

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 95 Nr 9

Wrzesień 1994



*Czy używać zwierząt do badań?
Gwiazdne spotkania
Geny przeciwnowotworowe*



PEJZAŻ Z CAPRI. Fot. Z. J. Zieliński

Wydano z pomocą finansową Komitetu Badań Naukowych

Treść zeszytu 9 (2369)

J. Botting, Zagrożenie dla badań biomedycznych	211
M. Gónera, Geologiczne oblicze kopalni soli w Wieliczce	214
B. Floriańczyk, K. Pasternak, Lipidy — metabolizm i jego endogenna regulacja	218
J. Kuczyński, Niezbyt bliskie spotkania	223
M. Sana k, Przeciwnowotworowy hamulec bezpieczeństwa	225
M. Piątek, Selen — szkodzi czy pomaga?	228
Historia Muzeum Przyrodniczego w Krakowie (2)(J. Pawłowski)	230
Drobiazgi	
Nauka na świecie i pozycja nauki polskiej (J. Vetulani)	231
Wczesna diagnostyka raka (J. Latini)	232
Wszechświat przed 100 laty (opr. JGV)	233
Rozmai tości	235
Obrazki mazowieckie (J. Polakowski)	235
Recenzje	
B. Green, D. King: Goanna. The Biology of Varanid Lizards (J. Błażuk)	236

* * *

Errata

Piotr Migoń, *Ryft Morza Matwego*, *Wszechświat* 1994, 95: 63-67

Zamienione zostały podpisy do ilustracji w art. P. Migonia. Powinno być:

podpis do ryc. 2 dotyczy zdjęcia 6

podpis do ryc. 4 dotyczy zdjęcia 2

podpis do ryc. 6 dotyczy zdjęcia 4

Rada redakcyjna: Henryk Szarski (przewodniczący), Jerzy Vetulani (z-ca przewodniczącego), Adam Łomnicki (sekretarz).
Członkowie: Stefan W. Alexandrowicz, Wincenty Kilarski, Adam Kotarba, Halina Krzanowska, Barbara Płytycz, Adam Zajac, Kazimierz Zarzycki

Komitet redakcyjny: Jerzy Vetulani (redaktor naczelny), Halina Krzanowska (z-ca redaktora naczelnego), Stefan W. Alexandrowicz, Barbara Płytycz, Adam Zajac, Wanda Lohman (sekretarz redakcji)

Adres Redakcji: Redakcja Czasopisma *Wszechświat*, 31-118 Kraków, ul. Podwale 1, tel. (12) 22-29-24

PRZEPISY DLA AUTORÓW

1. Wstęp

Wszechświat jest pismem upowszechniającym wiedzę przyrodniczą, przeznaczonym dla wszystkich interesujących się postępem nauk przyrodniczych, a zwłaszcza młodzieży licealnej i akademickiej.

Wszechświat zamieszcza opracowania popularyzatorskie ze wszystkich dziedzin nauk przyrodniczych, ciekawe obserwacje przyrodnicze oraz fotografie i zaprasza do współpracy wszystkich chętnych. *Wszechświat* nie jest jednak czasopismem zamieszczającym oryginalne doświadczalne prace naukowe.

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

2. Typy prac

Wszechświat drukuje materiały w postaci artykułów, drobiazgów i ich cykli, rozmaiłości, fotografii na okładkach i wewnątrz numeru oraz listów do Redakcji. *Wszechświat* zamieszcza również recenzje z książek przyrodniczych oraz krótkie wiadomości z życia środowisk przyrodniczych w Polsce.

Artykuły powinny stanowić oryginalne opracowania na przystępnym poziomie naukowym, napisane żywo i interesująco również dla laika. Nie mogą ograniczać się do wiedzy podręcznikowej. Pożądane jest ilustrowanie artykułu fotografiami, rycinami kreskowymi lub schematami. Odradza się stosowanie tabel, zwłaszcza jeżeli mogą być przedstawione jako wykres. W artykułach i innych rodzajach materiałów nie umieszcza się w tekście odnośników do piśmiennictwa, nawet w formie: (Autor, rok), z wyjątkiem odnośników do prac publikowanych we wcześniejszych numerach *Wszechświata* (w formie: „patrz *Wszechświat* rok, tom, strona”). Obowiązuje natomiast podanie źródła przedrukowywanej lub przerysowanej tabeli bądź ilustracji oraz — w przypadku opracowania opierającego się na pojedynczym artykule w innym czasopiśmie — odnośnika dotyczącego całego źródła. Przy przygotowywaniu artykułów rocznicowych należy pamiętać, że nie mogą się one, ze względu na cykl wydawniczy, ukazać wcześniej niż 4 miesiące po ich złożeniu do Redakcji.

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

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

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

Rozmaiłości są krótkimi notatkami omawiającymi najciekawsze prace ukazujące się w międzynarodowych czasopismach przyrodniczych o najwyższym standardzie. Nie mogą one być tłumaczeniami, ale powinny być oryginalnymi opracowaniami. Ich objętość wynosi 0,3 do 1 strony maszynopisu. Obowiązuje podanie źródła (skrót tytułu czasopisma, rok, tom: strona).

Recenzje z książek muszą być interesujące dla czytelnika: ich celem jest dostarczanie nowych wiadomości przyrodniczych, a nie informacji o książce. Należy pamiętać, że ze względu na cykl redakcyjny i listę czekających w kolejce, recenzja ukaże się zapewne wtedy, kiedy omawiana książka już dawno zniknie z rynku. Objętość recenzji nie powinna przekraczać 2 stron maszynopisu.

Kronika drukuje krótkie (do 1,5 strony) notatki o ciekawszych sympozjach, konferencjach itd. Nie jest to kronika towarzyska i dlatego prosimy nie robić wylczanki autorów i referatów, pomijać tytuły naukowe i nie rozwodzić się nad ceremoniami otwarcia, a raczej powiadomić czytelnika, co ciekawego wyszło z omawianej imprezy.

Listy do Redakcji mogą być różnego typu. Tu drukujemy m. in. uwagi dotyczące artykułów i innych materiałów drukowanych we *Wszechświecie*. Objętość listu nie powinna przekraczać 1,5 strony maszynopisu. Redakcja zastrzega sobie prawo selekcji listów i ich edytowania.

Fotografie przeznaczone do ewentualnej publikacji na okładce lub wewnątrz numeru mogą być czarno-białe lub kolorowe. Każde zdjęcie powinno być podpisane na odwrocie. Podpis powinien zawierać nazwisko i adres autora i proponowany tytuł zdjęcia. Należy podać datę i miejsce wykonania zdjęcia. Przy fotografiach zwierząt i roślin należy podać nazwę gatunkową polską i łacińską. Za prawidłowe oznaczenie odpowiedzialny jest fotografujący.

3. Forma nadsyłanych materiałów

Redakcja przyjmuje do druku tylko starannie wykonane, łatwo czytelne maszynopisy, przygotowane zgodnie z Polską Normą (30 linijek na stronę, ok. 60 uderzeń na linijkę, strony numerowane na górnym marginesie, lewy margines co najmniej 3 cm, akapity wcięte na 3 spacje), napisane przez czarną, świeżą taśmę. Bardzo chętnie widzimy prace przygotowane na komputerze. Wydruki komputerowe powinny być wysokiej jakości (NLQ lub HQ) i pisane na świeżej taśmie.

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

Fotografie ilustrujące artykuł muszą być poprawne technicznie. Przyjmujemy zarówno zdjęcia czarno-białe, jak i kolorowe (pozytywy i negatywy).

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

Zaakceptowana praca po recenzji i naniesieniu uwag redakcyjnych zostanie zwrócona do autora celem przygotowania wersji ostatecznej. Przesłanie ostatecznej wersji na dyskietce znacznie przyspieszy ukazanie się pracy drukiem.

Prace należy nadsyłać pod adresem Redakcji (Podwale 1, 31-118 Kraków). Redakcja w zasadzie nie zwraca nie zamówionych materiałów.

4. Honoraria

Opublikowane prace są honorowane zgodnie z aktualnymi stawkami Wydawnictwa. Ponadto autor otrzymuje bezpłatnie jeden egzemplarz *Wszechświata* z wydrukowanym materiałem.

Wydawnictwo Platan, 32-060 Liszki, Kryspinów 189.



PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA
WYDAWANE PRZY WSPÓŁDZIAŁE POLSKIEJ AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI

TOM 95
ROK 113

WRZESIEŃ 1994

ZESZYT 9
(2369)

JACK BOTTING (Londyn)

ZAGROŻENIE DLA BADAŃ BIOMEDYCZNYCH

Ostatecznym celem badań biomedycznych jest przedłużenie i podniesienie jakości życia tak zwierząt, jak i ludzi. Zwłaszcza w ciągu ostatnich 150 lat osiągnięcia nauk biomedycznych były wielkie. Wykorzeniono plagę ospy, szczepionki i antytoksyny zmniejszyły występowanie chorób zakaźnych takich jak błonica, tężec, koklusz, heinemedina i — ostatnio — główną przyczynę wirusowego zapalenia opon mózgowych, pałeczki Pfeiffera (*Haemophilus influenzae*) typu B. Wybiórczo działające substancje przeciwbakteryjne, takie jak sulfonamidy i antybiotyki, zmniejszyły śmiertelność związaną z zakażeniami, zapaleniem płuc i gorączką połogową. Rozpoznanie insulino-zależnej cukrzycy nie oznacza już nieuniknionej śmierci w ciągu kilku miesięcy — pacjenci mogą się cieszyć normalną długością życia dzięki regularnym zastrzykom insuliny, początkowo otrzymywanej z trzustek świńskich bądź bydłych. Życie pacjenta w końcowym stanie niewydolności nerkowej może być podtrzymane przez regularne dializy, a konieczność stosowania tego zabiegu może być zakończona transplantacją zdrowej nerki od dawcy. Podobnie można zastąpić odmawiające posłuszeństwa serce. Nie ma obecnie potrzeby zabiegów operacyjnych w wypadku wrzodów żołądka, ponieważ można je leczyć podawaniem nowych leków przeciwwrzodowych, a nawet i takie leczenie może okazać się zbędne, jeżeli wyprodukuje się szczepionkę przeciwko *Helicobacter pylori*, prawdopodobnej przyczynie wielu przypadków wrzodów żołądka.

Można się spodziewać powstania skutecznych metod leczenia chorób psychicznych, ze względu na ol-

brzymi postęp w naszej wiedzy dotyczącej różnych typów substancji neuroprzekaznikowych, działających w różnych obszarach mózgu. Sytuacja pacjentów ze schorzeniami ruchowymi, jak np. choroba Parkinsona, poprawiła się przez zastosowanie takich leków, jak L-DOPA, a dalszych udoskonaleń terapii można się spodziewać w wyniku naszych postępów w zrozumieniu różnych dróg działania dopaminy w poszczególnych obszarach mózgu.

Te uderzające osiągnięcia są zaledwie początkiem. Zwiększenie długowieczności w wyniku postępów biomedycznych, w szczególności zmniejszenie śmiertelności w wyniku chorób zakaźnych, ujawniło nowe problemy. Rak i choroby serca pojawiły się obecnie jako główne przyczyny umieralności w krajach rozwiniętych, a otępienie powodowane przez chorobę Alzheimera staje się coraz częstszą złą pacjenta i ich rodzin. W Trzecim Świecie zakażenia pasożytnicze, takie jak malaria, schizostomiaza, trypanozomiaza i leishmanioza są wciąż głównymi przyczynami śmierci i trwałego kalectwa. Faktem jest, że wynalezienie skutecznej szczepionki przeciw malarii zapobiegłoby większej ilości przedwczesnych śmierci niż jakiegokolwiek inne pojedyncze osiągnięcie medycyny.

ROLA DOŚWIADCZEŃ NA ZWIERZĘTACH

Nie ulega wątpliwości, że postęp na polu walki z chorobami zazwyczaj wypracowywano przy użyciu zwierząt laboratoryjnych. Identyfikacji organizmów

powodujących choroby zakaźne dokonano przez podawanie hodowli podejrzanych bakterii zwierzętom, celem sprawdzenia, czy powodują one występowanie odpowiednich objawów. Surowice (np. ratująca życie surowica przeciwężcowa) otrzymuje się z krwi poprzednio zakażonych koni. Szczepionki przygotowywane z fragmentów błon bakteryjnych lub toksyn ekstrahowanych z hodowli były badane pod kątem ich skuteczności i bezpieczeństwa na małych gryzoniach lub królikach. Przeciwbakteryjne działanie sulfonamidów i penicylin wykazano dzięki ich zdolności do zapobiegania śmierci myszy zainfekowanych paciorkowcami. Insulina, jedyna nadzieja diabetyków, została wyizolowana z trzustki zwierzęcej i standaryzowana przez oznaczanie obniżania przez nią poziomu glukozy w krwi królików lub myszy. Można byłoby tu przytoczyć bardzo wiele dalszych przykładów.

Nasza zdolność do ciągłej poprawy jakości życia pacjentów i tych, którzy się nimi opiekują, zależy od dalszego używania zwierząt w doświadczeniach. Jest to w chwili obecnej zagrożone, przynajmniej w Wielkiej Brytanii, przez działalność kwitnącego i dobrze finansowanego ruchu antywiwiskcyjnego (tabela 1).

T a b e l a 1. Organizacje walczące z badaniami na zwierzętach

Nazwa	Członków	Budżet
Wielka Brytania (1990)		
<i>British Union for the Abolition of Vivisection</i> Brytyjska Unia Zwalczania Wiwiskcji	16 000	£ 1 087 000 (GBP)
<i>National Antivivisection Society</i> Narodowe Towarzystwo Antywiwiskcyjne	9 000	£ 969 000 (GBP)
<i>Animal Aid</i> Pomoc Zwierzętom	18 000	???
Stany Zjednoczone (1989)		
<i>American Society for the Prevention of Cruelty to Animals</i> Amerykańskie Towarzystwo Zapobiegania Okrucieństwu wobec Zwierząt	170 000	\$ 16 487 000 (USD)
<i>Humane Society of the United States</i> Stowarzyszenie Humanitarne USA	400 000	\$ 13 560 000 (USD)
<i>People for the Ethical Treatment of Animals</i> Zwolennicy Etycznego Postępowania ze Zwierzętami	280 000	\$ 6 522 000 (USD)

RUCH ANTYWIIWISKCYJONISTÓW

Zainteresowanie losem zwierząt w Wielkiej Brytanii pojawiło się z początkiem XIX wieku. Parlament zabronił okrucieństwa wobec dużych zwierząt w r. 1823, a w r. 1824 powstało stowarzyszenie, które ostatecznie stało się dzisiejszym Królewskim Towarzystwem Zapobiegania Okrucieństwu wobec Zwierząt (RSPCA — *Royal Society for the Prevention of Cruelty to Animals*). RSPCA zajmowało się głównie codziennymi przypadkami traktowania zwierząt, a nie doświadczeniami na zwierzętach, które zresztą były wówczas rzadkie.

Ruch skierowany przeciw używaniu zwierząt w doświadczeniach zainicjowała Frances Power Cobbe. Podróżując po Włoszech Angielka ta usłyszała o doświadczeniach na psach, prowadzonych przez profesora Schiffa we Florencji. Zorganizowała ona wówczas protest społeczności angielskich imigrantów we Włoszech, żądając zaprzestania doświadczeń na zwierzętach. Po powrocie do Wielkiej Brytanii w 1875 r. Cobbe zorganizowała pierwsze stowarzyszenie antywiwiskcyjne. Znanie jako Stowarzyszenie z Ulicy Victoria (*Victoria Street Society*) istnieje do dzisiaj pod nazwą Narodowego Towarzystwa Antywiwiskcji (NAVS — *National Antivivisection Society*). Po krótkiej i zaciętej politycznej walce między NAVS i środowiskiem medycznym, w r. 1876 uchwalono prawo o okrucieństwie wobec zwierząt (*Cruelty to Animals Act*). Prawo to wymagało, aby w czasie doświadczenia zwierzę znajdowało się w narkozie, chyba że zabieg jest tak niewielki (np. zwyczajny zastrzyk), że uspienie zwierzęcia byłoby bardziej bolesne. Takie postępowanie stało się regułą dla wszystkich badaczy, niezależnie od wymogów, prawnych.

W ciągu następnych stu lat aktywność grup antywiwiskcyjnych opadała i wzrastała, ale nie zmieniała się merytorycznie. Jednakże w latach 60. powstało pojęcie praw zwierząt, a wydanie „Wyzwolenia zwierząt” (*Animal Liberation*) przez Petera Singera w 1975 r. zapoczątkowało pogląd, że jest rzeczą niemoralną, aby ludzie używali zwierząt do jakichkolwiek celów, nawet jako zwierząt domowych. Posługiwanie się zwierzętami nazwano „gatunkowizmem” (*speciesism*) i uznano za pokrewne rasizmowi.

Idea praw zwierzęcych została pochwycona przez grupy antywiwiskcyjniczne, które przeznaczyły znaczne fundusze dla rozpropagowania tego poglądu w szkołach i na uniwersytetach. Młodzież jest szczególnie podatna na tego rodzaju propagandę, ponieważ godzi ona w establishment (co przemawia do młodzieży) i może być fałszywie przedstawiona jako problem ekologiczny. W swojej szlachetnej pasji grupy obrońców praw zwierząt ignorują brutalność świata biologii, gdzie prawie wszystkie gatunki są bądź drapieżnikami, bądź ofiarami, bądź i tym i tym jednocześnie. Taka prawda nie zgadza się jednak z posiadaniem niezwykłych praw przez żaden określony gatunek. Używanie przez człowieka zwierząt jako pokarmu, jako dostarczycieli materiałów, jako środków transportu, do doświadczeń i do rozrywki jest po prostu jednym z przejawów praw ogólnobiologicznych i zazwyczaj raczej łagodniejszym niż te, które występują w naturze.

Prócz argumentów filozoficznych grupy antywiwiskcjonistyczne posługują się twierdzeniem, że badania na zwierzętach są „złą nauką”. Inicjowały one wydawanie pamfletów, ogłoszeń, a nawet książek, twierdzących że zwierzęta są nie tylko złym modelem dla fizjologii i patologii człowieka, ale że opieranie się na wynikach prac na zwierzętach prowadzi do zagrożenia życia ludzkiego. Tego rodzaju twierdzenia wynikają z całkowitego niezrozumienia piśmiennictwa naukowego lub z wybiórczego stosowania cytatów wydartych z kontekstu. Łatwiej jest przekonać opinię publiczną, że jakiś wynik badań jest bezwartościowy, niż wyjaśnić skomplikowane często uzasadnienie. Co więcej, ci najbardziej predestynowani do uzasadnienia badań nie są skłonni do marnowania czasu na obalanie fałszywych i tendencyjnych zarzutów czynionych przez osoby, które przeglądają piśmiennictwo naukowe tylko po to, aby produkować dziwaczne komentarze, które miałyby popierać ich uprzedzenia.

Wyniki propagandy antywiwiskcjonistów okazały się dramatyczne. Wzniciła ona niczym nieuzasadnione poczucie winy we wrażliwych osobach, z których część posunęła się do używania metod oczerniań i przemocy. Lokalne grupy obrońców praw zwierząt wybierały sobie ofiary wśród naukowców. Oni, a także ich współmałżonkowie i dzieci, są nękani telefonami z pogrózkami, ściany ich domów są mazane obelżywymi sloganami, ich samochody i inne przedmioty bywają w wandalski sposób uszkodzane. W Wielkiej Brytanii Front Wyzwolenia Zwierząt (ALF — *Animal Liberation Front*) reprezentuje frakcję ruchu obrońców praw zwierząt posługującą się przemocą. Aktywność Frontu obejmuje podpalania laboratoriów i ataki na sklepy filantropijne (takie, które np. prowadzą handel, aby zdobywać środki na walkę z rakiem), polegające na wpuszczaniu „superklejów” do zamków do drzwi i strzelanie z procy do witryn kulkami łożyskowymi. ALF umieszczał także bomby w uniwersyteckich pokojach posiedzeń i podłożył je pod samochody dwóch badaczy. Jedyną ich ofiarą było dziecko na wózku inwalidzkim, przewożone w pobliżu jednego z eksplodujących samochodów; doznało ono ran pleców i rąk. W ostatnich miesiącach badaczom i hodowcom zwierząt laboratoryjnych przesłano paczki z bombami i przesyłki-pułapki, zawierające pułapki na myszy z przymocowanymi żyłkami.

W Wielkiej Brytanii, a w mniejszym stopniu w USA, grupy obrońców praw zwierząt uciekają się więc do terroryzmu. Delektują się one przemocą, stosowaną dla osiągnięcia celów politycznych. Jeżeli nie zostanie to opanowane, można oczekiwać rozprzestrzenienia się ich aktywności na kontynencie europejskim.

DOBROBYT ZWIERZĄT

Celem zwalczania niebezpieczeństwa stwarzanego przez bojowników praw zwierząt naukowcy powinni podkreślać, jaką wagę przykładają do dobrych warunków bytu zwierząt używanych do doświadczeń. Powinni oni również informować opinię publiczną o stałych poszukiwaniach metod ulepszania doświadczeń, mających na celu zmniejszenie liczby zwierząt doświadczalnych i zastępowanie ich tańszymi tech-

nikami, nie wymagającymi zwierząt. Są to fakty oczywiste, ale trzeba je stale przypominać.

PRZYSZŁOŚĆ

Uczeni prowadzący badania biomedyczne są stale krytykowani przez przeciwników doświadczeń na zwierzętach za to, że nie znają technik czyniących rzekomo te doświadczenia zbędnymi. Najczęściej wymienia się tu hodowlę tkankową, współczesną technologię komputerową i wymyślne fizykochemiczne metody analizy. Techniki te są obecnie oczywiście dostępne w każdym nowoczesnym laboratorium, a badacze znają ich zalety i ograniczenia. Dla osiągnięcia dobrego efektu muszą być one użyte łącznie z doświadczeniem na zwierzęciu. Przykładowym przypadkiem są badania nad leczeniem wrodzonej choroby, mukowiscydozy¹. Badania w probówkach posłużyły do identyfikacji odpowiedzialnego chromosomu, w którym znajduje się uszkodzony gen i do ustalenia roli biologicznej produktu tego genu. Podobnie metodami *in vitro* wykazano, że uszkodzony gen może być wymieniony na jego zdrową kopię. Wówczas jednak badacze musieli użyć myszy, aby opracować metodę umieszczania genu w komórkach nabłonka płuc. Rzeczywiście opracowano sposoby umieszczenia genu ludzkiego w płucach myszy z uszkodzonym genem mukowiscydozy, co doprowadziło do naprawy patologicznego defektu u myszy. To utorowało drogę do aktualnie prowadzonych badań na pacjentach z mukowiscydozą, które — mamy nadzieję — doprowadzą do tego, że chorzy na mukowiscydozę będą mogli żyć tak długo, jak ludzie zdrowi, bez konieczności codziennej fizjoterapii i stałego pobierania najdroższych antybiotyków.

Wciąż pozostaje wiele problemów, a stale wyłaniają się nowe. Trzeba leczyć wiele innych schorzeń genetycznych, jak np. hemofilię, talassemię, dystrofię mięśniową. Niektóre, dawniej rzadkie choroby zakaźne, jak AIDS i choroby powodowane przez hantawirusy, nagle stały się poważnym problemem. Jeżeli obrońcy praw zwierząt osiągnęliby swój cel i doprowadzili do zakazu badań na zwierzętach, możliwości wypracowania nowych sposobów leczenia zostałyby zaprzeczane.

Tłum. JGV

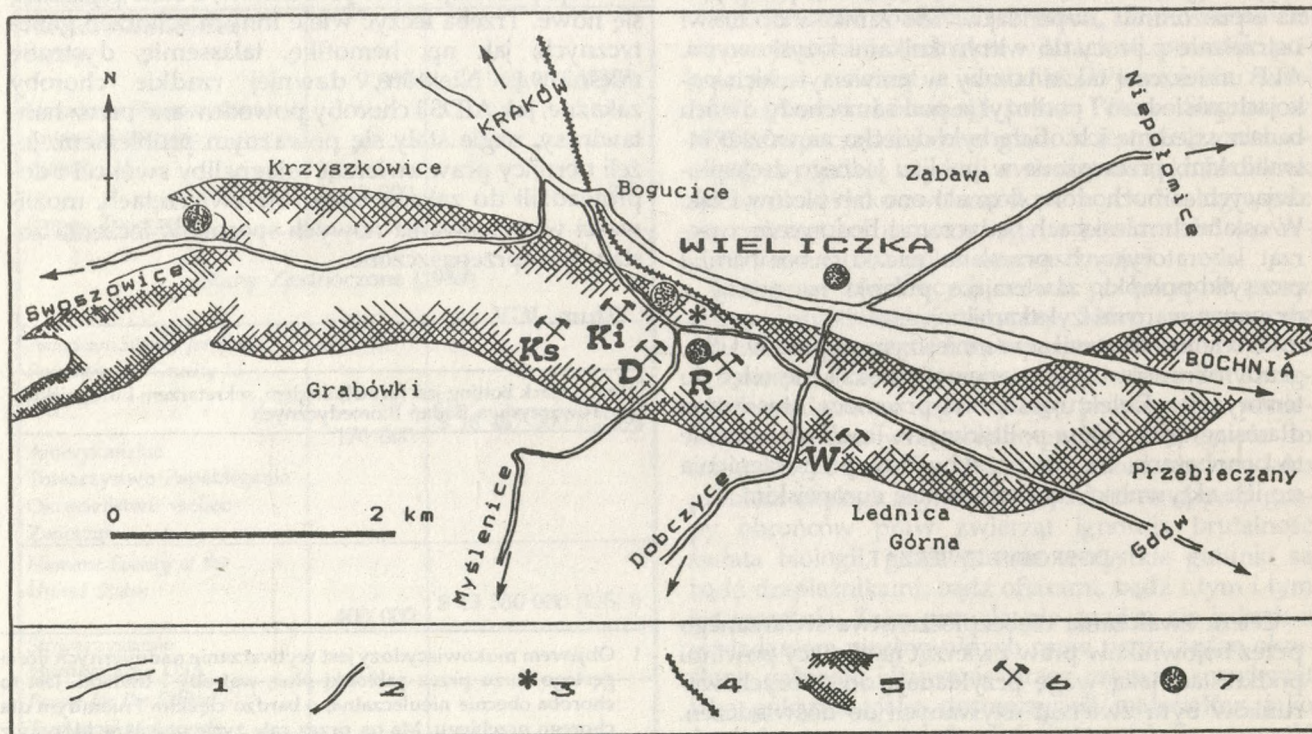
Prof. dr Jack Botting jest farmakologiem, sekretarzem Europejskiego Towarzystwa Badań Biomedycznych

1 Objawem mukowiscydozy jest wytwarzanie nadmiernych ilości gęstego śluzu przez nabłonki płuc, wątroby i trzustki. Jest to choroba obecnie nieuleczalna, o bardzo ciężkim i niemiłym dla chorego przebiegu. Ma on przez całe życie poważne kłopoty z oddychaniem, ponieważ śluz blokuje płuca; ma także upośledzone trawienie, ponieważ enzymy trawienne trzustki i wątroby nie mogą uchodzić do przewodu pokarmowego. Chorzy umierają młodo, najczęściej na infekcje płucne. Przyp. tłum.

GEOLOGICZNE OBLCZE KOPALNI SOLI W WIELICZCE

Słone źródła znane były pradawnym mieszkańcom okolic Wieliczki. Znaleźiska archeologiczne z tego rejonu świadczą, że już w okresie neolitu (ok. 3500 lat p.n.e.) ludność tutejsza trudniła się warzelnictwem. Z upływem czasu postępowało rozpoznanie pochodzenia naturalnych solanek i w średniowieczu wiadano już, że biorą się one stąd, iż w głębi ziemi występują skały solne, które nazwano solą kamienną. W drugiej połowie XIII w. rozpoczęto głębinie szybów i podziemnych korytarzy dla eksploatacji skał solnych. Tak powstały początki kopalni. Z upływem czasu zmieniały się techniki i metody pracy górników, eksploatowano coraz głębsze pokłady. Mimo zmiennych kolei losu prace te kontynuowano przez ostatnie 700 lat. W efekcie powstało dziesięć poziomów eksploatacyjnych rozmieszczonych na głębokości 64–327 m pod powierzchnią terenu. Utworzył się podziemny system wyrobisk o łącznej długości ok. 300 km złożony z chodników, pochylni, szybów, szybków i 2040 komór. Kompleks podziemnych wyrobisk liczy obecnie ponad 7,5 mln m³ pustek i połączony jest z powierzchnią kilkoma szybami górniczymi (ryc. 1). Czynnych jest ponadto wiele szybków łączących poszczególne poziomy eksploatacyjne. Ze względu na swą kilkusetletnią działalność kopalnia soli w Wieliczce jest obiektem zabytkowym, obrazującym wszystkie etapy rozwoju techniki górniczej w kolejnych epokach historycznych. Szczególnie cenna jest jej najstarsza część obejmująca cztery górne poziomy eksploatacyjne.

Od czasów średniowiecza istniał obyczaj zwiedzania kopalni przez władców i dostojników. W okresie rozbiorów Wieliczka należała do Austro-Węgier. Wówczas to zaczęto prowadzić „Księgi zwiedzających”, które są świadectwem, jak wielkie było zainteresowanie kopalnią. Obiekt ten nadal pozostaje atrakcją turystyczną i cieszy się wciąż rosnącym zainteresowaniem. Turystyczne zwiedzanie kopalni miało swe początki pod koniec ubiegłego wieku i stało się bardzo popularne w obecnym stuleciu. Prawne uregulowanie tego procesu nastąpiło w 1976 r., kiedy to na mocy zarządzenia konserwatora krakowskiego najstarsza część kopalni została wpisana na listę zabytków krajowych. W dwa lata później UNESCO umieściło ten obiekt na Pierwszej Międzynarodowej Liście Światowego Dziedzictwa Kulturowego i Przyrodniczego. Część kopalni udostępnioną obecnie do zwiedzania („Trasa Turystyczna”) jest atrakcyjnym obiektem, który odwiedza rocznie kilkaset tysięcy turystów. Zgromadzone w nim zostały liczne eksponaty górnicze i rzeźby wykonane w soli. W pomieszczeniach Podziemnej Ekspozycji Muzeum Żup Krakowskich na poziomie III („Słowacki”) organizowane są stałe i okresowe wystawy, które tematycznie nawiązują do solnictwa w Polsce. Trzeba wiedzieć, że kopalnia wielicka pełni obecnie trzy funkcje: zakładu wydobywczego soli kamiennej (na niższych poziomach eksploatacyjnych), obiektu turystycznego (zabytkowa jej część) i zakładu leczniczego (satorium na poziomie V).



Ryc. 1. Szkic sytuacyjny okolic Wieliczki. Szlaki komunikacyjne: 1 – szosa E-22, 2 – pozostałe drogi, 3 – punkt węzłowy szlaków turystycznych, 4 – koleje, 5 – zasięg złoża soli kamiennych (wg Wiewiórka 1988), 6 – główne szyby górnicze: Kościuszko (KS), Kinga (KI), Daniłowicz (D), Regis (R), Wilson (W), 7 – ważniejsze stanowiska archeologiczne z okresu neolitu.

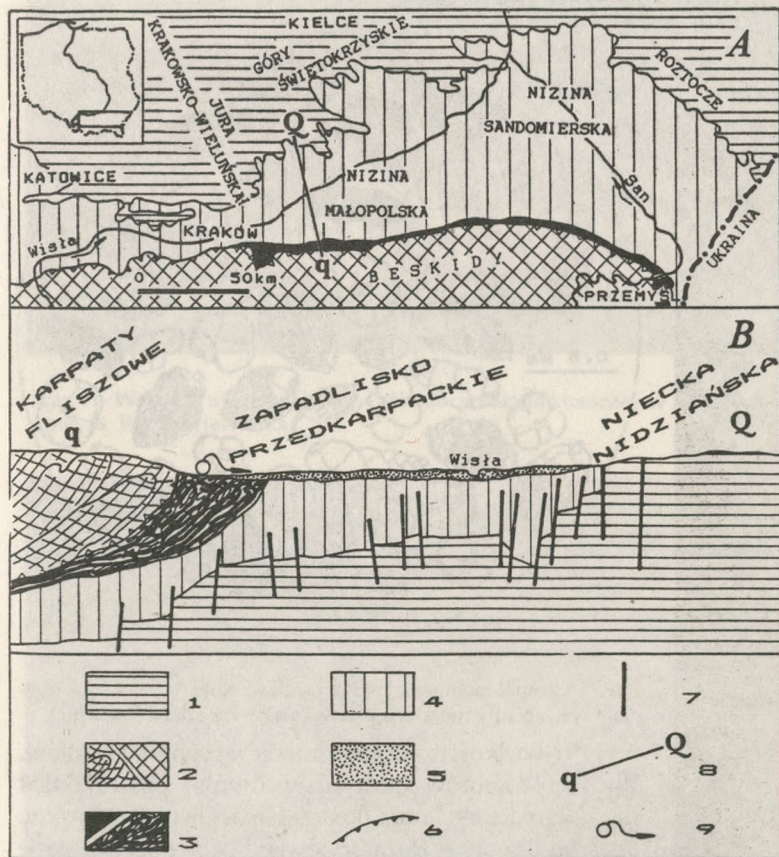
Jako obiekt turystyczny kopalnia soli w Wieliczce łączy w sobie cechy zabytku kultury materialnej i naturalnego tworu przyrody — jest wynikiem procesów geologicznych i działalności człowieka. W przeszłości, kiedy jeszcze panował odmienny od obecnego sposób traktowania przyrody i odnoszono się do jej praw z respektem i uwagą, kształt wyrobisk dostosowywano do zmiennych form tektonicznego ułożenia warstw. Dlatego najstarsza część kopalni wielickiej stanowi harmonijne połączenie zabytku kultury materialnej i naturalnego tworu przyrody, gdzie specyficzne warunki zalegania warstw skalnych dyktowały sposób pracy górników. Warto zdać sobie sprawę z takiej hierarchii, gdyż postrzeganie kopalni wielickiej tylko w kategoriach zabytku kultury materialnej jest zubożeniem walorów, które ona sobą przedstawia.

Złoże soli w Wieliczce jest częścią większej struktury geologicznej zwanej formacją salinarną miocenu. Aby rozszyfrować to określenie, cofnijmy się w czasie o około 20 mln lat. Wówczas to na obszarze od Krakowa po Ukrainę istniało morze. Jego brzegi opierały się o wzniesienia Gór Świętokrzyskich na północy i grzbiety formujących się wówczas na południu Karpat. Na dnie morskim — podobnie dzieje się to obecnie we wszystkich morzach — tworzyły się warstwy różnorodnych osadów (np. piaski przybrzeżne, zlepy muszlowe, iłowe i inne). Był też okres, w którym na skutek czynni-

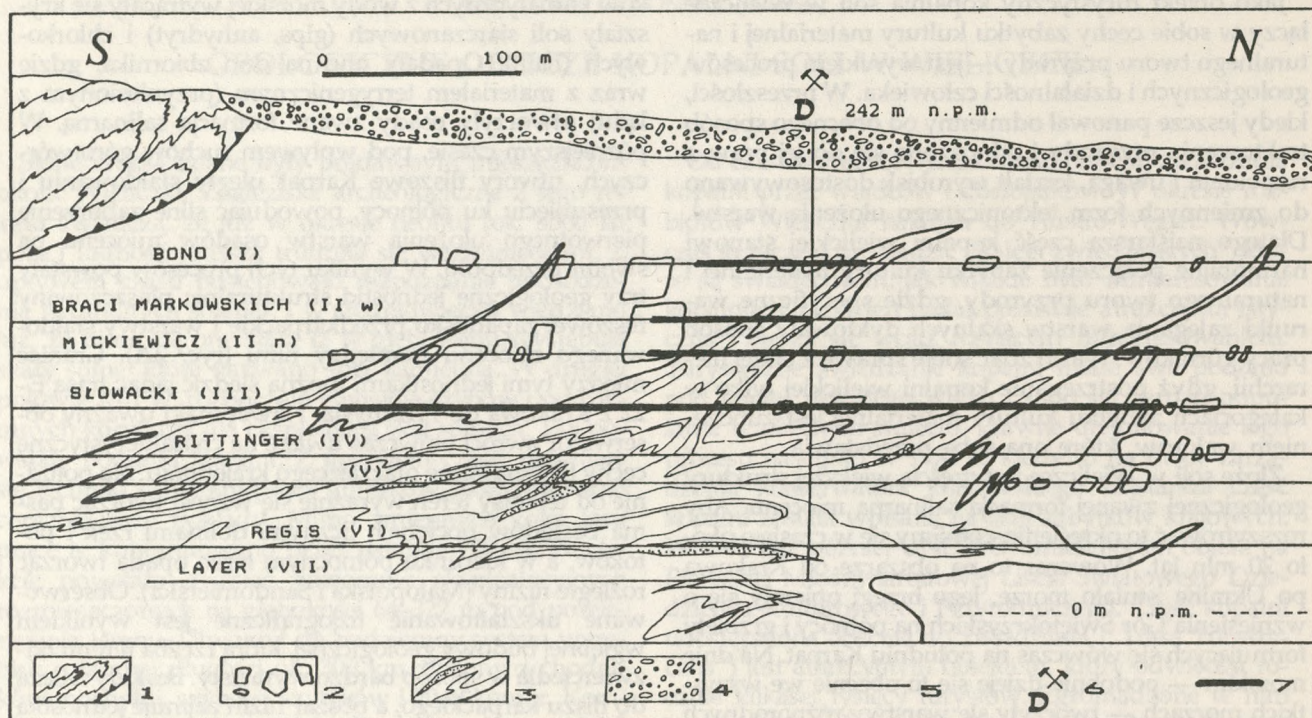
ków klimatycznych z wody morskiej wytrącały się kryształy soli siarczanowych (gips, anhydryt) i chlorkowych (halit). Opadały one na dno zbiornika, gdzie wraz z materiałem terrygenicznym (przyniesionym z lądu) utworzyły osady zwane formacją salinarną. W późniejszym czasie, pod wpływem ruchów górotwórczych, utwory fliszowe Karpat uległy sfałdowaniu i przesunięciu ku północy, powodując silne zaburzenie pierwotnego ułożenia warstw osadów miocenu na swoim przedpolu. W wyniku tych procesów powstały trzy geologiczne jednostki strukturalne: płaszczowiny fliszowe, zapadlisko przedkarpaccie i warstwy sfałdowanego miocenu pomiędzy nimi (ryc. 2A). Granice między tymi jednostkami można śledzić jadąc trasą E-22 z Krakowa do Przemyśla. Nawet mało uważny obserwator zwróci wówczas uwagę na charakterystyczne cechy fizjograficzne otaczającego krajobrazu. Na południe od tej trasy teren wyraźnie się wznosi tworząc pasma Beskidów pociętych licznymi dolinami rzek i potoków, a w kierunku północnym teren opada tworząc rozległe niziny (Małopolska i Sandomierska). Obserwowane ukształtowanie fizjograficzne jest wynikiem głębszej budowy geologicznej, którą rzeźba terenu odzwierciedla w sposób bardzo wyrazisty. Beskidy należą do fliszu karpacciego, a obszar nizin zajmuje jednostka zwana zapadliskiem przedkarpaccim, gdzie utwory miocenu pokryte są warstwą osadów lodowcowych czwartorzędu (ryc. 2B). Na granicy tych dwóch struktur geologicznych występuje jednostka zwana miocenem sfałdowanym u czoła fliszu karpacciego. W jej obrębie leżą złoża soli: Wieliczka, Bochnia (kopalnia równie zabytkowa jak Wieliczka, chociaż mniej znana) oraz Barycz i Łęzkowice (eksploatowane metodami wiertniczymi).

Badania związane z poszukiwaniem i dokumentowaniem złóż surowców mineralnych (soli kamiennych, siarki, gipsu, gazu i ropy naftowej) przyczyniły się do rozpoznania budowy geologicznej jednostek strukturalnych miocenu. Dały one odpowiedź na pytania dotyczące ich litologii, mineralogii i genezy. W rejonie Wieliczki ułożenie solonośnych warstw miocenu powstało na skutek wspomnianych wyżej procesów geologicznych i odznacza się bardzo skomplikowaną budową tektoniczną. Wyróżnia się w nim dwie części, zwane pokładową i bryłową. Z dużym uproszczeniem można powiedzieć, że część bryłowa leży ponad pokładową oraz że część pokładowa składa się z trzech fałdów (ryc. 3).

W bryłowej części złoża wyróżnia się trzy typy osadów, które tworzą bezładnie wymieszany druzgot skalny. Podstawowym utworem są tutaj iłowce z kryształkami halitu — zwane przez górników zubrem. W osadzie tym tkwią bloki soli kamiennych. Występuje wśród nich kilka typów litologicznych (np. sole laminowane gruboziarniste i drobnoziarniste oraz sole wielkoziarniste zwane witrażowymi). Bloki soli kamiennej mają zróżnicowane wielkości. Ich średnica może dochodzić nawet do kilkuset metrów, ale są też



Ryc. 2. Mapa (A) i uproszczony przekrój geologiczny (B) formacji salinarniej miocenu na tle jednostek strukturalnych południowo-wschodniej Polski: 1 — utwory paleozoiczno-mezozoiczne podłoża i obryżenia zapadliska przedkarpacciego, 2 — paleogeńskie osady fliszu karpacciego, 3 — miocen sfałdowany przed czołem Karpat fliszowych (allochtoniczny), 4 — niesfałdowane utwory miocenu w zapadlisku przedkarpaccim (autochtoniczny), 5 — pokrywa osadów czwartorzędowych, 6 — nasunięcie fliszu karpacciego, 7 — uskoki tektoniczne, 8 — linia przekroju geologicznego, 9 — słone źródła.



Ryc. 3. Schemat budowy geologicznej złoża soli w Wieliczce (wg Gawęł, 1962). 1 – nasunięte płaszczowiny fliszu karpackiego, 2 – złoża bryłowe, 3 – złoża pokładowe, 4 – lądowe utwory pokrywy czwartorzędowej, 5 – poziomy eksploatacyjne i ich nazwy własne, 6 – szyb Daniłowicz, 7 – rozmieszczenie proponowanych do ochrony odślonięć geologicznych.



Ryc. 4. Szata naciekowa Fot. J. Wiewiórka



Ryc. 5. Zespół skamieniałości z osadów złoża wielickiego (węglanowe skorupy morskich pierwotniaków z rzędu otwornicy).

bryły o wielkości okrucha mieszczącego się w dłoni. W obrębie zubrów spotyka się również porwaki skał fliszu karpackiego oraz ilowców marglistych miocenu. Spośród utworów złoża bryłowego najpełniej dostępne obserwacji są sole zielone laminowane, gdyż w przeszłości, zgodnie z wymogami sztuki górniczej, pozostawiano część soli na obrzeżach eksploatowanych brył. Na trasie turystycznej spotkać można wszystkie wymienione typy skał złoża bryłowego, ale największy podziw budzą ogromne bryły soli laminowanych, w których wydrążone zostały komory: Michał Saurau i



Ryc. 6. Opuszczony chodnik. Fot. J. Wiewiórka



Ryc. 7. Warstwa uwęglonej flory i struktury mikrotektoniczne w złożu pokładowym. Fot. J. Wiewiórka



Ryc. 8. Pokład soli zapiaszczonej i przerosty skał płonnych w kompleksie soli spizowej. Fot. J. Wiewiórka

Kaplica Błogosławionej Kingi. Interesująco prezentują się również pustki skalne pozostałe po wybraniu brył soli „lodowatej”, gdzie na ścianach zachowały się resztki tej niezwykle czystej i wielkokrystalicznej odmiany halitu o barwie mlecznobiałej (Komora Erazma Barącza).

W złożu pokładowym, w przeciwieństwie do złoża bryłowego, obserwuje się regularne następstwo warstw. Wyróżnia się w nim kilka typów litologicznych skał płonnych i pokładów soli kamiennych, które na ogół noszą historyczne nazwy nadane im przez górników. W kolejności od najstarszych do najmłodszych występują tu: ilowce spagowe, pokład soli najstarszych, piaskowiec podsolny, kilka pokładów soli zielonych, pokład soli szybikowej, sól zapiaszczona zwana spizową z piaskowcem stropowym zwanym „makowicą”. Warstwy te pierwotnie leżały poziomo na dnie morza, a obecnie stanowią skomplikowaną strukturę fałdową, której elementy można obserwować na ścianach komór Sielec i Kunegunda oraz chodnika Maria Teresa.

Dla obydwu części złoża charakterystyczny jest proces wtórnej krystalizacji soli. Jeśli ma on miejsce w szczelinach powstałych na skutek procesów tektonicznych, wówczas tworzy się włóknista odmiana halitu zwana przez górników „szpakiem” oraz oryginalnie wykształcone struktury anhydrytu zwane „trzewiowcami”. Zjawisko wtórnej krystalizacji występuje również wówczas, gdy przesycone roztwory solanki przedostają się do pustej przestrzeni. Tworzy się wówczas szata naciekowa podobna do tej, jaka występuje w jaskiniach wapiennych. W kopalni wielickiej proces wtórnej krystalizacji tworzy formy naciekowe o imponującym bogactwie kryształów (sól włosowata, stalaktyty, stalagmity, polewy i wykwyty solne zwane „kalafiorami”) nadając walor estetyczny niektórym wyrobiskom górniczym (ryc. 4).

W osadach złoża wielickiego występują redeponowane zespoły skamieniałości flory lądowej i fauny morskiej. Wśród uwęglonych szczątków roślin przeważają owoce, nasiona, fragmenty pni i gałęzi należące do sekwoi, cyprysów, magnolii, orzechów, grabów oraz innych ciepłolubnych rodzajów drzew. Spośród makroscamieniałości zwierzęcych występują tu korale, jeżowce, stawonogi, mięczaki i mszywioly. Najliczniej reprezentowaną grupą skamieniałości w złożu wielickim są skorupy morskich pierwotniaków typu *Sarcodina* należące do rzędu otwornic (*Foraminifera*) — morskich krewniaków słodkowodnego pęzaka (*Amoeba proteus*, ameba). Stanowią one bardzo ważną grupę skamielin w badaniach nad genezą złoża wielickiego (ryc. 5).

Zasoby soli kamiennych dostępne do eksploatacji w kopalni wielickiej stale ulegają

zmniejszeniu. Należy oczekiwać, że przyszłość tego obiektu wiązać się będzie z jego walorami zabytkowymi i leczniczymi. Z perspektywy tej zdają sobie sprawę zarówno górnicy, jak i władze regionu. Mając na względzie taką transformację obiektu prowadzi się prace zabezpieczające w zabytkowej części kopalni i nakreśla perspektywę jej użytkowania w przyszłości. W ramach tych ostatnich projektuje się objęcie prawną ochroną odsłoneń geologicznych na obszarze podziemnych wyrobisk kopalni wielickiej.

Służba konserwatorska regionu krakowskiego, pod której pieczęcią znajduje się zabytkowa część kopalni, dąży do utworzenia na tym terenie sieci obiektów o statusie stanowisk dokumentacyjnych przyrody nieożywionej. Zadanie to wykonuje zespół geologów z Instytutu Ochrony Przyrody PAN, Muzeum Żup Krakowskich i Kopalni Soli w Wieliczce. Zakończył się właśnie pierwszy etap prac waloryzacyjnych, w wyniku którego wybrano kilkadziesiąt odsłoneń widocznych

na ścianach chodników i komór. Po odpowiednim przygotowaniu zostaną one włączone w tok użytkowania Zabytkowej Kopalni Soli w Wieliczce. Zależnie od ich walorów estetycznych, edukacyjnych oraz znaczenia naukowego i dokumentacyjnego, zaplanowano zróżnicowany sposób ich użytkowania. W niektórych przypadkach uatrakcyjnią one zwiedzanie trasy turystycznej (ryc. 6), ale główną intencją realizatorów projektu jest, aby sieć odsłoneń proponowanych do ochrony służyła przede wszystkim celom edukacyjnym i rozbudzaniu zainteresowań przyrodniczych (ryc. 7, 8). Uwzględniono również potrzebę dalszych badań naukowych nad wielickim złożem soli i wyznaczono grupę stanowisk, które powinny być zabezpieczone dla prowadzenia profesjonalnych badań geologicznych.

Wpłynęło 26 III 1994

Dr Małgorzata Gonera jest adiunktem w Instytucie Ochrony Przyrody PAN w Krakowie

BOLESŁAW FLORIAŃCZYK, KAZIMIERZ PASTERNAK (Lublin)

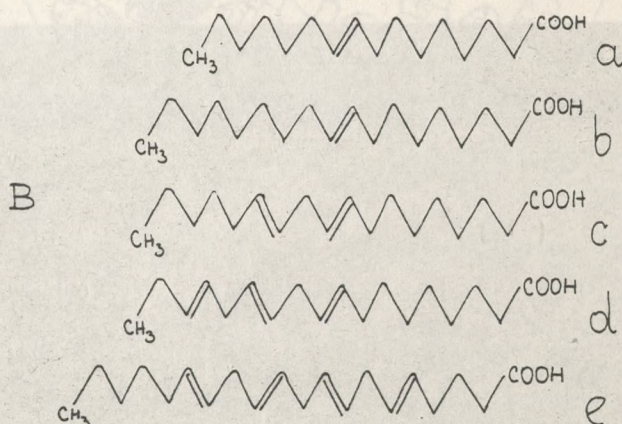
LIPIDY — METABOLIZM I JEGO ENDOGENNA REGULACJA

Lipidy, inaczej tłuszcze, są rozliczną grupą związków o wielorakich funkcjach w ustroju człowieka. W grupie lipidów spotkać można związki o dość prostej budowie, takie jak woski i trójglicerydy oraz bardziej skomplikowane, jak fosfolipidy i glikolipidy. Każdy z tych lipidów zawiera w swoim składzie jeden lub kilka kwasów tłuszczowych zarówno nasyconych (zawierających pojedyncze wiązania), jak i nienasyconych (jedno lub kilka wiązań nienasyconych w cząsteczce kwasu tłuszczowego) (ryc. 1). Kwasy tłuszczowe powiązane są estrowo z innym składnikiem lipidu, przy czym im większa jest zawartość kwasów tłuszczowych nienasyconych, tym większa płynność danego lipidu. Kwasy tłuszczowe wielonienasycone muszą być dostarczone z pokarmem, ponieważ organizm nie ma możliwości ich biosyntezy. Oprócz tego, że wchodzi w skład lipidów, służą one do syntezy biologicznie ważnych związków, jak na przykład prostaglandyn.

Tłuszcze zawierające nienasycone kwasy tłuszczowe narażone są na utlenianie przez czynniki utleniające i wolne rodniki powstające w ustroju. Oksydacja lipidów błonowych powoduje zmiany funkcji błon biologicznych, natomiast oksydacja lipidów zawartych w lipoproteinach krążących w naczyniach krwionośnych, np. w LDL (patrz *Wszechświat* 1994, 95: 42) powoduje zmiany struktury tych lipoprotein. Tak zmienione cząsteczki LDL wychwytywane są przez makrofagi, gdzie ulegają rozkładowi, a makrofagi przeobrażają się w komórki piankowe i mogą wytwarzać płytkę miażdżycową. Dużą rolę w zabezpieczeniu przed utlenieniem odgrywają przeciwutleniacze. Jednym z takich przeciwutleniaczy jest witamina E, należąca do grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach.

Woski — jedna z grup lipidów — to estry kwasu tłuszczowego z długocząłkowymi alkoholem jedno-

C_3H_7COOH	KWAS MASŁOWY
$C_5H_{11}COOH$	KWAS KAPRONOWY
$C_7H_{15}COOH$	KWAS KAPRYLOWY
$C_9H_{19}COOH$	KWAS KAPRYNOWY
$C_{11}H_{23}COOH$	KWAS LAURYNOWY
$C_{13}H_{27}COOH$	KWAS MIRYSTYNOWY
$C_{15}H_{31}COOH$	KWAS PALMITYNOWY
$C_{17}H_{35}COOH$	KWAS STEARYNOWY



Ryc. 1. Przykłady kwasów tłuszczowych: A – kwasy tłuszczowe nasycone. B – kwasy tłuszczowe nienasycone: a – szesnastowęglowy kwas palmitoolejowy z jednym wiązaniem nienasyconym, b – osiemnastowęglowy kwas olejowy z jednym wiązaniem nienasyconym, c – osiemnastowęglowy kwas linolowy z dwoma wiązaniami nienasyconymi, d – osiemnastowęglowy kwas linolenowy z trzema wiązaniami nienasyconymi, e – dwudziestowęglowy kwas arachidonowy z czterema wiązaniami nienasyconymi.

wodorotlenowym. Występują dość powszechnie w świecie roślinnym i zwierzęcym; w świecie roślinnym pokrywają zielone części roślin i zabezpieczają przed nadmiernym parowaniem wody, w świecie zwierzęcym produkowane są przez gruczoły łojowe i stanowią warstwę ochronną dla naskórka. Wiele z wosków spotykanych w przyrodzie wykorzystuje przemysł farmaceutyczny i kosmetyczny, między innymi do produkcji maści i kremów. Przykładami takich wosków jest olbrot — wosk wielorybi, lanolina — wosk wytwarzany przez gruczoły łojowe owiec, czy wosk palmowy wyścielający liście palm.

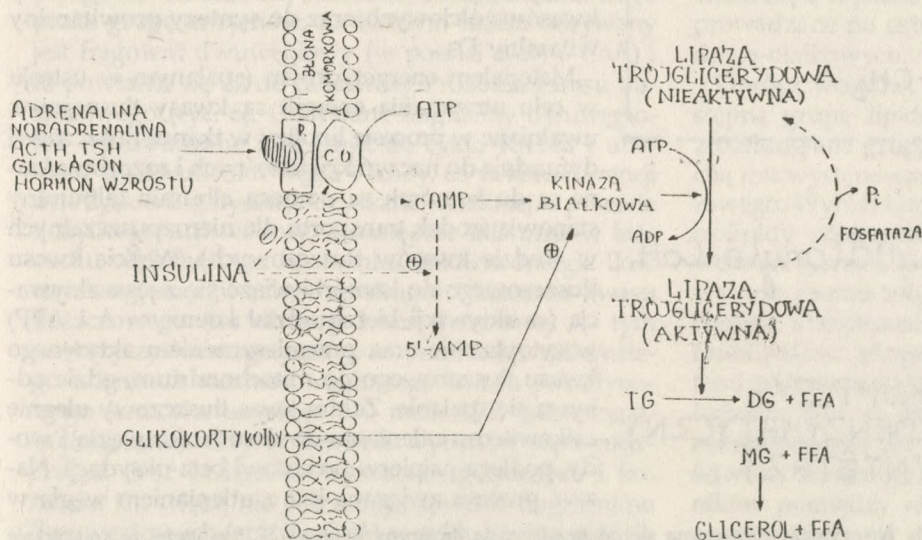
Trójglicerydy (inaczej tłuszcze właściwe) — następna grupa związków tłuszczowych — nazwę swoją zawdzięczają trzem kwasom tłuszczowym, które są połączone wiązaniami estrowymi z alkoholem trójwodorotlenowym — glicerolem. W skład trójglicerydów mogą wchodzić różne kwasy tłuszczowe, stąd duża różnorodność tych związków. Trójglicerydy w ustroju spełniają funkcje zapasowe i energetyczne. Magazynowane są w tkance tłuszczowej podskórnej i w torebkach okołonarządowych. Gromadzenie tłuszczów zapasowych jest fizjologicznym procesem zachodzącym w każdym żywym ustroju. Oprócz funkcji zapasowej, tkanka tłuszczowa odgrywa dużą rolę w termoregulacji (chroni przed utratą ciepła) oraz stanowi amortyzator chroniący przed mechanicznymi urazami narządów wewnętrznych. Tłuszcz zawarty w magazynach ustrojowych jest ciągle odnawiany (proces dynamiczny). Zarówno gromadzenie, jak i uwalnianie tłuszczów z tkanki tłuszczowej regulowane jest hormonalnie. Działają tutaj dwie grupy hormonów o przeciwstawnej funkcji. W miarę zapotrzebowania ustroju na związki tłuszczowe uwalniane są hormony, których końcowym efektem działania jest hydroliza trójglicerydów zgromadzonych w tkance tłuszczowej. Produkty hydrolizy (glicerol i kwasy tłuszczowe) dyfundują następnie do naczyń krwionośnych i rozprowadzane są do komórek wykazujących zapotrzebowanie na lipidy.

Hormonami stymulującymi proces lipolizy (rozkładu trójglicerydów) są: adrenalina (epinefryna), noradrenalina (norepinefryna), lipotropina, glikokorty-

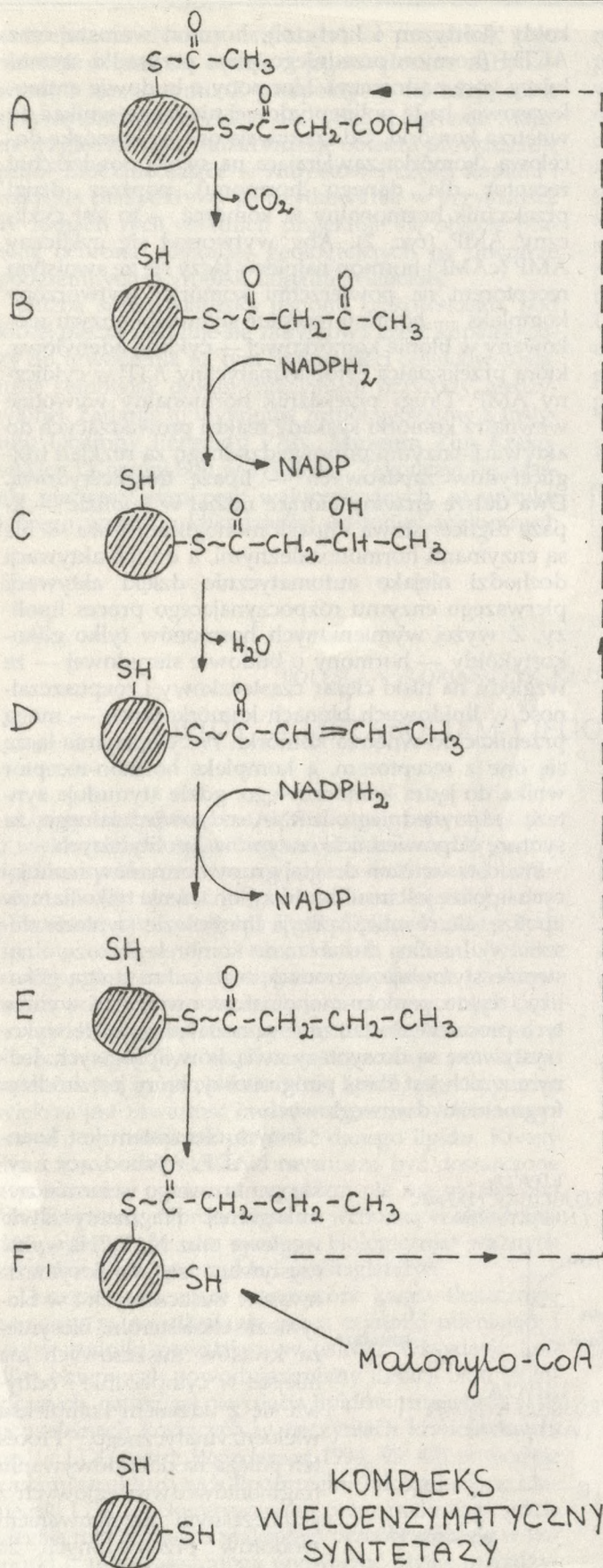
koidy (kortyzon i kortyzol), hormon wzrostu oraz ACTH (hormon przedniego płata przysadki stymulujący korę nadnerczy). Hormony o budowie aminokwasowej, bądź polipeptydowej nie mogą wnikać do wnętrza komórki. Oddziałują one na komórkę docelową (komórka zawierająca na swojej powierzchni receptor dla danego hormonu) poprzez drugi przekaźnik hormonalny w komórce — to jest cykliczny AMP (ryc. 2). Aby wytworzył się cykliczny AMP (cAMP) hormon najpierw łączy się ze swoistym receptorem na powierzchni komórki; wytworzony kompleks — hormon-receptor stymuluje enzym ulokowany w błonie komórkowej — cyklazę adenylową, która przekształca cytoplazmatyczny ATP w cykliczny AMP. Drugi przekaźnik hormonalny wywołuje wewnątrz komórki kaskadę reakcji prowadzących do aktywacji enzymu odpowiedzialnego za rozkład trójglicerydów zapasowych — lipazę trójglicerydową. Dwa dalsze enzymy biorące udział w lipolizie — lipaza diglicerydowa i lipaza monoglicerydowa — nie są enzymami hormonozależnymi, a do ich aktywacji dochodzi niejako automatycznie dzięki aktywacji pierwszego enzymu rozpoczynającego proces lipolizy. Z wyżej wymienionych hormonów tylko glikokortykoidy — hormony o budowie sterydowej — ze względu na niski ciężar cząsteczkowy i rozpuszczalność w lipidowych błonach komórkowych — mogą przenikać do wnętrza komórki. W cytoplazmie łączą się one z receptorem, a kompleks hormon-receptor wnika do jądra komórkowego, gdzie stymuluje syntezę odpowiedniego mRNA odpowiedzialnego za syntezę odpowiednich enzymów lipolitycznych.

Przedstawicielem drugiej grupy hormonów hamujących lipolizę jest insulina. Hormon ten nie tylko hamuje lipolizę, ale również sprzyja lipogenezie (syntezie tłuszczów). Insulina dostarcza do komórek glukozę, a następnie stymuluje degradację tego cukru drogą glikolizy i cyklu pentozo-monofosforanowego. W wyniku tych procesów dostarczane są metabolity, które wykorzystywane są do syntezy związków lipidowych. Jednym z nich jest kwas pirogenowy, który jest źródłem fragmentów dwuwęglowych.

Innym elementem jest koenzym NADP, wychodzący z cyklu pentozowego w formie zredukowanej. Fragmenty dwuwęglowe oraz NADPH₂ wykorzystywane są w biosyntezie kwasów tłuszczowych i w biosyntezie cholesterolu. Biosynteza kwasów tłuszczowych ma miejsce w cytoplazmie i odbywa się z udziałem kompleksu wieloenzymatycznego. Proces ten polega na dobudowywaniu fragmentów dwuwęglowych z jednoczesnym zużytkowaniem wodorów przenoszonych za pomocą NADPH₂ (ryc. 3). Inny metabolit procesu glikolizy — fosfogidroksyaceton — po redukcji staje się związkiem wyjściowym do syntezy trójglicerydów (ryc. 4). Synteza trój-



Ryc. 2. Regulacja procesu lipolizy: R — receptor w błonie komórkowej, c.a. — cyklaza adenylowa, ATP — adenozynotrójfosforan, cAMP — cykliczny adenozynomonofosforan, 5'-AMP — 5'-adenozynomonofosforan (nieaktywny związek), TG — trójgliceryd, DG — dwugliceryd, MG — monogliceryd, FFA — wolne kwasy tłuszczowe, P — reszta fosforanowa, ADP — adenozyndwufosforan (opis w tekście).



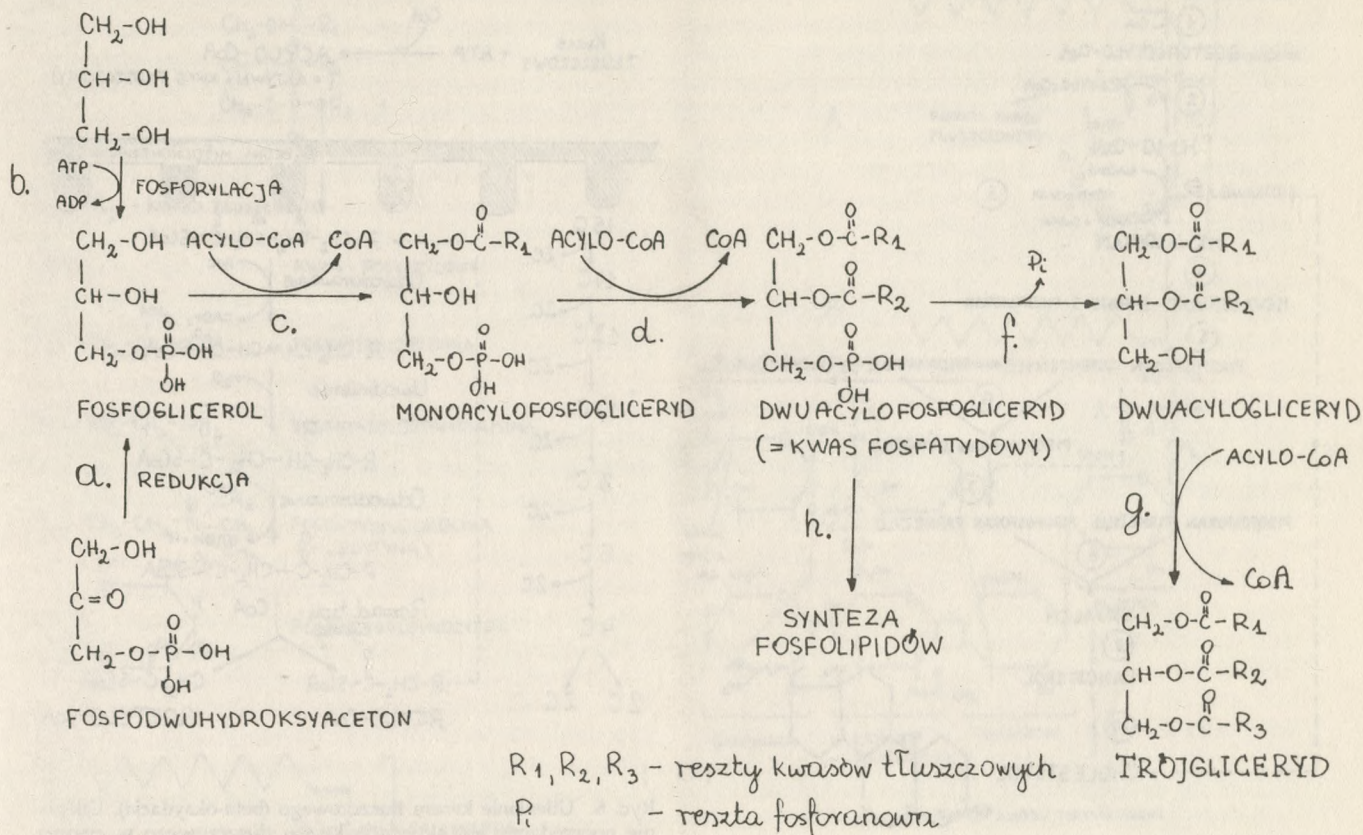
glicerydów, poza tkanką tłuszczową, rozpoczyna się od aktywacji glicerolu do fosfoglicerolu i dopiero do tak zaktywowanego substratu dołączane są kolejne kwasy tłuszczowe, które także muszą być w formie aktywnej (acylo-CoA; kwasy tłuszczowe w połączeniu z koenzymem A). W tkance tłuszczowej glicerol pochodzący z rozkładu trójglicerydów, ze względu na to, że brak jest w tej tkance enzymu aktywującego, nie może być powtórnie wykorzystany do syntezy trójglicerydów. Potrzebnego związku do ich syntezy w tkance tłuszczowej dostarcza właśnie proces glikolizy; tym związkiem jest fosfodwuhydroksyaceton. W ten sposób synteza trójglicerydów uzależniona jest od obecności glukozy w komórce oraz od prawidłowego jej metabolizmu.

Endogenna synteza cholesterolu rozpoczyna się od kondensacji trzech moli aktywnych fragmentów dwuwęglowych (acetylo-CoA), w wyniku tego procesu powstaje HMG-CoA (beta-hydroksy-beta-metylo-glutarylo-CoA). Do tego związku biegnie wspólny szlak biosyntezy związków ketonowych i cholesterolu. Od HMG-CoA te szlaki rozdzielają się; działanie reduktazy HMG-CoA kieruje wspólny metabolit w stronę biosyntezy cholesterolu. Enzym — reduktaza HMG-CoA jest ważny w regulacji całego szlaku biosyntezy; produkt końcowy — cholesterol jest ligandem ujemnym dla tego enzymu — przy odpowiednim stężeniu łączy się z enzymem hamując jego aktywność i nie dochodzi do dalszej produkcji cholesterolu — jest to tzw. hamowanie reakcji enzymatycznej przez sprzężenie zwrotne. Oprócz syntezy endogennej (syntezy prowadzonej przez komórki ustroju), w której powstaje 60-80% cholesterolu, innym jego źródłem jest pokarm; cholesterol zresorbowany w przewodzie pokarmowym transportowany jest i rozprowadzany po ustroju za pomocą kompleksów lipidowo-białkowych.

Cholesterol posiada strukturę cyklopentano-perhydrofenantrenu (ryc. 5). Wykorzystywany jest przez komórki jako element strukturalny błon biologicznych, poza tym jest związkiem wyjściowym do syntezy hormonów o budowie sterydowej, kwasów żółciowych oraz do syntezy prowitaminy witaminy D₃.

Materiałem energetycznym (spalaniem w ustroju w celu otrzymania energii) są kwasy tłuszczowe; uwalniane w procesie lipolizy w tkance tłuszczowej dyfundują do naczyń krwionośnych i rozprowadzane są do komórek za pomocą albumin (albuminy stanowią środek transportu dla nierozpuszczalnych w wodzie kwasów tłuszczowych). Wejście kwasu tłuszczowego do komórki wiąże się z jego aktywacją (w aktywacji bierze udział koenzym A i ATP) w cytoplazmie oraz przemieszczeniem aktywnego kwasu tłuszczowego do mitochondrium, gdzie odbywa się spalanie. Zanim kwas tłuszczowy ulegnie całkowitemu utlenieniu do dwutlenku węgla i wody, podlega najpierw procesowi beta-oksydacji. Nazwa procesu związana jest z utlenianiem węgla w

Ryc. 3. Synteza kwasów tłuszczowych. A — synteza rozpoczyna się od przyłączenia do grupy tiolowej -SH, zawartej w kompleksie wieloenzymatycznym, reszty acetylowej (-CO-CH₃) oraz do drugiej grupy -SH reszty malonylowej (-CO-CH₂-COOH); B — przeniesienie fragmentu dwuwęglowego na resztę malonylową z jednoczesną dekarboksylacją i powstaje fragment czterowęglowy (beta-ketoacylo-S-enzym). Dalsze etapy — to redukcja (C), odwodnienie (D) i jeszcze jedna redukcja (E). W ten sposób powstaje czterowęglowy kwas tłuszczowy. Dalsze wydłużanie łańcucha węglowego wymaga przyłączenia do kompleksu enzymatycznego reszty malonylowej i procesy powtarzają się, aż do uzyskania długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (najczęściej szesnasto- i osiemnastowęglowych).



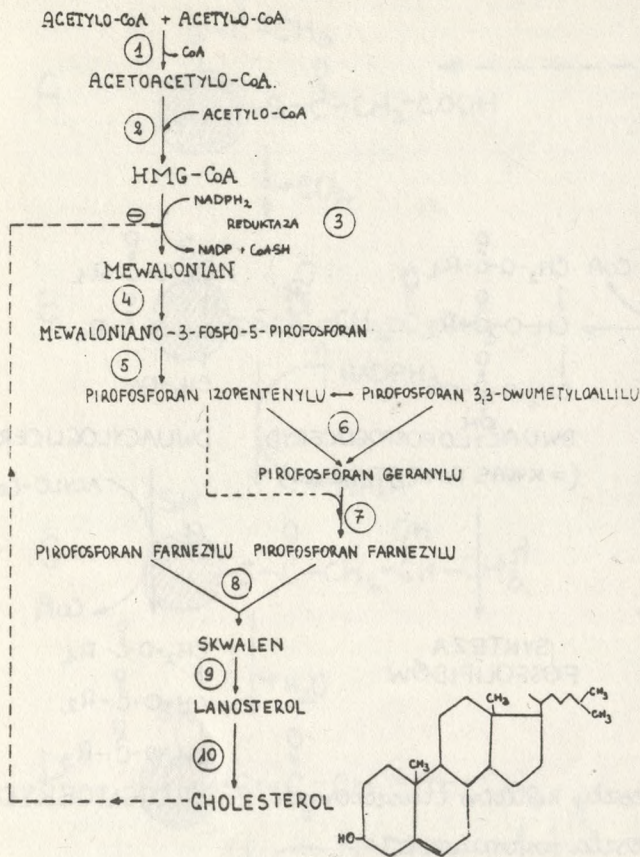
Ryc. 4. Synteza trójglicerydów: a – synteza trójglicerydów w tkance tłuszczowej rozpoczyna się od redukcji fosfodwuhydroksyacetonu (pochodzi z procesu glikolizy) do fosfoglicerolu, natomiast w pozostałych tkankach (wątroba, jelito cienkie) synteza trójglicerydów rozpoczyna się od aktywacji glicerolu z wykorzystaniem ATP (b). Etapy c i d to wprowadzenie do fosfoglicerolu kwasów tłuszczowych i wytworzenie dwuacylofosfoglicerolu (inaczej kwasu fosfatydowego). Wprowadzenie trzeciej cząsteczki kwasu tłuszczowego (g) poprzedzone jest odłączeniem reszty fosforanowej (f). Kwas fosfatydowy może również służyć do syntezy fosfolipidów.

pozycji beta kwasu tłuszczowego. Beta-oksydacja prowadzona jest przez szereg enzymów, w tym dwóch enzymów należących do klasy oksydoreduktaz i współdziałających z koenzymami NAD i FAD (wymienione enzymy katalizują reakcje odwodorowania substratu, w tym wypadku kwasu tłuszczowego). Proces polega na kilkukrotnej „obróbce” kwasu tłuszczowego przez grupę enzymów; za każdym razem odrywany jest fragment dwuwęglowy (w postaci acetylo-CoA) i to powtarza się aż do całkowitego rozbitcia kwasu tłuszczowego (ryc. 6). Odrywane fragmenty dwuwęglowe wprowadzane mogą być do cyklu Krebsa i utleniane do dwutlenku węgla i wody, co w konsekwencji daje zysk energetyczny. Uzyskane wcześniej w procesie dehydrogenacji wodory, a następnie utleniane w łańcuchu oddechowym są również źródłem energii. Ilość uzyskanej energii zależy od długości łańcucha kwasu tłuszczowego (im dłuższy kwas tłuszczowy – tym większy zysk energetyczny), na przykład, z całkowitego utlenienia szesnastowęglowego kwasu palmitynowego komórka uzyskuje 130 moli ATP (adenozynotrójfosforanu). Gdy w komórce wytworzy się wystarczająca ilość związków wysokoenergetycznych i komórka ich więcej nie potrzebuje, spalanie fragmentów dwuwęglowych (acetylo-CoA) w cyklu Krebsa staje się bezcelowe; wtedy przeważają procesy anaboliczne (procesy syntezy) nad procesami katabolicznymi (procesy rozkładu). Fragmenty dwuwęglowe uzyskane z beta-oksydacji, jak i uzyskane z dekarboksylacji kwasu

pirogonowego, kierowane są na szlaki anaboliczne (np. do syntezy kwasów tłuszczowych czy syntezy cholesterolu) (ryc. 7).

Jak już wspomniano, oprócz endogennej syntezy lipidów do ustroju wprowadzane są lipidy pochodzenia zewnętrznego – zawarte w pokarmie. Lipidy wchłonięte w jelicie cienkim, transportowane są i rozprowadzane po ustroju za pomocą kompleksów lipidowo-białkowych.

Oprócz wosków, trójglicerydów i cholesterolu następną grupę lipidów stanowią fosfolipidy; jest to zróżnicowana grupa związków, których wspólną cechą jest występowanie w budowie reszty kwasu fosforowego. Wyróżniamy fosfolipidy glicerolowe oraz fosfolipidy sfingozynowe. W skład tych pierwszych wchodzi glicerol, kwasy tłuszczowe, reszta fosforanowa oraz jeszcze inny składnik zmienny; może to być cholina, etanolamina, seryna lub inozytol. W skład fosfolipidów sfingozynowych wchodzi sfingozyna (aminoalkohol), kwas tłuszczowy, reszta fosforanowa i cholina (ryc. 8). Fosfolipidy nie stanowią materiału energetycznego dla ustroju. Ze względu na swe właściwości amfiboliczne związki te spełniają rolę łączników pomiędzy niepolarnymi związkami tłuszczowymi a białkami w lipoproteinach. W ustroju lipoproteiny możemy spotkać w płynach biologicznych, np. w osoczu krwi, limfie oraz w strukturach morfotycznych (błona komórkowa, błona mitochondrialna, błona jądrowa). Zadaniem lipoprotein osocza jest roz-

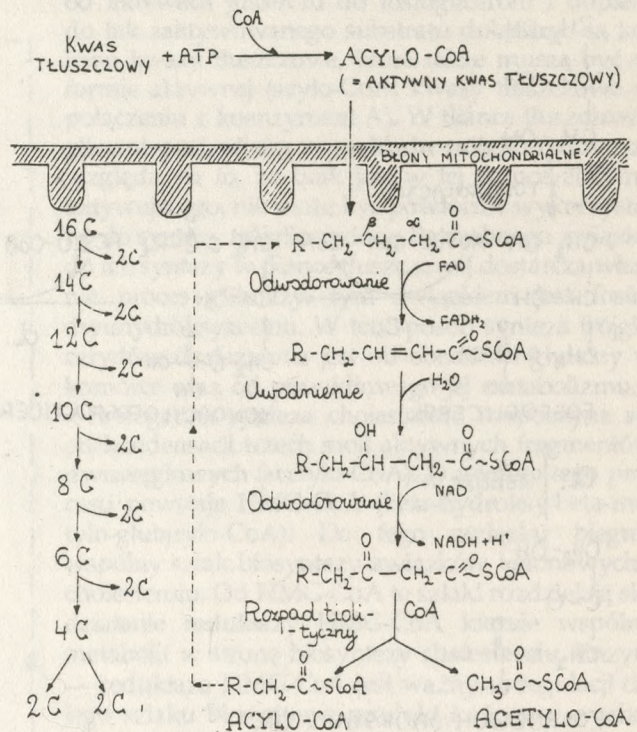


Ryc. 5. Synteza cholesterolu: 1 i 2 etap – to kondensacja trzech cząsteczek acetylo-CoA w wyniku czego wytwarza się beta-hydroksy-beta-metyloglutarylo-CoA (HMG-CoA); 3 – pod wpływem enzymu – reduktazy – powstaje mewalonian; 4 – pod wpływem kinaz i ATP następuje aktywacja mewalonianu; 5 – po dekarboksylacji powstaje aktywny związek pięciowęglowy – pirofosforan izopentenylu, który jest w równowadze izomerycznej z pirofosforanem 3,3-dwumetyloalililu; te dwa związki nazywamy „aktywnym izoprenem”; 6 i 7 – kondensacja związków pięciowęglowych do piętnastowęglowego pirofosforanu farnesylu; 8 – kondensacja dwóch moli pirofosforanu farnesylu do skwalenu (jest to już związek trzydziestowęglowy); 9 – proces cyklizacji skwalenu dostarcza lanosterolu; 10 – przekształcenie lanosterolu w cholesterol (między innymi na tym etapie następuje odłączenie trzech grup metylowych). Cholesterol – związek końcowy – reguluje własną syntezę; działa hamująco na reduktazę HMG-CoA (etap 3).

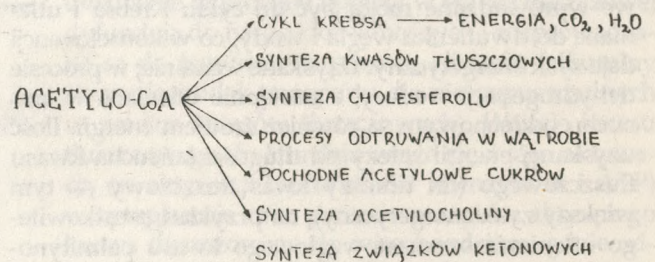
przewodzenie związków tłuszczowych po ustroju, natomiast lipoproteiny umieszczone w strukturach błonistych odpowiedzialne są za odizolowanie komórki od środowiska zewnętrznego oraz za kompartmentację (przedziałowość) wewnątrz komórki.

W skład lipoprotein strukturalnych wchodzi jeszcze jedna grupa lipidów – są to glikolipidy – zbudowane ze sfingozyny, kwasu tłuszczowego i cukru (ryc. 9). Wbudowanym cukrem może być galaktoza (są to cerebrozydy), galaktoza sulfonowana (jak to jest w sulfatydach) lub może być wbudowanych kilka cukrów (jak to jest w gangliozydach).

Błony komórkowe zbudowane są z dwóch warstw lipidów, gdzie części hydrofobowe lipidów skierowane są do środka, a części hydrofilowe skierowane są na zewnątrz środowiska wodnego (do wnętrza i na zewnątrz komórki). Lipidy wchodzące w skład błony to: trójglicerydy, fosfolipidy, glikolipidy oraz cholesterol. Oprócz lipidów w skład błony wchodzi dwie kategorie białek: białka „obwodowe”, które można usunąć bez rozrywania błony i białka „integralne” tkwiące we-

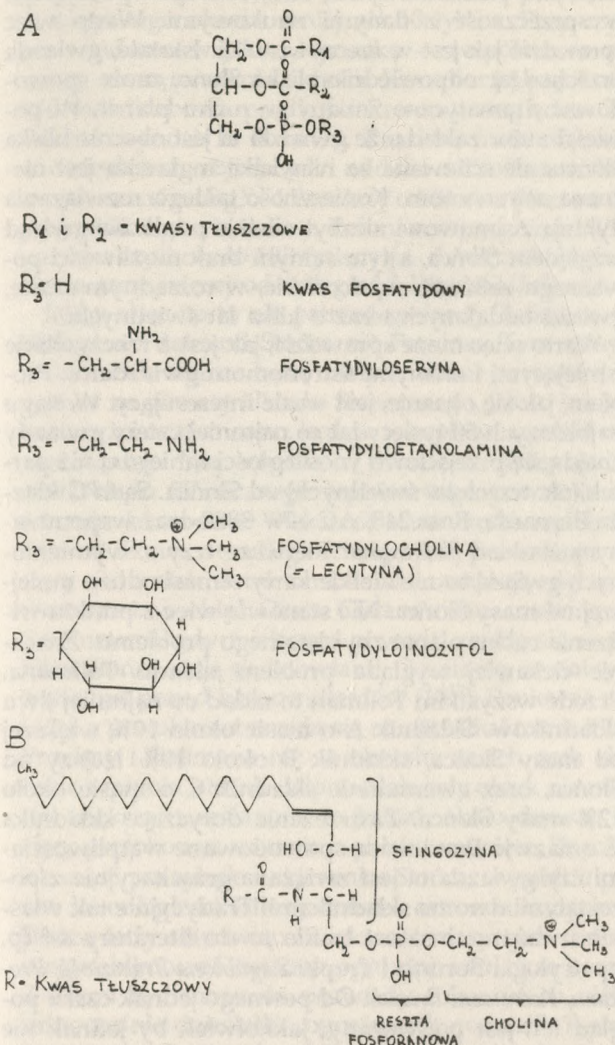


Ryc. 6. Utlenianie kwasu tłuszczowego (beta-oksydacja). Utlenianie poprzedzone jest aktywacją kwasu tłuszczowego w cytoplazmie. W aktywacji bierze udział CoA oraz zużywana jest cząsteczka ATP; powstaje acylo-CoA – aktywny kwas tłuszczowy, który przemieszczany jest następnie przez błonę mitochondrialną. W mitochondrium zachodzą procesy utleniania, które dotyczą węgla w pozycji beta kwasu tłuszczowego (stąd inna nazwa procesu). W końcowym etapie utleniania następuje rozbięcie kwasu tłuszczowego na dwa fragmenty połączone z koenzymem A; jeden z nich – acetylo-CoA – jest aktywnym fragmentem dwuwęglowym, drugi z nich – to acylo-CoA – kwas tłuszczowy krótszy od wyjściowego kwasu o dwa węgle. Ten ostatni fragment ponownie wchodzi w proces beta-oksydacji i etapy utleniania powtarzają się. Proces beta-oksydacji trwa do momentu aż cały kwas tłuszczowy ulegnie rozpadowi na fragmenty dwuwęglowe. Energię w tym procesie uzyskujemy przez utlenienie wodorów w łańcuchu oddechowym (wodorzy pochodzą z procesów odwodowania) oraz przez wprowadzenie fragmentów dwuwęglowych do cyklu Krebsa. Po lewej stronie na rysunku przedstawiony jest schemat rozpadu szesnastowęglowego kwasu tłuszczowego (kwas palmitynowy) na fragmenty dwuwęglowe.



Ryc. 7. Przemiany acetylo-CoA (opis w tekście).

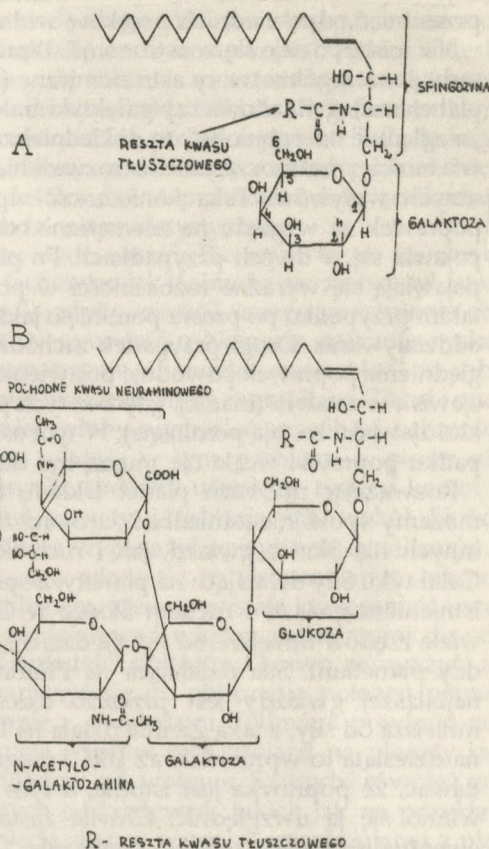
wewnątrz błony. Skład procentowy składników to: 50–60% białek, 30% fosfolipidów, 5% cholesterolu i 5% węglowodanów (wchodzących w skład glikolipidów). Duże ilości fosfolipidów występują w mózgu – około 30%. Biała substancja mózgu zawiera około 20% fosfolipidów i około 11% glikolipidów (przeliczone na suchą



Ryc. 8. Wzory niektórych fosfolipidów: A – fosfolipidy glicerolowe, B – wzór sfingomieliny (opis w tekście).

masę). Glikolipidy i fosfolipidy nie tylko biorą udział w tworzeniu struktur komórek nerwowych, lecz również w procesach związanych z funkcjonowaniem układu nerwowego, np. w przekazywaniu impulsów.

Oprócz funkcji strukturalnej lipoproteiny błon biologicznych pełnią funkcje enzymatyczne, receptoro-



Ryc. 9. Przykłady glikolipidów: A – cerebrozyd, B – gangliozyd (opis w tekście).

we, wpływają na przepuszczalność związków przez błony, biorą udział w transporcie jonów oraz przekazywaniu impulsów do innych okolic komórki lub do innych komórek.

Reasumując, tłuszcze są zapasowym materiałem energetycznym dostarczającym dwukrotnie więcej energii niż cukry i białka oraz spełniają wiele ważnych funkcji w naszym organizmie.

Wpłynęło 24 I 1994

Dr nauk przyr. Bolesław Floriańczyk i dr nauk med. Kazimierz Pasternak pracują w Katedrze i Zakładzie Chemii Fizjologicznej Akademii Medycznej w Lublinie

JERZY KUCZYŃSKI (Chorzów)

NIEZBYT BLISKIE SPOTKANIA

Prowadząc badania naukowe mamy zwyczaj wiedzieć „szufladkować”. To „szufladkowanie” oznacza mniej więcej tyle, że zjawiska dotyczące jednej „szufladki” nie mają wpływu na to, co dzieje się w innych „szufladkach”. Na tej zasadzie uważamy, że istnienie Słońca nie ma wpływu na eksperymenty z ciężarkami i sprężynkami dokonywane w ziemskim laboratorium, a z kolei fakt przynależności danego atomu do „oscylującego ruchem harmonicznym” wahadła nie

wpływa na rodzaj emitowanych przezeń fal elektromagnetycznych. Oczywiście taka arbitralna decyzja eksperymentatora (lub teoretyka) stanowi przybliżenie i w miarę rozwoju nauki powstaje konieczność wprowadzenia odpowiednich poprawek. Uwzględnienie w rachunkach istnienia Słońca owocuje pojawieniem się zjawisk pływowych i umożliwia przewidywanie wysokości fali przyływu morskiego. Podobnie, wzięcie pod uwagę oscylacyjnego ruchu próbki

daje w efekcie możliwość przewidzenia wielkości przesunięć odpowiednich prążków widmowych.

Nie inaczej dzieje się w astronomii. Wprawdzie z zasady poszczególne twory astronomiczne (typu układy planetarne), gwiazdowe czy galaktyki traktuje się jako „względnie odosobnione”, to dokładniejsza analiza ich własności zmusza czasem do rozważenia ich wzajemnych wpływów. Taka konieczność wprowadzenia poprawek ze względu na zewnętrzne oddziaływania pojawia się w dwóch przypadkach. Po pierwsze, gdy pojawiają się wyraźne rozbieżności w pomiarach. W takim przypadku po prostu pominięto jakieś dość silne oddziaływania. Drugi przypadek zachodzi, gdy uwzględnienie poprawek powoduje pojawienie się nowych zjawisk w modelu (inaczej, gdy bez tych poprawek jakieś zjawiska zostają pominięte). W tym ostatnim przypadku poprawki wcale nie muszą być duże.

Rozważając np. ruch planet Układu Słonecznego możemy spokojnie zaniedbać zarówno fakt istnienia innych niż Słońce gwiazd, jak i ruch Słońca wokół Galaktyki. Siły działające na planety, a spowodowane istnieniem gwiazd i ruchem Słońca w Galaktyce, są wiele rzędów mniejsze od np. sił działających pomiędzy planetami. Siła działająca na Plutona ze strony najbliższej gwiazdy jest przeszło dziesięciokrotnie mniejsza od siły, z jaką Ziemia działa na Plutona. Jedna dziesiąta to wprawdzie aż 10% i mogłoby się wydawać, że poprawka jest istotna, a tym samym powinno się ją uwzględnić. Chwila zastanowienia (i ewentualnie krótki rachunek) pokazuje, że jednak nie. Po pierwsze oddziaływanie Ziemia–Pluton jest słabe i w większości obliczeń można je zaniedbać. Z drugiej strony, najbliższe Słońcu gwiazdy, układ Tolimana (inne nazwy — Tolimak, Alfa Centaura, Rigil Centaurus, Rigil Kent) wpływa niemal identycznie na wszystkie ciała Układu Słonecznego. Tym samym niewiele zmienia w jego wnętrzu. Ewentualne zmiany we wzajemnym położeniu planet mogą być spowodowane przez siły nadające poszczególnym planetom różne przyspieszenia. Przypominając sobie newtonowskie prawo grawitacji bez trudu rozumiemy, kiedy takie różnice przyspieszeń mogą się pojawić. W oddziaływaniu grawitacyjnym przyspieszenia te zależą od odległości od wytwarzającego siłę ciała (w tym przypadku gwiazdy). A więc odległość ciała A-gwiazda musi być różna od odległości ciała B-gwiazda. Ponieważ odległość do Tolimana wynosi przeszło 250 tysięcy jednostek astronomicznych (j.a.), a odległości między planetami nie przekraczają kilkudziesięciu j.a., a więc wpływ różnicujący gwiazdy stanowi ułamek około 50:250 000 w kwadracie (w prawie grawitacji jest kwadrat odległości) całego oddziaływania gwiazdy. Jest to mniej niż jedna dwudziestomilionowa siły ocenionej poprzednio na dziesięć procent oddziaływania Ziemia–Pluton.

Powyższy, dość długi rachunek może przekonać o zupełnym braku celowości rozważania wpływu sąsiednich gwiazd na wewnętrzne własności Układu Słonecznego. Pilni czytelnicy literatury s-f mogą jednak w tym miejscu zaprotestować. Osia jednej z powieści Izaaka Asimowa jest właśnie tego typu problem. W powieści tej gwiazda nazwana Nemezis przechodząc w pobliżu Słońca miałaby spowodować katastrofalne zaburzenia w ruchu planet. Izaak Asimow, sam nauko-

wiec, jako pisarz ma opinię człowieka nie wpadającego w sprzeczność z danymi naukowymi. Warto więc sprawdzić jak jest w rzeczywistości. Istotnie, gwiazda przechodząc odpowiednio blisko Słońca może spowodować dramatyczne zmiany w ruchu planet. W powieści autor zakłada, że gwiazda ta jest obecnie bliska Słońcu, ale schowana za niewielką mgławicą jest nieznaną astronomom. Konieczność takiego rozwiązania dyktują Asimowowi niezbyt wielkie prędkości gwiazd względem Słońca, a tym samym brak możliwości poważnego zbliżenia się do siebie, w rozsądnym czasie, gwiazd oddalonych teraz o kilka lat świetlnych.

Warto więc może sprawdzić, jak jest z rzeczywistością istniejącymi i znanymi astronomom gwiazdami. Problem, jak się okazuje, jest wcale interesujący. W ciągu najbliższych 50 tysięcy lat co najmniej cztery gwiazdy znajdą się przejściowo w odległości mniejszej niż parsek (ok. trzech lat świetlnych) od Słońca. Są to Gwiazda Barnarda, Ross 248, AC +79° 3888 oraz wspomniany już układ Tolimana. Pierwsze trzy z wymienionych gwiazd to niewielkie karły o masie dużo mniejszej od masy Słońca. Nie stanowią więc z punktu widzenia ruchu planet zbyt istotnego problemu. Znacznie ciekawiej wygląda problem układu Tolimana. Przede wszystkim Toliman to układ co najmniej dwu składników. Składnik A o masie około 10% większej od masy Słońca, składnik B około 10% lżejszy od Słońca, oraz ewentualnie składnik C o masie około 12% masy Słońca. Zastrzeżenia dotyczące składnika C o nazwie Proxima są spowodowane wątpliwościami czy gwiazda ta jest związana grawitacyjnie z pozostałymi dwoma składnikami. Tradycyjnie tak właśnie uważano, i nawet trafiło to do literatury s-f (p. np. trylogia Borunia i Trepi *Zagubiona Przyszłość, Proxima, Kosmiczni Bracia*). Od pewnego jednak czasu pogląd ten jest podważany. Jakkolwiek by jednak nie było z ilością składników, masa układu jest znaczna i wynosi około dwóch mas Słońca. Tym samym i siły grawitacyjne będą stosunkowo duże. Warto więc problemowi zbliżenia się tego układu do Słońca przyjrzeć dokładniej. Trzeba również zastanowić się czy ma znaczenie to, czy układ jest podwójny, czy potrójny. Jeśli bowiem Proxima jest gwiazdą pojedynczą, to jej zbliżenie do Słońca należałoby rozważać niezależnie od „zderzenia” grawitacyjnego Słońca z Tolimanem. Tak naprawdę to zarówno w jednym, jak i drugim przypadku należy uwzględnić oddziaływanie grawitacyjne Proximy z Tolimanem. Wtedy też okaże się, że różnica w przebiegu zderzenia nie jest w obu przypadkach tak drastyczna jak by mogło się wydawać. Odległość Proximy od Tolimana wynosi około 13 tysięcy jednostek astronomicznych, zaledwie dwadzieścia razy mniej niż obecna odległość Słońce–Proxima. W przypadku, gdy Proxima rzeczywiście jest związana grawitacyjnie z Tolimanem, okres jej obiegu wokół środka masy układu (w praktyce wokół znacznie cięższych gwiazd Tolimana) wynosi około miliona lat. Maksymalne zbliżenie do Słońca nastąpi za około 26 700 lat. Odległość, jaką w tym czasie Proxima przebędzie w swej drodze po orbicie, nie będzie zbyt wielka — dwadzieścia sześć tysięcy lat stanowi zaledwie około 4% jej okresu obiegu. Gdyby zaś była niezależną gwiazdą i jej prędkość względem układu Tolimana była maksymalną dopuszczalną przez

współczesne pomiary, to nawet wówczas przebędzie w ciągu tego okresu mniej niż 10 tys. j.a. Przy czym nie wiadomo w jakim kierunku — współczesne pomiary nie są w stanie określić kierunku jej prędkości. Wartość liczbową prędkości Proximy względem Tolimana wynosi 1 ± 3 km/s. Proxima może się więc równie dobrze zbliżyć jak i oddalić od Tolimana. Najmniejsza zaś odległość Proximy od Słońca (liczona dla przypadku powiązania z Tolimanem) wyniesie 0,941 parseka czyli około 193 tysięcy j.a. A więc około dziesięciu razy więcej od odległości Proxima-Toliman.

Jakby więc na to nie patrzeć, gwiazdy Tolimana nie będą dużo dalej od Słońca niż Proxima. Tym samym jako o wiele cięższe będą miały znacznie poważniejszy wpływ na planety Układu Słonecznego. Jak to już jednak wyżej oszacowano, będzie to wpływ zupełnie niezauważalny. Nie oznacza to jednak, że żaden rodzaj ciał Układu Słonecznego wpływu tego poważnie nie odczuje. Jak obecnie większość astronomów sądzi, daleko od Słońca, w odległości sięgającej przeszło stu tysięcy jednostek astronomicznych, znajdują się ciała tworzące tzw. obłok Oorta. Ciała te zwane czasem protokometami, gdy z jakiegoś powodu znajdują się w pobliżu Słońca, stają się kometami. Ocenia się, że ciał tych może być ponad tysiąc miliardów (10^{12}). Ponieważ niektóre z protokomet znajdują się nawet kilkakrotnie bliżej Proximy i Tolimana niż są obecnie, na ich ruch zbliżenie wpłynie istotnie. Wprawdzie cały obłok nie ulegnie większym zmianom, to jednak około dwustu tysięcy protokomet zostanie z obłoku usunięta. Znaczna ich część poszybkuje w kierunku Słońca, w pobliże planet. W odległości kilku jednostek astronomicznych od Słońca lody stanowiące większość masy tych ciał zaczynają sublimować tworząc ogromne warkocz komet. Z Ziemi być może da się wtedy zobaczyć na niebie jednocześnie dziesiątki „ogoniastych gwiazd”. Tysiące komet przecinających orbity planet, to również i problem zderzeń. Ich prawdopodobieństwo wzrośnie znacznie w stosunku do obecnego. Niepokój o bezpieczeństwo Ziemi byłby chyba jednak przedwczesny. Przecież odległość Słońce-Toliman zmniejszy się w stosunku do obecnej zaledwie o jedną czwartą. Protokomety będą więc popychane ku Słońcu dość wolno. Można sądzić, że orbitę Ziemi osiągną dopiero po kilkuset tysiącach lat od chwili największego zbliżenia gwiazd.

Na deszcz komet widoczny z Ziemi musielibyśmy więc czekać naprawdę długo. Ale zjawisko będzie interesujące. Tym bardziej, że w stosunkowo krótkim okresie spodziewamy się zbliżenia aż czterech gwiazd (nawet sześciu, jeśli Proximę i składniki A i B Tolimana liczyć osobno), co oczywiście powiększy efekt. Taka koincydencja jest, biorąc pod uwagę rozkład gwiazd i ich prędkości, dość rzadka — przekracza dziesięciokrotnie wartość spodziewaną statystycznie.

Na koniec dwie uwagi. Pierwsza to ta, że nawet tak dobry fachowiec jak Asimow nie zauważył istotnego faktu — gdyby zwrócił uwagę na istnienie obłoku Oorta, to opowieść o Nemezis znacznie zyskałaby na dramatyzmie. Gwiazda „porywając” za sobą tysiące komet znacznie silniej zagroziłaby Ziemi i znacznie trudniej byłoby wymyśleć sposób jej uchronienia (a może właśnie w tym problem — pisarz nie zdołał wymyślić sposobu usunięcia tysięcy komet z drogi naszej planety i orbitujących wokół Słońca osiedli, w które wyposażył opisywaną cywilizację).

Druga uwaga wiąże się ze wspomnianym na początku problemem, kiedy powstaje konieczność uwzględnienia oddziaływań między zaliczonymi do odrębnych „szufladek” obiektów. Łatwo zauważyć, że gdyby ograniczyć się do obliczania położenia planet, oddziaływanie z gwiazdami Tolimana powinno zostać pominięte. Wpływ tych gwiazd na planety jest bowiem mniejszy od wpływu licznych, również zaniedbywanych oddziaływań, takich jak na przykład bliskie minięcia się czy wręcz zderzenia planet z planetoidami i kometami. Nie możemy jednak zignorować wpływu Tolimana na przyszłe losy Układu Słonecznego, spowoduje on bowiem jakościowo nowe i niespodziewane zjawisko — deszcz komet. Zauważmy, nowe zjawisko wygeneruje następne. Liczne komety zderzając się czy to grawitacyjnie, czy też jak najbardziej „fizycznie” z planetami zaburzą ich ruch, zmieniając istotnie historię Układu Słonecznego. I w ten sposób ujawni się jeszcze jedna cecha badań przyrody — każda odkryta karta księgi tajemnic natury wskazuje na istnienie licznych nowych jeszcze nie odkrytych, a interesujących jej kart.

Wpłynęło 27 IV 1994

Mgr Jerzy Kuczyński pracuje w Planetarium Śląskim w Chorzowie

MAREK SANAK (Kraków)

PRZECIWNOWOTWOROWY HAMULEC BEZPIECZEŃSTWA

Komórki organizmu podlegają ścisłej regulacji procesów rozmnażania, dojrzewania i obumierania. Po pierwszych szybkich podziałach zapłodnionej komórki jajowej rozpoczyna się odczytywanie genów kontrolujących różnicowanie i migrację komórek zarodkowych. Wśród genów odpowiedzialnych za dojrzewanie i różnicowanie komórek, nazywanych także genami homeotycznymi, szczególną rolę spełniają geny typu Hox (ang. *homeobox*). Zawarte w nich informacje sterują roz-

wojem zarodka i odczytywane są sekwencyjnie, decydując o kolejnych fazach embriogenezy. W komórkach dojrzałego organizmu geny Hox są wyłączone, a ekspresja genetyczna ogranicza się do transkrypcji genów właściwych dla funkcji komórki. W komórkach nie wykazujących szczególnej specjalizacji odczytywane są głównie geny „gospodarskie” (ang. *house keeping*) odpowiedzialne za utrzymanie ich stanu metabolicznego. Proces dojrzewania komórek obejmuje podjęcie przez

nie specjalistycznych funkcji dzięki uaktywnieniu odpowiednich genów homeotycznych odpowiedzialnych za produkcję białek regulatorowych, receptorowych, enzymatycznych, przekaźnikowych lub strukturalnych. W niektórych tkankach zróżnicowane komórki zaprzestają dalszych podziałów (np. komórki nerwowe), w innych mogą się dzielić przez całe życie (np. hepatocyty w wątrobie). Tkanki organizmu człowieka mające zdolność regeneracji, takie jak skóra, błony śluzowe czy krew, oraz gruczoły rozrodcze posiadają pulę niedojrzałych komórek gwarantujących stałe uzupełnianie niszczonej puli dojrzałych komórek potomnych. Bezpośrednio po podziale komórka wchodzi w fazę G_1 cyklu komórkowego, charakteryzującą się obecnością DNA w ilości diploidalnej, to znaczy odpowiadającej 46 chromosomom. Czas trwania tej fazy decyduje o czasie życia komórki. Komórki nerwowe pozostają w tej fazie przez całe życie osobnicze, natomiast dla pobudzonych antygenem limfocytów faza G_1 trwa zaledwie kilka godzin. Szybko dzielące się komórki podejmują syntezę nowego DNA (faza S). Replikacja całego genomu trwa w komórce 6 do 8 godzin. Komórki z podwojoną ilością DNA znajdują się w fazie G_2 ; jest to stan przejściowy, umożliwiający przystąpienie do podziału mitotycznego. Podczas mitozy (faza M) następuje przywrócenie diploidalnej ilości DNA w każdej z dwóch komórek potomnych, które tym samym wkraczają w fazę G_1 . Na podstawie obserwacji hodowli komórkowych stwierdzono, że ważnym sygnałem dla zatrzymania cyklu komórkowego w fazie G_1 jest kontakt z komórkami sąsiednimi. Powoduje to zatrzymanie wzrostu hodowli w postaci jednokomórkowej warstwy na podłożu hodowlanym. Natomiast w hodowli komórek nowotworowych nie stwierdza się zahamowania podziałów komórkowych przez kontakt. Wyłamanie się spod kontroli cyklu komórkowego uznane jest za główną cechę komórek nowotworowych (transformowanych nowotworowo). Dodatkowo komórki nowotworowe wykazują skrócenie fazy G_1 , co przejawia się ich zdolnością do szybkiego dzielenia się (prolifracji nowotworowej).

Do tej pory poznano ponad 100 genów, zwanych ogólnie onkogenami, których ekspresja pobudza aparat metaboliczny komórki do podjęcia proliferacji. Do produktów tych genów należą tak różne białka jak czynniki aktywujące transkrypcję, kinazy białkowe i receptory czynników wzrostu. Geny te biorą udział w procesach wzrostu i dojrzewania tkanek, adaptacji do czynników zewnętrznych oraz regeneracji. Transkrypcja tych genów jest modyfikowana sygnałami zewnątrzkomórkowymi. Nazwa onkogeny odzwierciedla stwierdzone w komórkach nowotworowych zmiany polegające na zwiększeniu ilości produktów tych genów. Przyczyną nadmiernej ekspresji onkogenów są najczęściej mutacje powodujące niekontrolowaną transkrypcję onkogenu. Przykładem są tutaj niektóre białaczki. Najczęstszą chorobą nowotworową wieku dziecięcego jest białaczka, w której dochodzi do niekontrolowanej proliferacji niedojrzałych limfocytów. W komórkach białaczki limfoblastycznej na skutek translokacji zachodzi w chromosomie sprzężenie onkogenu z intensywnie odczytywanym genem kodującym łańcuch białkowy swoistego receptora limfocyty (TCR), wskutek czego onkogen ulega

bardzo silnej ekspresji. Komórki, które zgodnie ze swoim programem powinny podjąć się funkcji dojrzałych limfocytów (immunokompetentnych), są zmuszone do szybkich podziałów, co prowadzi do rozwoju do niedawna nieuleczalnej choroby krwi.

Badania nad mechanizmem powstawania nowotworów od kilku lat szczególnie intensywnie koncentrują się na punktach kontrolnych cyklu komórkowego. Skomplikowany układ regulujący ten cykl obejmuje między innymi enzymy zwane cyklino-zależnymi kinazami białkowymi. Przełączenie cyklu z fazy G_1 do S, oraz z fazy S do M następuje wskutek fosforylacji białek odpowiedzialnych za replikację DNA lub spiralizację chromosomów i powstanie wrzeciona podziałowego. W prostych organizmach eukariotycznych, takich jak drożdże, podjęcie syntezy DNA i mitozy wyzwalane są przez tę samą kinazę białkową (CDC28) pod wpływem nagromadzenia w komórce białek zwanych cyklinami. Cyklina G_1 aktywuje poprzez kinazę CDC28 syntezę DNA a cyklina B aktywuje poprzez ten sam enzym podział komórki drożdży (Patrz *Wszechświat* 1993, 94: 129). W komórkach ludzkich występuje kilka kinaz cyklino-zależnych, nazywanych p34cdc2, multiple protein kinase p21 i Cdk2. Wspólną cechą tych enzymów są podobne podjednostki katalityczne nazwane CDK2, 4 i 5. Również układ cyklin u człowieka jest bardziej złożony. Cyklina A odpowiedzialna jest za podjęcie replikacji DNA, cyklina B₁ za mitozę. Cykliny grupy D kontrolują namnażanie się komórek żernych (makrofagów) i innych komórek tkanki łącznej. Opisana została również cyklina E, której poziom zwiększa się przed podjęciem replikacji DNA. W komórkach kończących podział mitotyczny stwierdza się gwałtowne obniżenie ich stężenia, co prowadzi do zaprzestania dalszej fosforylacji białek. Destrukcja cyklin jest zaledwie jednym z mechanizmów stabilizujących komórkę w fazie G_1 . Białka produkowane przez szereg genów hamują działanie układu cyklin i zależnych od nich kinaz białkowych. Geny takie nazwano anty-onkogenami lub czynnikami supresorowymi nowotworów, gdyż dopiero defekty w ich ekspresji prowadzą do transformacji nowotworowej (tabela 1).

Szczególnie duży odsetek mutacji wykrytych do tej pory w komórkach nowotworowych dotyczy genu supresorowego TP53. Produkt tego genu (p53) zdolny jest hamować ekspresję większości genów w komórce, z wyjątkiem nielicznych, dla których jest swoistym aktywatorem transkrypcji. Poziom białka p53 wzrasta w sytuacjach wymagających naprawy uszkodzonego DNA, na przykład po naświetleniu komórek nadfioletem. Nadmierna ekspresja zmutowanego genu TP53, dającego nieaktywny produkt białkowy, spotykana jest w ponad 50% komórek różnych typów nowotworów.

Dwie niezależne grupy badawcze, Alexandra Kamba z Myriad Genetics w Salt Lake City oraz Tsutomu Nobori z Uniwersytetu Kalifornijskiego w San Diego równocześnie opublikowały wyniki dotyczące roli innego czynnika regulującego cykl komórkowy, inhibitora cyklino-zależnej kinazy typu 4 (p16). Gen kodujący ten inhibitor, nazwany MLM, znajduje się na krótkim ramieniu 9 chromosomu człowieka. Wcześniejsze prace sugerowały już, że delecje tego odcinka chromosomu są często spotykane w niektórych ty-

Tabela 1. Czynniki supresorowe nowotworów

Nazwa genu	Funkcja komórkowa produktu	Zaburzenia genu stwierdzone w nowotworach
TP53	Hamuje ekspresję genów „gospodarskich”, uaktywnia proces naprawy DNA, bierze udział w programowanej śmierci komórki	Mutacje prowadzące do utraty zdolności hamowania ekspresji genów i do nadmiernej syntezy nieprawidłowego białka w różnych typach nowotworów
Rb-1	Hamuje działanie czynników transkrypcyjnych w fazie G ₁ , ulega fosforylacji przez cyklino-zależne kinazy w fazach S-M	Mutacje punktowe i delecje, brak lub zbyt mała ekspresja w nowotworach wywodzących się z siatkówki oka i innych narządów
WT-1	Wiąże się z DNA hamując ekspresję genów czynników wzrostu produkowanych przez komórkę	Delecje prowadzą do zaburzeń rozwoju płodu i powstania nowotworów nerek
IRF-1	Hamuje transkrypcję genów indukowanych przez interferony	Delecje genu występują w białaczkach
hMLH1	Białko odpowiedzialne za naprawę mutacji powstających przy replikacji (ang. <i>mismatch</i>)	Delecje w rodzinie występującym raku jelita grubego, prowadzą również do mutacji sekwencji satelitarnych DNA
APC	Białko hamujące oddziaływanie onkogenów (k-ras ?)	Delecje w nowotworach jelita, mutacje punktowe w rodzinnej polipowatości jelit
NF-1	Neurofibromina, białko pobudzające GTP-azę, która inaktywuje onkogeny typu ras	Mutacje punktowe w neurofibromatozie typu I (choroba Von Recklinghausena) oraz w nowotworach wywodzących się z osłonek nerwów
NF-2	Białko zlokalizowane na wewnętrznej granicy błony komórkowej, bierze udział w formowaniu szkieletu komórkowego?	Mutacje punktowe w rzadko występujących nowotworach układu nerwowego; oponiakach i nerwiakach nerwu słuchowego
MEN-1	Nieznana	Delecje stwierdzone w nowotworach wielonarządowych gruczołów wydzielania wewnętrznego
MLM (p16)	Inhibitor kinazy białkowej indukowanej cyklina, hamuje proliferację komórek	Delecje i mutacje stwierdzone w różnych nowotworach

pach komórek nowotworowych. Przejawem takich delecji jest utrata heterozygotyczności, manifestująca się obecnością tylko jednego z dwu odziedziczonych

po rodzicach alleli, co zaobserwowano w odniesieniu do kompleksu genowego α -interferonu i enzymu fosforylasy metyloioadenozynowej, których miejsca genowe znajdują się właśnie na 9 chromosomie. Przeszukiwanie bibliotek DNA człowieka ujawniło sąsiedztwo genu MLM z wymienionymi genami, wskaźnikami utraty heterozygotyczności. Teoretycznie wystarczy jedna kopia genu kodującego białko p16, aby zapobiegać transformacji nowotworowej. Delecję obu alleli genu MLM stwierdzono w 60% linii komórkowych nowotworu wywodzącego się ze znamion barwnikowych skóry (czerniaka złośliwego, łac. *melanoma malignum*) i 75% nowotworów mózgu (gliaków). Dla innych nowotworów odsetek ten również sięgał kilkudziesięciu procent, z wyjątkiem raka piersi i zwojaka zarodkowego, innego rzadkiego nowotworu u dzieci. Dodatkowe poszukiwania mutacji w tych liniach czerniaka złośliwego, w których stwierdzono obecność transkryptu genu MLM, ujawniło, że komórki nowotworowe posiadały tylko jedną jego kopię, która była uszkodzona przez mutacje punktowe. Ponadto, w jednym z przypadków komórki nowotworowe wykazywały obecność mutacji punktowych w obu allelach kodujących białko p16.

Odkrycie tak dużego odsetka mutacji genu MLM w różnego typu komórkach nowotworowych sugeruje, że białko p16 jest elementem bardzo ważnego systemu zabezpieczającego przed transformacją nowotworową. Bez odpowiedzi pozostaje na razie pytanie, czy korzystne dla rozwoju nowotworu mutacje genu MLM zachodzą dopiero w komórkach somatycznych poszczególnych osobników, czy też w populacji człowieka występują nosiciele tej delecji odziedziczonej po rodzicach. U nosicieli delecji genu p16 choroba nowotworowa ujawniałaby się dopiero wtedy, gdyby w komórkach somatycznych zaszła druga mutacja, która powodowałaby utratę jedyne go prawidłowego allelu. Możliwe jednak, że przyspieszona mikroewolucja klonów komórek nowotworowych, tak tragiczna dla organizmu gospodarza, prowadzi do selekcji tych linii komórkowych, w których gen p16 uległ uszkodzeniu. Zjawisko takiej selekcji obserwowano w wielu nowotworach, w których zachodzi wzmocnienie ekspresji onkogenów, a także pojawienie się mutacji zwiększających oporność na leki przeciwnowotworowe. Poznano już nosicielstwo mutacji genów supresorowych, na przykład genu Rb-1, które przekazywane jest z pokolenia na pokolenie. Stwierdzenie analogicznego nosicielstwa mutacji genu MLM daje szansę identyfikacji osób o szczególnej skłonności do wystąpienia choroby nowotworowej. Poza działaniami profilaktycznymi obejmującymi unikanie kancerogenów i wczesną diagnostykę nowotworów nosiciele mutacji genu MLM mogliby zostać poddani terapii genowej lub terapii substytucyjnej inhibitorem cyklino-zależnej kinazy białkowej.

Science 1994, 264: 436, Nature 1994, 368: 753

Wpłynęło 20 V 1994

Dr med. Marek Sanak jest pracownikiem Zakładu Biochemii Instytutu Farmakologii PAN w Krakowie

SELEN — SZKODZI CZY POMAGA?

W związku z ukazaniem się artykułu „Biologiczne znaczenie metabolizmu fluoru i selenu” (*Wszechświat* 1994) dotyczącego interakcji pomiędzy tymi pierwiastkami — warto przyrzeć się nieco dokładniej właściwościom jednego z tytułowych bohaterów — selenu.

Mimo iż pierwiastek ten dawno już został uznany za mikroelement niezbędny dla prawidłowego rozwoju i funkcjonowania organizmu ludzkiego, wciąż wzbudza wiele kontrowersji. Powszechnie znana jest wysoka toksyczność połączeń selenowych, takich jak np. selenek dimetylowy, tlenochlorek selenu, dwutlenek selenu czy selenowodór. Kontakt z tymi substancjami może być przyczyną ostrego zatrucia lub prowadzić do przewlekłych chorób dróg oddechowych oraz wielu alergii.

Paradoksalnie ten sam selen, tak niebezpieczny dla życia i zdrowia ludzkiego, w pewnych sytuacjach okazuje się bardzo pożyteczny — aktywizuje procesy immunologiczne, zwiększa skuteczność organizmu w zwalczaniu stanów zapalnych oraz hamuje powstawanie nowotworów. Szczególnie ta ostatnia właściwość wzbudza wciąż wielkie nadzieje farmakologów. Zaobserwowano ścisłą zależność pomiędzy stężeniem selenu we krwi a zachorowalnością na choroby nowotworowe: we krwi osób cierpiących na choroby nowotworowe poziom selenu był zawsze obniżony. Zostały opisane wkrótce dwa efekty związane z zawartością tego pierwiastka w organizmach ssaków: efekt deficytu i efekt ochronny selenu.

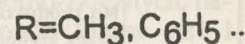
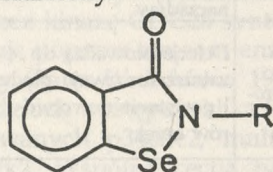
Effekt deficytu selenu polega na tym, że otrzymując pożywienie o obniżonej zawartości selenu w stosunku do normalnej diety, organizm staje się bardziej podatny na działanie związków rakotwórczych. Stąd wniosek, że selen dostarczany do organizmu w ilościach fizjologicznych jest potrzebny do jakiegoś nieznanego mechanizmu obronnego, a jego brak eliminuje możliwość obrony i może powodować wzrost kancerogenezy.

Effekt ochronny selenu opisano po stosowaniu diety o zwiększonej zawartości selenu. Dieta ta powoduje zahamowanie procesu powstawania i rozwoju nowotworu. Odwracalny charakter tego efektu świadczy o tym, że selen w dawkach terapeutycznych nie zapobiega transformacji komórek normalnych w nowotworowe i nie niszczy tych ostatnich, lecz jedynie chwilowo blokuje ich rozwój. Wykazano też, że selen posiada właściwości przeciwzapalne.

Wykrycie właściwości przeciwnowotworowych (onkostatycznych) i przeciwzapalnych selenu spowodowało intensyfikację badań nad możliwościami jego zastosowania jako leku. Początkowo kierując się bliskim pokrewieństwem selenu do siarki przewidywano jego zastosowanie jako składnika leków o działaniu podobnym do tych zawierających związki siarki. Okazało się jednak, że fizykochemiczne zmiany, jakie towarzyszą podstawieniu atomu siarki selenem, powodują szereg zmian we właściwościach nowego związku, które byłyby niekorzystne, gdyby chodziło o jego zastosowanie jako leku. Zmienia się jego rozpuszczalność, polarność,

transport przez błony biologiczne, a większość otrzymanych selenowych pochodnych charakteryzuje się wysoką toksycznością (zawsze większą niż w przypadku analogów siarkowych), co spowodowane jest właśnie obecnością selenu. Dopiero dla związków, w których atom selenu jest trudno dostępny, np. przez wbudowanie w stabilny system pierścieniowy, stwierdzono wystarczająco niską toksyczność, aby mogły stać się potencjalnymi lekami.

W miarę postępu prac nad zależnością pomiędzy budową przestrzenną a aktywnością biologiczną wyselekcjonowano, jako najbardziej obiecującą, grupę związków selenoorganicznych o nazwie benzisoselenazolony.

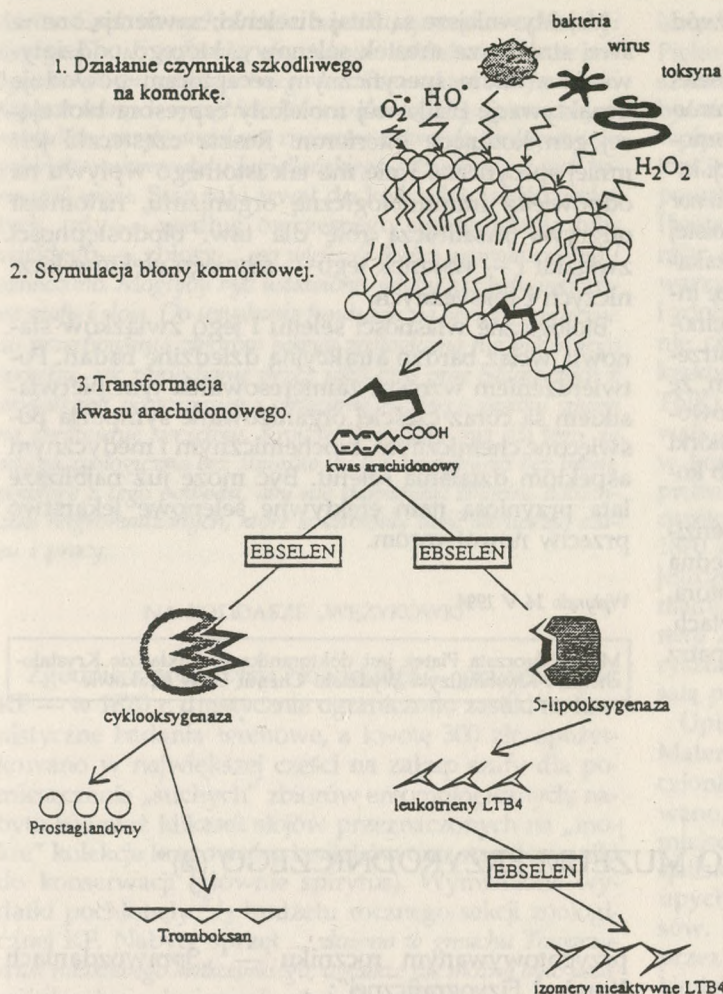


Wzór ogólny benzisoselenazonów

Związki z tej grupy posiadają niezwykle interesujące właściwości z punktu widzenia zastosowań terapeutycznych, mogą one bowiem działać jako czynniki przeciwzapalne, przeciwnowotworowe oraz immunostymulujące.

Benzisoselenazolony nieprzypadkowo stanowią tak atrakcyjną farmakologicznie grupę związków: wykazują one bowiem podobieństwo strukturalne do centrum aktywnego peroksydazy glutationowej (GSH-Px), zawierającego selen enzymu, który katalizuje redukcję nadtlenu wodoru i wodorotlenków organicznych. Najważniejszą rolę w centrum aktywnym tego enzymu odgrywa atom selenu, gdyż pierwiastek ten wykazuje dużą łatwość zmiany stopnia utlenienia. Selen występuje w GSH-Px w postaci selenocysteiny, której cząsteczka jest zlokalizowana na powierzchni molekuły enzymu, co czyni ją łatwo dostępną dla nadtlenu wodoru i wodoronadtlenków organicznych.

Obecnie reaktywnym połączeniem tlenowym czyli nadtlenu wodoru, wodoronadtlenkom organicznym i wolnym rodnikiem przypisuje się dużą rolę w inicjowaniu procesów nowotworowych i zapalnych, a także w schorzeniach degeneracyjnych mózgu jak choroba Parkinsona i Alzheimer. Cząsteczki tego typu powstają nie tylko w warunkach patologicznych, ale także w trakcie normalnych procesów metabolicznych (np. utlenianie kwasów tłuszczowych, fagocytoza). Jednak kiedy „udaje się im wymknąć spod kontroli”, mogą inicjować wiele szkodliwych dla organizmu reakcji kaskadowych prowadzących do uszkodzeń DNA lub uszkodzeń komórek. Jeżeli uszkodzony fragment DNA występuje w krytycznym fragmencie protoonkogenu, może dojść do kancerogennych mutacji i przekształcenia komórki normalnej w nowotworową. Jeśli natomiast mamy do czynienia z uszkodzeniem komórki, to odpowiedzią organizmu



Schemat 1. Uproszczony schemat biotransformacji kwasu arachidonowego z zaznaczonymi miejscami działania ebselenu.

na sygnały wysyłane przez uszkodzoną komórkę jest powstawanie stanu zapalnego.

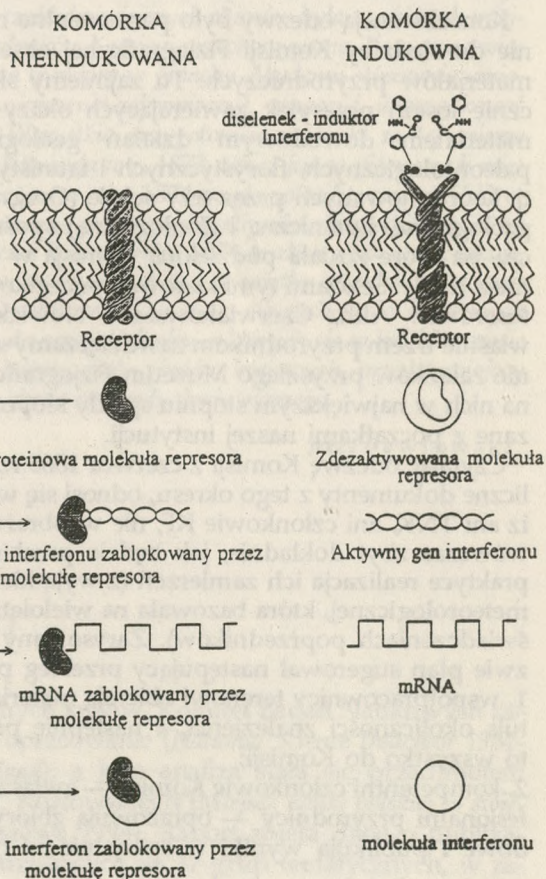
Ze względu na szkody, jakie mogą wyrządzać reaktywne połączenia tlenowe, organizmy wykształciły specjalny ochronny system enzymatyczny, którego zadaniem jest właśnie eliminacja tych niebezpiecznych cząstek z organizmu. Jednym z najważniejszych enzymów wchodzących w skład tego systemu jest wspomniana powyżej peroksydaza glutationowa (GSH-Px). W toku badań okazało się, że niektóre syntetyczne benzizoselenazolony zachowują się dokładnie tak jak naturalny enzym. Największą aktywność peroksydazową, czyli zdolność imitowania enzymu, posiada 2-fenyl-1,2-benzizoselenazolo-3(2H)-on.

Benzizoselenazolony, a przede wszystkim wspomniany już 2-fenyl-1,2-benzizoselenazolo-3(2H)-on, zawdzięczają swe działanie temu, że powodują degradację niebezpiecznych fragmentów tlenowych. Zapobiega to uszkodzeniom komórkowym, a w przypadku istniejącego już zapalenia uniemożliwia jego rozwój. Dzieje się tak dlatego, że pochodne selenowe tego typu mogą modyfikować biotransformację kwasu arachidonowego, która stanowi istotne ogniwo procesu zapalnego. Kwas arachidonowy występuje w warstwie lipidowej błon komórkowych. Kontakt czynnika szkodliwego (H_2O_2 , $OH^\cdot$, $O_2^\cdot$; wirus, cytotoxyna,... itp.) z komórką powoduje stymulację błony komórkowej,

w następstwie czego zostaje uruchomiona kaskadowa reakcja przemian kwasu arachidonowego, której metabolitami są prostaglandyny, leukotrieny i tromboksan — należące do tzw. mediatorów zapalenia. Mediatorzy te mogą działać lokalnie bądź rozprzestrzeniać się krążąc we krwi i w ten sposób przyczyniać się do powstawania objawów i do rozwoju stanu zapalnego.

Działanie przeciwzapalne 2-fenyl-1,2-benzizoselenazolo-3(2H)-onu polega na modyfikacji pierwszego etapu przemiany kwasu arachidonowego, czyli na dezaktywowaniu enzymów biorących udział w tym etapie: cyklooksygenazy i 5-lipooksygenazy. W ten sposób nie dochodzi do powstania cząsteczek przekźnikowych, tzw. mediatorów zapalenia (patrz schemat 1). 2-fenyl-1,2-benzizoselenazolo-3(2H)-on unieczynnia także już utworzone leukotrieny przekształcając je w nieaktywne izomery. Niestety, prowadzone dotychczas badania nie wyjaśniły na czym (na poziomie molekularnym) polega istota reakcji blokowania wyżej wymienionych enzymów.

Omawiana pochodna selenowa okazała się tak skuteczna w zwalczaniu stanów zapalnych, że poddano ją testom klinicznym, które dały pozytywne wyniki. Istnieje uzasadniona nadzieja, że już wkrótce zyskamy w niej nowy lek przeciwzapaleniowy, dla którego proponuje się nazwę ebselen. Zaletą ebselenu w porównaniu z innymi lekami te-



Schemat 2. Hipotetyczny mechanizm indukcji interferonu.

go typu jest jego doskonała tolerancja przez przewód pokarmowy.

Charakteryzując aktywność biologiczną benzozosenazolonów nie można pominąć ich właściwości immunostymulujących. Mogą one wzmacniać siły odpornościowe organizmu poprzez uruchomienie produkcji interferonu- γ i czynnika nekrotyzującego — TNF (*Tumor Necrosis Factor*). Interferon bierze udział w nieswoistej odpowiedzi przeciwwirusowej powodując, w niezakażonych komórkach, powstanie białka o charakterze inhibitora, który blokuje translację kwasów nukleinowych wirusa i tym samym uniemożliwia rozprzestrzenianie się zakażenia. Działanie TNF polega na tym, że wydziela się on w miejscu zapalenia lub guza nowotworowego, a następnie przyciąga tam różne komórki obronne organizmu, które zwalczają zapalenie lub komórki guza.

Mechanizm immunostymulującego działania benzozosenazoli nie jest jeszcze w pełni wyjaśniony. Jedną z hipotez zakłada istnienie specyficznego receptora, prawdopodobnie zlokalizowanego w monocytach, odpowiedzialnego za wytwarzanie interferonu (patrz schemat 2).

Najaktywniejsze są tutaj diselenki; zawierają one w swej strukturze mostek selenowy, którego oddziaływanie z takim specyficznym receptorem powoduje dezaktywację białkowej molekuly represora blokującej gen kodujący interferon. Reszta cząsteczki jest mniej specyficzna i nie ma tak istotnego wpływu na odpowiedź immunologiczną organizmu, natomiast odgrywa zasadniczą rolę dla tzw. biodostępności związku i — wskutek tego — siły jego efektów leczniczych i toksycznych.

Biologiczne własności selenu i jego związków stanowią wciąż bardzo atrakcyjną dziedzinę badań. Potwierdzeniem wzrostu zainteresowania tym pierwiastkiem są coraz częściej organizowane sympozja poświęcone chemicznym, biochemicznym i medycznym aspektom działania selenu. Być może już najbliższe lata przyniosą nam efektywne selenowe lekarstwo przeciw nowotworom.

Wpłynęło 14 V 1994

Mgr Małgorzata Piątek jest doktorantką w Zakładzie Krystalochemii i Krystalofizyki Wydziału Chemii UJ w Krakowie

HISTORIA KRAKOWSKIEGO MUZEUM PRZYRODNICZEGO (2)*

KŁOPOTLIWE PRZESYŁKI...

Konsekwencją odezwy było permanentne nadsyłanie do siedziby Komisji Fizjograficznej obserwacji i materiałów przyrodniczych. Tu zajmujemy się wyłącznie losami przesyłek zawierających okazy będące materiałem dowodowym działań geologicznych, paleontologicznych, florystycznych i faunistycznych, tj. koordynowanych przez trzy sekcje (Orograficzno-geologiczną, Botaniczną i Zoologiczną) spośród pięciu, na które została podzielona Komisja w dniu 24 maja 1866 r. Sekcjami tymi kierowali początkowo profesorowie: Alth, Czerwiakowski i Nowicki. Tym właśnie trzem przyrodnikom zawdzięczamy stworzenie założeń przyszłego Muzeum Fizjograficznego i na nich w największym stopniu spadły kłopoty związane z początkami naszej instytucji.

Czytając odezwę Komisji z czerwca 1865 r., a także liczne dokumenty z tego okresu, odnosi się wrażenie, iż ani TNK, ani członkowie KF, nie wyobrażali sobie wówczas zbyt dokładnie, jak będzie przebiegała w praktyce realizacja ich zamierzeń (z wyjątkiem sekcji meteorologicznej, która bazowała na wieloletnich doświadczeniach poprzedników). Zarysowany w odezwie plan sugerował następujący przebieg prac:

1. współpracownicy terenowi zbierają materiały i notują okoliczności znalezienia, a następnie przesyłają to wszystko do Komisji;
2. kompetentni członkowie Komisji — zwłaszcza profesjonaliści przyrodniczy — opracowują zbiory dowodowe i publikują wyniki w specjalnie w tym celu

przygotowywanym roczniku — „Sprawozdaniach Komisji Fizyograficznej”;

3. opracowane (oznaczone) okazy i kolekcje dowodowe zostają przekazane na przechowanie do istniejących instytucji naukowych w Krakowie i innych miejscowościach (zapewne także do wykorzystania dydaktycznego).

Rychło okazało się, iż najłatwiej było zrealizować pierwszy etap badań. Trudności zaczęły się na drugim etapie, a dotyczyły szczególnie materiałów faunistycznych. Powstała sytuację zauważono dość szybko, skoro już w grudniu 1866 r. Nowicki pisał: ... *zniesione poprzednio i obecnie zbiory stanowią wążek bardzo poważny do cennych prac naukowych. Ogłoszeniu jednak tego wszystkiego ... staje na teraz na przeszkodzie nie tylko nawet pracy, lecz także z jednej strony trudność krytycznego oznaczenia zbiorów u nas, gdzie obecnie nie masz ani najniezbędniejszej literatury, ani też zbiorów do porównania, a z drugiej znów trudność jeżdżenia za granicę do specjalistów celem korzystania z ich zbiorów typowych, do czego trzeba zamożności...*

Konsekwencją tych trudności była konieczność gromadzenia i przechowywania zbiorów przez dłuższy czas, przynajmniej — jak sądzono — do czasu ich opracowania. I w ten sposób pierwotna koncepcja działań musiała zostać zmieniona, co nieodwołalnie prowadziło do powołania instytucji muzealnej, czego wcześniej nikt w TNK nie przewidywał, a sama Komisja nie była do tej roli przygotowana pod żadnym względem. Świadczy o tym dalszy fragment cytowanego sprawoz-

* Ilustracje do części (2) zostaną zamieszczone w nrze 10/94.

dania: Co do samych zbiorów zapadła wprawdzie w Komisji fizjograficznej uchwała, aby takowe zakładano; lecz że nie było dotąd ani odpowiedniego ku temu celowi *miejsca*, ani też potrzebnych sprzętów, które znów wymagają znacznych nakładów, przeto wcielano znoszone zbiory do zoologicznego gabinetu uniwersytetu Jagiellońskiego, gdzie każdy z nich korzystać może. Stan taki trwał do końca lat sześćdziesiątych, gdy — według ówczesnego sprawozdania Nowickiego — zbiory ... po większej części uporządkowano i oznaczono. Mogłyby być ustawione, gdyby już były potrzebne szafy i słoje. Do uzyskania funduszu na sprzęty konieczne do przechowania zbiorów sekcja zoologiczna nie ma innego sposobu, jak zaniechanie przez jakiś czas prac badawczych z wydatkami połączonych i obracania rocznego zasiłku swego na sprawienie sprzętów. Krok to konieczny, raz dla tego, że sekcja zoologiczna bez zbiorów, to tyle co żołnierz bez broni, powtóre z tego powodu, aby nie marnować zbiorów dotychczas nagromadzonych, które kosztowały dość pieniędzy, czasu i pracy...

NA PODDASZE „WĘŻYKÓWKI”

Zgodnie z propozycją Nowickiego — przyjętą przez KF — w 1870 r. drastycznie ograniczono zasiłki na faunistyczne badania terenowe, a kwotę 300 złr. spożytkowano w największej części na zakup szafy dla pomieszczenia „suchych” zbiorów entomologicznych; nabyto również kilkaset słoików przeznaczonych na „mokre” kolekcje kręgowców i pajaków oraz na odczynniki do konserwacji (głównie spirytus). Wymienione wydatki pochłonęły $\frac{2}{3}$ budżetu rocznego sekcji zoologicznej KF. Nabyty sprzęt ... złożono w gmachu Towarzystwa naukowego krakowskiego; wszakże nie można było ustawić zbiorów zoologicznych, gdyż zbywa tamże zawsze jeszcze na potrzebnym do tego miejscu. Skądinąd wiadomo, iż II piętro siedziby TNK, przeznaczone dla Komisji Fizjograficznej, zajęte było do końca czerwca 1872 r. przez Towarzystwo Gospodarczo-Rolnicze, w wyniku uzgodnień z okresu budowy gmachu.

Tu konieczna będzie retrospekcja. Budynek TNK budowano w latach 1857-1866, głównym inwestorem był Franciszek Wężyk (poeta, b. senator i kasztelan, prezes TNK w latach 1857-1860), z którego prywatnej skatufy sfinansowano ponad połowę kosztów budowy, a powstawała ona na parceli подарowanej Towarzystwu przez zaprzyjaźnionego z kasztelanem Piotra Moszyńskiego. Projekt budynku opracowany był przez architekta Filipa Pokutyńskiego niejako „na wyróst”, gdyż Wężyk planował pomieszczenie w nim także dwóch

innych towarzystw: Gospodarczo-Rolniczego i Sztuk Pięknych, licząc zapewne także na ich udział w kosztach. Innym źródłem finansowania inwestycji miały być składki ówczesnej elity społeczeństwa, które jednak wpływały niezbyt obficie. W 1862 r., po zgonie fundatora, nastąpił kryzys całej akcji, pogłębiany wybuchem powstania styczniowego na początku następnego roku. Pieniądze społeczne popłynęły w inną stronę, wspierając działania powstańcze. Tymczasem budynek Towarzystwa ukończony był zaledwie w stanie surowym i zdobycie funduszy na dalsze prace stało się sprawą nie cierpiącą zwłoki. Z dwóch bratnich towarzystw krakowskich (na które bardzo liczył zmarły prezes TNK) niewielki udział w kosztach budowy zadeklarowali — w formie czynszu — tylko rolnicy i to dopiero w końcowej fazie budowy. Oni też zajęli całe drugie piętro budynku, gdy tylko nadawało się do zasiedlenia, egzekwując w ten sposób nabyte prawa. Tak więc w 1870 r. Komisja Fizjograficzna praktycznie nie mogła jeszcze dysponować przyrzeczonymi pomieszczeniami, a zakupiony sprzęt oraz przenoszone z Gabinetu Zoologicznego UJ zbiory gromadzono prowizorycznie na dużym strychu, usytuowanym nad główną salą posiedzeń TNK.

Opisana wyżej sytuacja zbiorów trwała kilka lat. Materiały dowodowe — przesyłane regularnie przez członków i współpracowników Komisji — segregowano, niektóre w miarę możliwości oznaczano na miejscu, część wysyłano do oznaczenia innym specjalistom, najczęściej jednak tylko konserwowano i upychano gdziekolwiek, aby doczekały lepszych czasów. Przejęcie Komisji Fizjograficznej i jej zbiorów przez tworzoną w latach 1872-1873 r. c.k. Akademię Umiejętności nie odmieniło początkowo losu kolekcji: Znaczna część dawniejszych zbiorów była w różnych miejscach u członków Komisji przechowywana. Konieczną więc było rzecz te zbiory w gmachu Akademii stósownie umieścić, od zniszczenia zabezpieczyć, oznaczyć, uporządkować i spisać. Wszystkie przygotowawcze kroki w tej mierze uczyniła Komisja w r. 1873, tak iż już w pierwszych miesiącach bieżącego roku 1874 mogła polecić tę czynność Drowi Zaręcznemu, po którego gorliwości się spodziewa, iż on jeszcze przed końcem roku 1874 te zbiory tak uporządkuje, że będą one mogły już służyć do użytku członków Akademii i uczonej publiczności, a staną się zachętą do następnych nadsyłek, do nowych darów, z których się w krótkim czasie utworzy bogaty zbiór płodów krajowych, przedstawiający dokładny obraz przyrody kraju naszego.

Jerzy Pawłowski

DROBIAZGI

Nauka na świecie i pozycja nauki polskiej

Zastosowanie obiektywnych wskaźników opartych na publikacjach i ich cytowaniu pozwala dość dobrze na porównanie stanu nauki danego kraju z innymi krajami czy średnią światową (patrz *Wszechświat* 1994, 95: 98). Narodowy Instytut Nauki w USA (NSI) oferuje od zeszłego roku raporty o stanie nauki po-

szczególnych krajów. Komitet Badań Naukowych zakupił to opracowanie (*National Science Indicator 1981-1992 Poland*), a jego analiza stała się przedmiotem książki J. Kozłowskiego (*Miejsce nauki polskiej w świecie*, Warszawa 1994). Raport zbiera dane o publikacjach podzielonych na 17 grup tematycznych, w zasadzie na podstawie czasopism, w jakich prace są publikowane.

Dane z raportu pokazują, jak liczne są prace naukowe na świecie. W ciągu 13 lat opublikowano 5 665 186 prac, co oznacza, że na świecie pokazuje się dziennie 1,193 prace, a więc jedna praca pojawia się co 72 sekundy. Z tych prac jedna trzecia (1 886 364) nie była w ogóle cytowana, natomiast pozostałe były średnio cytowane 10,75 razy. Największe szanse na cytowanie mają prace z zakresu immunologii (cytowanych jest 82% prac) i neurobiologii (81%), a także z astronomii, biologii molekularnej z genetyką i biologii z biochemią (78-80%). Prac z dziedziny inżynierii cytowanych jest mniej niż połowa, niewiele lepiej (51-54%) są cytowane prace tzw. multidyscyplinarne oraz poświęcone medycynie klinicznej, informatyce i naukom rolniczym. W sumie w bazie danych w ciągu 13 lat nagromadziło się 40 516 820 cytowań, najwięcej z zakresu biologii z biochemią (9 762 724) i medycyny klinicznej (7 903 182).

Jak na tym tle wypada nauka polska. Pod względem liczby publikacji plasujemy się na 17 miejscu wśród narodów świata z 58 648 pozycjami. Wyprzedzają nas oczywiście Stany Zjednoczone (2 052 663), Wielka Brytania (496 241), Japonia (441 321), ZSRR (417 849), Republika Federalna Niemiec (397 153), a także Francja, Kanada, Włochy, Indie, Australia, Holandia, Szwecja, Szwajcaria, Hiszpania, Izrael i Belgia. Natomiast jeżeli wziąć pod uwagę, jak wiele w bazie danych znajduje się powołań na prace, spadamy na miejsce 21. Jeszcze gorzej wygląda porównanie, jak często jest cytowana średnio jedna polska praca: jest cytowana 3,19 razy, co plasuje nas na 29 miejscu. Prócz rekordzistów, takich jak USA (10,68 cytowań na pracę) i Szwajcarii (10,65) prześcigają nas prawie wszyscy: na liście 32 rangowanych krajów za nami znajduje się jedynie Jugosławia, Czechosłowacja i Turcja. Poza tym, i to znacznie niżej, poza rangami, znajduje się ZSRR i NRD. Jeszcze gorzej wypadamy, jeżeli uwzględnimy liczbę powołań na prace, które były cytowane choć raz. Nasza średnia 5,34 plasuje nas na 30 miejscu; liderem w tej kategorii jest Szwajcaria (14,79) i USA (14,75). Przypominam, że średnia światowa wynosi 10,75.

Aby dopełnić miary goryczy, wskaźniki naukometryczne wskazują, że sytuacja w Polsce się pogarsza: jesteśmy krajem spadku, tzn. że mimo wzrostu liczbowego nasza dynamika rozwoju jest niższa niż innych krajów. Liczba publikacji w Polsce w 1992 w porównaniu z r. 1981 wzrosła o 28%, gdy na świecie średnio o 40 (rekordzistami są kraje Dalekiego Wschodu: Korea Płd., Tajwan, Chiny i Singapur, gdzie w tym czasie liczba publikacji wzrosła 6-10 razy). W poszczególnych dziedzinach pod względem liczby cytowań na pracę zajmujemy w rankingu światowym miejsca zwykle pomiędzy 15 a 22. Jedynym wyjątkiem in plus jest matematyka (miejsce 11), natomiast poniżej normy są astrofizyka (23), nauka o roślinach i zwierzętach (23), nauki multidyscyplinarne (24), biologia molekularna i genetyka (25) i geologia (poniżej 26).

Wy tłumaczenie mizernej kondycji nauki sprowadza się chyba do kwestii finansowej. Stwierdzono bowiem dobrą korelację pomiędzy nakładami krajowymi na rozwój nauki, badań i wdrożeń a pozycją mierzoną wskaźnikami obiektywnymi. Pierwsze cztery miejsca na liście krajów porządkowanych względem nakładów na głowę mieszkańca zajmują Szwajcaria (657

tys. UD), USA (577 tys. UD), Niemcy (489 tys. UD) i Japonia ex equo z Holandią (482 tys. UD). Polska z 71 tys. UD znajduje się na 20 miejscu. Troszkę tylko lepiej, bo na 19 miejscu, znajdujemy się pod względem finansowania nauki, badań i wdrożeń jako procentu dochodu narodowego: przeznaczamy na ten cel 0,9% dochodu, podczas gdy kraje zaawansowane pomiędzy 2,98 (Japonia) a 2,16% (Holandia). W tej grupie znajdują się Niemcy, Szwajcaria, Szwecja, USA, Francja i Wielka Brytania.

Nie ulega wątpliwości, że nasza nauka jest na miarę jej finansowania. Aby zwiększyć jej pozycję w świecie, istnieje tylko jedna droga: zwiększenie nakładów i finansowanie w pierwszym rzędzie tych placówek, które publikują najwięcej prac często cytowanych. Obawiam się, że samo zwiększenie nakładów, podobnie jak samo finansowanie tylko najlepszych placówek, nie przyniesie pożądanych efektów.

J. Vetulani

Wczesna diagnostyka raka

Im wcześniej nowotwór zostaje wykryty, tym większa szansa na zastosowanie procedury, rokującej pełne wyleczenie. Jedną z nadziei na opracowanie takich wczesnych metod rozpoznania jest zastosowanie metod inżynierii genetycznej. W 1991 r. David Sidransky wraz ze współpracownikami z John Hopkins Hospital donieśli, że w przypadku nowotworu pęcherza można zauważyć w komórkach pobranych z pęcherza lub znajdujących się w próbkach moczu mutację znajdującego się na chromosomie 17 genu *TP53*: genu supresorowego nowotworów, o którym pisze w tym numerze Marek Sanak. Jak się wydaje obecnie, mutacje lub delecje genu *TP53*, zachodzące w toku procesów podziału komórek, mogą być tym wydarzeniem na poziomie molekularnym, które zmienia normalną komórkę w szybko namnażającą się komórkę nowotworową. Dalsze badania wykazały, że zmiany genu *TP53* obserwuje się również w przypadkach raka płuc, odbytu, trzustki itp. Fakt, że komórki z uszkodzeniami genu *TP53* spotyka się obok komórek zdrowych wskazuje, że nowotwory tego typu nie są dziedziczne, ale że mutacja zostaje nabyta w ciągu życia komórki.

Potwierdzeniem roli genu *TP53* w nowotworze pęcherza były przeprowadzone przez Sidransky'ego badania na tkankach pobranych w czasie badań byłego wiceprezydenta USA, Huberta Horatio Humpreya (1911-1978).

Pierwsze niepokojące objawy: krew w moczu, zauważył Humprey jeszcze w czasie swej kadencji wiceprezydenta (1964-1968), w 1967 r. Badania cystoskopowe sugerowały przewlekłe zapalenie pęcherza, a pobrane próbki tkanki dały wyniki niejednoznaczne: kilku patologów zbadało je niezależnie od siebie (chodziło w końcu o wiceprezydenta, który w następnych wyborach był kandydatem na najwyższy urząd w Stanach Zjednoczonych) i tylko jeden z nich, John K. Frost z John Hopkins Hospital stwierdził wbrew opinii innych kolegów, że widzi objawy nowotworowe. W tym stanie rzeczy zamiast interweniować operacyjnie, zdecydowano się czekać. Dopiero sześć lat później, w r. 1973, patolodzy stwierdzili, że tkanki mogą wskazywać na

początki uzłośliwiania się, a dopiero w r. 1976 stwierdzono ostatecznie naciek nowotworowy. Pacjent zmarł w niecałe dwa lata później.

Czy rozpoznanie Frosta było słuszne? Za zgodą wdowy, Muriel Frey Humprey, Sidransky przeprowadził badania na zachowanych, zamrożonych próbkach tkanki i moczu z 1967 r. (Nawiasem mówiąc, podziw budzi system przechowywania materiałów: 27 lat po pobraniu materiału i 15 po śmierci pacjenta próbki można zidentyfikować i poddać badaniom!). Używając techniki reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR — *polymerase chain reaction*) wykryli, że w komórkach pobranej próbki występowały złowieszcze mutacje genu *TP53*. Analogiczne mutacje wykryto w komórkach w próbkach moczu. Te same mutacje wykryto również w próbkach po operacji głównego nowotworu w r. 1976.

Badania przeprowadzono amplifikując materiały genetyczne egzonomów 5-9. Mutacja okazała się bardzo swoista choć drobna: sekwencja T:A została zamieniona na A:T (adenina i tymina wymieniły się miejscami na przeciwnych niciach DNA) w kodonie 227.

Potwierdzenie tak wczesnego rozpoznania nasuwa pewne myśli? Zapewne, gdyby zostało zaakceptowane (albo gdyby w tym czasie stosowano metodykę PCR do wykrycia mutacji związanej z nowotworzeniem), historia USA mogłaby ulec zmianie. Być może, gdyby Humprey wiedział o nowotworze, nie stawałby do walki o fotel prezydencki w 1968, którą przegrał z Nixonem w 1968 r., ale gdyby był zdrow mógłby ubiegać się jeszcze o ten urząd w roku 1976. A był to jeden z dobrych kandydatów demokratycznych.

Wyniki Sidransky'ego wskazują, że technika PCR nie jest jedynie zabawką laboratoryjną, ale może oddać wielkie usługi w praktycznej medycynie. W USA w 1993 r. rozpoznano rak pęcherza u 52 tysięcy osób, wiele z nich zostało już uchwycionych w fazie inwazyjnej, praktycznie nieuleczalnej standardowymi metodami chirurgicznymi i chemoterapeutycznymi.

Wcześniejsze wykrycie nowotworu zwiększyłoby bardzo wybitnie szanse na przeżycie chorego. Dokonywana przez patologa ocena czy tkanka jest nowotworowa, czy nie, jest dzisiaj, podobnie jak w r. 1967, sprawą nie całkiem jednoznaczną, często jeszcze bardziej sztuką niż wiedzą. Wprowadzenie metody PCR pozwoliłoby na znacznie pewniejsze diagnozowanie.

PCR stanie się zapewne w niedalekiej przyszłości rutynową metodą diagnostyczną w onkologii. Co ważniejsze — nie jest ona tak bardzo kosztowna. Obecnie cena testu przeprowadzonego na próbce moczu powinna kształtować się na poziomie około 25 USD, a więc znikomo mało w porównaniu z kosztami ratowania pacjenta wówczas, gdy choroba ulegnie zawaśnieniu.

Oczywiście, w tej chwili PCR nie jest metodą, która może zastąpić ocenę patologa. Tylko w przypadku 60% raków pęcherza obserwuje się komórki z mutacjami genu *TP53*. Niektóre raki pęcherza są związane z mutacjami innych genów supresorowych, położonych na chromosomie 9. Trzeba się jeszcze wiele nauczyć, zanim rozpoznanie oparte na metodyce PCR można będzie uważać za pewne. Jednakże, jak widać na przykładzie wiceprezydenta Humpreya, nawet obecnie można w niektórych przypadkach rozstrzygnąć między sprzecznymi opiniami.

Inną możliwością zastosowania PCR jest stwierdzenie, czy operacja pozwoliła na usunięcie wszystkich komórek nowotworowych. Można już obecnie stwierdzić, czy komórki z mutacją genu *TP53* nie pozostały w okolicy pola operacyjnego lub czy nie przedostały się do gruczołów limfatycznych. W każdym razie badania Sidransky'ego pokazują, że metody inżynierii genetycznej przestają być jedynie domeną wyspecjalizowanych laboratoriów, ale zaczyna się je być wprowadzać w praktyce klinicznej, bezpośrednio służąc ratowaniu życia i zdrowia.

Nature 1993, 369: 13

J. Latini

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Legendarna historia alchemii

Historia alchemii to historia najuporczywszego obłąkania umysłu ludzkiego. Półtora tysiąca lat trwały poszukiwania, ożywiane wciąż nową nadzieją, aby wydrzeć tajemnicę, która posiadaczowi zapewnić miała złoto i wszystko to, co ono dać może. Jeszcze w bieżącym stuleciu istniał w Niemczech dziennik alchemiczny (*Hermetisches Journal* w roku 1802), a pierwsze początki alchemii sięgają IV—V wieku po Chrystusie. Wszystkie ludy, które w tym przeciągu czasu na widowni dziejowej występowały: Grecy, Arabowie, narody Europy zachodniej znaly alchemię i pracowały nad nią. Wyznawcy alchemii rekrutowali się ze wszystkich warstw społecznych i panujący, panowie feudalni, duchowni, mieszczaństwo, wszyscy dani duchowi czasów złożyć musieli. To też pomimo, że cel alchemików osiągnięty nie został, a nawet według dzisiejszych pojęć naszych osiągnięty być nie mógł, chemia naukowa dużo alchemii zawdzięcza. Znaczenie alchemii dla historii cywilizacji tem się jeszcze wzmacnia, że w Europie zachodniej alchemia dziwnie się zrosła z doktrynami mistycznymi i kartki jej dziejów poświęcone są zarazem ustępom z ogólnych dziejów mistycyzmu, który jak kameleon zmienia tylko barwy, lecz w każdym czasie daje znaki życia.

Alchemia bierze początek w Egipcie. Z aleksandryjskiej akademii wyszli pierwsi alchemicy. W wiekach średnich przypisywano Świętej sztuce (*hagia technē*) bajeczną starożytność. Za ojca alchemii podawano zgodnie mityczną postać Hermesa Trismegistosa (Hermes trzykroć wielki). Z dzieł od Hermesa pochodzących, a według podań miał on 36 000 tomów napisać, najstarszą bo już w XI stuleciu znaną jest tabula smaragdina (tablica szmaragdowa). Według tradycji miał ją rytą na ogromnym szmaragdzie znaleźć w grobie Hermesa Aleksander Wielki. Tabula smaragdina jest krótkim zbiorem mistycznych zdań, wyłożonym na 1/2 stronicze. Do nas doszła ona po łacinie. W jakim języku był pisany początkowy tekst i z jakiego czasu pochodzić może, niewiadomo.

Kim był Hermes? Kiedy żył? Na te pytania starano się odpowiedzieć. Jedni identyfikowali go z bożkiem greckim, inni sądzili, że jest to zhellenizowana nazwa egipskiego króla Thota (w XXVII wieku przed Chryst.), o którym wspomina Plato, jako o wynalazcy astronomii, arytmetyki i innych nauk. Niesposób podstawić jakąś określoną historyczną postać pod miano Hermesa, bo w Hermesie alchemicy uosobili ducha pomysłowości, który nimi przy świętej pracy rządzić powinien. Wielu alchemikom starożytność Hermesa

nie wydawała się dostateczną i za pierwszego alchemika w wiekach średnich wydawać zaczęto Adama, protoplastę rodu ludzkiego. Wogóle alchemicy w dążności, aby znaleźć ślady swojej sztuki wstędnie i jaknajdawniej, do najzabawniejszych uciekali się tłumaczeń. W wiekach średnich przypisywano Homerowi głęboką wiedzę alchemiczną i uważano Iliadę za poetyczną allegorię, opisującą sztuczny wyrób złota. Starano się więc odgadnąć, jakie ciała kryją się pod nazwami Agamemnona, Diomedesa i innych i jakim trzeba je poddać działaniom, aby znaleźć ukrytą w Troi Helenę—złoto.

Że alchemia wyległa się z oszustwa, mamy jasny dowód, porównując przepisy tajemnicze pierwszych alchemików ze wskazówkami, jakie zawiera papyrus Leydejski. Treść ich jest zupełnie identyczna, tylko że w tym pierwszym przypadku są one pomieszczone z całą masą niezrozumiałych i niby pełnych znaczenia sentencji. Alchemicy jednak nie uświadamiali sobie tak prozaicznego, a nawet kryminalnego pochodzenia swej sztuki. Przeciwnie, już u jednego z najdawniejszych, u Zosimosa znajdujemy legendę powtarzaną z upodobaniem przez wszystkich późniejszych. Legenda ta wiąże początek alchemii z tradycją biblijną o miłości aniołów do córek ziemskich. Aniołowie to wyznać mieli ziemskim kochankom wszystkie swoje tajemnice, a w ich liczbie i sztukę przyrządzania złota.

Alchemia jednak nie jest tak stara. Świat starożytny nie znał jej wcale. Po raz pierwszy o uśłowaniach alchemików wspomina w mowach swoich Themistios Euphrades w IV wieku po Chrystusie. Z piętego stulecia pochodzą pierwsze dzieła alchemików greckich Zosimosa, Synesiosa i innych, które stanowiły źródła, skąd przyszłe wieki czerpały natchnienie do prac swych chemicznych.

L. Bruner *Alchemia i Alchemicy* Wszechświat 1894, 13: 545 (2 IX)

Zjawiska na Marsie

Dnia 28 lipca dostrzegł p. Javell w obserwatorium miejskim na powierzchni Marsa świecąca wyniosłość; toż samo zjawisko już 19 lipca obserwował p. Douglass w Ameryce, w obserwatorium Lowella w Arizonie, umyślnie do obserwacji Marsa urządzonym. Przyczyna tego objawu świetlnego jest zupełnie zagadkowa; w każdym razie dzieciństwem jest przypuszczać, że są to sygnały, rzucane przez mieszkańców Marsa dla porozumiewania się z mieszkańcami ziemi, jak to czytaliśmy w niektórych dziennikach. Podobnie jak wszelkie szczegóły na powierzchni Marsa dostrzeżone, są to niewątpliwie utwory naturalne, nie zaś sztuczne. W temże obserwatorium Lowella przekonał się p. Pickering, że światło odbijane przez wielkie jeziora lądowe Marsa jest nie spolaryzowane, gdy natomiast światło morza biegunowego jest spolaryzowane; stąd wnosi wspomniany astronom, że ostatnie to morze prawdopodobnie zawiera wodę, jeziora zaś lądowe są to zagłębienia, wody przeważnie pozbawione.

sk (Kramsztyk) *Mars* Wszechświat 1894, 13: 559 (2 IX)

Tajemnice krwi salamandry

Opierając się na uwadze, że istnieją trucizny, którym pewne zwierzęta silnie się opierają, oraz na własnym spostrzeżeniu, że salamandra lądowa znosić może znaczne bardzo dawki kurary, pp. Physalix i Contejean zajęli się badaniem, jaki wpływ wywierać może krew salamandry na zwierzęta kurarą zatrute. Wstrzykiwali oni krew salamandry do żył żaby i przekonali się, że po takim zastrzyknięciu żaba opiera się działaniu dawki kurary sześć razy silniej, aniżeli w warunkach normalnych.

tr Antydot fizjologiczny kurary Wszechświat 1894, 13: 575 (9 IX)

Wstrętne ptaki

Wstrętne to ptaki te sępy: karmią się padliną, wydzielają z siebie nieprzyjemną, pizmową woń, pokryte są prawie zawsze mnóstwem odrażających pasorzytów. Nic w nich nie ma pociągającego przy bliższym poznaniu. A jednak pod wielu względami są to ptaki niezmiernie ciekawe: i tak np. inteligencja ich jest bardzo rozwinięta i ze wszystkich ptaków najbardziej zbliża może je do papug, najwyżej niewątpliwie pod względem intelektualnym rozwiniętych. Nadto sępy oddają ludzkości niemałe usługi, spełniając w wielu okolicach czynności uprzątczy. Wszystkie sępy żyją prawie wyłącznie padliną, w wyjątkowych chyba razach atakując żywą zdobycz i to wybierają tylko osobniki ranne, chore, lub niedołężne.

Charakterystyczną cechą sępów jest głowa a często i szyja albo całkiem obnażona, albo pokryta tylko krótkim, bardzo puszystym

pierzem. Własność ta jest w bezpośrednim związku z obyczajami sępów, ptaki te bowiem, przebijając skórę na brzuchu padłych zwierząt, wsuwają głowę do jamy brzusznej, przyczem muszą sobie zabrudzić głowę i część szyi; fatalnem więc przy tej operacji byłoby zanieczyszczenie sobie piór, co też przewidując Matka Przyroda ogoliła im głowy a nawet i szyję.

Sępy dzielą uczeni na kilka podrodziny, z których dla nas interesującymi są: sępy właściwe (Vulturinae), ścierwinki (Cathartinae) i białosępy (Neophroninae).

Z pomiędzy sępów właściwych do fauny naszej zaliczony został sęp płowy (Gyps fulvus) na podstawie kilku egzemplarzy zabitych u nas. Gatunek ten zamieszkuje południową Europę i północną Afrykę. Karmi się podobnie jak wszystkie sępy padłem mięsem. Kilku uderzeniami dzioba przedziurawia skórę na jamie brzusznej i przedewszystkiem wyjada wnętrzności. Płuca, wątrobę i serce pożera, niewyjmując głowy z jamy brzusznej; kiszkę zaś wyciąga na zewnątrz, dziobem tnąc na kawałki i te szybko połyka.

Sęp płowy zalatuje do nas nadzwyczaj rzadko. Nieco pospolitszym u nas jest inny gatunek sępa, a mianowicie sęp kasztanowaty (Vultur monachus) zwany także mnichem. W całym swym zachowaniu szlachetniejszym jest od sępa płowego. Karmi się przeważnie mięsem i wyjątkowo tylko wnętrzności pożera.

Rodzaj białosęp (Neophron) stanowi sam jedną osobną podrodzinę. Białosęp od najdawniejszych czasów zwracał na siebie uwagę, a w Egipcie dostąpił nawet tego honoru, że go narówni z ibisem czczono jako bóstwo. Często też spotyka się jego podobiznę na pomnikach egipskich, gdzie, według zdania uczonych, miał wyobrażać słońce. Obyczaje ma wstrętne, karmi się bowiem przeważnie padliną lub ekskrementami ludzkiemi. Można go w Afryce zawsze spotkać przy wszystkich szlachutkach, gdzie oczekuje z cierpliwością, aż mu który rzeźnik rzuci kawałek mięsa, lub wnętrzności bydlęcia. Człowieka się nie boi, gdyż w Afryce nikt mu nic złego nie robi, co się tłumaczy olbrzymiemi usługami, jakie ptak ten wyświadcza w krajach gorących dla zdrowotności. I w samej rzeczy wystawmy sobie, co za źródła zarazy bez tych ptaków byłoby w tylu padłych bydlątach, lub nawet trupach ludzkich niegrzebanych w tych krajach niechlujnych, gdzie o dotach ustępować nawet mowy nie ma? Oczywiście miast i osad ludzkich spoczywa tam jedynie na białosępach, nic więc dziwnego, że ludzie dają mu wszelką opiekę.

J. Sztolcman *Sępy* Wszechświat 1894, 13: 577 (16 IX)

Cieżki los polarników

Wyprawa podbiegunowa, zostająca pod kierunkiem Wellmana, którą już uważano za zaginioną, zdołała przesłać wiadomości datujące z 17 czerwca. Okręt zgruchotany został przez lody obok wyspy Walden, załoga wszakże ocalała z częścią zapasów. Załoga pozostała na tej wyspie, dowódca zaś posunął się na północ, choć daleko zapewne dotrzeć nie zdoła.

tr Wyprawa podbiegunowa Wszechświat 1894, 13: 576 (2 IX)

Pierwszy lot - dziewięć lat przed Kitty Hawk

Maszyna latająca Maxima, jak donosi pismo Engineering, dokonała 31 lipca r.b. rzeczy, która dotąd w dziejach awiacji czyli lotu sztucznego miejsca nie miała. Wzniosła się mianowicie z powierzchni ziemi z całym swym ładunkiem, z zapasem wody, opałem i załogą dwu osób. W ten sposób przebiegła zresztą tylko przestrzeń stu metrów, a to z powodu uszkodzenia jednej z części dodatkowych, która miała służyć do ograniczania wysokości wznoszenia się przyrządu; wynalazca nie nadał jej dostatecznej mocy, sam bowiem nie przewidywał, że maszyna z siłą taką wznosić się będzie. Maszyna Maxima poruszana jest motorem gazolinowym, który wytwarza siłę jednego konia parowego na 2,28 kilograma swego ciężaru. Przyrząd zawiera dwie śruby, mające około 5 metrów w średnicy, a wykonujące 400 obrotów w ciągu minuty; przyczepiony jest do aeroplanu, mającego 1 400 stóp kwadratowych powierzchni, przy szerokości około 50 metrów, która powiększona jest z każdej strony skrzydłem, długiem na 36 stóp. Dwa inne, podobnejże długości skrzydła, znajdują się przy podstawie przyrządu.

tr Maszyna latająca Maxima Wszechświat 1894, 13: 591 (16 IX)

ROZMAITOŚCI

Stabilność „niepotrzebnego” DNA. Mimo tego, że genów ludzkich istnieją dziesiątki tysięcy (szacuje się ich liczbę na 55–95 tysięcy), stanowią one tylko niewielki ułamek — około 3% — całkowitego DNA. Długie odcinki DNA wydają się nie mieć żadnego znaczenia. Niektóre odcinki DNA to pozornie jałowe obszary silnie powtarzających się sekwencji łączących poszczególne geny, inne to liczne sekwencje zwane intronami, znajdujące się obok regionów kodujących różnych genów. Przypuszczano, że stanowią one coś w rodzaju „kosza na śmieci”. Sytuacja zmieniła się ostatnio, kiedy poznajemy budowę coraz dłuższych odcinków genomu ludzkiego, mysiego i innych zwierząt. Ostatnie badania Bena Koopa i Leroya Hooda rzuciły nowe światło na rolę takich odcinków niekodujących.

Dla genetyka miarą tego, jak ważny jest poszczególny odcinek genomu jest to, jak silnie jest on konserwowany w przebiegu ewolucji: im mniejszym zmianom ulega, tym miałby on być ważniejszy, nawet jeżeli jego rola nie jest znana. Rzeczywiście wiele genów ma uderzająco wysoki stopień konserwacji i budowa genów homologicznych jest bardzo zbliżona u różnych gatunków, nawet odległych ewolucyjnie. Otóż przy porównaniu homologicznych ludzkich i mysich sekwencji DNA kodującego receptory limfocytów T stwierdzono, że konserwacja sekwencji nie dotyczy tylko miejsc kodujących.

Receptory komórek T są receptorami błonowymi, heterodimerami (składają się z dwóch różnych łańcuchów białkowych) przypominającymi przeciwciała. Koop i Hood przebadali odcinek zawierający około 10 000 zasad (100 kilobaz) u myszy i człowieka. W badanym przez nich obszarze tylko 6% całego DNA związane było z sekwencjami kodującymi i wykazało wysoki stopień konserwacji: 75% ich zasad było identycznych u myszy i człowieka. To oczywiście nie było zaskoczeniem. Niespodzianką natomiast okazało się, że gdy przebadano pozostałe 94% genomu, to stopień konserwacji był prawie równie wysoki, wynosząc 71%. Jak dotychczas, nigdy nie opisano tak wysokiego stopnia konserwacji obszarów niekodujących, ale dla genetyka molekularnego oznacza to, że w tym przypadku muszą one mieć istotne znaczenie. Autorzy przypuszczają, że tak wysoki stopień konserwacji wskazuje na istnienie doboru naturalnego w tych sekwencjach. Sugerują, że chromosomy mogą pełnić funkcje „organelli informacyjnych”, które mogą poza normalnym przekazem genetycznym pełnić funkcje magazynowania, kopiowania i sterowania ewolucją informacji.

Myszy i morfina. Morfina jest substancją zmieniającą zachowanie zwierząt na dwa sposoby: u większości gatunków powoduje silne pobudzenie ruchowe, u mniejszości: uspokojenie i zmniejszenie ruchliwości. Zwierzęciem silnie pobudzonym przez morfinę jest koń i narkotyk ten stosowano nawet jako środek dopingujący. U angielskiego dżokeja morfina działałaby jednak odwrotnie: u ludzi rasy białej, podobnie jak u szczurów, morfina ma działanie zmniejszające ruchliwość, uspokajające, czyli w żargonie psychofarmakologów: sedatywne. Obserwuje się jednak różnice rasowe: u Malajów opium powoduje nie uspokojenie, ale stan silnego pobudzenia: amok.

Szczególnie duże zróżnicowanie pod względem fizjologii, zachowania, ubarwienia i wymiarów ciała obserwujemy wśród myszy laboratoryjnych, których wyhodowano wiele szczepów. Szczepy te mogą również w różny sposób reagować na morfinę. Często stosowane czarne myszy C57/BL/6J reagują na morfinę zjawiskiem nazwanym paroksyzmalną aktywnością ruchową, czyli napadami szaleńczego biegu, przerywanym okresami bezruchu. Popielate (właściwie barwy „aguti”) myszy DBA/2J działanie morfiny uspokaja. Okazało się obecnie, że te dwa szczepy różnią się między sobą również upodobaniem do morfiny: myszy C57/BL/6J mając do wyboru picie osłodzonego roztworu chininy lub roztworu morfiny wybierają ten drugi i po dłuższym okresie będą codziennie pobierać do 300 miligramów morfiny na kilogram ciała (normalnie dawka 30 mg/kg morfiny u nieprzyzwyczajonej myszy jest śmiertelna). Jeżeli taka mysz utraci dostęp do morfiny, rozwija się u niej silny zespół abstynencji, będący odpowiednikiem zespołu abstynencji (czyli tzw. paniki) u narkomanów. W odróżnieniu od pobudzanych morfiną myszy C57/BL/6J, myszy DBA/2J nigdy nie będą z własnej woli pobierały więcej niż 10 mg/kg morfiny dziennie.

Różnice w zachowaniu myszy C57/BL/6J i DBA/2J są kontrolowane genetycznie i badając preferencje mieszańców oraz obserwując około 150 markerów minisatelitarnych udało się zidentyfikować 3 pozycje genów najbardziej odpowiedzialnych za różnice w pobieraniu narkotyku. Znajdują się one na chromosomach 1, 6 i 10.

Jest rzeczą ciekawą, że uleganie nałogowi dotyczy nie tylko morfiny: myszy C57/BL/6J chętniej niż myszy DBA/2J pobierają alkohol i kokainę. Obecnie rozpoczynają się badania, czy u ludzi w homologicznych obszarach chromosomowych nie występują geny, które mogłyby być odpowiedzialne za wpadanie w nałogi.

Nature 1993, 369: 164

J. Latini

Nature 1993, 369: 164

J. Latini

OBRAZKI MAZOWIECKIE

Jesienne jaskółki

Jaskółki latają nad asfaltem, bo zrobiło się chłodno i tylko tu można jeszcze spotkać owady. Ptaki często przysiadają na ciepłym asfalcie. Jedna jaskółka podreptała do wędrującej stonki ziemniaczanej, ale gdy tylko ją rozpoznała, natychmiast poszła w drugą stronę.

Dużo jaskółek ginie w wypadkach samochodowych.

Jaskółka topielica

Jaskółki spędzają w powietrzu cały dzień z krótkimi tylko, choć dość częstymi przerwami. Ich budowa pozwala im pomimo małej wagi latać bez dużego wysiłku. Powietrze sphywa z nich bezwzględnie dzięki wysmukłym skrzydłom i długiemu, rozdwojonemu ogonkowi. Jaskółki są bardzo zwinne. Często łowią owady nad wodą dotykając jej brzu-

szkiem, widać rozchodzące się kręgi. Lecąc nad wodą potrafią się jej napić, nawet kąpią się w locie.

Ale zdarzają się nieszcześcia. Nad zalewem w Karwaczu jaskółka zbyt ostro zesłała nad wodę i zanurzyła się zbyt głęboko. Wyhamowanie prędkości spowodowało przekoziołkowanie jej w wodzie. Kilka razy poruszyła w wodzie skrzydłami, ale start był już niemożliwy. Powoli spłynęła z prądem.

Jesienne pożegnania

13 września nad asfaltową nawierzchnią ulicy koło nadleśnictwa w Przasnyszu śmigało w czasie mżawki kilkadziesiąt jaskółek dymówek. Ani nad zalewem, ani nad szosą w innych miejscach nie widać ich.

14 września — jaskółek lata trochę mniej.

15-17 — lata po kilkanaście jaskółek. Codziennie jest dżdżysto, temperatura w dzień wynosi kilkanaście stopni.

18 — znalazłem miejsce, gdzie podziła się cała główna grupa jaskółek sprzed nadleśnictwa. Wszystkie latają nad

rzeką Węgierką koło Cechu, od mostu w górę rzeki i nigdzie indziej.

20 — ostatnia, mała grupa jaskółek latała jeszcze koło nadleśnictwa. Rano był już przymrozek.

Sójki odlatujące za morze

W pobliżu miejsca, gdzie mrówki ćmawe ułożyły w rzędzie obok siebie trzy wielkie, wysokie na metr kopce, spłoszyłem kilka sójek. Przemykały przez dragowinę, przysiadły na gałęziach i oglądały się na mnie, głośno przy tym wrzeszcząc. Jest to typowy obrazek z okresu wybierania się sójek za morze. Sójki zbierają się w grupy, podlatują, przelatują. Ale potem przychodzi zima, a sójki jeszcze są. Jest to okres przemieszczania się tych ptaków na zachód, tylko że zaraz na ich miejsce takim samym sposobem przylatują sójki ze wschodu.

Przy samej drodze w świerkach dziki rozwalili wielki kopiec mrówek rudnic. Z mrowiska pozostały marne resztki, widać odciski dziczek nóg.

RECENZJE

Brian Green, Dennis King: **Goanna. The Biology of Varanid Lizards**. New South Wales University Press, Kensington 1993, s. 102, cena \$19.95

Do napisania zwięzłej i przystępnej monografii o waranach dla czytelnika australijskiego skłoniło autorów tamtejsze bogactwo tych jaszczurek, sięgające 25 gatunków i kilku nie nazwanych jeszcze form na około 40 współcześnie żyjących na całym świecie oraz liczna, rozproszona i specjalistyczna literatura, z zebraniem i zrozumieniem której mogą być problemy. Gdyby nie objaśnienie z biologią jakich zwierząt będziemy mieli do czynienia, mało kto zdawałby sobie sprawę o co tu w ogóle chodzi. Wyrazu „goanna” nie spotyka się w zasadzie w literaturze anglojęzycznej poza Australią; zastępują go takie wyrażenia, jak „varanid” lub „monitor lizards”. Ostatnie wzięło się z przekonania, że jaszczurki te ostrzegają przed czającym się w pobliżu krokodylem (coż jednak zrobić z tymi, które żyją z dala od wody i z krokodylami się nie stykają?). Ale nawet w samej Australii termin ten nie zawsze używany jest poprawnie, bo niektórzy upychają doń wszelkie inne jaszczurki o nieco bardziej okazałych rozmiarach, np. scynki. Samo określenie powstało przypuszczalnie z przekształconego słowa „iguana” obejmującego grupę jaszczurek nie występujących w Australii — legwanów. Mimo takiej obfitości gatunków najbardziej dokładnym badaniom poddany został tylko jeden, *V. rosenbergi* występujący na południu, swego czasu traktowany jako melanistyczna odmiana *V. gouldii*. Książka daje wgląd w życie głównie tego gatunku z okolic Canberry i Sydney, a gdzie zachodziła możliwość i potrzeba — następują odniesienia do innych przedstawicieli rodziny.

Mimo niewątpliwego postępu w badaniach terenowych i laboratoryjnych, wiele zagadnień czeka nadal na swoje rozwiązanie. Znacznym przeobrażeniem uległa klasyfikacja, w której do niedawna opierano się na wydanej w 1942 r. pracy Mertensa, a w której z przyczyn obiektywnych zabrakło niektórych gatunków. Te, które zostały wyodrębnione, zgrupowano w 8 podrodzajach, by po pewnym czasie liczbę tę zwiększyć do 10. Klasyfikacja Mertensa, będąca wiernym odbiciem ducha minionej epoki, bazowała głów-

nie na osteologii i morfologii zewnętrznych części ciała. Wprzenięcie nowych technik z zakresu cytologii i serologii zmusiło do gruntownej rewizji systemu. Wprawdzie garnitur chromosomalny, jeżeli bierzemy pod uwagę liczbę chromosomów, jest taki sam u wszystkich gatunków i wynosi $2n = 40$, ale można wyodrębnić 6 niezależnych kariomorficznie grup. Zróżnicowania obejmują wielokrotne inwersje paracentryczne chromosomów pośrednich, obecność akrocentrycznych lub metacentrycznych mikrochromosomów oraz występowanie lub nie krótkiego ramienia na chromosomach 5 pary. Uwzględnienie strukturalnych różnic w budowie albumin określających stopień dywergencji poszczególnych taksonów, pozwala na wyodrębnienie w rodzaju *Varanus* 8 podrodzajów z ewentualnie 1 dodatkowym. Cztery różnią się zupełnie od mertensowskich, w pozostałych występuje zbieżność z różnicą w ilości obejmowanych gatunków. Najbliższe lata przyniosą opisy nowych form, nie ulega też kwestii, że i nowych rodzajów. Warany przestaną być rodziną monotypową.

Jest jeszcze jeden aspekt rosnącego zainteresowania waranami. Wiąże się on z bezpośrednim wykorzystaniem ich mięsa i skór. Proceder kwitnie głównie w krajach azjatyckich i afrykańskich. Z samej tylko Indonezji w ciągu 5 lat wyeksportowano prawie 2 mln skór jednego gatunku *V. salvator*. Odbiorcami półproduktów i gotowych wyrobów są kraje zachodnioeuropejskie, Stany Zjednoczone i Japonia. Jedynie potężnemu waranowi z Komodo nie grozi tępienie ze względu na obecność w skórze twardych płytek osteodermalnych uniemożliwiających proces garbowania, ale stanowi on obiekt zainteresowania wielu instytucji hodowlanych i osób prywatnych. Występujące w Australii uregulowania prawne na szczeblu federalnym i stanowym wykluczają praktycznie pozyskiwanie waranów dla skór i mięsa (wyjątkiem są Aborygeni), limitują też pozyskiwanie okazów do hodowli i wyłącznie do przypadków uzasadnionych względami naukowymi.

Szata graficzna książki jest atrakcyjna i zawiera m.in. kilkanaście kolorowych zdjęć. Można sądzić, że krąg jej czytelników będzie szerszy niż to sugerowali autorzy.

Jacek Błażuk



GĄSIENICA PAZIA KRÓLOWEJ *Papilio machaon* przytwierdzająca się do podłoża przed przepoczwarceniem.

Fot. J. Płotkowiak



DROMADER *Camelus dromedarius* na pustyni w Kuwejcie. Wielbłądzi Hamlet obwąchuje czaszkę wielbłądziego Yorricka. Fot. A. Pilc