyka zachorowań na AIDS

Grupy ryzyka	USA	Europa *	Afryka
1. Homoseksualiści lub biseksualiści	73%	76%	5%
2. Narkomani „dożylni”	17%	8%	2%
3. Hemofilicy	1%	4%	0%
4. Biorcy transfuzji krwi	2%	3%	2%
5. Heteroseksualni partnerzy osób z grup ryzyka (łącznie z prostytucją)	4%	3%	73%
6. Dzieci z rodzin należących do grup ryzyka	1%	1%	7%
7. Nieznany czynnik ryzyka	2%	5%	10%

* Z wyłączeniem chorych pochodzących z Afryki i leczonych w Europie

Praktyki te wiążą się z możliwością przeniesienia infekcyjnego czynnika AIDS drogą krwi od zarażonego człowieka, podobnie jak dochodzi do przeniesienia wirusa wszczepiennego zapalenia wątroby typu B. Grupa ta różni się od poprzedniej niższym statusem socjoekonomicznym chorych, różnym geograficznym występowaniem (90% osób tej grupy pochodzi z rejonu Nowego Jorku i New Jersey, podczas gdy z tego samego rejonu pochodzi tylko 50% wszystkich homoseksualistów z AIDS) oraz faktem, iż około 50% osób tej grupy to kobiety.

Liczba zachorowań na AIDS w Afryce wzrasta bardzo szybko. Drogi przeniesienia infekcji są podobne jak w innych częściach świata (seksualne, parenteralna (poprzez krew) i okołoporodowa). Przeniesienie heteroseksualne następuje w obu kierunkach (mężczyzna-kobieta, kobieta-mężczyzna). Ta droga infekcji dominuje w Afryce. Również przeniesienie infekcji z matki na dziecko stanowi poważne zagrożenie w okolicach, w których 5-10% kobiet ciężarnych jest HIV-seropozytywna.

W przeciwieństwie do Afryki HIV dopiero pojawił się w Azji. Niewielka liczba przypadków AIDS została stwierdzona w Indiach, Chinach, na Tajwanie, w Hongkongu, w Japonii i w Tajlandii.

Okres inkubacji dla AIDS, to jest czas między infekcją wirusem HIV a początkiem objawów AIDS, waha się od 6 miesięcy do 5 lat. Infekcja wirusem nie zawsze doprowadza do AIDS w ciągu pierwszych kilku lat po infekcji. Dane dotychczasowe wskazują, że 2/3 osobników zainfekowanych przez HIV nie wykazuje objawów choroby w ciągu pierwszych 5 lat po zainfekowaniu. Osobnicy ci pozostają jednak zainfekowani i stanowią zagrożenie infekcyjne dla innych. Pozostała 1/3 rozwinięła zespół związany z AIDS (ARC) lub AIDS.

Przeszło 50% chorych dotychczas zdiagnozowanych jako AIDS w czasie aktualnej epidemii zmarło z po-

wodu zespołu. W Nowym Jorku i w San Francisco AIDS jest aktualnie głównie przyczyną zgonu u nieżonatych mężczyzn w wieku 25-44 lat. Śmiertelność przypadków AIDS zdiagnozowanych 3 lata temu wyniosła 80%, natomiast stwierdzonych 5 lat temu blisko 100%.

Jakkolwiek wirusa HIV wyizolowano z krwi, nasienia, śliny, łez, mleka kobiecego, moczu, to jednak dane epidemiologiczne wskazują, że tylko krew i nasienie przenoszą infekcję.

Wirus HIV jest przenoszony:

- a) w trakcie stosunków seksualnych,
- b) przez przeniesienie krwi i produktów krwiopochodnych,
- c) od zainfekowanej matki do dziecka przed, w trakcie lub zaraz po porodzie.

Aktualnie nie ma danych, aby wirus mógł przenieść się przez:

- a) zwykłe kontakty z osobą zainfekowaną, takie jak w gospodarstwie domowym, szkole lub w pracy,
- b) poprzez owady ssące krew,
- c) poprzez pożywienie i wodę, łącznie z przygotowywaniem lub podawaniem jedzenia i napojów,
- d) z powietrza lub poprzez przewód pokarmowy.

Jakkolwiek oczekuje się, że następne przypadki AIDS rozwiną się u hemofilików i u biorców krwi, którzy obecnie są zainfekowani wirusem, to jednak ta droga infekcji jest już aktualnie znacznie ograniczona dzięki badaniom na obecność przeciwciał anti-HIV u dawców krwi, jak również na skutek wyjaławiania produktów krwiopochodnych.

Ryzyko przeniesienia infekcji na pracowników służby zdrowia (lekarze, biolodzy, pielęgniarki, лаборantki) jest niewielkie. Jak dotychczas na całym świecie stwierdzono w tej grupie zawodowej tylko jedno pewne a dwa możliwe przypadki przeniesienia wirusa. Nastąpiły one na skutek przypadkowego uszkodzenia zainfekowaną igłą. Dotychczasowe przepisy

BHP i rutynowo podejmowane środki ostrożności dla zmniejszenia możliwości zainfekowania wirusem zapalenia wątroby typu B są wystarczające, aby uchronić pracowników służby zdrowia przed wirusem HIV.

Walka z AIDS stanowi również ogromny problem ekonomiczny. W roku 1987 budżet WHO dla programu leczenia i prewencji AIDS wyniósł 34 miliony dolarów USA, z czego 2/3 zostały przeznaczone na wsparcie programów narodowych, 1/3 na aktywność globalną. W 1988 roku na program ten przewidziano 62,7 milionów dolarów USA.

W Polsce do dnia 30 kwietnia 1987 r. przebadano 119 000 osób, w tym 113 000 dawców krwi i 6000 osób z tzw. grup podwyższonego ryzyka (głównie homoseksualistów, narkomanów i prostytutki).

Tylko u 29 osób (27 mężczyzn i 2 kobiety) stwierdzono obecność przeciwciał antiHIV. Liczba ta obejmuje 12 homoseksualistów, którzy wyjeżdżali w ostatnich latach za granicę lub kontaktowali się w Polsce z obcokrajowcami oraz 12 hemofilików, z których wszyscy otrzymywali importowane z krajów zachodnich liofilizowane preparaty czynnika VIII oraz dwie HIV-seropozytywne warszawskie prostytutki. Można więc przyjąć, że w Polsce mamy do czynienia głównie z „importowaną” z Zachodu infekcją wirusem HIV. Pozostałe 3 osoby serododatnie, to 3 krwiodawców, co stanowi 0,002% na 113 000 przebadanych. Tym samym ryzyko „potransfuzyjnego” AIDS w Polsce, pochodzącego od polskiego dawcy jest minimalne, aczkolwiek realne, stąd zamiar Ministerstwa Zdrowia badania wszystkich krwiodawców (ok. 1,5-2 milionów osób).

Wpłynęło 22. V. 87

Dr hab. Aleksander B. Skotnicki jest docentem w Klinice Hematologicznej Akademii Medycznej w Krakowie; jest członkiem Komisji do Walki z AIDS.

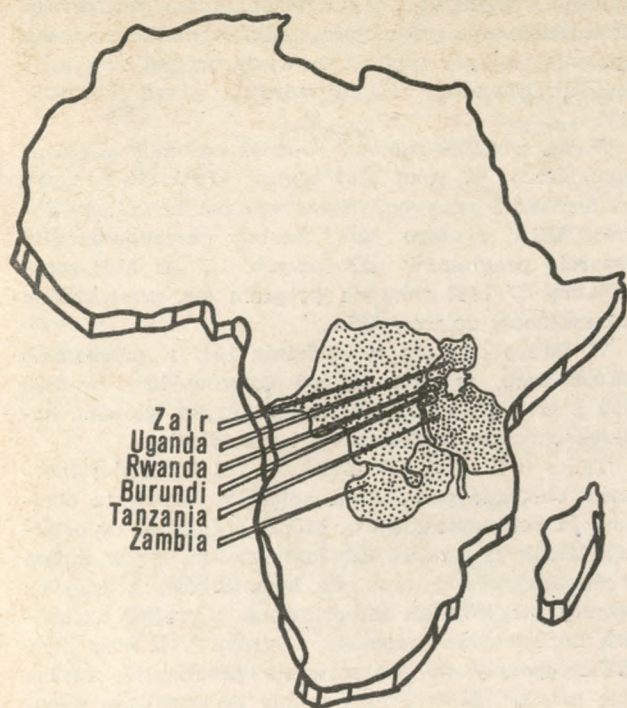
PIOTR SURA (Kraków)

AIDS W AFRYCE

Historia AIDS w Afryce rozpoczęła się, co może być zaskoczeniem, w Europie w latach 1982 i 1983. Zauważono w tym czasie w Belgii i we Francji, że niektórzy pacjenci z AIDS byli czarnymi Afrykańczykami i nie należeli do żadnej z grup zwiększonego ryzyka, tj. nie byli ani homoseksualistami ani narkomanami. Objawy kliniczne u tych pacjentów były identyczne jak te, które stwierdzono u Haitańczyków, a mianowicie przewlekłe biegunki, gorączka i utrata ciężaru ciała. Spostrzeżenia te pozwoliły na wysnucie hipotezy, że AIDS jest chorobą endemiczną w Afryce Centralnej. Pierwsze badania rozpoczęte w 1983 roku w Kinszasie (Zair) wykazały 38 chorych na AIDS, a w Kigali (Rwanda) 26. Stwierdzono następnie, że wirus wywołujący tę chorobę jest taki sam jak wyizolowany wcześniej w USA i Europie,

choć pacjenci afrykańscy nigdy nie opuszczali swoich krajów. Powodował on u nich również załamanie systemu odporności, przez co cierpieli na różne dolegliwości towarzyszące. Ale w przeciwieństwie do przypadków w Europie i Stanach Zjednoczonych, wirusem zakażone były na równi kobiety jak i mężczyźni, więc musiał być on przenoszony na drodze kontaktów heteroseksualnych.

Pozostanie prawdopodobnie tajemnicą jak głęboko sięgają korzenie tej choroby w Afryce. Najnowocześniejsze techniki testowania zdeponowanych w bankach próbek krwi na przeciwciała anti-HIV wykazały ich obecność w Afryce Centralnej już w 1959 r. Znany jest również przypadek duńskiego chirurga pracującego w Afryce w latach 1972-1975, u którego symptomy nieznannej wówczas choroby odpowiadały



Ryc. 1. Epicentrum AIDS w Afryce

dzisiejszym objawom AIDS. W każdym razie jednak dane sprzed 1978 r. są nadzwyczaj skąpe i dopiero po tym roku można zauważyć pojawienie się naglej epidemii tej choroby w Afryce Centralnej. Po roku 1978 zauważono również znaczny wzrost zachorowalności w tym rejonie świata na grzybicze zapalenie opon mózgowych i grzybicze przewodu pokarmowego. Wreszcie, tzw. „choroba chudnięcia” pojawiła się w Ugandzie na początku lat osiemdziesiątych, zaś epidemia nietypowego, agresywnego mięsaka Kaposiego w 1982 r. w Zambii.

Wszystko to świadczy o tym, że choroba rozwinęła się w Afryce pod koniec lat siedemdziesiątych i na początku osiemdziesiątych, a więc równocześnie z epidemiami w USA i na Haiti. Prawdopodobnie nigdy nie będziemy wiedzieć, czy rzeczywiście były przypadki AIDS na początku lat siedemdziesiątych, a jeżeli tak to w jakim rozmiarze.

Obecnie bez wątpienia największa epidemia panuje w Afryce Centralnej, Wschodniej i częściowo Południowej (patrz mapa). W zeszłym roku wyizolowano co prawda w Afryce Zachodniej nowe retrowirusy podobne do HIV, powodujące objawy kliniczne podobne do AIDS, ale poziom zachorowalności w tym rejonie jest znacznie niższy. Badania w Afryce są jednak wciąż na etapie wstępnym i niestety panuje zgodność co do tego, że choroba rozprzestrzeniła się tu w sposób niekontrolowany, obejmując już około 30 krajów. Fakt ten potwierdzają dane o gwałtownej ekspansji wirusa. W Ugandzie liczba ofiar AIDS podwaja się co 4-6 miesięcy i przewiduje się, że do roku 2000 co druga, seksualnie aktywna osoba będzie nosicielem wirusa. Według opinii specjalistów z WHO nosicielami HIV jest już w Afryce od 2 do 5 milionów ludzi, zaś co najmniej 50 000 zmarło. Jeżeli nie zostaną opracowane sposoby leczenia bądź nie zostanie wynaleziona szczepionka, dalszych 1,5 miliona osób umrze w ciągu następnej dekady. W stolicy Zambii Lusace 16% dorosłej populacji (w tym do

30% mężczyzn) zetknęło się z wirusem. Obecnie zainfekowane są nawet dzieci i młodzież. W maleńkiej, 6 milionowej Rwandzie 22% ofiar AIDS to dzieci. W ugandyjskim mieście Kyotera przy granicy z Tanzanią ulice są pełne bezdomnych sierot, których rodzice stali się ofiarami AIDS. Zmarło tu również 50 czolowych biznesmenów. W małej wiosce Kasensero niedaleko Kampali, gdzie 6 lat temu mieszkało 500 Ugandyjczyków obecnie pozostało jedynie 150. Do tej pory w Ugandzie stwierdzono 1000 przypadków w pełni rozwiniętego AIDS, zaś w samej Kampali zakażonych jest 16 000 dorosłych, tj. 10% populacji aktywnej seksualnie, w tym 13% kobiet ciężarnych. Głównymi objawami AIDS w Afryce są: spadek ciężaru ciała nawet o 29%, gorączka, przewlekła biegunka, kaszel, swąd skóry i duszności. Dodatkowo stwierdza się liczne infekcje towarzyszące. I tak najczęściej obserwuje się grzybicze narządowe, toksoplazmozę, gruźlicę, zapalenie płuc, mięsaka Kaposiego, salmonellozę oraz infekcje endemiczne takie jak leishmaniozę, trąd, malarię, filariozę, itd.

Sposoby nabawienia się AIDS w Europie i Ameryce Północnej omówiono już w innym artykule. W przeciwieństwie do tych rejonów świata, w Afryce do rzadkości należy homoseksualizm i narkomania, stąd rozprzestrzenianie się HIV odbywa się innymi drogami. Są to kontakty heteroseksualne, przenikanie wirusa przez barierę łożyskową od matki do płodu oraz prawdopodobnie przez częste używanie niesterylizowanych igieł i wszelkich przedmiotów służących do rytualnego okaleczania.

W Afryce wirusem zainfekowani są niemal w równym stopniu mężczyźni i kobiety w wieku 30-39 lat. Zaznacza się natomiast znaczna przewaga kobiet chorych na AIDS między 20-29 rokiem życia, zaś przewaga mężczyzn w przedziale wieku 40-49 lat. Przeprowadzone badania wykazały, że chorzy na AIDS mieli znacznie więcej heteroseksualnych partnerów (średnio 32) w porównaniu z grupą kontrolną (tylko 3). Co więcej, mężczyźni-pacjenci mieli wyraźnie więcej kontaktów z prostytutkami (81% w stosunku do 34% grupy kontrolnej). Stąd wniosek, że ryzyko zakażenia rośnie wraz ze wzrostem liczby partnerów seksualnych i najczęściej związane jest również ze wzrostem zachorowalności na choroby weneryczne. Spośród 800 prostytutek w Nairobi 88% było nosicielkami wirusa AIDS, a ponad połowa zarażona była różnymi chorobami wenerycznymi. Każda z tych kobiet miała średnio 1000 klientów rocznie.

Profilaktyka napotyka na znaczne trudności, przede wszystkim kulturowe. Lekarze żalą się, że próby przekonania na prelekcjach słuchaczy o możliwości przenoszenia HIV w czasie stosunku płciowego wywołują u nich śmiech. Ich argumentem jest fakt, że robili to zawsze bez przykrych konsekwencji. Przewadzona kampania w Ugandzie pod nazwą „Love Carefully” nie może pokonać podstawowej bariery, jaką jest wielojęzyczność. W kraju tym używane są 22 języki, zaś ulotki przetłumaczono jedynie na 10 z nich. Sądzę, że nakłanianie Afrykańczyków do „ostrożnego seksu” będzie mieć tak samo nikłe skutki jak apelowanie o zaniechanie kąpieli w wodach stojących w celu uniknięcia bilharejazy.

W związku z możliwością przenoszenia wirusa w czasie kontaktów heteroseksualnych afrykańskie ko-

biety w okresie rozrodczym są narażone na infekcje. W przypadku chorej matki istnieje 50% ryzyka, że zakażeniu ulegnie dziecko jeszcze w czasie ciąży, bądź podczas porodu.

Kolejną drogą prowadzącą do rozprzestrzeniania się wirusa jest używanie niesterylizowanych igieł albo innych narzędzi w celach medycznych lub rytualnych, np. skaryfikacja, tatuowanie, przekłuwanie uszu, obrzezanie męskie i żeńskie (ekscyzja), ceremonie braterstwa krwi, itd. Zły stan sanitarny większości afrykańskich szpitali znacznie ułatwia szerzenie się wirusa, zwłaszcza że leczenie przy pomocy iniekcji ma niewspółmiernie wyższą rangę wśród czarnej ludności niż leczenie lekami doustnymi. Spośród pracowników szpitali w Kinszasie, będących nosicielami HIV, większość stanowili ci, którzy otrzymywali w ciągu ostatnich 3 lat zastrzyki.

Przenoszeniu wirusa zwłaszcza u dzieci sprzyjają również transfuzje krwi, dokonywane z powodu dość częstej tam anemii malarycznej. W Kinszasie 9% z 295 pacjentów z AIDS miało przynajmniej jedną

transfuzję w okresie od 3 do 5 lat przed ujawnieniem się objawów choroby. Stwierdzono, że do 18% dawców krwi w Ugandzie, Rwandzie i Zairze jest nosicielami HIV. Natomiast pocieszający jest fakt, że wirusa nie przenoszą owady.

Jak widać, Afryka jest częścią świata najbardziej dotkniętą pandemią AIDS. Na chorobę narażone są głównie osoby pomiędzy 20-30 rokiem życia, co może odbić się na rozwoju gospodarczym poszczególnych krajów i tak już uważanych za ubogie. Wirus szybko przenika do rejonów dotąd jeszcze niezainfekowanych. Niski poziom edukacyjny i sanitarny oraz skromne możliwości finansowe krajów afrykańskich powodują, że walka z AIDS napotyka tu spore trudności. Jeżeli nic się nie zmieni w tym względzie, prognozy na przyszłość są przygnębiające.

Wpłynęło 29. V. 87

Dr Piotr Sura jest adiunktem w Zakładzie Biologii Akademii Medycznej w Krakowie.

BARBARA PŁYTYCZ (Kraków) i GRAŻYNA ŁYSZCZARZ-DYLAĞ (Chrzanów)

TESTY NA OBECNOŚĆ PRZECIWCIAŁ ANTY-HIV

Ofiarą choroby AIDS padło wielu biorców zakażonej krwi lub przygotowanych z niej preparatów krwiopochodnych. Aby wyeliminować w przyszłości takie tragedie musi się krew każdego dawcy sprawdzić na obecność wywołującego AIDS wirusa HIV.

Testy na wykrycie wprost wirusa są drogie i skomplikowane. Na szeroką skalę stosuje się więc obecnie testy „nie-wprost”, wykrywające w badanej krwi przeciwciała anty-HIV, które pojawiają się w krwioobiegu człowieka zakażonego wirusem.

Do testów potrzebne są duże ilości antygenów wirusa HIV. Otrzymuje się je z hodowli wirusów *in vitro*, w limfocytarnych liniach komórkowych, np. w linii H9. Wirusy zabija się działaniem detergentów i ultradźwięków. Gdy do antygenów wirusa doda się krew zawierającą przeciwciała anty-HIV, wiążą się one z białkami wirusa. Wynik testu jest wówczas dodatni. Gdy w badanej krwi brak przeciwciał anty-HIV — wiązania nie ma, zatem wynik testu jest ujemny.

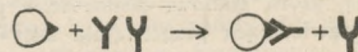
W Polsce zakupiono testy firmy ABBOTT. Zasadę ich działania obrazuje ryc. 1, a sposób wykonania — ryc. 2.

Kulki szklane pokryte antygenami wirusa HIV inkubuje się w obecności badanej krwi. Jeżeli krew zawiera przeciwciała anty-HIV — wiążą się one z antygenem. Po wypłukaniu przeciwciał nieswoistych dla HIV, kulki szklane opłaszczane kompleksami antygen-przeciwciała anty-HIV inkubuje się ze sprzężonymi z enzymem peroksydazą przeciwciałami zwierzęcymi skierowanymi przeciwko immunoglobulinom (przeciwciałom) ludzkim. Po kolejnym płukaniu, mającym na celu usunięcie nadmiaru drugich przeciwciał, przeprowadza się reakcję barwną. Enzym pero-

ksydaza reaguje z wodą utlenioną, a podczas tej reakcji o-fenylodwuamina (OPD) przybiera barwę żółtopomarańczową. Nasilenie barwy, mierzone spektrofotometrycznie, jest proporcjonalne do ilości przeciwciał anty-HIV związanych z antygenem (ryc. 1).

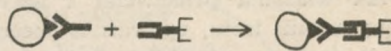
Oczywiście, w wyniku wypłukania z próbek wszelkich przeciwciał nie związanych poprzez antygen z kulkami, a więc w przypadku braku we krwi przeciwciał anty-HIV, reakcji barwnej nie będzie. Jest to ujemny wynik testu.

pierwsza
inkubacja



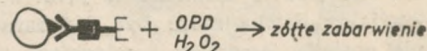
płukanie

druga
inkubacja



płukanie

reakcja
barwna



Objaśnienia symboli:



kulka opłaszczona antygenami wirusa HIV



ludzkie przeciwciała anty - HIV



ludzkie przeciwciała niespecyficzne dla HIV

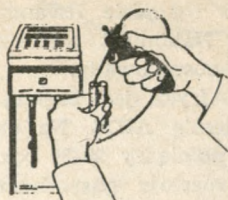


przeciwciała zwierzęce przeciwko ludzkim immunoglobulinom sprzężone z enzymem (E) peroksydazą

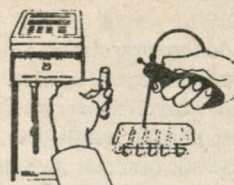
Ryc. 1. Zasada testu firmy ABBOTT na wykrywanie przeciwciał anty-HIV.

PROCEDURA

Wprowadź
10 μ l badanej
surowicy
do 200 μ l
rozpuszczalnika



Wprowadź 10 μ l
kontrolnej lub
rozcieńczonej
surowicy do
każdego
dołka. Dodaj
200 μ l
rozpuszczalnika

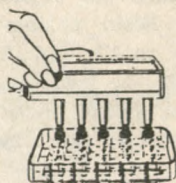


Wprowadź do
każdego dołka
jedną kulkę
opłaszczoną
antygenem

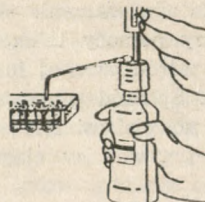


Inkubuj przez
1 godzinę
w 40°C

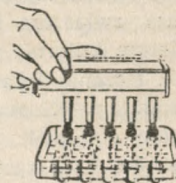
Płukaj 3 razy
w 4-6 ml wody
destylowanej



Odpipetuj do
każdego dołka
200 μ l
przeciwciał
sprzężonych
z enzymem.
Inkubuj 2 godz.
w 40°C.



Płukaj 3 razy
w 4-6 ml wody
destylowanej

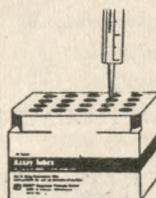


REAKCJA BARWNA

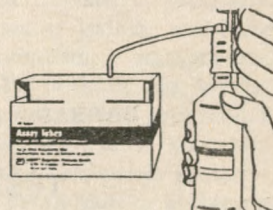
Przenieś
kulki do
probówek



Odpipetuj 300 μ l
OPD do każdej
probówki.
Inkubuj 30 min
w 15-30°C



Zatrzymaj
reakcję barwną,
dodając
1ml 1N kwasu
siarkowego



ODCZYTYWANIE WYNIKÓW

Odczytaj
wynik na
spektrofotometrze
przy
492 nm



Quantum.

Ryc. 2. Przepis na wykonanie testu firmy ABBOTT na wykrywanie przeciwciał anti-HIV.

Podczas testu stosuje się każdorazowo kontrolę dodatnią, którą stanowi dostarczana przez firmę surowica zawierająca przeciwciała anti-HIV, oraz kontrolę ujemną, czyli próbkę surowicy bez takich przeciwciał.

Brak wiązania przeciwciał z antygenem, a więc ujemny wynik testu, upoważnia obecnie służbę zdrowia do zastosowania krwi danego dawcy do transfuzji lub przygotowania preparatów krwiopochodnych. Nie jest to działanie w pełni bezpieczne, gdyż potencjalny dawca może być już zarażony wirusem, a nie posiada jeszcze w krwioobiegu przeciwciał anti-HIV.

Organizm ludzki wytwarza przeciwciała anti-HIV bardzo powoli. Proces ten może trwać kilka tygodni, kilka miesięcy, lub nawet rok. Apeluje się więc do potencjalnych krwiodawców, by nie oddawali krwi po przypadkowych kontaktach seksualnych. Dawcami krwi nie mogą być też ludzie z grup ryzyka (homoseksualiści, prostytutki i narkomani). Dane z ośrodków zachodnich świadczą, że apel ten znalazł zrozumienie wśród potencjalnych dawców krwi. Tym niemniej naukowcy i służba zdrowia zdają sobie sprawę z tego, że nie każda „anti-HIV-negatywna”

krew jest bezpieczna. Na zachodzie propaguje się więc gromadzenie w bankach krwi własnej, która bez żadnego ryzyka może być w razie potrzeby „zwrócona” danemu człowiekowi. Jest to pomysł znakomity nie tylko ze względu na ryzyko przeniesienia wirusa AIDS, czy też wirusa wszczepiennego zapalenia wątroby. Krew każdego z nas posiada bowiem mnóstwo antygenów, które są obce dla każdego innego człowieka, za wyjątkiem bliźniąt jednojajowych. Liczne transfuzje krwi, nawet bardzo starannie dobranej i zgodnej pod względem większości antygenów, stanowią duże obciążenie systemu immunologicznego i na dłuższą metę nie są dla biorcy bezpieczne.

Dodatni wynik testu winien być podstawą do poinformowania dawcy krwi o grożącej mu chorobie i możliwości zarażenia jego partnerów seksualnych. Jest to misja niezwykle trudna. Najpierw musi się mieć pewność, że uzyskany wynik nie jest fałszywie dodatni, a więc należy krew tego samego człowieka przebadac z użyciem nieco innego testu. Fałszywie dodatnie wyniki nie są rzadkością, ze względu na stosunkowo niską specyfikę niektórych testów, kładących nacisk głównie na czułość reakcji, a również

mogą być skutkiem nieprawidłowego przygotowania krwi, lub „przeładowania” surowicy krwi danego pacjenta licznymi przeciwciałami skierowanymi przeciwko innym drobnoustrojom.

Nawet potwierdzony dodatni wynik testu nie dowodzi jeszcze, że dany człowiek choruje lub zachoruje w przyszłości na AIDS. Możliwe, że u niektórych ludzi przeciwciała anty-HIV są śladem po zwycięskiej walce organizmu z wirusem HIV. Dotychczasowe dane świadczą, że w ciągu pięciu lat od infekcji zachorowało tylko (czy aż!) 25 do 30 procent osób. Obserwacje trwają jeszcze zbyt krótko, by wysuwać prognozy co do dalszych losów pozostałych ludzi zainfekowanych przez ten wolno działający wirus.

Kolejny kłopot ze stosowaniem testów serologicznych w walce z AIDS polega na tym, że ludzie zaatakowali dwa niezależne wirusy: HIV-1 i HIV-2. Grupa francuska pod kierunkiem Luca Montagniera stwierdziła, że rutynowo stosowane testy serologiczne wykrywające przeciwciała anty-HIV-1 nie zawsze wykrywają przeciwciała skierowane przeciwko drugie-

mu wirusowi. Należy więc jak najszybciej wprowadzić testy służące do indentyfikacji próbek krwi zakażonych przez HIV-2.

Stosowane dotychczas testy dają zatem możliwość wykrycia większości niebezpiecznych próbek krwi, a tym samym — ocalenie większości potencjalnych biorców krwi przed zarażeniem. Celem, do którego zmierza obecnie nauka, jest opracowanie szybkich, prostych i tanich metod wykrywania we krwi bezpośrednio wirusów HIV-1 i HIV-2. Dopiero takie testy w pełni wyeliminują ryzyko zarażenia człowieka podczas transfuzji krwi lub przez podawanie preparatów krwiopochodnych.

Wpłynęło 8. V. 87

Dr hab. Barbara Plytycz jest docentem w Instytucie Zoologii UJ w Krakowie.

Mgr Grażyna Łyszczarz-Dyląg wykonuje testy na obecność przeciwciał anty-HIV w Pracowni Serologicznej Przychodni Rejonowej nr 1 w Chrzanowie.

JERZY VETULANI (Kraków)

LEKI PRZECIW AIDS

Rozszerzanie się epidemii AIDS jest wyzwaniem dla farmakologów. Poza próbami wytworzenia szczepionki rozpoczęły się poszukiwania leków, które mogłyby powstrzymać i odwrócić przebieg choroby.

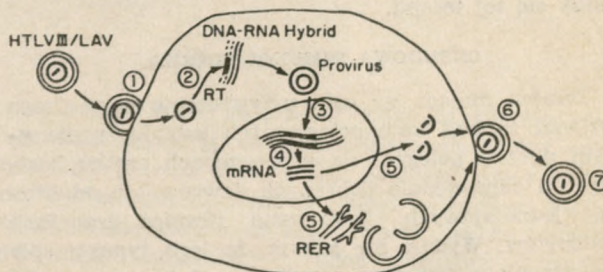
KIERUNKI POSZUKIWAN

Badania farmakologów idą w kilku kierunkach. Jednym z nich jest poszukiwanie skutecznych środków zwalczających infekcje oportunistyczne i powstawanie nowotworów takich jak limfoma czy mięsak Kaposiego. Drugim, bardziej swoistym, jest poszukiwanie leków przeciwwirusowych, skutecznie powstrzymujących namnażanie lub niszczących HIV. Trzeci kierunek to poszukiwanie terapii farmakologicznych powodujących rekonstrukcję immunologiczną zainfekowanego ustroju. W tym artykule ograniczymy się tylko do omówienia farmakologicznych prób zwalczania samego wirusa lub do przywrócenia normalnego stanu immunologicznego ustroju. Należy jednak od razu się zastrzec, że będzie to artykuł o porażkach i nadziejach, nie zaś o sukcesie.

LEKI PRZECIWWIRUSOWE

Działania skierowane bezpośrednio przeciw HIV mogą zmierzać bądź do zahamowania wiązania wirusa do receptorów na atakowanych przez niego limfocytach T4, bądź hamowania odwrotnej transkryptazy, bądź do zaburzania procesów tworzenia zmodyfikowanego mRNA (procesy posttranskrypcyjne), translacji, a wreszcie organizacji i uwalniania wirusa (ryc. 1). Na razie najwięcej badań, uwieńczonych jeżeli nie sukcesem, to przynajmniej wynikami pozostawiającymi nadzieję, dotyczyło leków hamujących odwrot-

nią transkryptazę. Próby z dwoma takimi związkami, suraminą, która jest szeroko stosowana jako lek przeciw świdrowcom i w doświadczeniach w próbówce hamowała infekcyjność i efekty cytotatyczne HIV, oraz związkiem HPA-23, antymonowolframianem, silnie hamującym odwrotną transkryptazę mysich i ludzkich retrowirusów, dały wyniki mniej niż mierne. Natomiast stosunkowo obiecująca okazała się 3'-azydo-3'-deoksytymidyna (azydotymidyna). Jest to analog tymidyny, który w komórce ulega fosforylacji do trójfosforanu i w tej formie zostaje użyty przez wirusową odwrotną transkryptazę zamiast tymidyny do syntezy wirusowego DNA. Ponieważ jednak analog ten do budowy DNA nie nadaje się, enzym wirusowy zostaje zablokowany. Szczęśliwym zbiegiem



Ryc. 1. Etapy zakażenia limfocyту T przez HIV: 1 — wiązanie do limfocyту, 2 — transkrypcja, 3 — integracja, 4 — modyfikacje post-transkrypcyjne, 5 — translacja, 6 — pączkowanie, 7 — uwalnianie. HTLV III/LAV: wirus AIDS (HIV), RT — odwrotna transkryptaza, RER — szorstka siateczka endoplazmatyczna (wg S. Gupty, 1986). Większość w miarę skutecznych leków przeciw AIDS działa w etapie 2. Etap 4 mają zaburzać vidarabina i deoksyadenozyna, etap 5 — pochodne tiOSEmIKarbazonu, etap 6 i 7 — interferony. AL 721 przypuszczalnie hamuje etap 1.

okoliczności azydotymidyna jest znacznie mniej chętnie wykorzystywana przez polimerazę DNA komórki gospodarza, i jest dla niej stokrotnie słabszym inhibitorem niż dla enzymu wirusowego. Wstępne badania azydotymidyny dały bardzo korzystne wyniki.

Chociaż azydotymidyna jest obecnie największą szansą dla chorych na AIDS, nie jest ona jednak lekiem bezpiecznym, hamuje bowiem czynność układu krwiotwórczego szpiku, co prowadzi do anemii. Pacjenci leczeni azydotymidyną muszą otrzymywać co miesiąc transfuzje krwi. Powoduje to oczywiście kontrowersje co do użyteczności i metody stosowania leku. Wielu lekarzy uważa, że wyjąwszy najcięższe przypadki, azydotymidyna przynosi więcej szkód niż korzyści, i radzą ją stosować dopiero przy pełnoobjawowym AIDS. Inni natomiast radzą stosować ją jak najwcześniej, jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych AIDS. Szczególnie gorącym propagatorem wczesnego rozpoczynania kuracji lekami przeciwwirusowymi jest Robert Gallo, odkrywca wirusów HTLV-I i HTLV-II i współodkrywca HIV.

Pewną nadzieję na poprawę sytuacji daje zaproponowana ostatnio terapia skojarzona — podawanie azydotymidyny wraz z przeciwwirusowym lekiem acyklowirem. Acyklowir jest lekiem silnie działającym przeciw wirusowi opryszczki, stosowanym zwłaszcza w okulistyce przy zakażeniu rogówki wirusem opryszczki, a także w półpaścu. Był również użyty z dobrym skutkiem do ochrony przeciwwirusowej napromieniowanych w Czarnobylu (Wszechświat 1987, 88:4). Jak wynika ze wstępnych doniesień równoczesne podawanie acyklowiru i azydotymidyny może pozwolić na objęcie leczeniem większej liczby chorych, gdyż ma pozwolić na obniżenie dawki, a więc i osłabienie efektów ubocznych kuracji azydotymidyną. Sam acyklowir powoduje znacznie mniej efektów ubocznych.

Badania prowadzone obecnie mają na celu przede wszystkim potwierdzenie przypuszczenia, że terapia skojarzona może okazać się szczególnie skuteczna w przypadkach pre-AIDS, których nie należy, ze względu na efekty uboczne, leczyć azydotymidyną. Inna grupa badaczy zamierza podawać azydotymidynę łącznie z acyklowirem osobom klinicznie zdrowym, ale posiadającym przeciwciała anti-HIV, w nadziei, że przedłuży to okres utajenia choroby. Obecnie w San Francisco poszukuje się ochotników, którzy poddali by się tej terapii.

ODBUDOWA IMMUNOLOGICZNA

Terapia mająca na celu przywrócenie normalnego poziomu funkcji immunologicznych ustroju w pierwszym okresie polegała na przeszczepach szpiku kostnego od odpowiednio dobranych dawców lub od bliźniąt jednojajowych. Próbowano również transfuzji limfocytów. Wydaje się jednak, że tego typu terapie nie przyniosą trwałych wyników, gdyż nowo wprowadzone komórki ulegną zapewne infekcji przez HIV. Być może jednak okażą się korzystne w kombinacji ze stosowaniem leków przeciwwirusowych.

Podobnie wygląda sprawa stosowania wielkokąsteczkowych związków biologicznie czynnych. Rozpoczęto próby leczenia hormonami grasicy, które indukują dojrzewanie i różnicowanie limfocytów, oraz interleukiną 2 (IL-2), szczególnie ważną dla różnicowania, dojrzewania i wzrostu limfocytów T. I znów

wyda się, że stosowanie tych substancji bez leków przeciwwirusowych nie przyniesie oczekiwanych skutków, gdyż tylko zwiększy liczbę komórek będących celem ataku HIV.

Nadzieje obudził także interferon. Stosując α -interferon uzyskano pewne wyniki w leczeniu mięsaka Kaposiego związanego z AIDS. Jak się wydaje, interferon miałby działać hamująco na proces pączkowania i uwalniania HIV z zainfekowanych limfocytów T. Praktycznie jednak sam interferon nie poprawia stanu klinicznego chorych.

Syntetycznymi lekami immunofarmakologicznymi, które próbowano zastosować w AIDS są methisoprinol i imuthiol. Methisoprinol (Iprinosine) jest lekiem posiadającym równocześnie właściwości przeciwwirusowe i immunostymulujące, a więc teoretycznie idealnie nadającym się do leczenia AIDS. Stosowany głównie w różnych typach wirusowego zapalenia mózgu, jest obecnie również wypróbowywany u pacjentów z wstępnymi objawami choroby (ARC — AIDS-Related Complex) i pełnoobjawowym AIDS. Lek nie powoduje żadnych objawów ubocznych, ale też jego stosowanie nie poprawiało zasadniczo stanu pacjentów. Jak się zdaje, lepsze wyniki uzyskali badacze francuscy stosując imuthiol. I tu jednak grupa przebadanych pacjentów jest zbyt mała, aby wyciągać ostateczne wnioski co do skuteczności leku.

NOWA NADZIEJA

Ostatnio do klasycznych leków, które mogą znaleźć zastosowanie w leczeniu AIDS, doszedł jeszcze jeden — preparat AL 721. Może on budzić pewne zastrzeżenia a priori, gdyż otrzymywany może być w sposób niekonwencjonalny, przypominający raczej praktyki znachorskie. Jest to frakcja lipidowa (kod AL oznacza Active lipid — aktywny tłuszczowiec) otrzymywana z żółtek jaj kurzych. Jeżeli jednak synteza chemiczna nie doprowadziła na razie do stworzenia zadowalającego leku, trzeba próbować szukać wszędzie.

AL 721, mimo swego pochodzenia i względnie prostej metody produkcji, nie należy do „cudownych leków naturalnych” typu ekstraktu torfowego, nafty, wyciągu huby brzozejowej czy magnezytowanej wody. Został on odkryty i wytworzony przez wybitnych fachowców — lekarzy i biochemików — w Instytucie Weizmanna pod Tel Avivem (Izrael). Wśród odkrywców znajduje się Meir Shinitzky, jeden z najbardziej uznanych na świecie specjalistów od budowy błony komórkowej.

Preparat AL 721, będący mieszaniną kwasów tłuszczowych, ma zdolność usuwania cholesterolu z błon komórkowych. Jest to działanie niezwykle istotne dla funkcjonowania komórki. Błona komórkowa, według obecnych poglądów, składa się z morza lipidowego, w którym pływają „wtręty” białkowe (Wszechświat 1986, 87:153). Płynność tego morza lipidowego zależy od jego składu, a konkretnie od stosunku dwóch głównych jego składników: lecytyn i cholesterolu. Im więcej nisko topliwych, płynnych lecytyn, tym błona płynniejsza. Im więcej cholesterolu, który topi się w wysokich temperaturach, tym błona sztywniejsza. Pewna sztywność błony jest, oczywiście, niezbędna. Gdyby błona była zbyt płynna, a jej gęstość zbyt mała, „wtręty” białkowe, będące receptorami pozwalającymi utrzymać komórce kontakt

ze światem, mogłyby się „utopić” w matrycy lipidowej. Jednakże błona musi być dostatecznie płynna, aby białka w niej mogły spokojnie przemieszczać się, bez czego nie mogłyby pełnić swojej roli. Z wiekiem ilość cholesterolu w błonach zwiększa się i błona traci płynność, nadmiernie się usztywnia, a to powoduje zmniejszenie aktywności komórki. Właśnie ze względu na to myśłano o preparacie AL 721 jako o potencjalnym leku geriatrycznym.

Cholesterol, jak się zdaje, ma też olbrzymie znaczenie dla namnażania się wirusów. Już w 1978 r. stwierdzono w Uniwersytecie Wirginii w USA, że niektóre wirusy wymagają dużych ilości cholesterolu w swojej otoczce, aby móc atakować komórki. Kiedy w początku lat '80 w toku badań nad preparatem AL 271 zorientowano się, że może on mieć własności przeciwwirusowe, Instytut Weizmana sprzedał patent na produkcję aktywnych lipidów niewielkiej amerykańskiej firmie Praxis Pharmaceuticals. Badacze izraelscy uzyskali jednak od Praxis Pharmaceuticals zezwolenie na badanie wpływu AL 721 na chorych na raka. W trakcie tych badań klinicznych stwierdzono u jednego z pacjentów, chorego równocześnie na limfomę i AIDS, bardzo wyraźną poprawę i wówczas zdecydowano się na dalsze badania AL 721, u chorych na AIDS, nie czekając już na zezwolenie właściciela patentu. U 15 z badanych 16 chorych uzyskano bardzo dobre wyniki kliniczne (przyrost wagi i zahamowanie infekcji oportunistycznych) mimo braku poprawy wskaźników hematologicznych. Równie dobre wstępne wyniki badań uzyskano w USA, w St. Luke's Roosevelt Hospital w Nowym Jorku.

Mechanizm działania AL 721 nie jest znany, badacze jednak sądzą, że wiąże się to z jego wpływem przeciwolesterolowym. Przypuszcza się, że w normalnych warunkach obecne w otoczce wirusa białka receptorowe, które rozpoznają limfocyt T i powodują przyłączenie się doń, sterczą ponad powierzchnię

otoczki. Gdy ilość cholesterolu w otoczce się zmniejsza, staje się ona płynniejsza a gęstość jej spada. W wyniku tego receptory „toną” w otoczce i nie mogą rozpoznać limfocyta.

Zaplanowano obecnie duże, wieloośrodkowe badania nad wpływem AL 721 na AIDS, którym objętych miało być 300-400 pacjentów w Londynie, Tel Avivie i Nowym Jorku. W planach tych największą przeszkodę stanowi brak preparatu do badań. Sprzedaż patentu małej firmie, która nie może poradzić sobie z produkcją, okazała się wielkim błędem. Ewidentnie Praxis Pharmaceuticals nie są w stanie dostarczyć odpowiednich ilości AL 721. Firma nie podaje przy tym żadnych wyjaśnień. Obecnie badacze izraelscy występują do Praxis Pharmaceuticals z prośbą o zezwolenie na prowadzenie badań z użyciem preparatu wyprodukowanego przez nich samych w Instytucie Weizmanna.

Brak leku, który być może jest w stanie uratować życie tysiącom ofiar AIDS jest największym ciosem dla samych zainteresowanych, zwłaszcza tych, którzy żyją w krajach, gdzie problemem może być cena leku, ale nie jego brak na rynku. W tym stanie rzeczy zrozpaczona i śmiertelnie zagrożona społeczność chorych na AIDS podjęła kroki zapobiegawcze. W prasie homoseksualistów w USA ukazały się mianowicie przepisy, jak domowym sposobem z żółtek jaj można przygotować w kuchni preparat odpowiadający AL 721. Preparat jest żółtym, oleistym płynem, który można spożywać np. smarując nim chleb. W W. Brytanii organizacje charytatywne zamierzają również szeroko opisać sposób domowego przyrządzania preparatu AL 721. Należy tylko modlić się o to, aby spełnił on pokładane w nim nadzieje.

Wpłynęło 30 maja 1987

Prof. dr hab. Jerzy Vetulani jest kierownikiem Zakładu Biochemii Instytutu Farmakologii PAN w Krakowie.

JERZY LATINI (Kraków)

ROZMAITOŚCI O AIDS

Komputerowy system informacji o AIDS. W W. Brytanii przygotowuje się system komputerowy zapewniający dostarczanie najnowszych informacji o AIDS szpitalom i pracownikom służby zdrowia. System ten, którego wyposażenie kosztuje ok. £ 15 000, a utrzymanie będzie kosztować ok. £ 10 000 rocznie, będzie mógł służyć innym krajom i WHO. Jest to system typu „expert”, tzn. ma naśladować wiedzę i umiejętności podejmowania decyzji, jakiej oczekujemy od człowieka-specjalisty. Podobne systemy typu „expert” opracowano już w W. Brytanii dla walki ze wścieklizną.

System informacji o AIDS może okazać się szczególnie przydatny w miarę narastania epidemii, gdyż wielu lekarzy nie ma jeszcze doświadczenia w walce z AIDS i o samym schorzeniu wie niewiele. System

wykorzysta wiedzę, jaką wielu ludzi już obecnie posiada i udostępni ją wszystkim lekarzom, którzy odpowiednio pytania będą mogli zadawać przez swój domowy komputer. Ponieważ nasza wiedza o AIDS powiększa się bardzo szybko, „expert” będzie musiał być ciągle uzupełniany i unowocześniany. System, który obecnie przewiduje działy takie jak: leczenie, aspekty kliniczne, uświadamianie o AIDS i badania naukowe, ma być zintegrowany z już istniejącą bazą danych na temat AIDS, zawiadywaną przez Biuro Higieny i Chorób Tropikalnych w Londynie. Ta baza danych rośnie z szybkością ok. 170 artykułów miesięcznie. Już obecnie można z niej korzystać w W. Brytanii poprzez system Data-Star, tel. 01-930 5503.

AIDS na Węgrzech. Pierwszą „oficjalną” śmier-

telną ofiarą AIDS w krajach bloku wschodniego był 52-letni Węgier, który zmarł w lutym 1987. Druga węgierska ofiara AIDS z pełnymi objawami czeka na śmierć. Rząd węgierski zarządził przymusowe badania na obecność przeciwciał HIV osób z grup tzw. „podwyższonego ryzyka” i dotychczas stwierdzono, że 74 z 107 zarejestrowanych osób „HIV+” na Węgrzech to homoseksualiści. Budapeszt stał się centrum badań nad AIDS w krajach socjalistycznych: kontakt z WHO i przygotowania do walki z AIDS rozpoczęto tam w 1983 r., na długo przedtem, zanim we wrześniu 1985 wykryto po raz pierwszy przeciwciała anty-HIV u dwóch Węgrów. W styczniu 1986 otworzono oddział AIDS w szpitalu Lazlo w Budapeszcie. Na Węgrzech też znacznie wcześniej niż w innych krajach socjalistycznych rozpoczęto szeroką akcję uświadamiającą.

Na szczęście epidemia AIDS zbiegła się z czasem wprowadzania jawności życia w większości krajów socjalistycznych, co umożliwi podejmowanie działań zapobiegawczych, które mogą przynajmniej zwolnić tempo rozwoju epidemii. W ZSRR wiceminister zdrowia, G. Chłabicz, w wywiadzie dla anglojęzycznego „Soviet Weekly” z 28 marca 1987 stwierdził, że w ZSRR znajdowało się 13 chorych z potwierdzonym rozpoznaniem AIDS, przy czym tylko jeden z zarażonych był obywatelem radzieckim. Podejrzenie o AIDS istnieje w stosunku do dalszych 15 chorych, również w większości cudzoziemców. Chłabicz stwierdził, że istnieje niebezpieczeństwo zarażenia obywateli Związku Radzieckiego przez cudzoziemców, zwłaszcza z Afryki. Zapowiedział też rozpoczęcie wielkiej kampanii uświadamiającej, uruchomienie telefonu zaufania AIDS, oraz wprowadzenie możliwości uzyskania anonimowych porad lekarskich.

Na razie nie słyhać jeszcze o AIDS w Rumunii i Czechosłowacji; w tej ostatniej w dziale porad tygodnika „Mlady svet” zalecono, jako najpewniejszy sposób ochrony, unikanie kontaktów z przybyszami z Zachodu, którzy „roznoszą schorzenia ideologiczne i fizyczne”.

Próby szczepionek przeciw AIDS. Badaniom nad szczepionką przeciw AIDS poświęcono specjalny zjazd w Narodowym Instytucie Zdrowia w Bethesda w połowie marca 1987. Zdania uczonych na temat kiedy szczepionka będzie mogła zostać zastosowana na szeroką skalę są podzielone. Największym pesymistą zdaje się być lekarz naczelny (Surgeon General) USA, Everett Koop, który sądzi, że szczepionki takiej nie uda się wyprodukować do końca XX wieku. Jednakże główny wirolog FDA (skrzyżowania naszego Instytutu Leków i Sanepidu), Gerald Quinnan, stwierdził, że systematyczne próby szczepionki przeciw AIDS na chorych rozpoczną się jeszcze w 1987 r. Co najmniej trzy grupy badawcze zgłosiły zamiar prowadzenia takich prób.

Wąskim gardłem w badaniach nad szczepionkami przeciw AIDS jest brak szympanów. Obecnie w USA znajduje się tylko 250 małp tego gatunku, nadających się do badań. Dlatego też Allan Goldstein z Uniwersytetu Jerzego Waszyngtona zdecydował się prowadzić próby od razu na ludziach. Wielu uczonych przyjęło tę decyzję ze zrozumieniem. Badania nad szczepionką nie będą jednak łatwe i trudno będzie stwierdzić jej efektywność i bezpieczeństwo. Ponieważ nie wiadomo, jak niebezpieczny dla zdrowego czło-

wieka może być nawet drobny fragment wirusa HIV, Goldstein zsyntetyzował białko bardzo podobne, ale różne od białka stanowiącego rdzeń wirusa. Białko to u zwierząt powoduje wytworzenie przeciwciał neutralizujących wirusa HIV. Jednakże, jak się wydaje, geny kodujące rdzeń mutują równie często, jak geny kodujące osłonkę.

Większość wirologów próbując wytworzyć szczepionkę skupia się na białkach otoczkowych gp 120 i gp 41. Białka te udaje się wytwarzać w większych ilościach technikami inżynierii genetycznej. Trwają jednak badania nad znalezieniem takich białek otoczkowych, które nie mutują. Gdyby wytworzyć przeciwciała przeciw tym „zachowawczym” odcinkom, mogłyby one rozpoznawać różne szczepy wirusów.

Chociaż Amerykanie prowadzą najbardziej ożywione badania nad szczepionką przeciw AIDS, nie będą mieli na nią monopolu. Szczepionkę będzie się również produkować we Francji. Wydaje się nawet, że badania są tam bardziej zaawansowane. W każdym razie jeden z twórców tej szczepionki, Daniel Zagury z Uniwersytetu Piotra i Marii Curie w Paryżu, postępując zgodnie z najlepszymi tradycjami nauki, sam już się nią zaszczepił, aby wypróbować ewentualne działania uboczne. Jak dotychczas, stwierdzono w jego krwi przeciwciała anty-HIV.

Amerykańsko-francuskie zawieszenie broni. Jak się wydaje, nigdy nie będziemy dokładnie znać całej prawdy o kulisach sporu pomiędzy Gallo i Montagnierem o priorytet w badaniach nad wirusem HIV. Jednak przynajmniej kłótnia o zyski została zakończona i to poza sądem. Jak się wydaje, do zakończenia tego żenującego sporu przyczyniło się stanowisko głów państw. W każdym razie o porozumieniu ogłoszono wkrótce po zakończeniu wizyty premiera Chiraca w Białym Domu. Dwa patenty, oba noszące nazwiska zarówno badaczy amerykańskich jak i francuskich, mają być wystawione na zestaw do badań przeciwciał anty-HIV; 80% zysków ze sprzedaży tego zestawu ma być przeznaczonych dla fundacji poświęconej badaniom nad AIDS. Fundacja ma być umiejscowiona w USA, jej zarząd ma stanowić sześciu członków, trzech powołanych przez Instytut Pasteura w Paryżu, a trzech przez Ministerstwo Zdrowia USA (US Department of Health and Human Services). Fundacja corocznie będzie przyznawać fundusze na prace nad AIDS i innymi retrowirusami; każdy grant musi być zaaprobowany na piśmie przynajmniej przez czterech członków zarządu.

Warto zacytować ostatnie zdanie porozumienia, które powinno zakończyć jedną z większych międzynarodowych afer naukowych:

„Strony stwierdzają na koniec, że przedłużanie się sporów i postępowań administracyjnych może tylko podważyć kolektywną atmosferę zaufania, która jest podstawą swobodnej wymiany informacji naukowej, niezbędnej dla skutecznych badań naukowych, oraz oderwać energię i środki wybitnych uczonych i ich placówek od podstawowego problemu, a mianowicie badań nad straszliwym schorzeniem, jakim jest AIDS”

Nowe czasopisma poświęcone AIDS. Waga problemu i intensywność badań nad AIDS prowadzi do powstawania specjalistycznych czasopism poświęconych tym zagadnieniom. Ostatnio istniejące od 1985 r. amerykańskie czasopismo AIDS Research zmieniło

nazwę na AIDS Research and Human Retroviruses. Wydawany przez Mary Ann Liebert Inc. i redagowany przez Dani P. Bolognesi kwartalnik kosztuje w prenumeracie w 1987 r. \$ 158 (w USA \$125). Tymczasem w Anglii Gowers Academic Journals od maja 1987 wydają nowe czasopismo, *AIDS*, poświęcone badaniom oryginalnym, ale publikujące też artykuły pogładowe dotyczące tak AIDS i różnych jej aspektów medycznych (np. neuropsychiatryczne i związki z narkomanią), społecznych i behawioralnych.

Dla szerokiego odbiorcy oraz pracowników służby zdrowia Brytyjskie Stowarzyszenie Medyczne wydało książeczkę *AIDS i ty* (AIDS and You) w cenie £ 1.95.

Dane o AIDS z USA i W. Brytanii. Do dnia 20 marca 1987, według danych Ośrodka Kontroli Chorób w Atlancie, w USA rozpoznano 32 825 przypadków AIDS, z których 19 021 zakończyło się śmiercią. Europa jest mocno spóźniona: do końca kwietnia w W. Brytanii zanotowano 750 przypadków AIDS, z których 420 już zmarło. 652 przypadki dotyczyły mężczyzn homo- lub biseksualnych.

Diagnoza AIDS u dentysty. Charakterystyczne zmiany w jamie ustnej są często pierwszymi zwiastunami AIDS. Gdy system odpornościowy jest osłabiony tkanki w ustach stają się szczególnie podatne na zakażenia bakteryjne, grzybicze i wirusowe. Dzieje się tak u pacjentów chorych na białaczkę, leczonych na raka, czy otrzymujących leki immunosupresyjne po transplantacji organów. Infekcje ustne są też charakterystyczne dla cierpiących na AIDS: pojawiają się różne nadżerki, brodawki powodowane przez brodawczaki, owrzodzenia wywołane wirusem opryszczki oraz małe nowotwory. Szczególnie charakterystycznym, niedawno opisanym uszkodzeniem, jest włochata leukoplakia. Występuje ona w postaci białej plamki, zazwyczaj na boku języka, chociaż czasem w innych miejscach. Jest ona czasem gładka, ale zazwyczaj pokryta drobnymi wypustkami, przypominającymi włoski. Jak się wydaje jest ona powodowana przez równoczesną obecność dwóch wirusów, wirusa Epstein Barra oraz brodawczaka. Pojawienie się włochatej leukoplakii jest prawie pewną zapowiedzią rozwinięcia się AIDS, i to takiej postaci, w której w przebiegu choroby dojdzie do zapalenia płuc wywołanego przez *Pneumocystis carinii*, zazwyczaj bezpośredniej przyczyny zgonu. Pojawienie się leukoplakii oznacza 48% prawdopodobieństwa wystąpienia pełnych objawów AIDS w ciągu 16 miesięcy, a 83% — w ciągu 31 miesięcy.

Wydaje się, że należy poinstruować stomatologów o konieczności rutynowego przebadania całej jamy ustnej (zazwyczaj dentysta czyni to tylko, jeżeli pacjent się skarży na ból) i zwracania uwagi na te pierwsze objawy AIDS, tak w interesie pacjentów, jak i własnym.

Kłopoty z transfuzją. Krew, dar życia, może okazać się darem śmierci. Chociaż obecnie zakażenia AIDS w wyniku transfuzji są jeszcze rzadkie, ich liczba może się zwiększyć, kiedy schorzenie zacznie się upowszechniać.

Wprawdzie już wszędzie krew do transfuzji bada

się rutynowo na obecność przeciwciał anty-HIV, ale przeciwciała te nie wytwarzają się natychmiast po zakażeniu. Średnio na 50 000 próbek znajduje się jedna zawierająca przeciwciała. Ryzyko natrafienia na zainfekowaną krew od dawcy świeżo zakażonego, który jeszcze nie zdążył wytworzyć przeciwciał, jest znacznie mniejsze, ale też realne. Aby zmniejszyć to ryzyko w ośrodkach krwiodawstwa w W. Brytanii przygotowano ankietę, z którą powinni się zapoznać potencjalni dawcy, aby stwierdzić, czy nie należą do kategorii zagrożonych przez AIDS. Dotyczy to w pierwszym rzędzie homoseksualistów i prostytutek, ale nie tylko. Jak stwierdzono, po zapoznaniu się z instrukcją mniej więcej jeden dawca na 200 rezygnuje z oddania krwi.

Ok. 80% krwiodawców jest krwiodawcami stałymi. Jeżeli w czasie kolejnych badań stwierdzi się, że od chwili ostatniego pobrania pojawiły się w ich krwi przeciwciała anty-HIV, wówczas bada się osoby, które uprzednio otrzymały krew od tych dawców, aby stwierdzić, czy nie uległy one zakażeniu.

Pasteryzacja mleka ludzkiego. Naturalne mleko ludzkie, rozprowadzane przez banki mleka, może również zawierać HIV, jeżeli pochodzi od zarażonej dawczyni. Badania przeprowadzone w Szpitalu Johna Radcliffa w Oksfordzie wykazały jednak, że pasteryzacja całkowicie eliminuje niebezpieczeństwo zakażenia się wirusem. Roger Eglina i Andrew Wilkinson dodawali HIV oraz komórki zakażone HIV do butelek z mlekiem ludzkim, a następnie pasteryzowali mleko, trzymając butelki w temperaturze 55°C przez pół godziny. Następnie badali zawartość butelek na obecność charakterystycznego enzymu wirusa, odwrotnej transkryptazy, oraz na obecność zakażonych komórek. Wykazano, że pasteryzowane mleko nie zawiera enzymu i że nawet po dwutygodniowej hodowli tkankowej nie pojawiły się w mieszaninie komórki zakażone wirusem. Takie zakażone komórki znaleziono jednak w butelkach kontrolnych, do których dodano wirusa ale nie poddano pasteryzacji.

Badania Eglina i Wilkinsona potwierdzają, że temperatura 56°C znosi zdolność HIV do atakowania limfocytów i uszkadza odwrotną transkryptazę i dowodzą, że pasteryzacja mleka kobiecego całkowicie eliminuje możliwość zakażenia oseska. Jeżeli mleko jest pasteryzowane — twierdzą badacze — nie ma potrzeby przeprowadzać rutynowych badań dawczyń mleka na obecność przeciwciał anty-HIV.

AIDS u prostytutek. prostytutki mogą stać się największym źródłem rozprzestrzenienia się AIDS gdyż, jak pisze o tym obok A. Łomnicki, stosunkowo niska zakaźność AIDS w kierunku z kobiety na mężczyznę jest kompensowana dużą liczbą stosunków seksualnych. Wydaje się właśnie, że prostytutka jest głównym rozsądnikiem zarazy w Afryce. Badania w USA wykazały, że w różnych rejonach Ameryki procent zakażonych AIDS prostytutek jest różny: przeciwciała anty-HIV stwierdzono u prawie 60% prostitutek z północnej części stanu New Jersey, u prawie 20% z Miami na Florydzie, ale zaledwie u 4 — 6% w Los Angeles i San Francisco w Kalifornii i poniżej 1,5% w Colorado Springs (Colorado) i Atlancie (Georgia). W W. Brytanii na razie stwierdzono występowanie przeciwciał anty-HIV u 7 zdeklarowanych prostytutek, chociaż przypuszcza się, że mogły być one zakażone niekoniecznie na drodze seksualnej, ale

przez niesterylizowane strzykawki, gdyż były również narkomankami (wiele narkomanek zaczyna uprawiać prostytucję aby zdobyć środki na zakup narkotyków).

Używanie prezerwatyw może znacznie zmniejszyć ryzyko nie tylko dla klientów, ale i dla prostytuttek. Badania, jakimi objęto w USA 546 prostytuttek, których klienci nie używali środków ochronnych, wy-

kazały, że 11% posiadało w krwi przeciwciała anty-HIV; krew żadnej z 22 profesjonalistek, których klienci zawsze używali prezerwatyw, nie zawierała przeciwciał.

Wpłynęło 1. VI. 87

Jerzy Latini jest magistrem biologii i magistrem chemii zajmującym się popularyzacją nauk przyrodniczych.

ROCZNICE

Władysław Natanson

Znany fizyk polski Arkadiusz Piekara tak pisał o swoim wielkim poprzedniku: „Wydaje mi się, że nie potrafię napisać o Władysławie Natansonie w sposób trafny i godny”. Co ma o sobie powiedzieć autor tej notatki, który zamierza tylko przybliżyć czytelnikowi postać tegoż fizyka z okazji 50 rocznicy jego śmierci?

Władysław Natanson urodził się 18 czerwca 1864 r. jako syn lekarza. Po maturze studiował fizykę na uniwersytecie w Petersburgu, a następnie w Cambridge u J.J. Thomsona. W roku 1891, a więc w wieku zaledwie 27 lat został docentem, a w trzy lata później profesorem Uniwersytetu Jagiellońskiego. Srodowisko krakowskie przyjęło go bardzo życzliwie,

o czym zadecydowały zarówno rozległe zainteresowania intelektualne młodego uczonego, jak również jego umiejętność obcowania z ludźmi. Nie bez znaczenia była też erudycja i mistrzowskie władanie językiem ojczystym, a także kilkoma językami obcymi. Natanson szybko zdobywał uznanie, jeśli wkrótce został dziekanem, a w roku akademickim 1922/23 rektorem tej uczelni.

Nie ograniczał się on jedynie do pracy badawczej, wiele czasu poświęcał także Akademii Umiejętności oraz Polskiemu Towarzystwu Fizycznemu, którego był pierwszym prezesem.

Jako profesor fizyki teoretycznej zajmował się głównie teorią kinetyczno-molekularną gazów, termodynamiką, optyką i mechaniką falową. Z wielkim zapałem rozwijał też działalność pedagogiczną, wyrażającą się w niezwykle starannym prowadzeniu wykładów, które doprowadził nieomal do doskonałości pod względem treści jak i formy. Jego dorobek pedagogiczny jest do dziś przedmiotem podziwu i uznania współczesnych dydaktyków, a zarazem pozostaje on niedościgłym wzorem dla wielu uczonych.

W latach 1924-1934 ogłosił Natanson trzy zbiory szkiców z dziedziny filozofii, historii nauki i literatury: *Oblicze natury*, *Porządek natury*, *Historia nauki i literatury*. Dzieła te urzekają po dziś dzień głębią ujęcia problemów i budzą podziw pod względem formy ich wyrażania. Ten mistrz słowa zachwyca zarówno erudytów swej dziedziny, jak i laików, którym obca jest treść jego wywodów. Nic dziwnego, że w roku 1936 uhonorowano go „Złotym Wawrzynem” Polskiej Akademii Literatury.

Pierwszy podręcznik pt. *Wstęp do fizyki teoretycznej* napisał bardzo wcześnie, bo w roku 1890, ale jest on równie starannie napisany jak jego ostatni, trzatomowy podręcznik, opracowany wraz z K. Zakrzewskim (*Nauka fizyki*, 1924-1926). Był to podręcznik przeznaczony dla uczniów szkół średnich. „Spośród innych podręczników szkolnych wyróżniał się tymi samymi cechami, które były tak charakterystyczne dla wykładów Natansona: ścisłością i precyzją, głębokością ujęcia, piękną formą literacką” — pisze o tym Arkadiusz Piekara.

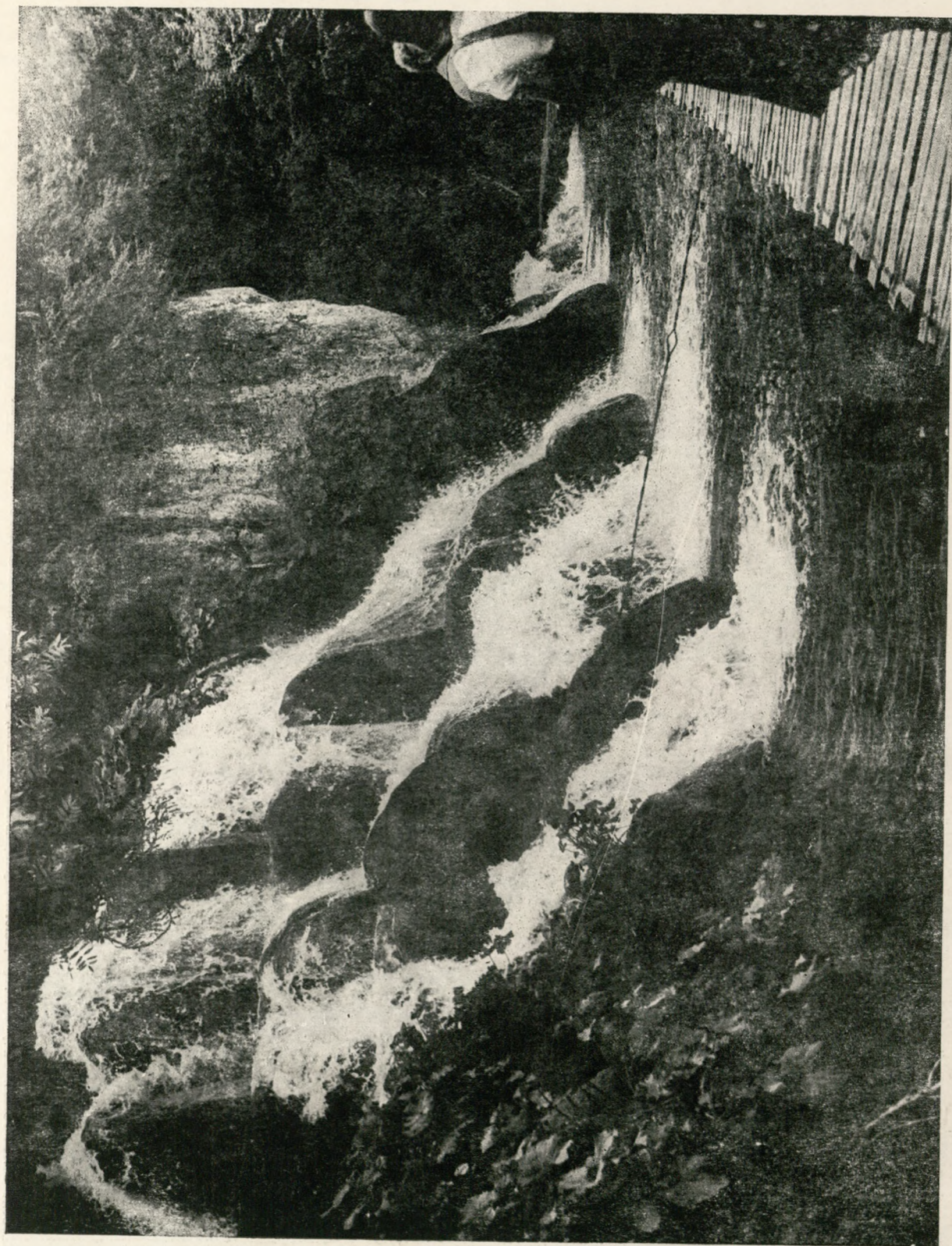
Warto podkreślić wyjątkową dbałość Natansona o staranność formułowania myśli zarówno w słowie jak i piśmie. Ubolewał nad nonszalancją językową. Wytykał błędy i niestaranność nie tylko zwykłym pisarzom, lecz także lub zwłaszcza ludziom nauki. „Jest wstydem, że dziewięć dziesiątych, jeśli nie dziewięć-



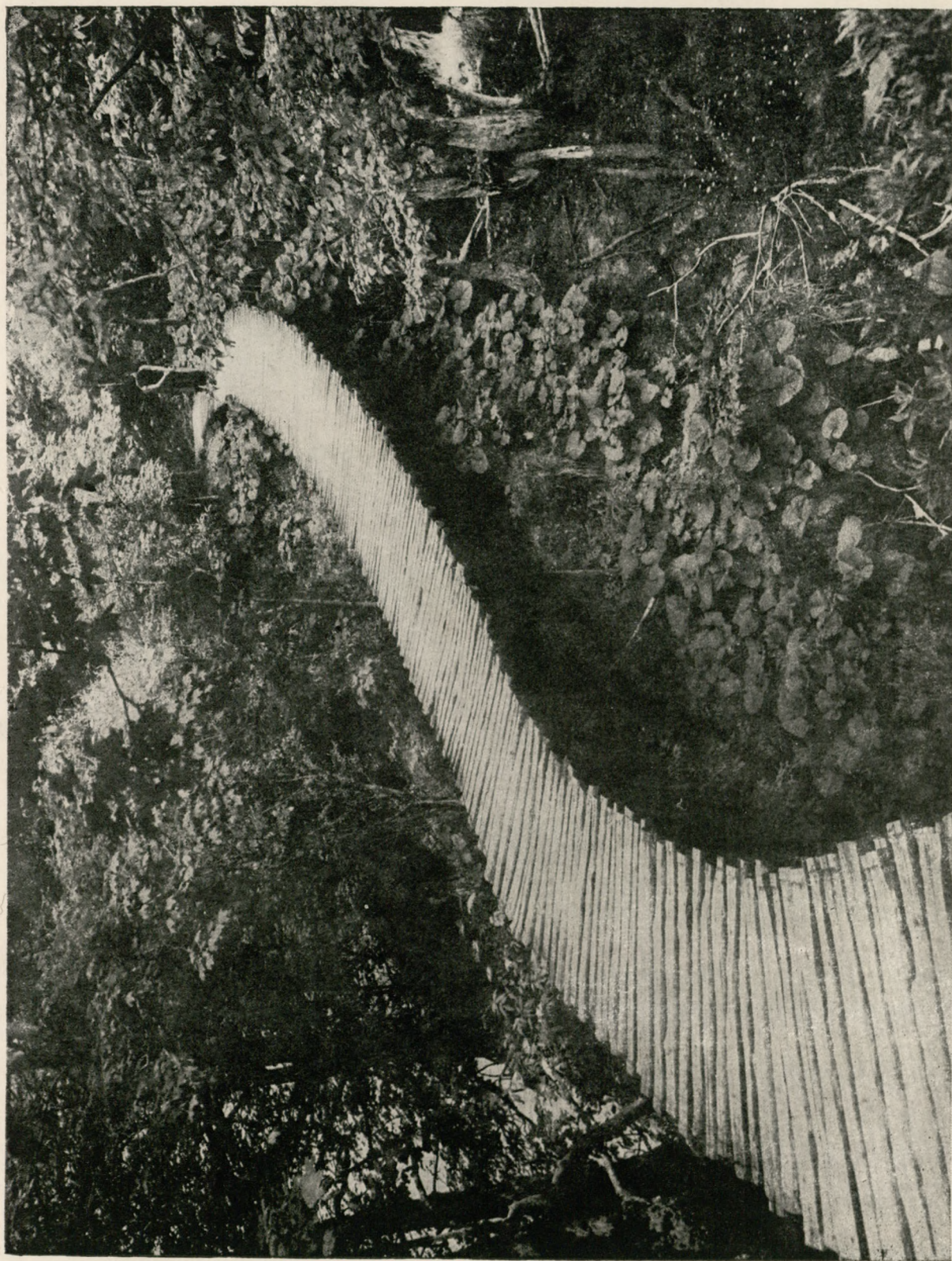
Władysław Natanson



I. JEZIORA-PLITWICKIE. - Misy i kotły - jeziorne, połączone - potokami, progami i kaskadami. Fot. J. Mendaluk



II. JEZIORA PLITWICKIE, Kaskady, sprzyjające erozji wstępnej i wstecznej. Na drugim planie (A) martwice wapienne. Fot. J. Mendaluk



III. JEZIORA PLITWICKIE. Wyznaczony szlak pieszy, wyłożony drewnem grabowym dla ochrony przed zadeptaniem podłoża. Fot. J. Mendaluk



IV. JEZIORA PLITWICKIE. Wodospad w parku otoczony mgłą. Wysokość wodospadów dochodzi do 80 m. Fot. J. Mendaluk

dziesiąt dziewięć setnych piszących Polaków (a zwłaszcza przyrodników) psuje, niszczy, kaleczy ów mocny, zwięzły, bezpośredni, chwytny język, który wytworzył wiek XVI u nas, który Jan Śniadecki rozumiał, a my dziś zaśmiejemy" — pisał w jednym ze swoich listów w roku 1933.

Dziesięć lat temu Wydawnictwo Literackie w Krakowie udostępniło zainteresowanym postacią wielkiego fizyka *Wspomnienia i szkice* z przedmową A. Piekary, które stanowią próbkę stylu i pojmowania treści fizycznych przez Natansona. Znajdujemy tu wykłady natchnione z filozofii i literatury, rozważania na temat atomistyki, jakże dalekie od suchych wywodów współczesnych fizyków, a także uwagi o wykładowcach, nauczycielach i nauczaniu. Oto co Natanson pisze na ten ostatni temat: „Ktokolwiek uczy, winien o tym pamiętać, że zachęca albo zniechęca, że zraża albo pociąga; że podnieca ciekawość i pozostawia zdziwienie albo też, kładąc grubą rękę na budzącej się duszy, tłumi jej brzmienie, dławi jej poryw”.

Jak już podkreślano, Natanson był wrażliwy na poprawność językową do tego stopnia, że rękopisy prac, jakie mu przysyłano dla ich zaprezentowania w Akademii Umiejętności, nie tylko starannie poprawiał, ale niejednokrotnie gruntownie przerabiał i redagował. Odnosi się to zarówno do prac polskich jak i opracowań autorów zagranicznych. Ubolewał nad patologią języka, jako objawem słabości narodowej i lenistwa. „Są to wielkie wady nasze, zdradzają się w języku, zwłaszcza w języku naszych uczonych; roi się on od okropnych germanizmów i rusycyzmów”.

Natanson gani też pośpiech panujący w pracy badawczej, psychozę towarzyszącą gonitwie za dążeniem

za wszelką cenę do awansu a nie po wiedzę. „Pośpiech szkodzi pracy, denerwuje pracownika, a co najważniejsze, jest sprzeczny z idealizmem, z zamiłowaniem do prawdy i prawością”.

W lutym 1935 r. Natanson pisał do A. Piekary: „pragnąłbym, gdy mnie już nie będzie, gdy przeminie ostatni ślad mego istnienia, by ktoś o mnie pomyślał...” Jego marzenie spełniło się. Do jego bogatej spuścizny naukowej i dydaktycznej po latach powracają wciąż nowe pokolenia nie tylko fizyków, lecz także historyków nauki. Do Natansona wracają wszyscy ci, którzy poszukują piękna w treściach nauk przyrodniczych i wzorów do naśladowania, ci wszyscy, którzy ulegają fascynacji jego stylem, którzy szukają natchnienia w twórczym myśleniu. Czym jest to twórcze myślenie? Według Natansona jest to „pasowanie się z nie rozwiązana, często z nie przeżywaną przez nikogo zagadką, jest jedną z wielkich i czystych radości, które są duchowi ludzkiemu dostępne. Ale tę radość — według Natansona — trzeba drogo opłacić. „Okupić ją trzeba zmęczeniem dni pracowitych, brnąć przez zniechęcenie i gorycz, trzeba ją osiąść wytrwałością i hartem”. Natura pilnie strzeże swych tajemnic, ale człowiek wciąż podejmuje wysiłek ich wydarcia. Natura rodzi wciąż nowe problemy, którymi kusi człowieka i prowokuje go od ich rozwiązywania. Natura tworzy je — jak pisze Natanson — „bez celu i myśli, bez wiedzy i troski, bez litości i żalu, bez zmiłowania i końca, która zapładnia i niszczy, która tworzy i miażdży, która woła do życia i życie zabija”. Droga tą kroczył wytrwale bez wypoczynku profesor Władysław Natanson, który zmarł przed 50 laty w wieku 73 lat, 26 lutego 1937 roku.

Cz. Wronkowski

KOMÓRKOWA TEORIA PAMIĘCI

Zmiany w strukturach synaptycznych

Doświadczenie z 2-DG wykazało, że pierwsze kryterium: ścisła lokalizacja zmian, zostało spełnione. Co jednak taka zmiana może znaczyć w kategoriach funkcjonalnych?

Drugie kryterium dotyczyło czasu powstawania zmian. Już kiedy zaczynaliśmy doświadczenia wiadomo było, z prac Marie Gibbs i współpracowników w La Trobe w Australii, że tworzenie pamięci u kurcząt uczącego się unikania biernego zachodzi w kilku fazach w ciągu paru godzin. Pierwsze minuty po treningu to okres labilnej pamięci krótkotrwałej, w którym pamięć można łatwo zaburzyć, i w którym może działać kilka mechanizmów jonowych i biochemicznych. W ciągu pierwszej godziny lub dwóch powstaje ślad pamięci długotrwałej: po tym czasie pamięć jest „ustalona” i nie łatwo ją zaburzyć.

Już na początku badań wykazaliśmy razem z Marie, że w czasie pierwszej, nietrwałej fazy pamięci następują zmiany biochemiczne związane z syste-

mem acetylocholinowym. Przede wszystkim zachodził przejściowy wzrost aktywności molekuly receptorowej dla acetylocholiny umieszczonej w błonie postsynaptycznej. Taki wzrost najprawdopodobniej zmienia działanie neuromediatora na pobudliwość neuronu. Bardziej jednak interesowały mnie zmiany późniejsze, które zachodzą w kilka godzin po uczeniu ale są trwałe. Ponieważ trwałe modyfikacje biochemiczne struktur synaptycznych muszą być związane ze zmianami własności błony synaptycznej — chociażby tylko jej wymiarów — zaczęliśmy badać, czy zmienia się synteza nowych białek błonowych.

Badania syntezy takich białek łatwo prowadzić stosując iniekcje radioaktywnych prekursorów białek, ^{14}C - lub ^3H -aminokwasów. Można je podawać kurczętom przed lub po uczeniu unikania gorzkiego ziarnka i porównywać szybkość syntezy białek w interesujących nas obszarach mózgu u piskląt uczonych i nie uczonych. Badania wykazały, że u kurcząt, którym oferowano gorzkie ziarnko synteza białek w MHV wzrosła silniej niż u kurcząt dziobiących ziar-

na zmoczone wodą. Po oczyszczeniu białek okazało się, że najbardziej wzrosła synteza jednego białka, tubuliny, głównego składnika struktur subkomórkowych zwanych mikrotubulami. Jedną z głównych funkcji tubuliny w komórkach nerwowych jest organizacja przepływu informacji i molekuł pomiędzy kadłubami komórek, gdzie białka są syntetyzowane, a zakończeniami z synapsami, które mogą być odległe o wiele mikronów.

Tubulina jest białkiem występującym powszechnie i była dla nas mniej interesująca niż białka synaptyczne. W błonie synapsy wiele białek występuje w złożonej postaci, zwłaszcza jako fosfoproteiny (zawierające fosforylowane aminokwasy) i glikoproteiny (zawierające końcowe sekwencje cukrów). Wydaje się, że fosfoproteiny biorą udział w zamykaniu i otwieraniu kanałów jonowych przebiegających błonę komórkową, zaś glikoproteiny są związane z procesami rozpoznawania, dzięki którym np. dochodzi do kontaktu komórek pre- i post-synaptycznych. Dobrym radioaktywnym prekursorem dla glikoprotein jest cukier fukoza. Używając jej wykazaliśmy, że włączanie fukozy do glikoprotein w błonach synaptycznych zwiększa się co najmniej do 24 h po teście u kurcząt dziobiących gorzkie ziarno. Mechanizm biochemiczny leżący u podstaw tego zjawiska został wyjaśniony, kiedy odkryliśmy że uczenie tego typu aktywuje jeden z enzymów ograniczających szybkość inkorporacji, fukokinazę. Badania elektroforetyczne wykazały, że w wyniku uczenia zwiększają się tylko pewne, ściśle określone typy glikoprotein, których masę cząsteczkową znamy, ale nie wiemy nic o ich funkcji synaptycznej.

Jakie znaczenie dla synapsy może mieć taka zmiana molekularna? Najprostszą odpowiedzią byłoby, że prowadzi ona do zmiany siły odpowiedzi komórki postsynaptycznej, tak jak to przewiduje model Hebb'a. Czy jednak takie zmiany mogą być mierzone?

Wraz z Mikiem Stewartem, a później z innymi współpracownikami, zwłaszcza z Andrasem Csillagiem z Budapesztu, zacząłem opracowywać metodykę pobierania maleńkich próbek tkanki z MHV, LPO i PA, fotografować je w mikroskopie elektronowym i bezpośrednio mierzyć wymiary synapsy. Była to żmudna praca, możliwa tylko dzięki technice komputerowej, za pomocą której można przekształcić dane pomiarowe rejestrowane na fotogramach dwuwymiarowych tak, aby uzyskać ocenę trójwymiarowych kształtów i objętości.

Ku naszej radości (i — muszę przyznać — zdziwieniu) stwierdziliśmy, że 24 h po treningu na gorzkie ziarenko pojawiają się rzeczywiście mierzalne różnice w strukturach synaptycznych w MHV i LPO w porównaniu z pisklętami kontrolnymi. W szczególności zmiany dotyczą wielkości obszaru bezpośredniego kontaktu komórki pre- i post-synaptycznej (tzw. strefy apocyty). Najbardziej jednak uderzającą i dla mnie nieoczekiwaną zmianą był bardzo wielki wzrost (do 60%) liczby pęcherzyków synaptycznych w synapsach MHV i LPO w lewej półkuli kurcząt uczonych unikania dziobania. Pęcherzyki synaptyczne są „ładunkami” acetylocholiny innych neuromediatorów w synapsie i okazało się, że trening zwiększał liczbę tych ładunków nie tylko chwilowo, ale efekt ten utrzymywał się do 24 h po pojedynczym dziobnięciu w gorzkie ziarno.

Steven Rose (Milton Keynes). Tłum. J.G.V.

Czy zmiany są naprawdę związane z uczeniem

Do tej chwili rozmyślnie pisałem, że zmiany w biochemii i strukturze komórki były konsekwencjami treningu. Aby wykazać, że nie są one jedynie nieswoistymi zjawiskami towarzyszącymi przeżyciom przy treningu, np. odpowiedzią na smak metyloantranilanu lub na ogólnie nie mile wrażenie dziobnięcia gorzkiego ziarenka, trzeba sprawdzić doświadczalnie, czy spełniane są kryteria nr 3 i 4. Jak przeprowadzić takie doświadczenie? Nie można przecież trenować pisklęcia na gorzki smak ziarenka bez tego, aby nie wystąpił stres i nie mile zjawisko smakowe. Można jednak próbować znaleźć sposób aby zły smak i stres zaszły bez uczenia.

Jednym ze sposobów może być wykorzystanie już wspomnianego faktu, że szok elektryczny wymazuje pamięć krótkotrwałą. Jeżeli kurczętom trenowanym na gorzkie ziarno natychmiast po dziobnięciu przepuścimy przez głowę umiarkowanie silny prąd elektryczny, kurczęta te wydają się całkowicie zapominać o nie miłym przeżyciu i entuzjastycznie dziobią podane im ziarenka, jakby nigdy nie próbowały metyloantranilanu. Wytworzyła się więc amnezja. Szok elektryczny u kurcząt, którym podano ziarenka zmoczone wodą nie zmienia zupełnie ich późniejszego zachowania, a u kurcząt trenowanych na gorzkie ziarno powoduje amnezję tylko wtedy, gdy zastosuje się go nie później niż w ciągu około minuty po treningu. Jeżeli poda się go po okresie np. 10 min, pisklęta nie stają się amnestyczne i unikają dziobania ziarenek tak, jakby nigdy nie doznały szoku.

Te zjawiska pozwalają na przeprowadzenie doświadczenia, w którym dwie grupy kurcząt trenuje się na gorzkie ziarno i potem poddaje szokowi, ale jedną natychmiast, a drugą z opóźnieniem. W ten sposób obie grupy w zasadzie mają te same przeżycia: obie dziobały gorzkie ziarno i obie były poddane szokowi, ale jedna grupa pamięta smak ziarenka, druga zaś nie. Gdyby opisane wyżej zmiany biochemiczne były jedynie wynikiem doświadczenia gorzkiego smaku metyloantranilanu i związanego z tym stresu, zmiany te powinny wystąpić u obu grup. Gdyby jednak zmiany były związane z pamięcią, powinny się pokazać tylko u kurcząt z opóźnionym szokiem, które pamiętają smak ziarenka, ale nie u poddanych szokowi natychmiast, które nie pamiętają.

W pełnym doświadczeniu użyto 6 grup kurcząt, a nie tylko wspomnianych dwóch: badano jeszcze kurczęta dziobiące ziarno zmoczone wodą i poddane szokowi natychmiastowemu i opóźnionemu, oraz kurczęta nie szokowane, dziobiące ziarno zmoczone bądź wodą, bądź metyloantranilanem. W godzinę po teście badałem, czy ptaki pamiętają, czy są amnestyczne, następnie podawałem radioaktywną fukozę i 3 h później oznaczaliśmy ilość fukozy wbudowanej w glikoproteiny błonowe.

Wyniki tych doświadczeń były jednoznaczne. Szok elektryczny nie wpływał na wbudowywanie fukozy u kurcząt trenowanych na ziarno zmoczone wodą. Inkorporacja fukozy u kurcząt otrzymujących szok natychmiast po dziobnięciu gorzkiego ziarenka była taka sama, jak u kurcząt dziobiących ziarno zmoczone wodą. Natomiast wbudowywanie fukozy u kur-

czą trenowanych na gorzkie ziarno i otrzymujących szok z opóźnieniem było równie szybkie jak u podobnie trenowanych kurcząt nie otrzymujących szok. Tak więc wzrost syntezy błonowych glikoprotein nie był li tylko skutkiem dziobnięcia gorzkiego ziarnka, ale zachodził wyłącznie wtedy, gdy kurczęta pamiętały to przeżycie.

Jeżeli synteza błonowych glikoprotein jest konieczna dla tworzenia pamięci, to uniemożliwienie tej syntezy powinno spowodować, że kurczęta mogłyby się uczyć, ale nie potrafiłyby zapamiętać zadania (kryterium 4). Ostatnio wykazaliśmy, że tak jest w istocie. Użyliśmy do tego celu analogu fukozy. Fukoza jest z punktu widzenia chemicznego 6-deoksygalak-

tozą. Jej analog, 2-deoksygalaktoza, uniemożliwia tworzenie glikoprotein z fukozy. Podanie tego analogu kurczętom bezpośrednio przed lub po treningu na gorzkie ziarno powoduje amnezję u ptaków, które w godzinę po teście dziobią ziarnka tak, jak to czynią po szok elektrycznym. Jednakże 2-deoksygalaktoza działa skutecznie jako środek zaburzający pamięć tylko wtedy, jeżeli zostanie podana nie później niż do 2 h po próbie — w okresie, w którym tworzy się pamięć długotrwała. Po tym czasie zahamowanie syntezy glikoprotein już nie powoduje amnezji.

Steven Rose (Milton Keynes)

Tłum. J.G.V.

DROBIAZGI PRZYRODNICZE

Wzrost liczby neuronów w hipokampie szczura w okresie postnatalnym

W czasie badań anatomicznych mózgu ssaków obecność na preparatach neuronów w trakcie podziału mitotycznego jest bardzo rzadkim zjawiskiem. Według klasycznych opracowań embriologicznych, pula komórek nerwowych wytworzonych w okresie rozwoju zarodkowego nie ulega już zmianie w dalszym okresie życia; przyjmowano, że w okresie postnatalnym odbywa się jedynie dalszy rozwój powstałych wcześniej elementów — pojawiają się kolbki synaptyczne, kolaterale oraz osłonki myelinowe włókien długich. Stwierdzenie to utrzymujące się przez wiele lat zostało ostatnio podważone w wyniku badań grupy J. Altmana ze Stanów Zjednoczonych. Na podstawie szczegółowych badań anatomicznych Altman sądzi, że w mózgu dorosłych szczurów i kotów wciąż pojawiają się nowe neurony.

Hipoteza Altmana oparta była na badaniach histologicznych wykonanych przy użyciu znakowanej trytem tymidyny. Tymidyna jest specyficznym prekursorem chromosomalnego DNA i podlega wchłanianiu do komórki, gdy tworzy się nowy DNA, co zachodzi wówczas, kiedy komórka przygotowuje się do podziału. Jeśli zwierzętom doświadczalnym podamy znakowaną tymidynę, jest ona wchłaniana przez mnożące się komórki, które następnie łatwo odszukać na preparatach histologicznych przy użyciu metod autoradiograficznych. Zabijając w różnych odstępach czasu zwierzęta, traktowane znakowaną tymidyną, można następnie śledzić losy oznakowanych komórek, ich dalsze podziały, migracje lub transformacje.

Szczegółowe badania procesu pojawiania się nowych komórek nerwowych rozpoczęto od obserwacji zmian histologicznych w mózgach, w których operacyjnie usunięto ciała kolankowate boczne, a następnie podano trytowaną tymidynę. Dowiedziano już wcześniej, że zabieg taki (uszkodzenie części mózgu) powoduje rozrastanie się komórek glejowych w okolicy uszkodzenia. To znane zjawisko następowało także w badanych mózgach, ale nieoczekiwanie stwierdzono, że dzielące się komórki glejowe pojawiają się także

i w innych okolicach mózgu, nie mających związku z miejscem uszkodzonym. Na preparatach stwierdzono też obecność radioaktywności w jądrach komórek nerwowych. Komórki te występowały szczególnie wyraźnie w warstwie komórek ziarnistych zwoju zębatego formacji hipokampa. Miało to miejsce u dwu gatunków zwierząt — szczurów i kotów. Bez względu na wiek zwierząt, w każdej badanej serii preparatów spotykano zawsze kilka nowych komórek. Dlatego też okolice zwoju zębatego poddano dalej dokładnym badaniom ilościowym.

W doświadczeniach tych badano już mózgi szczurów nieoperowanych, w wieku 1-12 miesięcy. Mózgi utrwalano w płynie Bouina, po uprzedniej perfuzji neutralizowaną formaliną (10%). Z tak utrwalonych mózgów wykonano potem preparaty histologiczne o grubości 3 μm i wybarwiono je fioletem krezylu. Analizie morfologicznej poddano określone okolice formacji hipokampa, która stanowi część starej ewolucyjnie kory mózgowej o wygodnym do badań warstwowym rozmieszczeniu neuronów. Kolejne preparaty fotografowano i na wykonanych zdjęciach liczone wszystkie neurony znajdujące się w określonym, zawsze tym samym polu hipokampa. Błąd zastosowanej metody pomiarowej pozwalał na stwierdzenie zmian większych niż 10%. Ostateczne obliczenia wykazały, że w warstwie ziarnistej hipokampa szczurów, w wieku jednego miesiąca, znajduje się przeciętnie 890 146 neuronów, a u szczurów jednorocznych 1 276 734 neurony. W ciągu 11 miesięcy przyrost neuronów wynosił więc około 43%. Ponieważ, jak stwierdzono wcześniej, liczba neuronów zwiększała się z wiekiem szczurów, obliczono, że dziennie przybywało w hipokampie średnio 1149 neuronów.

Pochodzenie pojawiających się neuronów jest trudne do definitywnego określenia. Badania wykonanych preparatów wykazały, że zróżnicowaniu na neurony ulegały małe komórki nerwowe, uważane wcześniej za komórki glejowe. Namnażające się komórki spotykano jednak w warstwie ziarnistej formacji hipokampa, w której znajdują się głównie komórki nerwowe.

Badania wykonane przy użyciu znakowanej tymi-

dyny wykazały, że w tej samej okolicy mózgu, w której pewne jądra komórek nerwowych były wyznakowane radioaktywną tymidyną, jądra komórek sąsiednich były niewyznakowane. Do neuronów, które nigdy nie ulegały wyznakowaniu, należały komórki mitralne opuszek węchowych, komórki wielobiegunkowe zawoju zębatego, a także komórki piramidowe rogu Ammona i komórki Purkiniego w mózdzku. Ogólnie wyznakowaniu nie podlegały więc neurony duże o znacznie rozgałęzionych aksonach i dendrytach. Tymidynę wchłaniały jedynie komórki małe o aksonach krótkich. Z obserwacji tych wynika, że namnożeniu podlegają jedynie neurony małe, tj. interneurony, stanowiące w mózgu element plastyczny. Od strony funkcjonalnej mogą one stanowić elementy typu kojarzeniowego, służące do obrabiania informacji w obrębie danej okolicy mózgu, podczas gdy neurony duże wysyłają informację do innych okolic mózgu lub rdzenia.

Badania wykonane przez Altmanna i jego zespół podjęte zostały także przez inne ośrodki naukowe. Wyniki tych doświadczeń stanowią duże osiągnięcie i są sygnałem do podjęcia dalszych prac nad problemem rozwoju postnatalnego mózgu. Trudno jest obecnie ocenić doniosłość tych badań i ich konsekwencje dla innych dziedzin neurobiologii. Z omówionych powyżej badań wynika jednak fakt, że przy planowaniu doświadczeń należy zwracać uwagę na jednorodność wiekową używanych zwierząt, tak aby zaawansowanie rozwojowe ich mózgów było zbliżone.

Formacja hipokampa, w której proces namnażania się neuronów był nasilniejszy, wiąże się z orientacją przestrzenną i mechanizmami pamięci krótkotrwałej, można więc spekulować, że w hipokampie szczurów nieco starszych, o wyższej liczbie neuronów, funkcje te przebiegać mogą sprawniej. Nie jest też jeszcze znana przyczyna namnażania się komórek nerwowych w okresie postnatalnym, nie wiadomo bowiem czy jest to proces spontaniczny i jaki wpływ ma to zjawisko na proces dopływu i przetwarzania informacji.

Porównując wyniki badań mózgu zwierząt z rozwojem mózgu ludzkiego spodziewać się można, że także i jego okres rozwoju okaże się dłuższy niż przyjmowano dotychczas (Wszechświat 1982, 83:208).

Antoni Śmiałowski

Hormonalna rola kalcytoniny

Kalcytonina jest hormonem peptydowym, biosyntetyzowanym i wydzielanym do krwiobiegu przez tzw. komórki C gruczołu tarczowego. Ciało to, oznaczone symbolem CT, utożsamiane jest z biologicznym modulatorem przemiany wapniowo-fosforowej w ustroju człowieka i zwierzęcia.

Działanie kalcytoniny na tkankę kostną i nerkową prowadzi do spadku poziomu wapnia i fosforu w osoczu krwi. W tkance kostnej dochodzi do zahamowania procesów resorpcji oraz odkładania jonów wapnia, natomiast w nerkach obserwuje się osłabienie natężenia procesów wchłaniania zwrotnego ze światła kanalików jonów nie tylko wapnia i fosforu, lecz także i innych elektrolitów.

Wbrew dotychczasowym mniemaniom, kalcytoniny nie można jednak uważać wyłącznie za bioregulator przemiany wapniowo-fosforowej ustroju. Wyniki nowych badań doświadczalnych, które dały początek kilku interesującym hipotezom, sugerują kalcytoninie znacznie większą rolę biologiczną.

Kalcytonina występuje w licznych tkankach i narządach. Wykryto ją w:

1) ośrodkowym układzie nerwowym: w ścianach komór mózgowych i w przysadce mózgowej;

2) układzie oddechowym: w tak zwanych zespołach endokrynogennych komórek płucnych;

3) układzie pokarmowym, w pierwszym rzędzie w komórkach błony śluzowej, niektórych komórkach mięśniówki oraz ścianek naczyń włosowatych żołądka, niektórych odcinków jelit oraz trzustki.

Metodami histochemicznymi wykazano, że największej kalcytoniny znajduje się w neuronach komór mózgowych, jak również i w przysadce mózgowej. Szczególnie silne powinowactwo biochemiczne wykazuje kalcytonina do komórek systemu serotoniner-gicznego.

W chwili obecnej toczą się dyskusje nad mechanizmem czynności neurohormonalnej kalcytoniny. Wiadomo tylko tyle, że w obrębie niektórych neuronów ścian komór mózgowych istnieją specyficzne, lecz zarazem niezwykle zawiłe powiązania biochemiczne pomiędzy cząsteczką kalcytoniny a swoistymi strukturami peptydowymi neuroreceptorów mózgowych. I istotnie, w strukturach systemu serotoniner-gicznego stwierdzono obecność szczególnegouropeptydu, który obdarzono terminem „peptydu uzależnionego od genu kalcytoninowego” (CGRP; Calcitonine Gene-Related Peptide). Przypuszcza się, że biochemiczna rola cząsteczki CGRP ma polegać na tworzeniu swoistego tak zwanego „pomostu” białkowego dla receptorów kalcytoninowych w komórkach mózgu.

Inna znów hipoteza podkreśla korelację pomiędzy aktywnością kalcytoniny a stężeniem jonów wapnia w rejonie ośrodkowego układu nerwowego. W obecności tego hormonu dochodzi do zahamowania wędrowki jonów wapniowych przez błony komórkowe.

Problemem nie rozstrzygniętym nadal jest wyjaśnienie biogenezy kalcytoniny w mózgu. Nie wiadomo, czy hormon ten pochodzi z gruczołu tarczowego; w tym przypadku można by go utożsamiać ze szczególnego typu tyreokalcytoniną. Interesujący wydaje się fakt, że rezerwy tyreokalcytoniny w komórkach przysadki mózgowej nie ulegają bynajmniej zmniejszeniu po przeprowadzonej eksperymentalnie tyroidektomii.

Liczne eksperymenty z kalcytoniną wykazały między innymi, że po wstrzyknięciu preparatów kalcytoniny do komory mózgu u szczura dochodzi do zahamowania czynności hormonu wzrostu i że aktywność kalcytoniny w ustroju człowieka uwidacznia się w spadku poziomu prolaktyny w osoczu krwi. Zjawisko to zachodzi przypuszczalnie za pośrednictwem podwzgórza.

Interesująco przedstawiają się też wyniki badań nad wpływem kalcytoniny na czynność układu pokarmowego. Są to powiązania zawiłe i nie we wszystkich szczegółach wyjaśnione. W tym miejscu podkreślić należy ściśle uzależnienie hormonalne od równoczesnej interakcji systemu serotoniner-gicznego w mózgu. Rezultatem tego rodzaju interakcji fizjolo-

gicznej, a konkretnie, przy współdziałaniu kalcytoniny z serotoniną jest zahamowanie procesów sekrecji soku żołądkowego.

W czynnościach układu pokarmowego kalcytonina może, zależnie od aktualnej potrzeby ustroju, działać raz jako czynnik pobudzający, a raz jako hamujący procesy trawienne.

Kalcytonina jest antagonistą pentagastryny i wobec tego utrudnia procesy sekrecji kwasu żołądkowego, w konsekwencji zmniejsza więc uczucie łaknienia. Natomiast w stosunku do niektórych ciał powstających w przewodzie pokarmowym, np. cholecystokininy czy gastryny, kalcytonina zachowuje się jak aktywator, przyspieszając przebieg procesów biosyntezy ciał białkowych na powierzchni komórek ścian jelitowych.

Ponieważ poziom kalcytoniny w osoczu krwi wzrasta w czasie jedzenia, przypuszcza się, że obecność tego hormonu jest niezbędna w złożonym mechanizmie trawienia. W tym przypadku kalcytonina odgrywa rolę swoistego naturalnego czynnika regulacyjnego, zmniejszającego uczucie łaknienia, a w konsekwencji przyczyniającego się do odruchowego ograniczenia spożywania nadmiernych ilości ulubionych, względnie zbyt smacznych potraw.

W konkluzji podkreślić należy aktualne opinie wielu badaczy, którzy sądzą, że kalcytonina jest hormonem o wielokierunkowym uchwycie komórkowym, przede wszystkim jednak neurohormonem. Kalcytoninę więc można uważać za jeden ze swoistych neuromodulatorów tkanki mózgowej, charakteryzujący się olbrzymią siłą biologiczną. Jak wykazano, działanie kalcytoniny na mózg przewyższa przeszło tysiącrotnie jej charakterystyczną czynność hormonalną w obrębie przewodu pokarmowego.

Wiktor J. Pajor

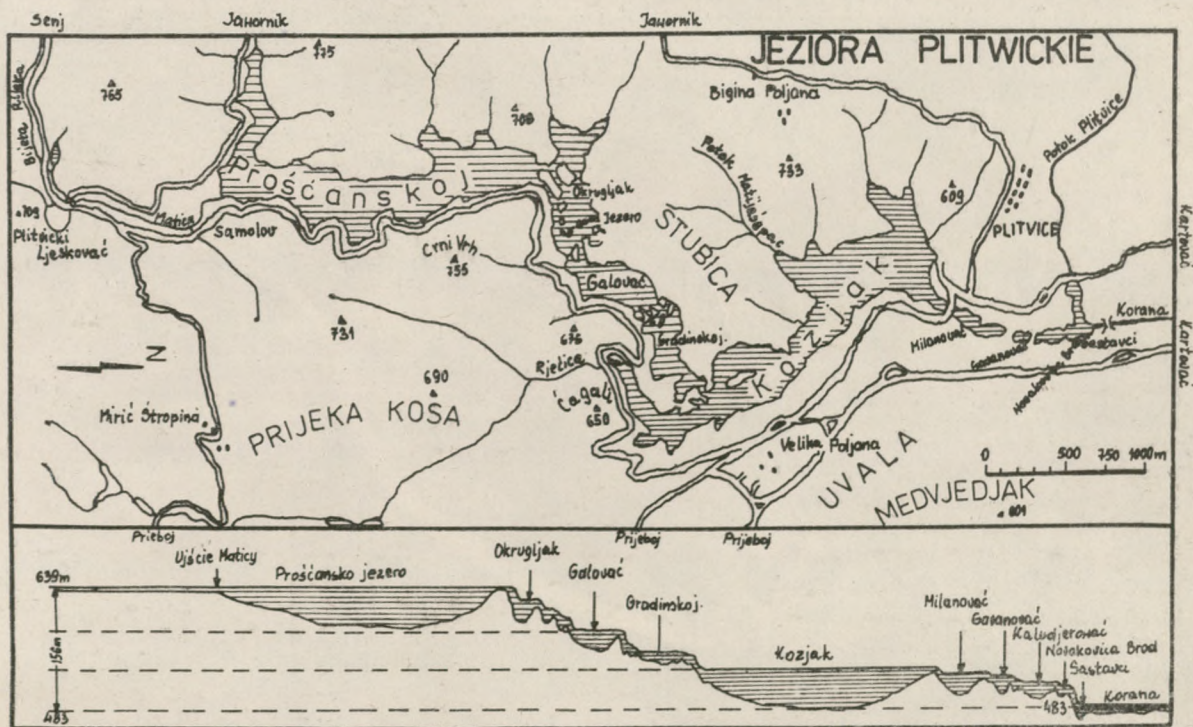
Endocrin. Rom. J. Med. 1986, 24: 49

Łańcuchy Gór Dynarskich ciągnące się wzdłuż zachodnich wybrzeży Półwyspu Bałkańskiego znane są z ciekawych i klasycznych form krasu, który rozwinął się w mezozoicznych i trzeciorzędowych skałach węglanowych. Samo pojęcie krasu wywodzi się od lokalnej nazwy Krsz (Krš) wyżynnej części półwyspu Istria w Jugosławii i oznacza procesy rozpuszczania skał łatwo rozpuszczalnych (wapienie, gipsy, dolomity) przez wody powierzchniowe i podziemne z udziałem dwutlenku węgla (CO_2), a także wytwarzaną przez nie charakterystyczną rzeźbę. Na obszarach krasowych występują niekiedy ciekawe, fantastyczne formy rzeźby trudne często do wytłumaczenia. Skały węglanowe i siarczanowe występują w wielu rejonach świata, lecz zjawiska krasowe rozwinęły się najpełniej w Górach Dynarskich. Obszary zajęte przez tzw. wysoki kras zajmują ponad 22% powierzchni Jugosławii i dlatego większość terminów różnych form krasowych jak np. polje, lapiaz, kanele, wywodzi się z języków Słowian południowych.

Jeziora Plitwickie (Plitvice) umiejscowione są w strefie krasu wysokiego Gór Dynarskich, mniej więcej w połowie drogi łączącej stolicę Chorwacji Zagrzeb z Zadarem nad Adriatykiem. Jeziora Plitwickie stanowią jedną z największych osobliwości natury. Jest to zespół 16 jezior tektoniczno-krasowych o różnej wielkości i głębokości, usytuowanych na różnych poziomach (ryc. 1, plansza I). Jeziora te zajmują łącznie około 2 km² i ciągną się na przestrzeni około 7 km. Usytuowane są na wysokościach 639–483 m npm wśród górzystego, lesistego Parku Narodowego (19 192 ha), między górami Mała Kapela (822 m npm) i Plješivica (1657 m npm). Jeziora Plitwickie dzielą się na górne, z których największe i najpiękniejsze jest jezioro Kozjak (79 ha i 46 m głębokości) oraz dolne: Milanovac, Gavanovac, Kaludjerovac i inne.

Początek jeziorom daje rzeka Matica wpadająca do jeziora Prošćansko (63 ha i 37 m głębokości — ryc. 1) oraz liczne potoki, które napotykając progi i kaska-

Jezioro Plitwickie



Ryc. 1. Mapa poglądowa i przekrój morfologiczny Plitwickich Jezior



Ryc. 2. W pobliżu wodospadów plitwických w wielu miejscach powstały piękne draperie z martwic wapiennych z charakterystycznymi gąbczastymi i rurkowatymi teksturami. Fot. Jerzy Mendaluk

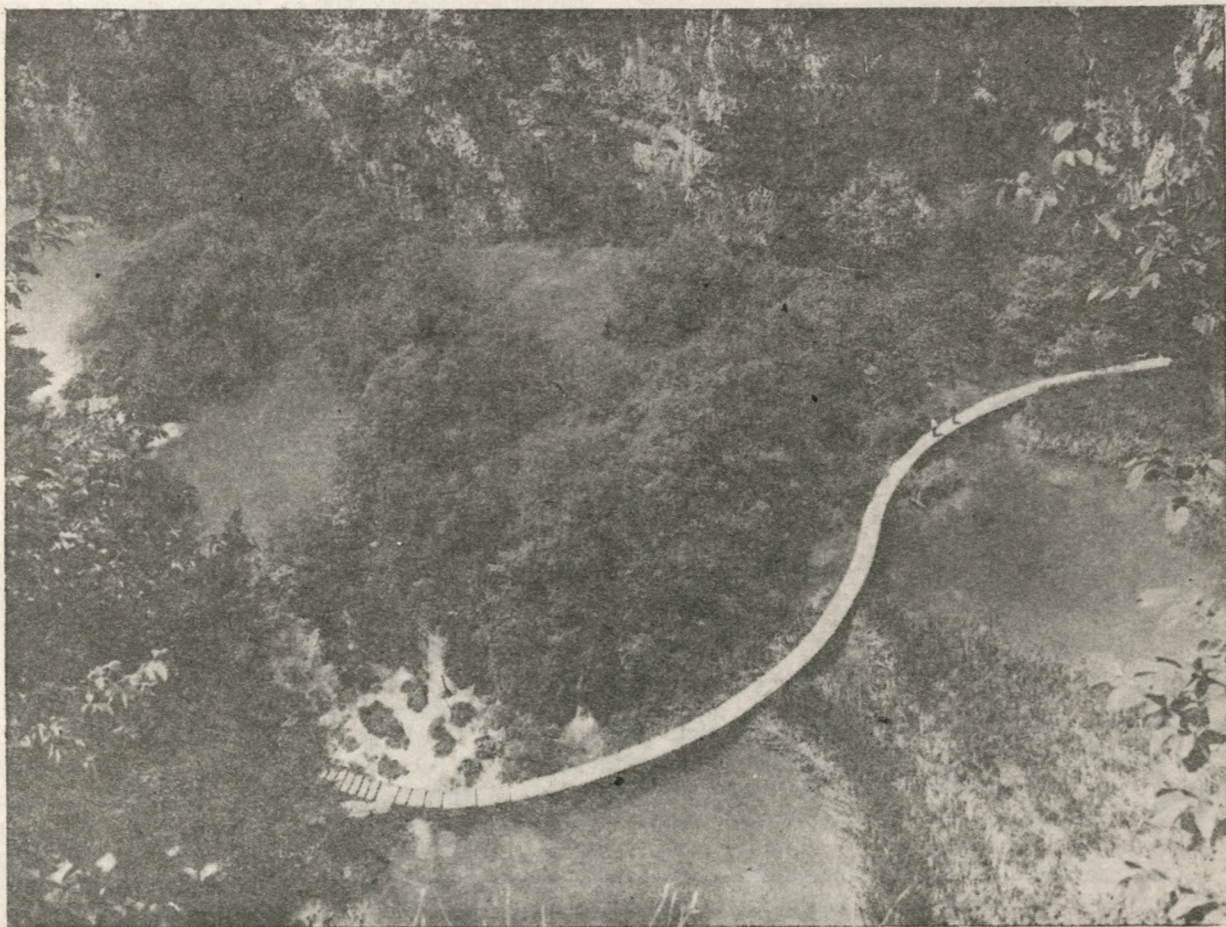
dy tworzą mnóstwo spienionych wodospadów i rozlewisk (plansze II, IV). Wody z Jezior Plitwických płyną dalej na południe kanionem rzeki Korany. Na terenie Parku Narodowego Plitwice występują liczne i ciekawe formy krasowe. W stromych, urwistych brzegach jezior jest wiele jaskiń, grot i ponor. W niektórych jaskiniach i grotach zachowały się ślady człowieka z okresu przedhistorycznego. Obserwować tu można także takie formy krasowe jak nieregularne, drobne, podłużne lub okrągłe bruzdy zwane łapieżami, lejki i inne formy. Niezapomnianą scenę tworzą liczne, zwisające w pobliżu wodospadów draperie wapienne (plansza II, ryc. 2), słupy i „łuki”. Chemiczne procesy skałotwórcze przebiegają „na oczach” — wystarczy zanurzyć przedmiot w płytkiej spokojnej wodzie w pobliżu wodospadu, a zostanie on w przeciągu kilku chwil pokryty delikatnym żelazem wapiennym, który w dalszych procesach geologicznych (wysychania, twardnienia) przekształci się w martwicę wapienną.

Sieć ścieżek, schodków i mostków, zbudowanych z grabowych okrąglaków o szerokości 1,6 m umożliwia dojście do najciekawszych zakątków Jezior Plitwických (ryc. 3, plansza III).

Na niezwykle przyrodę omawianego obszaru — zwrócili uwagę producenci filmów z całego świata. To tutaj kręci się większość filmów o tematyce indiańskiej.

Zwiedzając Jugosławię warto przeznaczyć 1-2 dni na pobyt w Plitwickim Parku Narodowym.

Ireneusz Wróbel



WSZECŚWIAT PRZED 100 LATY

Życie bez dotacji

Corocznie o tej samej porze ze stronic Wszechświata słyszeć się daje głos wołającego na puszczy. I corocznie ten sam rezultat: ani usilność wydawców zdawająca się z każdym nowym tomem, ani nawoływania prasy, ani wzrastająca nieustannie w kraju liczba osób, których najbardziej bezpośrednim obowiązkiem jest popieranie naszej działalności — nie okazuje przychylnego wpływu na losy Pamiętnika. Owszem — im więcej zyskujemy teoretycznego uznania i wymownych utyskiwań nad naszym niepowodzeniem, tem mniej Pamiętnik Fizyograficzny znajduje nabywców.

Zaczęliśmy wydawać Pamiętnik Fizyograficzny w szczerem przekonaniu, że był jego będzie tak trwały, jak miłość naszego społeczeństwa do rzeczy swojskich. Niestety, siódmy rok doświadczenia prowadzi nas do najsmutniejszego wniosku, że owa osławiona miłość rzeczy swojskich jest tylko urojeniem. Wybuchnąc chwilowym płomieniem, olśnić wielkim a krótkotrwałym efektem jeszcze ona potrafi — ale na mrówczą codzienną pracę, na trud bez sławy jeszcze jesteśmy zamali. — Zresztą, cóż kogo może obchodzić garstka pedantów, którzy słuchają wiatru, grzebią w ziemi, albo zbierają badyle i muchy?

Są u nas w kraju instytucje, które pomimo kilkunastu lat swego istnienia nie postawiły ani jednego kroku na właściwej swej drodze. Są stowarzyszenia, o których mglistym celu to tylko wiadomo, że on nigdy dopiętym nie będzie; są wreszcie badania nad tajemniczym wpływem wody podziemnej na czarodziejską łaskę w rękach natchnionego proroka, albo nad innemi czarodziejskimi rzeczami: tym dobrze się wie, że dostępują głośnego uznania i świetnych materyjalnych powodzeń. Ale badania fizyograficzne ani błyskotliwą nie postępują się reklamą, ani opieki możnych nie potrafiły sobie wyrobić. Wolno więc nam skonać z nędzy w usługach niesionych ogółowi. Zaszczęt to wielki i nie dla każdego przystępny. My jednak nie pożyjemy wawrzynów męczeństwa, my chcemy żyć — i, co ważniejsze — żyć musimy.

VII tom Pamiętnika Fizyograficznego. Wszechświat 1887, 6: 705 (6 XI)

Pracowitość robaków

Udział robaków w wytwarzaniu ziemi rolniej znany jest dobrze dzięki badaniom Darwina, nowe jednak nad tym przedmiotem badania dr C. Kellera wykazują rezultaty tej pracy w kolosalnych prawdziwych rozmiarach. Autor miał sposobność rozpatrzyć na Madagaskarze działalność taką nowo przez siebie odkrytego robaka, *Geophagus Darwinii*. Z powodu znacznych wymiarów robak ten ma wejście raczej wąsze aniżeli dżdżownicy, ma bowiem 70 do 80 cm długości i 2 cm grubości. W przeciągu półgodziny jeden taki robak wyrzucił 100 g wilgotnej ziemi. Ekskrementy tworzą wieżyczkowate kupki ziemi, ważące po 130 — 150 g. W dziewięciu lasach Madagaskaru kupki takie obficie są rozrzucone, a gdzieś tam tworzą całe warstwy. Według obliczeń autora ziemia rocznie przez robaki przerobiona wynosiłaby około 1 1/2 bilijona metrów sześć, co odpowiada pracy milijona ludzi.

A. Tworzenie czarnoziemu pod wpływem działalności zwierzęcej. Wszechświat 1887, 6: 718 (8 XI)

←

Ryc. 3. Na obszarze Plitwickiego Parku Narodowego można się poruszać po wyznaczonych szlakach pieszych. Dla ochrony podłoża przed zdeptaniem, nawierzchnię ścieżek o szerokości 1,6 m wyłożono drewnem grabowym. Fot. Jerzy Mendaluk

Uwagi Cienkowskiego o nauce francuskiej

Tak mi zbrzydła francuska blaga, że się doczekać wyjazdu nie mogę. Jakim sposobem ja, warszawiak, nienawidzę blagi — nie rozumiem. Byłem tego przekonania, że blaga jest cechą umysłowo ubogiej natury — a tymczasem mam przed oczami potężny lud, w którego żyłach zamiast krwi blaga płynie. Blaga w teatrze, blaga w nauce, sztuce, w życiu publicznym, handlu, uczuciach.

Miałem zamiar u Tulasnea pracować, sądziłem, że jak u pocziwych Niemców, co cię schwytają w objęcia, pokażą, nauczą, słuchaj tylko. Uczony Niemiec uważa za najświętszy obowiązek być ci słowem i czynem użytecznym. A francuz? Każdy z nich geniusz, co mu jednak nie przeszkadza czerwoną wstążeczkę nosić w dziurce surduta (każdy bez wyjątku uczony ubraja się w czerwoną wstążeczkę). Otóż po pierwszej wizycie zostawię cię na bruku, nawet wiedząc, znając cię z robót; bez listów rekomendacyjnych ani rusz. Tutaj nauka to tylko środek, schody do akademii, do czerwonej wstążeczki.

A. Wrześniowski. Leon Cienkowski. Wspomnienie pośmiertne Wszechświat 1887, 6: 754 (27 XI)

Dawne poglądy na siłę żywotną

Przed pięćdziesięciu też laty źle jeszcze rozumiano związek istniejący między prawami zwierzęcego i roślinnego życia a zjawiskami chemii nieorganicznej. Pojęcie, że sprawy życiowe jestestw żywych polegają tym samym siłom fizycznym i chemicznym, jakie przewodniczą w świecie martwym, uznawane było przez niewielu tylko przodujących myślicieli. Siła żywotna była terminem na ustach każdego, wyrażeniem pożądanym dla pokrycia niewiadomości naszej, bo jak Goethe powiada:

„Wo die Begriffe fehlen,

Da tritt ein Wort zur rechten Zeit sich ein”.

W istocie sam nawet Liebig, pierwszy pracownik na polu chemii fizjologicznej, nie przypuszczał, żeby właśnie jego zasady chemiczne wystarczały do kierowania sprawami ciała, ale dla wyjaśnienia następczących się mu trudności, uciekał się do siły żywotnej. Bo jak w społeczeństwie niesfornej gmin wymaga istnienia i wpływu siły fizycznej dla powstrzymania go i oddania członków tegoż społeczeństwa pod ochronną tarczę prawa i porządku, tak podobnie, według poglądów Liebiga, w ciele każdego jestestwa trwa w ciągu życia nieustanne ścieranie się pomiędzy siłami chemicznymi a siłą żywotną, przyczem, jeżeli ta ostatnia górę bierze, zdrowie i życie są zapewnione.

K. J. (Jurkiewicz) (Tłum.). Rozwój chemii dzisiejszej. Mowa miana na otwarcie zjazdu Stowarzyszenia brytyjskiego w Manchester w dniu 30 Sierpnia r. b. przez prof. Henryka Roscoe, prezesa tegoż zjazdu. Wszechświat 1887, 6: 722 (13 XI).

Nasze a niemieckie poglądy na metody cywilizacji Afryki

Pomiędzy Kaframi koronie angielskiej podlegającymi rozwinął bardzo skuteczną czynność zakon trapiistów, utrzymujący od roku 1882 stacyję misyjną w Marianhill na wschodnim wybrzeżu. Z opisów ich działalności widać, że daleko praktyczniej się urządzili, niż inni cywilizatorzy Afryki, chociaż nie z takim pożytkiem dla siebie, jak misjonarze angielscy, którzy zwykle żywą rozwijają czynność ale tylko w zyskownej sprzedaży traktatów biblijnych i materii bawełnianych z Manchesteru. Inaczej rozpoczęli czynność swoją trapiści: zjednali oni zwolna kafrów przez to, że sami rozpoczęli z siekierą i rydłem w

rękę budować mosty, torować drogi, założyli tartak, młyn, olejarnię, szyli ubiory i obuwie, które rozdawali pomiędzy krajowców. Ci ostatni przekonali się wkrótce, że praca taka jest źródłem zysku i przyjemności i zaczęli pomagać zakonnikom w różnych przedsiębiorstwach, a dopiero wtedy ojcowie zajęli się nauczaniem i nauczaniem dzieci w szkole. Dziś zatrudniają oni w swych fabrykach dziennie 300 krajowców, a szkoła ich wychowuje licznych pionierów cywilizacji.

Szerzenie cywilizacji na podstawie religijnej w ten praktyczny sposób jest i humanitarne i, jak widzimy, prowadzi do celu. Tak cywilizując, nie będzie potrzeba uciekać się do islamu, jako środka cywilizacyjnego, zachwalanego przez niektórych podróżników, a w najnowszym czasie także przez Niemca Reicharda. Na tegorocznym zjeździe geografów niemieckich Reichard oświadczył, że nasza cywilizacja oparta na chrześcijaństwie dla murzynów jest nieprzydatna, że odpowiedniejszym dla nich jest mahometanizm, chrześcijaństwo zaś powinno, jako wyższy stopień kultury, budować swoją cywilizację dopiero później na użyźnionym przez islam gruncie.

Zdanie to trzeba dla lepszego zrozumienia zestawzić z innym twierdzeniem wypowiedzianym przez tegoż podróżnika, że murzynów cywilizować można tylko siłą i przymusem, że oświadczenie się niektórych członków niemieckiego towarzystwa kolonialnego dla Afryki wschodniej za zatrzymaniem niewolnictwa jest pod pewnym względem uprawnione. Kto takim holduje zasadom, ten może rzeczywiście z przekonania polecać islam, który panowanie swoje roszszerzał tylko krwawym podbojem, ale ten musi zarazem pochwałać cywilizowanie Afryki, jakiego używają arabowie w prowincjach egipskich Sudanu.

Dr Nadmorski. Najnowsze podróże i próby kolonizacyjne w Afryce. *Wschód* 1887, 6: 759 (27 XI).

Amerykanie pierwsi w wyścigu zbrojeń

Od niejakiego czasu w pismach codziennych często napotykać można wzmianki o armacie Zalińskiego. Osobistość wynalazcy, który jest porucznikiem marynarki Stanów Zjednoczonych, nie jest nam znana; ale samo już polskie jego nazwisko (Zaliński, Zaleński?) skłania nas do zwrócenia uwagi na tę nową armatę, która, o ile wnosić wolno z różnych sprawozdań, stanowić może epokę w historii doskonalenia tych strasznych dzieł zniszczenia, co w smutnych naszych czasach pochłaniają tyle nakładów i zużywają działalność tylu dzielnych, wynalazczych umysłów.

Porucznik Zaliński zdołał otrzymać mieszaninę dynamitu z żelatyną, która ma być mniej niebezpieczna niż dynamit zwykły, jest bowiem mniej czuła na uderzenia, a pomimo to posiada, przy jednakiej objętości, siłę wybuchową dwukrotnie większą. Porucznik Zaliński poznał dalej już przy pierwszych próbach, że do wyrzucania naładowanych tym materią pocisków trzeba odstąpić od zwykłych armat nabijanych prochem, któryby tu groził zbyt wielkim niebezpieczeństwem; postanowił tedy zastosować do tego celu armaty pneumatyczne, działające rozprężliwością powietrza zagęszczonego pod znacznym ciśnieniem. Najnowsze doświadczenia z tą armatą miały miejsce 20 Września r.b. w przystani nowojorskiej, pod kierunkiem wynalazcy. Pociski były skierowane na stary okręt „Sullivan”. Wyrzucony został pocisk dynamitowy zawierający 55 f. (25 kg) nitrogliceryny, — pocisk padł na tylną część okrętu i eksplodował pod wodą. Skutek był przerażający: tylna część statku została uniesiona w górę, jakby miotana falą olbrzymią, a przez chwilę światło przedarło się między dnem pudła a powierzchnią wody. Trzy inne pociski dopełniły zagłady statku przeznaczonego na ofiarę i drobne jego szczątki rozrzuciły daleko po morzu.

Rezultaty tych doświadczeń nie pozostaną zapewne bez wpływu na budowę okrętów wojennych. Jak niegdyś słynny „Monitor” przeobraził konstrukcję

dawniejszych okrętów wojennych i wywołał zamianę okrętów drewnianych na żelazne, tak samo armata dynamitowa może znów zmodyfikować w niedalekiej przyszłości ten ostatni system marynarki wojennej. Rzeczywiście już rząd Stanów Zjednoczonych polecił budowę lekkiego statku, który ma być uzbrojony trzema takimi armatami pneumatycznymi.

Mówiono dawniej, że ciągle doskonalenie środków wojennych doprowadzić wreszcie musi do uniemożliwienia wojny; nadzieję tą obecnie łudzić się już nie możemy, a armata pneumatyczna o naboju dynamitowym nie stanowi zapewne jeszcze kresu, na którym się zatrzyma rozwój tych środków niszczenia i tępienia.

T. R. Armata pneumatyczna Zalińskiego o pocisku dynamitowym. *Wschód* 1887, 6: 770 (4 XII).

Drzewo naprawę płaczące

Wszystkie drzewa, którym nadajemy nazwę płaczących, a których pierwowzorem jest wierzb, mają to nazwisko jedynie w znaczeniu przenośnym; o istotnem zaś drzewie płaczącem opowiada czasopismo „Indian Forester”. Jest to pewien gatunek świdy (Cornus). Pod drzewem tem mianowicie dostrzeżono w Indyjach kałużę, której pochodzenia wytłumaczyć sobie z początku nie umiano, aż zauważono, że ze złamanej gałęzi tego drzewa spływają do kałuży obfite krople. Obserwator, który o tem donosi, dodaje, że osobliwy ten deszcz padał już od dziesięciu dni przeszło, niezrządzając żadnej szkody drzewu, które w tym czasie wypuszczało swe pąki. *Rev. Scient.*, skąd wiadomość tę czerpiemy, bliższych wiadomości o ciekawem tem drzewie nie podaje.

A. Drzewo płaczące. *Wschód* 1887, 6: 783 (4 XII)

Uzasadniony sceptycyzm chemika

Nasuwa się teraz pytanie: czy istnieje jakiś kres dla tej syntezy w rękę chemika? Jakkolwiek dogmatyzowanie w sprawie postępów nauki w bardzo wielu razy niebezpiecznem się okazało, z tem wszystkim trudno się oprzeć myśli, że w obecnym czasie chemik nie może się jednakże łudzić nadzieją obalenia granicy, jaka istnieje między uorganizowanym, a nieorganizowanym światem.

Są wprowadzić uczeni przewidujący chwilę, w której chemikom po licznych syntetycznych usiłowaniach uda się sztucznie otrzymać białko, a elementy materii martwej w żywą złożyć budowę. Cokolwiek wskazuje z różnych punktów widzenia możnaby powiedzieć o tem, wszelako chemik wyznać tylko musi, że obecnie jeszcze sprawa ta leży poza granicami możliwości. Protoplasma, w której ujawniają się najprostsze objawy życiowe, nie jest prostym związkiem chemicznym ale ustrojem ze związków tych zbudowanym. Chemik może skutecznie dokonać syntezy którejkolwiek z jej cząsteczek składowych, ale samego ustroju sztucznie odtworzyć nie potrafi, tak jak dokonawszy syntezy kwasu garbnikowego, nie zrobi jednakże z niego orzeszków galasowych.

K. J. (Jurkiewicz) (Tłum.). Rozwój chemii dzisiejszej. Moja miana na otwarcie zjazdu Stowarzyszenia brytyjskiego w Manchester w dniu 30 Sierpnia r.b. przez prof. Henryka Roscoe, prezesa tegoż zjazdu. *Wschód* 1887, 6: 794 (11 XII)

Dar hrabiego

Niektóre muszle ślimaków (Gasteropoda) morskich, były oddawna wysoko cenione, raz z powodu pięknych kształtów i kolorów, powtórnie z powodu ich rzadkości. Do takich uprzywilejowanych należą niektóre gatunki rodzaju *Conus*, ślimaków morskich pokrytych skorupą, przypominającą z ogólnego kształtu piękne stożki, oraz rodzaju porcelanka (*Cypraea*).

Szczególniej rzadkim jest *Conus gloria maris*, którego jeden wspaniały okaz, ceniony wysoko, posiadało British Museum, drugi Muzeum paryżskie, a niedawno również piękny okaz znalazł się w posiadaniu konsula niemieckiego na Manili, v. Möllendorffa, i ofiarowany został do Muzeum berlińskiego. Mniej piękne okazy, zawsze jednak przepłacane, znajdują się w różnych zbiorach muszli.

Również do rzadkich gatunków należą *Conus cecido nulli*, za piękny okaz którego zapłacono w Indjach Wschodnich 5,000 marek, a do rzadkich w przeszłym stuleciu należały *Conus admiralis*, za który płacono 200-800 marek: obecnie gatunek ten jest znacznie tańszy.

Przed kilkunastu laty do rzadkości należała Porcelanka (*Cypraea aurora*), za piękny okaz której, ofiarowany warszawskiemu Gabinetowi Zoologicznemu, zapłacił ś.p. hr. Konstanty Branicki 100 rs.

A. S. Drogocenne muszle. Wszechświat 1987, 6: 799 (11 XII)

Wielec uczeni w carskiej Rosji

Z lekcji S. Kutorgi dowiedziałem się, że uczony K. Bähr, który dał podstawę embryjologii, mieszka w Petersburgu i jest członkiem akademii nauk. Był to chudy, wysoki staruszek z twarzą składającą się z samych zmarszczek, pomiędzy którymi z za okularów wyglądały śliczne oczy błękitne. Bähr mówił jakimś nadprzyrodzonym, grobowym głosem, przypominającym głos mahometańskich duchownych, gdy zwołał wiernych na modlitwę. Akademik Bähr dowiedział się, że z zamilowaniem pracuję nad botaniką i wystarczyło to do wprowadzenia mnie do szeregu kółka pierwszorzędnego uczonych, którzy się koło niego ugrupowali.

Swoją zasuszoną osobą, nadzwyczajnym rostargnieniem i niepraktycznością Bähr był uosobieniem

prawdziwego kapłana nauki; gdy mówił, zdawało się, że wypowiada coś świętego, co trzeba zachować w pamięci i pielegnować. Atmosfera kółka była paląca, uprawiająca w zachwyt. Wszyscy mówili o podróży, odkryciach, obserwacjach, udoskonalonych przyrządach. W owe czasy kółko było wzburzone nauką Schwanna o komórce; czcigodni starcy pracowali nad mikroskopem, ciesząc się udatnieniami preparatami, co nie zawsze się im udawało.

Ze ówczesne kółko akademickie działało na młodzień w sposób zapalny, rozumie się samo przez się. W tem kółku pierwszy raz zobaczyłem ołtarz wzniesiony czystej nauce; wychodziło z niego dużo światła i ciepła, wielu młodych uczonych modliło się przy nim, zaopatrując się na całe życie w miłość do nauki.

A. Wrześniowski. Leon Cienkowski. Wspomnienie pośmiertne. Wszechświat 1987, 6: 772 (4 XII)

...a rola nauki w Prusach

Odkąd hegemonia Prus żelazną swą dłoń przylutowała byt samodzielnym innym państwom niemieckim, wygórwał też i Berlin ponad wszystkie dawne ogniska życia umysłowego w Niemczech. Jak wszelkie objawy życia narodowego, tak też i nauka uległa upaństwowieniu i podobnie jak inne sprawy, służyć ma do wzmocnienia jedności i potęgi Niemiec. Wyrazem zapewne tej dążności do centralizacji nauki jest nowy zakład naukowy, na wielką skalę obmyślony, instytut państwowy fizyczno-techniczny w Charlottenburgu. Nad instytucją czuwa kuratorja, której prezydentem jest członek ministerjum spraw wewnętrznych, Weymann.

T. R. Instytut państwowy fizyczno-techniczny w Berlinie. Wszechświat 1987, 6: 826 (25 XII)

ROZMAITOŚCI

Weże — służący sów. Gniazdo sowy, wypełnione odchodami, wypluwkami i szczątkami zdobyczy, jest zapewne jednym z najmniej higienicznych środowisk, nieszczególnie nadającym się do wychowu piskląt. Sowy same nie czyszczą gniazd, ale przynajmniej niektóre z nich znajdują sobie służących. Dwaj biolodzy z Baylor University w Teksasie, F. Gehlbach i R. Baldrige, zauważyli, że dorosłe sowy *Otus asio* przynoszą do gniazd, wysoko położonych na drzewa, żywe weże. Jak się okazało, były to ślepe, żyjące pod ziemią i żywiące się larwami owadów, zwłaszcza termitów, weże *Leptyphlops dulcis*. Dalsze badania wykazały, że weże te znajdują się prawie w co piątym gnieździe, gdzie zapewne pożerają rojące się w odpadach larwy owadzie. Fakt, że ponad połowa węży znalezionych w gniazdach ma ślady powierzchniowych obrażeń sugeruje, że dostały się one tam drogą napowietrzną, w szponach „pani domu”, chociaż same czasem mogą wspinać się po drzewach.

Założwszy, że wybór w sprawie współżycia należy wyłącznie do sowy, a więc nie musi przynosić żadnych korzyści wężowi, Gehlbach i Baldrige badali, czy pisklęta z gniazd z wężami chowają się lepiej niż pozostałe. Tak też się okazało: rosła szybkość i mają większy współczynnik przeżycia. Jak się sądzi, głównym skutkiem aktywności węży jest zmniejszenie ilości larw, mogących paszytować również na pisklętach. Ponadto mogą one zmniejszać straty w pokarmie wywołane przez larwy.

Co się dzieje z wężami, gdy pisklęta opuszczają gniazdo, nie wiadomo. Sądzi się, że mogą one wów-

czas po prostu zejść z drzew i podjąć znów swoją podziemną egzystencję.

New Scientist 1987, 114 (1557): 24

J. Latini

Z radarem za supergadem. W 1979 r. czterej turyści w Górach Jemez, w stanie Nowy Meksyk, natknęli się na szczątki największego z dotychczas odkrytych zwierząt lądowych. Dotychczas wykopano tam osiem kręgów ogonowych, część kości udowej i wiele mniejszych kości. Z rekonstrukcji wynika, że należały one do gada o długości ponad 40 m (wał błękitny dochodzi do 32 m). Ten nowy rodzaj dinozaura, z rodziny *Diplodocidae*, jest krewniakiem *diplodocusa* i *brontozaura*, ale znacznie od nich większym. Nazwano go seismozaurem gdyż, jak można sądzić, ziemia trzęsła się, gdy kroczył. Jak dotychczas odnaleziono tylko mały fragment szkieletu i obecnie próbuje się zastosować specjalny typ radaru, skonstruowany w Los Alamos National Laboratory, który może penetrować glebę do głębokości 100 m i odbierać echo odbite od twardszych przedmiotów. Skonstruowany dla badań sejsmicznych, związanych z testowaniem nowych broni, radar ten po raz pierwszy ma zostać zastosowany do łowów na dinozaury.

New Scientist 1987, 114 (1557): 24

J. Latini

Ciaża, alkohol i upośledzenie funkcji mózgu. Prócz wiedzy o rozmaitych uszkodzeniach wywołanych

przez alkohol w narządach wewnętrznych (p. np. Wszechświat nr 12/1986, s. 300) od dawna gromadzone są dane o związkach zachodzących pomiędzy alkoholizmem rodziców a częstszym występowaniem u ich dzieci rozmaitych zaburzeń emocjonalnych czy też upośledzenia zdolności intelektualnych. Po raz kolejny w doświadczeniach przeprowadzonych na zwierzętach wykazano, że istnieje związek przyczynowy pomiędzy spożywaniem alkoholu przez kobiety ciężarne a tymi niekorzystnymi skutkami. Związek ten zachodzi za pośrednictwem zaburzeń czasu pojawiania się i lokalizacji niektórych komórek nerwowych.

Doświadczenie polegało na porównywaniu tempa pojawiania się neuronów i ich umiejscowienia się w korze ruchowej mózgu potomstwa szczurów podanych obserwacji. Samicom tworzącym grupę badaną podawano w okresie ciąży taką ilość alkoholu w diecie, jaka odpowiadałaby spożywaniu przez kobiety ok. 280 ml alkoholu na dobę. Pod względem zawartości kalorycznej dieta grupy badanej i kontrolnej były identyczne. Począwszy od 13 dnia ciąży do diety prócz alkoholu podawano znaczną ilość izotopowo tymidynę, co umożliwiało stwierdzenie ile neuronów ruchowych pojawiło się w korze ruchowej potomstwa w danym dniu ciąży. Okazało się, że u potomstwa samic otrzymujących w diecie alkohol pierwsze neurony ruchowe pojawiały się o jeden dzień później, niż u potomstwa samic grupy kontrolnej. Analogicznie do tego opóźnienia cały cykl formowania się kory ruchowej u potomstwa „alkoholizowanego” w okresie jego rozwoju zarodkowego kończył się o dwa dni później. Neurony tego obszaru mózgu we wszystkich jego warstwach okazały się być gęściej upakowane niż w korze ruchowej zwierząt grupy kontrolnej. Wyjątkiem była tu jednak najwcześniej powstająca warstwa pierwsza, gdzie neurony zwierząt poddanych działaniu alkoholu wykazywały mniejszą gęstość upakowania. Wspomnianym zakłóceniom porządku czasowego pojawiania się neuronów towarzyszą również zmiany lokalizacji powstających neuronów.

Przedstawione wyniki można traktować jako bezpośredni dowód na to, że spożywanie przez ciężarną alkoholem może przynieść w rezultacie takie zaburzenia motoryki dziecka, jak osłabienie napięcia mięśniowego, zaburzenia mowy czy upośledzenie zdolności wykonywania precyzyjnych ruchów. Albo już, niestety, przyniosło.

JRZ

Science 1986, 233: 1308

Panda wielka — co to jest? * Odkryta w 1869 roku, została opisana jako niedźwiedź (rodzaj *Ursus*). Wkrótce potem przypisując jej pokrewieństwo z pandą małą zaliczono ją do rodzaju *Ailuropoda*, rodzina szopów. W ciągu blisko stu lat opublikowano na ten temat dziesiątki prac, w których prawie tytuł autorów przytaczało dowody na to, że panda wielka jest niedźwiedziem, ilu przeciwników udowodniało, że jednak szopem. Z bardzo szczegółowych badań anatomicznych i porównawczych wynika, że panda wielka jest niedźwiedziem, który przystosował się do niezwykle wąskiej niszy ekologicznej, mianowicie żywi się prawie wyłącznie pędami bambusa. Jednak część behawiorystów nadal utrzymuje, że panda wielka jest spokrewniona z pandą małą i obie zaliczają się do szopów. Stosując nowoczesne techniki biologii molekularnej, takie jak hybrydyzacja DNA, metody immunologiczne i kariologiczne wykazano niezbieżność pokrewieństwa pandy wielkiej z niedźwiedziami. Z dalszych danych wynika, że filogenetyczna gałąź, na której znajduje się panda wielka oddzieliła się od wspólnego z niedźwiedziami pnia około dwadzieścia milionów lat temu, podczas gdy szopy i niedźwiedzie rozdzieliły się czterdzieści, a może nawet pięćdziesiąt milionów lat temu. Gdy problem wydawał się już ostatecznie rozwiązany badania biochemiczne białek wykazały znacznie mniejsze różnice między hemoglobinami obu pand niż między hemoglobiną pandy wielkiej i niedź-

wiedzi, ale jeszcze większe różnice wykryto między hemoglobiną pandy małej i szopów. A zatem pytanie o miejsce pandy wielkiej, a właściwie obu pand w systematyce pozostaje nadal bez ostatecznej odpowiedzi.

Nature 1986, 323:769

* Wszechświat 1984, 85:76

W. B-S.

Dentyści mogą odetchnąć. Jedną z grup zawodowych, o której sędzi się, że jest narażona na zakażenie AIDS, są dentyści, stykający się z śliną, a także krwią swoich pacjentów. Badania przeprowadzone w Uniwersytecie Kalifornii w Davis wykazały, że niebezpieczeństwo to nie jest jednak wielkie. Wśród 225 dentyistów i asystentek w Sacramento nie stwierdzono ani jednego przypadku występowania przeciwciał przeciw AIDS, mimo tego że przynajmniej w 110 przypadkach stwierdzono, że zetknęli się oni z śliną lub krwią pacjentów cierpiących na AIDS. Nie oznacza to jednak, że stomatologia nie niesie za sobą ryzyka zakażeń wirusowych od pacjentów: stwierdzono np., że dentyści mogą łatwo ulec zakażeniu wirusem nagminnego zakażenia wątroby typu B.

New Scientist 1987, 114 (1557): 21

J. Latini

Czy będzie można pić alkohol bez upicia się? Małe dawki alkoholu łagodzą u zwierząt laboratoryjnych stany agresji i poczucia strachu, duże dawki powodują zatrucie, śpiączkę i śmierć. Nie znamy dokładnego mechanizmu działania alkoholu na centralny system nerwowy. Wiemy już, że część objawów zachowania się „po pijanemu” skorelowana jest z upłynieniem lipidów w błonach komórkowych, a tym samym ze zmianą działania receptorów związanych z tymi błonami. Wykazano, że pod wpływem alkoholu wzrasta transport jonów chloru do komórki. Podobne działanie wykazują benzodiazepiny i barbiturany. Badając działanie imidazobenzodiazepiny (RO 15-4513) wykryto, że preparat ten selektywnie i swoiście blokuje pobudzające działanie etanolu na przenikanie jonów chloru do komórek, co więcej — znosi wszystkie zewnętrzne objawy upicia się. Doświadczalnym szczurom aplikowano tak wysoką dawkę alkoholu, że zwierzę położone na grzbiecie nie było w stanie się odwrócić, a leżące na brzuchu miało bezwładnie rozrzucone kończyny. W dwie minuty po wstrzyknięciu tym zwierzętom preparatu RO 15-4513 spacerowały one normalnie, bez najmniejszych oznak działania alkoholu. Zastosowanie preparatu RO 15-4513 przed podaniem alkoholu uniemożliwia upicie zwierzęcia. Istniała propozycja, aby preparat ten podawać alkoholikom przez okres leczenia odwykowego; miałyby im to ułatwić przyzwyczajenie się do życia „bez rauszu”. Zdecydowano jednak, że ze względów etycznych i prawnych preparat ten nie będzie stosowany w klinikach, jako antagonistą alkoholu, mimo, że nie wykazuje on działań ubocznych. Nieemożliwość upicia się może być przyczyną utraty kontroli nad ilością wypitego alkoholu i w efekcie spowodować śmiertelne zatrucie. Nie jest jeszcze całkiem wyjaśnione czy kierowca, po wypiciu znacznych ilości alkoholu, mimo że będzie się czuł zupełnie trzeźwy nie będzie stanowił zagrożenia w ruchu drogowym. Preparat ten bowiem znosi zewnętrzne objawy działania alkoholu, ale nie obniża jego poziomu w krwi.

W. B-S.

Science 1986, 234:1243

Jajniki produkują proreninę. Prorenina jest białkiem, z którego powstaje enzym — renina, katalizujący powstawanie angiotensyny, hormonu regulującego ciś-

nienie krwi i utrzymującego homeostazę elektrolitów w ustroju. Aktywna renina powstaje wyłącznie w nerkach; po obustronnym ich wycięciu renina znika z krwi. Nawet jednak wówczas stwierdza się w osoczu obecność proreniny, a zatem powstaje ona nie tylko w nerkach. W pęcherzykowej fazie cyklu miesięcznego stężenie proreniny w osoczu jest dziesięciokrotnie wyższe od stężenia reniny, a u kobiet stymulowanych ludzką gonadotropiną łożyskową (dla wywołania owulacji) stężenie proreniny w osoczu było dwudziestokrotnie wyższe od stężenia reniny. Skłoniło to do przypuszczeń, że prorenina może być wytwarzana w jajnikach. Udało się rzeczywiście wyka-

zać obecność proreniny w pęcherzykach Graafa, a dalsza analiza biochemiczna i immunologiczna wykazały, że prorenina pęcherzykowa jest identyczna z proreniną w osoczu, która jest prekursorem aktywnej reniny. U kobiet stymulowanych hormonalnie stężenie proreniny w płynie pęcherzykowym było jedenaściekrotnie wyższe niż w osoczu. Prawdopodobnie prorenina jajnikowa jest aktywowana w samym jajniku, warunkując jego skurcze, pęknięcie pęcherzyków Graafa i wydalenie komórek jajowych, natomiast nie wpływa na ogólną homeostazę w układzie krążenia.

Science 1986, 233:1422

W. B.-S.

RECENZJE

W. B. Schofield: *Introduction to Bryology*, str. XVI + 431, liczne ryciny, Macmillan Publishing Company, New York 1985, cena 45\$

Mszaki są stosunkowo słabo znane szerokiemu ogółowi przyrodników, pomimo że spotyka się je w przyrodzie na każdym kroku, a ich rola w ekosystemach łądowych jest nieproporcjonalnie duża w stosunku do niewielkich rozmiarów tych roślin. Jedną z zasadniczych przyczyn tego stanu rzeczy jest niewątpliwie słaba popularyzacja briologii. W ogólnych podręcznikach botaniki mszakom z reguły poświęcono zaledwie kilka stron, a niewiele więcej czasu i uwagi poświęca się im podczas standardowych kursów uniwersyteckich czy szkolnych.

Ostatnie trzydziestolecie jest okresem burzliwego i dynamicznego rozwoju briologii, czego wyrazem jest pojawienie się takich dzieł o charakterze przeglądowym i podsumowującym jak *New Manual of Bryology*, *Bryophyte Ecology* czy *The Experimental Biology of Bryophytes*, które są rzeczywistym wykładnikiem aktualnego stanu wiedzy na temat mszaków. Poważnie się jednak dawał odczuć brak przystępnie napisanego, nowoczesnego podręcznika briologii, który w skondensowanej formie prezentowałby wszystkie najważniejsze problemy briologii i który mógłby służyć jako dodatkowe źródło wiedzy o mszakach zarówno nauczycielom akademickim i szkolnym, jak i studentom, uczniom i wszystkim tym, którzy pragnęliby pogłębić swoje wiadomości o tych roślinach. Tę dotkliwą lukę w literaturze briologicznej w pełnej rozciągłości wypełnia omawiana książka. Została ona opracowana przez W. B. Schofielda, człowieka briologa kanadyjskiego z Uniwersytetu Kolumbii Brytyjskiej w Vancouver, będącego nie tylko znawcą mszaków, ale mającego również wieloletnią praktykę nauczyciela akademickiego.

Tytuł omawianej książki jest w pełni adekwatny do jej treści. Stanowi ona bowiem w pełnym tego słowa znaczeniu wprowadzenie do wszystkich zagadnień nauki o mszakach, od morfologii i systematyki poczynając, a na chemizmie i fizjologii tych roślin kończąc. Autor stara się przy tym uwzględnić i eksponować wszystkie najważniejsze i najistotniejsze osiągnięcia i odkrycia w omawianych grupach zagadnień.

Na całość książki składa się 25 rozdziałów i 10 dodatków. Te ostatnie, chociaż krótkie, zawierają mnóstwo praktycznych rad i wskazówek dla wszystkich pragnących zająć się badaniem mszaków, poczynając od sposobów zbierania i przechowywania materiałów, poprzez uwagi dotyczące ich oznaczania i hodowli, na przeglądzie najważniejszych flor opisywanych z wszystkich części świata kończąc. Jest to prawdziwa kopalnia cennych, praktycznych rad, bardzo pomocnych początkującym adeptom briologii, jak i studentom czy nauczycielom prowadzącym praktyczne ćwiczenia z briologii.

Zasadniczą treść książki zawiera się w 25 roz-

działach napisanych bardzo treściwie i przynoszących wielkie bogactwo informacji. Pierwszych 10 jest systematycznym przeglądem wszystkich podklas mchów (*Musci*), a więc *Andreaeidae*, *Sphagnidae*, *Tetraphidae*, *Polytrichidae*, *Buxbaumidae*, *Bryidae* i *Archidiidae*. Poprzedza je krótki rozdział będący ogólną charakterystyką klasy *Musci* i zawierający ogólne wiadomości o budowie gametofitu i sporofitu mchów, ich cyklu rozwojowym i kopalnych przedstawicielach, a kończy rozdział podsumowujący problemy ewolucyjne w tej klasie i zestawiający podobieństwa i różnice pomiędzy poszczególnymi podklasami.

W podobny sposób dokonuje autor przeglądu rzędów w klasie wątrobowców (*Hepaticae*), a więc *Calobryales*, *Jungermanniales*, *Metzgeriales*, *Sphaerocarpaceales*, *Monocleales* i *Marchantiales* oraz klasy glewików (*Anthocerotae*).

Świetnym uzupełnieniem treści każdego z tych rozdziałów jest obszerny spis podstawowej literatury przedmiotowej oraz liczne ilustracje. Te ostatnie są bardzo starannie dobrane i znakomicie reprodukowane, doskonale oddając wielkie bogactwo struktur morfologicznych i anatomicznych istniejących w świecie mszaków. Są to zarówno ryciny kreskowe, wykonane z wielkim artystycznym, jak i wspaniałe zdjęcia z mikroskopu skaningowego.

Nie mniej interesująco napisane są dalsze rozdziały poświęcone historii briologii, cytologii i genetyce mszaków oraz ich chemizmowi i fizjologii, a więc zagadnieniom na ogół mało znanym przeciętnemu czytelnikowi. Podobnie interesująco przedstawia się rozdział o ekologii mszaków, w którym autor omawia między innymi typy siedlisk zajmowanych przez mszaki, ich udział i rolę w różnych ekosystemach, formy wzrostowe oraz podstawowe problemy ekologii populacyjnej tych roślin i ich znaczenie biodynamiczne.

Książkę zamyka rozdział o rozmieszczeniu geograficznym mszaków, co jest specjalnością autora. Szczególnie dużo miejsca poświęca on zagadnieniu endemizmu u mszaków oraz dysjunkcjom. Cały ten rozdział jest bogato ilustrowany mapami zasięgowymi, w wielu przypadkach całkowicie oryginalnymi.

Omówiona tu pokrótce książka nie powinna wymagać specjalnej rekomendacji. Jako na wskroś nowoczesny i oryginalny podręcznik briologii dystansuje ona wyraźnie jedyne istniejące dotychczas podręczniki E. V. Watsona (*The structure and Life of the Bryophytes*) i N. S. Parihara (*Bryophytes*). Mnie należy, że ta cenna pozycja zajmie trwale miejsce wśród podręczników akademickich na całym świecie i będzie przez wiele lat służyć studentom, nauczycielom i wszystkim pragnącym poszerzyć swoje wiadomości o mszakach. Warto więc byłoby się zastanowić, czy książki tej nie należałoby jak najszybciej udostępnić polskiemu czytelnikowi. Na pewno przyczyniłoby się to popularyzacji briologii w naszym kraju i do wydatnego podniesienia jej poziomu.

Ryszard Och y r a

J. Kufel, K. Leonowicz-Babiak: **Wybrane zagadnienia z ekologii**. Hodowle i ćwiczenia. Warszawa 1985, WSiP, s. 163 Cena zł 132.—

Przed dwoma laty wyszła z druku dość ładnie wydana praca wrocławskich dydaktyków biologii, poświęcona głównie praktycznym aspektom nauczania treści ekologicznych w szkole podstawowej i liceum ogólnokształcącym. Zaspokoiła ona w pewnej mierze zapotrzebowanie nauczycieli biologii oraz studentów biologii przygotowujących się do nauczania zagadnień ekologicznych na obu szczeblach szkoły ogólnokształcącej.

Ten wartościowy poradnik dydaktyczny obejmuje 12 rozdziałów. Tekst poradnika ilustruje bądź uzupełnia 39 tabel, 46 rysunków i 2 barwne tablice. Pierwsza część „Dydaktyczne aspekty nauczania ekologii” zawiera trzy rozdziały (1, 2 i 3) stanowiące psychologiczno-dydaktyczne wprowadzenie do bardziej szczegółowych zagadnień ekologicznych opracowanych w części drugiej. W rozdz. 1 Autorzy analizują zachodzące między materialnym środowiskiem dydaktycznym nauczania biologii a organizacją i funkcjonowaniem procesu nauczania i uczenia się treści ekologicznych. W rozdz. 2 ukazują przydatność treści ekologicznych w kształtowaniu osobowości uczniów, a szczególnie ich postawy badawczej, wrażliwości estetycznej i emocjonalnej, postawy współudziału w pracach na rzecz ochrony środowiska i współodpowiedzialności za jego stan. Ponadto zwracają uwagę na możliwości kształtowania samodyscyplinowania i koleżeńskości uczniów w czasie ekologicznych zajęć terenowych. W 3 rozdziale omawiają istotę i znaczenie prostych modeli ekologicznych w nauczaniu i uczeniu się biologii. Podają także dwa przykłady tego rodzaju modeli: model ilustrujący zjawisko konkurencji między dwoma lub trzema gatunkami jednego rodzaju oraz model ilustrujący zależności występujące między autotrofami i heterotrofami zasiedlającymi zbiornik wodny. Autorzy zwracają uwagę na możliwości modyfikowania tych modeli. W rozdziale 4 w tabelarycznym układzie zamieszczono zestawienia treści ekologicznych zawarte w obowiązujących programach nauczania biologii szkoły podstawowej oraz uwzględnione w recenzowanym poradniku. Ze względu na długi cykl wydawniczy nie można było powiązać tekstu poradnika z nowymi sukcesywnie wprowadzanymi do szkół licealnych od września 1986 roku programami „biologii z higieną i ochroną środowiska”. W zestawieniu tym razi nieco określenie „działka szkolna” (str. 28), które należałoby w dalszych wydaniach zastąpić stosowaną w naszej literaturze dydaktycznej nazwą „ogród szkolny”.

W pozostałych rozdziałach (tj. 5-12) autorzy przedstawiają propozycje konkretnych rozwiązań metodycznych, mogących mieć zastosowanie w nauczaniu ekologicznych treści programowych. W rozdz. 5 zamieszczone zostały ciekawe projekty ćwiczeń poświęconych analizie składu mechanicznego i właściwości sorbcyjnych gleby (str. 36-46), czy roli mikroorganizmów glebowych (str. 46-49). Rozdział 6 poświęcony został wycieczkom o tematyce ekologicznej (biocenoza lasu, biocenoza stawu lub jeziora). W ich opisach zwracają uwagę sugestie dotyczące tematyki obserwacji życia roślin i zwierząt w różnych warstwach i mikrosiedliskach oraz zależności między podstawowymi grupami ekologicznymi organizmów w tych ekosystemach (tzn. producentami, konsumentami i destruentami). Kolejny rozdział 7 traktuje o zależnościach troficznych w biocenozie. Bardzo dobrze został w nim wyjaśniony problem braku samowystarczalności sztucznych modelowych biocenoz (str. 60-61). Proste, możliwe do wykonania w szkołach ćwiczenia zbliżają uczniom proces sukcesji ekologicznej (rozdz. 8, str. 71-74). Oryginalnie i interesująco ujęto ćwiczenia powiązane z dokonywaniem pomiarów i obliczeń. Dydaktyczne aspekty zaznajamiania uczniów ze strukturą i dynamiką populacji scharakteryzowali Autorzy w rozdz. 9. Przedstawiono tam szczególnie przydatne w warunkach szkolnych projekty ćwiczeń dotyczące populacji mchu płonnika i roślin wodnych

(spirodeli wielokorzeniowej, rzęsy drobnej bądź rzęsy trójrowkowej), dynamiki populacji stułbi, pijawki, pątyczaków czy też mącznika młynarka (str. 79-101). Te proste, zweryfikowane praktycznie przez Autorów ćwiczenia można wykonać w każdej szkole.

W poradniku zamieszczono ponadto ćwiczenia związane z analizą różnic w budowie morfologiczno-anatomicznej higrofitów, mezofitów i kserofitów oraz ich gospodarki wodnej (rozdz. 10), badaniem przy pomocy biotestów skażeń chemicznych wody (rozdz. 11) oraz pomiarem zanieczyszczenia powietrza (rozdz. 11).

W każdym rozdziale uwzględniono syntetycznie i rzeczowo ujęte uwagi zawierające ważne informacje, aktualizujące wiedzę nauczycieli, i sposób wyjaśniania uczniom istoty danego zagadnienia. Podawane są także wskazówki dotyczące zakładania i prowadzenia niezbędnych hodowli oraz opisy ćwiczeń i wykazy literatury związanej z treścią danego rozdziału. Wykaz materiałów niezbędnych do wykonania ćwiczeń zamieszczono na końcu pracy (str. 159-160).

Recenzowana książka o nakładzie 15 tys. egzemplarzy znikła z półek księgarń. Można więc spodziewać się, że wkrótce ukaże się jej drugie wydanie, uwzględniające dokonane ostatnio zmiany programu liceum ogólnokształcącego.

Wiesław Stawiński

A. J. Rozanow: **Czto proizoszło 600 mln let nazad**, 95 str., 43 il., 12 poz. lit., słowniczek skorowidz nazw łacińskich. Wyd. Nauka, seria „Od molekuly do organizmu”, Moskwa 1986.

Miło jest rekomendować czytelnikowi obcojęzyczną książkę, w której znaleźć można nie tylko informacje o najnowszych osiągnięciach paleontologii światowej, ale z której wynika także, iż znaczny wkład w tej dziedzinie mają również polscy specjaliści. Taką książką jest kolejna pozycja popularno-naukowa, wydana przez wydawnictwo „Nauka” w Moskwie.

W historii rozwoju świata organicznego Ziemi miało miejsce kilka bardzo ważnych zdarzeń. Niewątpliwie jednym z najciekawszych, a jednocześnie najbardziej dyskutowanym przez paleontologów był moment pojawienia się zwierząt szkieletowych. Od tego czasu bowiem świat organiczny Ziemi zaczął nabierać cech typowych dla współczesnej fauny. Temu właśnie momentowi rozwoju poświęcona jest prezentowana książka, którą można polecić wszystkim interesującym się ewolucją.

Autorem książki jest znany paleontolog radziecki, zajmujący się badaniem życia organicznego najbardziej odległych epok geologicznych. Książka napisana jest więc z dużym znawstwem problemu, jednocześnie jednak bardzo przystępnie, językiem zrozumiałym dla każdego czytelnika; to ważna cecha, gdyż wielu znakomitych uczonych po prostu nie potrafi pisać w sposób popularny.

Książka składa się ze wstępu, pięciu rozdziałów i zakończenia. Na końcu znajduje się słowniczek trudniejszych terminów oraz indeks nazw łacińskich.

Autor wyjaśnia we wstępie, że liczbę 600 mln, widoczną w tytule książki, należy traktować umownie. Do tej pory bowiem problem granicy prekambriu i kambriu pozostaje otwarty, a jej datowanie przez różnych uczonych waha się w przedziale 600-530 mln lat temu. W tym też czasie następuje gwałtowny rozwój świata organicznego Ziemi.

W rozdziale „Pierwsze 3-4 mld lat” autor omawia problemy związane z pojawieniem się pierwszych organizmów żywych na Ziemi. W rozdziale tym Rozanow powołuje się na badania polskiego uczono-go, profesora Uniwersytetu Warszawskiego, Zygmunta Walenczaka, który w metamorficznych skałach archaiku stwierdził istnienie struktur, będących najprawdopodobniej śladami („cieniami”) organizmów żywych, w tym i wielokomórkowych. Może to oznaczać, że życie na Ziemi pojawiło się znacznie wcześniej niż się dotychczas przyjmuje.

Rozdział drugi „Co było na końcu prekambriu” poświęcony jest omówieniu świata organicznego najwyższego prekambriu — wendu. Autor podkreśla dużą różnorodność form organizmów zwierzęcych, przedstawiając zarówno ich odciski zachowane w skałach, jak i ich przypuszczalne rekonstrukcje. Są to nie tylko organizmy bezszkieletowe, ale i pierwsze zwierzęta szkieletowe, przy czym szkielety zbudowane były z substancji organicznej — chitynopodobnej.

W trzecim, najobszarniejszym rozdziale autor omawia świat organiczny kambriu, w którym pojawiły się wszystkie typy zwierzęce znane nauce. Tekst ilustrowany jest licznymi rysunkami i zdjęciami. Wiele uwagi poświęca Rozanow faunie występującej w skałach kambryjskich Syberii. Nie zapomina jednak i o innych częściach świata. Cytuje na przykład odciski meduz *Velumbrella*, znalezione przez polskiego paleontologa A. Stasińską w Górach Świętokrzyskich. Autor omawia nie tylko znane powszechnie skamieniałości kambryjskie, ale również i takie, których przynależność systematyczna nie jest znana lub też problematyczna.

Rozdział czwarty i piąty dają próbę udzielenia odpowiedzi na pytanie zawarte w tytule książki.

Autor omawia paleogeografię górnego prekambriu i kambriu, wskazując na to, że z końcem prekambriu większość kontynentów kuli ziemskiej była zgrupowana w strefie równikowej. Świadczą o tym zarówno dane paleomagnetyczne, jak też rozwój ewaporatów, czy raf. Sprzyjało to niewątpliwie rozwojowi świata organicznego, lecz nie tłumaczy pojawienia się szkieletów u wielu rodzajów zwierząt.

Podsumowanie tych rozważań znajduje się w zakończeniu książki, gdzie autor wymienia szereg hipotez dotyczących omawianego problemu, od tych najbardziej znanych (np. pojawienie się szkieletów związane jest z przesyconiem wód morskich dwutlenkiem węgla) do odwołujących się do przyczyn natury kosmicznej. Sam autor nie opowiada się za żadną z tych hipotez. Jego zadaniem było przedstawienie faktów i możliwości ich interpretacji. Wywiązał się z niego w sposób bardzo dobry. Pozostawił czytelnika z wątpliwościami, które sam również podziela, wskazując jednocześnie na kierunki dalszych badań, jakie w przyszłości pozwolą na jednoznaczne udzielenie odpowiedzi na postawione w tytule pytanie.

Włodzimierz Mizerski

KRONIKA

IV Ogólnopolski Przegląd Filmów Przyrodniczych

W Łodzi w dniach 4-6 maja 1987 r. odbył się IV Ogólnopolski Przegląd Filmów Przyrodniczych o Nagrodę im. Włodzimierza Puchalskiego. W dniu otwarcia wręczono dwie doroczne nagrody za szczególne zasługi dla popularyzacji filmu przyrodniczego. Otrzymali je: za rok 1985 — red. Zbigniew Korzeniowski (Polskie Radio), za rok 1986 — Hanna i Antoni Gucwiński (Ogród Zoologiczny we Wrocławiu).

W ciągu 2 dni w sali kina „Przedwiośnie” i w salach Muzeum Kinematografii zaprezentowano łącznie 50 filmów przyrodniczych lub o tematyce związanej z przyrodą. Jury w składzie: red. Bogumił Drozdowski (przewodniczący jury, krytyk filmowy), dr Janusz Hereźniak (Uniwersytet Łódzki), red. Wojciech Iwański (TVP Warszawa), red. Zygmunt Marcińczak (krytyk film.), Elżbieta Staniak-Rek (Naczelny Zarząd Kinematografii) i reż. Paweł Woldan oraz filmolog Włodzimierz Sidor (sekretarz jury) nagrodziło filmy:

Nagrodę Główną im. Włodzimierza Puchalskiego przyznano Andrzejowi Piekutowskiemu (WFD) za film „Wszystko co żywe”. Cztery równorzędne nagrody Łódzkiego Towarzystwa Kultury Filmowej otrzymali: Remigiusz Ronikier (WFO i TVP) za film „Jedno lato trzmiela”, Wanda Rollny (WFO) za „U progu życia”, Jerzy Bezkowski (WFO) za „Różnorodność form grzybów” i Regina Frąckiewicz (TVP Warszawa) za „Kalejdoskop zwierzyńcowy”. Cztery równorzędne nagrody specjalne przyznano: Maciejowi Łukowskiemu za film „Człowiek z ulicy Zielonej Gęsi” (WFO), Ryszardowi Wyrzykowskiemu (WFO-TVP) za „Małe, żarłoczne, pożyteczne”, Bolesławowi

i Zbigniewowi Bączyńskiemu za film „Ochrona roślin przed szkodnikami” (WFO), Józefowi Arkuszowi za film „Jamochłony” (WFO).

Pokazom filmowym towarzyszyło otwarcie wystawy fotografii przyrodniczej reż. Jerzego Bezkowskiego oraz wystawy plakatów przyrodniczych ze zbiorów Muzeum Przyrodniczego Uniwersytetu Wrocławskiego, a także — jako podsumowanie-sesja popularno-naukowa. Złożyły się na nią: odczyt mgr Jana Walencika pt. „Włodzimierz Puchalski znany i nieznan — narodziny pasji: 1909-1939” i komunikat dr Edwarda Trandy pt. „Muzea i film przyrodniczy”. Szczególne zainteresowanie wzbudziła obszerna i wyczerpująca monografia W. Puchalskiego przedstawiona przez J. Walencika, która — z racji licznych cytatów i dogłębnego zebrania materiałów źródłowych — stanowi również bardzo ciekawy dokument epoki. Jak podkreślano w burzliwej dyskusji: epoki, którą od naszych dni dzieli zaledwie 50 lat, a która jest tak dogłębnie inna. Epoki, gdy najnowszy model aparatu fotograficznego, będący najnowocześniejszym osiągnięciem techniki, kosztował w Polsce zaledwie 2/3 miesięcznej pensji asystenta uniwersytetu (200 zł). Gdy wśród nagradzanych autorów zdjęć przyrodniczych w konkursach „Wszechświata” i „Łowca polskiego” znajdowały się nazwiska pań i panów z najwyższych sfer życia towarzyskiego i kulturalnego. I wreszcie — z epoki, gdy obiektywem podpatrywano tajemnice przyrody, tej, która była obecna wokół (choć może nie przez wszystkich zauważana i czasem lekceważona). Dziś filmy i fotografia przyrodnicza rejestrują to, co odchodzi: przyrodę, która lekceważona jest w jeszcze większym stopniu, która ginie i może nawet nie zdążymy jej sfilmować, sfotografować i opisać.

Jacek Danowski

SPRAWOZDANIA

Sprawozdanie z działalności finansowej Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika za okres od 1 lipca 1983 r. do 30 czerwca 1986 r.

Na walnym Zjeździe Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika w Krakowie w dniu 20 września 1986 roku zostało przedstawione sprawozdanie finansowe Towarzystwa za okres ostatnich trzech lat, w którym czytamy:

Działalność merytoryczna Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika realizowana przez Zarząd Główny, 18 Oddziałów terenowych, 2 sekcje, 2 redakcje i bibliotekę finansowana była od ostatniego Zjazdu w Toruniu na podstawie corocznie zatwierdzanych planów finansowych. Dochody Towarzystwa wyniosły kwotę 6476 tysięcy złotych, w tym: dotacje z Polskiej Akademii Nauk stanowiły 89% dochodów, a dochody własne Towarzystwa (składki członkowskie) 11% ogólnej kwoty dochodów. Wydatki w tym okresie wyniosły 5962 tys. złotych, natomiast zaległe składki członkowskie stanowiły od 18 do 30% kwoty składek należnych od członków Towarzystwa.

W ostatnich trzech latach działalność finansowa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika była poddana kilku kontrolom organów zewnętrznych tj. Izby Skarbowej, Urzędu Skarbowego i Samodzielnego Oddziału Inspekcji Polskiej Akademii Nauk oraz dwóm kontrolom Głównej Komisji Rewizyjnej PTP. Wymienione kontrole nie stwierdziły uchybień w zakresie gospodarki finansowej Towarzystwa. Główna Komisja Rewizyjna PTP wskazywała natomiast na konieczność rozstrzygnięcia sprawy aktywizowania działalności Oddziału Poznańskiego (praktycznie nieczynny od lipca 1982 roku) oraz Oddziałów w Gdańsku, Kielcach i Olsztynie.

W ramach porządkowania gospodarki finansowej i przyjęcia z pomocą Oddziałom w pracach finansowych opracowane zostały:

- Instrukcja w sprawie obiegu i kontroli dokumentów powodujących skutki finansowo-gospodarcze, a także
- Instrukcja w sprawie gospodarki przedmiotami nietrwałymi.

Obie instrukcje zostały przyjęte na plenarnym posiedzeniu Zarządu Głównego PTP w dniu 24 października 1985 roku i wprowadzone w życie z dniem 1 stycznia 1986 roku.

Do spraw utrudniających współpracę Zarządu Głównego z Oddziałami Towarzystwa należy zaliczyć:

- nieprzestrzeganie terminów przedkładania w Zarządzie Głównym sprawozdań z działalności finansowej (tzw. „Raportów Finansowych”),
- zbyt mało energiczne działania mające na celu ściąganie zaległych składek członkowskich,
- blokowanie środków finansowych na kontach PKO Oddziałów wykazujących niewielką działalność finansową bądź nie wykazujących takiej działalności przy czym należy podkreślić, że Oddziały takie, jak np: Łódź, Kraków, Katowice wykazują dbałość o szybką i rzetelną informację w zakresie gospodarki finansowej.

Ponadto, ze względu na relatywny spadek udziału dochodów własnych Towarzystwa w ogólnym finansowaniu działalności przedstawiono pod rozważenie Walnemu Zjazdowi wniosek o podwyższeniu wysokości składki członkowskiej. Wartość dotychczasowej składki członkowskiej uległa deprecjacji ze względu na ogólny wzrost cen, w szczególności w związku z ciągle rosnącymi kosztami opłat pocztowych związanych z wysyłką czasopism prenumeratorom. W sprawozdaniu finansowym podano również informację o rocznej wysokości prenumeraty czasopism w 1987 roku, ze zniżką 25% dla członków Towarzystwa:

- | | |
|------------------------------|------------|
| — miesięcznika „Wszechświat” | — zł 450,— |
| — kwartalnika „Kosmos” | — zł 544,— |

W końcowej części sprawozdania podkreślono, że pozytywne wyniki kontroli finansowych, to nie tylko ocena pracy służby finansowo-księgowej Towarzystwa, ale również kompetentna współpraca z dotychczasową dyrektorką Biura Zarządu Głównego (z dniem 31 grudnia 1985 roku przeszła na emeryturę) panią Wiesławą Zbomirską — długoletnią pracownicą Towarzystwa oraz owocna i pełna zrozumienia współpraca ze skarbnikiem Towarzystwa doc. dr Zbigniewem Wójcikiem, prezesem prof. dr hab. Kazimierzem Matusiakiem i wiceprezesami doc. dr hab. Janem Wąsowiczem oraz prof. dr hab. Jerzym Vetulanim.

Krystyna Suszał



W dniach 21-24 września 1988 roku w Białymstoku odbędzie się VII Ogólnopolskie Seminarium Dydaktyki Biologii na temat „Szkolne hodowle i zajęcia pozalekcyjne w nauczaniu biologii”. Seminarium organizowane jest przez Zakład Biologii Filii UW, Sekcję Dydaktyki Biologii przy PTP i ODN w Białymstoku.

Zgłoszenia z tematem ewentualnego wystąpienia (ok. 15 min.) proszę nadsyłać do dn. 31 stycznia 1988 roku pod adresem: mgr Halina Hłuszyk, Zakład Biologii Uniwersytetu Warszawskiego, Białystok, ul. Sosnowa 64.

PRZEPISY DLA AUTORÓW

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

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

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

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

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

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

Rozmaitości są krótkimi notatkami z bieżącego obcojęzycznego czasopiśmiennictwa naukowego o najwyższym standardzie światowym. Ich objętość wynosi od 0,3 do 1 strony maszynopisu. Obowiązuje podanie źródła (czasopismo, rok tom, strona).

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

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

Materiały wydrukowane są honorowane zgodnie z przepisami prawa autorskiego. Materiały powinny być przysyłane jako starannie wykonane maszynopisy (30 linijek na stronę, ok. 60 uderzeń na linijkę), z jedną kopią. Tabele należy pisać na osobnych stronach. Ryciny winny być numerowane i podpisane. Opis rycin na osobnym arkuszu. Przy artykułach autorzy winni podać dokładny adres, tytuł naukowy, stanowisko i nazwę zakładu pracy, oraz informacje, które chcieliby zamieścić w opracowanej przez Redakcję notce biograficznej.

WARUNKI PRENUMERATY MIESIĘCZNIKA „WSZECHŚWIAT“

Cena prenumeraty na r. 1988:

półrocznie zł 360,— rocznie zł 720,—

Prenumeratę krajową przyjmują i informacji o cenach udzielają urzędy pocztowe i doręczyciele na wsiach oraz Oddziały RSW „Prasa-Książka-Ruch“ w miastach.

Terminy przyjmowania prenumeraty krajowej i za granicą:

do 10 listopada br. na I półrocze roku następnego i cały rok następny

do 1 czerwca na II półrocze roku bieżącego.

Prenumeratę ze zleceniem wysyłki za granicę przyjmuje RSW „Prasa-Książka-Ruch“, Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw 00-958 Warszawa, ul. Towarowa 28, konto NBP XV OM Warszawa nr 1153-201045-139-11.

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

Bieżące i archiwalne numery można nabyć lub zamówić we Wzorcowni Ośrodka Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych PAN, 00-901 Warszawa Pałac Kultury i Nauki (wysoki parter).

- 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 Dzieczkowski)
 24-100 Puławy, Osada Palacowa, 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. Matem-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)

WSZECHŚWIAT

Rada Redakcyjna: Henryk Szarski (przewodniczący), Jerzy Vetulani (z-ca przewodniczącego), Stefan W. Aleksandrowicz, Franciszek Górski, Aleksander Koj, Adam Kotarba, Halina Krzanowska, Adam Łomnicki, Jerzy Niewodniczański, Tadeusz Ruebenbauer, Eugeniusz Rybka, Adam Zając, Kazimierz Zarzycki

Komitet Redakcyjny: Jerzy Vetulani (redaktor naczelny), Halina Krzanowska (z-ca red. nacz.), Stefan W. Aleksandrowicz, Adam Zając, Urszula Batycka (sekretarz redakcji)

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

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

Nakład 3177+123 egz. Format A4. Ark. wyd. 9,5, ark. druk. 5 $\frac{1}{8}$ +2 wklejki, papier druk. 61×89. 90 g. kl. III i kreda kl. III
 Cena zł 100.— Otrzymano do składania w lipcu 1987 r. Podpisano do druku w listopadzie 1987 r. Zamówienie 394/87,

Druk ukończono w grudniu 1987 r.

D-19

DRUKARNIA UNIwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. ul. Czapskich 4

