

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 98 Nr 5

Maj 1997



*Etyka genetyki
Eugenika?
Ryby ciepłokrwiste*



PUSTUŁKA *Falco tinnunculus*. Fot. Artur Tabor

Wszechświat

Z polskimi przyrodnikami od 3 kwietnia 1882

Zalecany do bibliotek nauczycielskich i licealnych od r. 1947 (pismo Ministra Oświaty nr IV/Oc-2734/47)

Wydano z pomocą finansową Komitetu Badań Naukowych

Treść zeszytu 5 (2401)

I. Nalepa, Krótko o rzeczach ważnych w życiu komórki, czyli białkowa kinaza C i jej rola w mechanizmie przetwarzania sygnału błonowego	115
A. Borowska, Ograniczona endotermia ryb	117
J. Górska, Budowa i funkcja narządu tympanalnego u pasożytniczych muchówek rączycowatych (<i>Diptera: Tachinidae</i>)	119
PROBLEMY ETYCZNE GENETYKI	
K. Gibiński, Rozmiary problemu	123
S. Malepszy, Wprowadzenie roślin transgenicznych do rolnictwa konsekwencje i problemy	126
M. Świtoński, Czy wykorzystanie osiągnięć genetyki molekularnej i biotechnologii zmieni oblicze hodowli zwierząt?	131
Fizjologia i patologia reaktywnych form tlenu. XIX. Kilka różnych drobiazgów (G. Bartosz)	133
Drobiazgi	
Polowanie bociana białego (Ł. Łukasik)	135
Wszechświat przed 100 laty (opr. JGV)	135
Rozmaitości	137
Eugenika — powrót do przyszłości? (M. Sanak)	
Recenzje	
B. Clarke: Płazy (A. Żyłka)	138
K. Kaiser: Anemonen (E. Kośmicki)	139
T. Halliday, K. Adler (eds.): The Encyclopedia of Reptiles and Amphibians (A. Żyłka)	139
List do Redakcji	
Zima w chlewni zamiast w Afryce (W. Magdziarz)	140
Komunikat JMRC	140

* * *

Rada redakcyjna: Honorowy Przewodniczący: Henryk Szarski, Przewodnicząca: Halina Krzanowska,

Z-ca przewodniczącego: Jerzy Vetulani, Sekretarz Rady: Irena Nalepa

Członkowie: Stefan Alexandrowicz, Andrzej Jankun, Jerzy Kreiner, Wiesław Krzemiński, Barbara Płytycz, Marek Sanak, January Weiner, Bronisław W. Wołoszyn

Komitet redakcyjny: Redaktor Naczelny: Jerzy Vetulani, Z-ca Redaktora Naczelnego: Halina Krzanowska
Sekretarz Redakcji: Wanda Lohmanowa, **Członkowie:** Stefan Alexandrowicz, Barbara Płytycz, January Weiner

Adres Redakcji: Redakcja Czasopisma *Wszechświat*, 31-118 Kraków, ul. Podwale 1, tel. (0-12) 22-29-24

e-mail: nfvetula@cyf-kr.edu.pl; Strona internetowa <http://wacław.fema.kraków.pl/~wszech>

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 popularnonaukowe 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 miała pomoc w opracowaniu materiałów lub wyjaśniali powody odrzucenia pracy.

2. Typy prac

Wszechświat drukuje materiały w postaci artykułów, drobniągów i ich cykli, rozmaitości, 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 rocznikowych 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 informację, które chcieliby zamieścić w notce. Ze względu na skromną objętość czasopisma artykuł nie powinien być dłuższy niż 9 stron.

Drobniągi 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 Drobniągów pisanych na jeden temat i ukazujących się w kolejnych numerach *Wszechświata*. Chętnych do opracowania cyklu prosimy o wcześniejsze porozumienie się z Redakcją.

Rozmaitości 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 ukaze 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 wylizczanki 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.

Przy wykorzystywaniu zdjęć z innych publikacji prosimy dołączyć pisemną zgodę autora lub wydawcy na nieodpłatne wykorzystanie zdjęcia.

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.

Tabele należy pisać nie w tekście, ale każdą na osobnej stronie. Na osobnej stronie 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 tytułu lub na marginesie ołówkiem.

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

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 autorowi celem przygotowania wersji ostatecznej. Przesłanie ostatecznej wersji również w formie elektronicznej (dyskietka lub plik dołączony (attachment) w e-mail), znacznie przyspieszy ukazanie się pracy drukiem. Wszelkie odnośniki do www mile widziane. W braku zastrzeżeń uważamy, że autorzy wyrażają zgodę na wykorzystanie nadesłanych materiałów w internecie.

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

Autor otrzymuje bezpłatnie jeden egzemplarz *Wszechświata* z wydrukowanym materiałem.



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

TOM 98
ROK 116

MAJ 1997

ZESZYT 5
(2401)

IRENA NALEPA (Kraków)

**KRÓTKO O RZECZACH WAŻNYCH W ŻYCIU KOMÓRKI
CZYLI BIAŁKOWA KINAZA C I JEJ ROLA W MECHANIZMIE PRZETWARZANIA
SYGNAŁU BŁONOWEGO***

Błona komórkowa pełni dwie zasadnicze role w życiu komórki. Z jednej strony odgranicza komórkę od zewnętrznego otoczenia, z drugiej zaś jest miejscem odbierania docierających do niej sygnałów zewnątrzkomórkowych. Sygnały pobudzają odpowiednie receptory błonowe, co rozpoczyna kaskadę fizykochemicznych zmian prowadzących do przetłumaczenia informacji zewnętrznej na język zrozumiały dla komórki w cytoplazmie oraz w jądrze komórkowym.

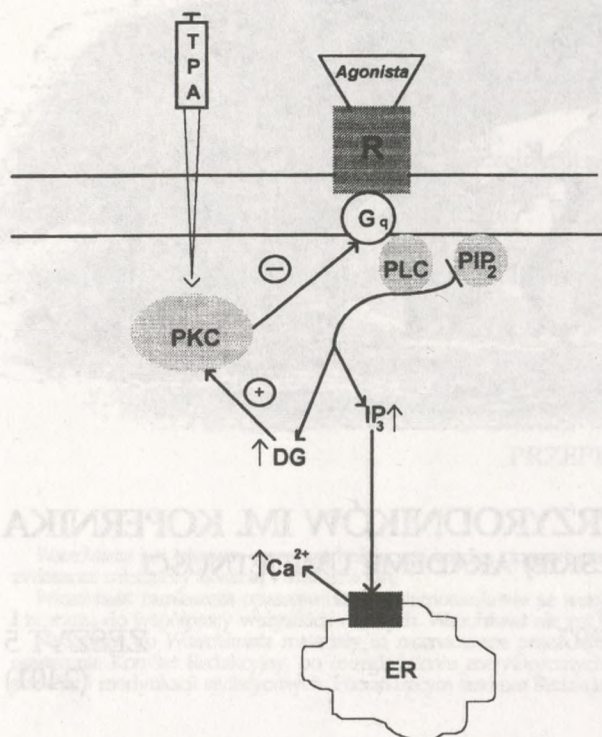
Jedną z klas receptorów błonowych są receptory związane z hydrolizą fosfatydyloinozytoli, będących składnikiem błony komórkowej. Przykładem takich receptorów, odpowiadających na sygnał niesiony przez neurotransmitery, są alfa₁-adrenergiczne receptory dla noradrenaliny, 5HT_{2A}, 5HT_{2B} i 5HT_{2C} — receptory dla serotoniny czy M₁, M₂ i M₃ — muskarynowe receptory dla acetylocholino. Hydrolizę fosfatydyloinozytoli pobudzają również niektóre hormony peptydowe np. hormon uwalniający gonadotropinę (GnRH), hormon uwalniający tyreotropinę (TRH), wazopresyna, oksytocyna, cholecystokinina, a także inne czynniki regulatorowe jak trombina, czy niektóre prostaglandyny i leukotrieny.

Przyłączenie neurotransmitera do odpowiedniego receptora powoduje aktywację białka G, a następnie enzymu fosfolipazy C (PLC), który hydrolizuje 4,5-difo-

sforan fosfatydyloinozytoli (PIP₂). W wyniku tego powstają wtórne przekaźniki informacji komórkowej: trisfosforan inozytoli (IP₃), który uwalnia jony wapniowe z siateczki śródplazmatycznej (ER) i diacyloglicerol (DG), który aktywuje białkową kinazę C (PKC). Aktywacja PKC jest także zależna od jonów wapnia. W doświadczeniach *in vitro* używany jest często syntetyczny aktywator PKC, ester forbolu — TPA, który działa na podobnej zasadzie jak DG (ryc. 1).

PKC jest zbudowana z pojedynczego łańcucha polipeptydowego o masie 77-83 kDa, w którym można wyróżnić kilka odrębnych miejsc wiążących różne czynniki chemiczne, będące kofaktorami PKC i regulujące aktywność enzymu. Są to: miejsce dla wiązania fosfatydyloseryny, miejsce dla DG i TPA, miejsce wiązania jonów wapniowych oraz miejsce ATP. Znane inhibitory PKC takie jak staurosporyna i H-7 blokują miejsce dla ATP, podczas gdy kalfostyna C i sfingozyna uniemożliwiają wiązanie DG lub TPA. Co więcej w strukturze polipeptydu PKC występuje tzw. motyw palców cynkowych, który jest charakterystyczny dla czynników transkrypcyjnych czyli białek wiążących DNA. Sekwencja pseudosubstratu zasłania miejsce katalityczne enzymu, co pozwala na utrzymanie PKC w formie nieaktywnej. Dotychczas zidentyfikowano 9 izoenzymów PKC. Nie wszystkie jednak są kodowane przez odrębne geny. Niektóre powstają w wyniku tzw. alternatywnego splicingu mRNA, czyli pochodzą z pojedynczego transkryptu RNA. Możemy

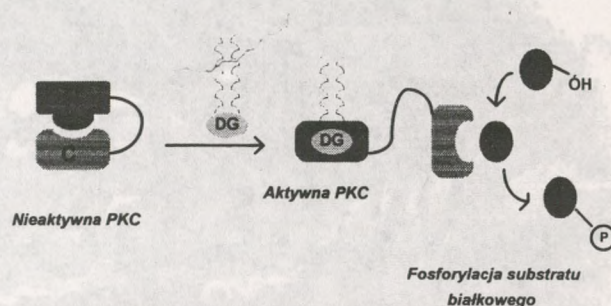
* Artykuł ten uzupełnia zbiór publikacji poświęconych sygnalizacji w komórce, umieszczonych w poprzednim numerze „Wszechswiata”.



Ryc. 1. Schemat aktywacji białkowej kinazy C (PKC). Aktywacja PKC zachodzi w wyniku stymulacji receptorów związanych z hydrolizą fosfatydyloinozytoli. Przyłączenie neurotransmitera (Agonista) do odpowiedniego receptora (R) powoduje aktywację białka G_q , a następnie fosfolipazy C (PLC), która hydrolizuje 4,5-difosforan fosfatydyloinozytoli (PIP_2). Powstają wtórne przekazywacze informacji komórkowej: trisfosforan inozytoli (IP_3), który uwalnia jony wapniowe z siateczki śródplazmatycznej (ER) i diacyloglicerol (DG), który aktywuje PKC. W doświadczeniach *in vitro* używany jest często syntetyczny aktywator PKC, ester forbolu – TPA, który ze względu na swe fizykochemiczne własności łatwo przechodzi przez błonę komórkową i może pozareceptorowo aktywować PKC

więc mówić o całej rodzinie PKC, co może częściowo wyjaśniać różnorodność odpowiedzi obserwowanych po aktywacji PKC. Najlepiej poznane są izoenzymy alfa, beta i gamma PKC. Gamma PKC występuje jedynie w mózgu i rdzeniu kręgowym i jest aktywowana w wyniku stymulacji receptorów neurotransmiterami.

Istnieje wiele podobieństw pomiędzy PKC, a zależną od cyklicznego AMP białkową kinazą A (PKA) i kinazą zależną od wapnia i kalmoduliny (CaMK). Podobnie jak one, PKC należy do rodziny wielofunkcyjnych, serynowo/treoninowych kinaz białkowych i w taki sam sposób katalizuje reakcję fosforylacji, przenosząc reszty fosforanowe na serynę lub treoninę. Każda z tych kinaz posiada podjednostkę regulatorową (R) zawierającą pseudosubstrat, który naśladując substrat właściwy maskuje aktywne miejsce podjednostki katalitycznej (C). Zasada aktywacji tych trzech kinaz jest opisana wspólnym modelem tzw. pseudosubstratowym. Podczas gdy PKC i CaMK są zbudowane z jednej podjednostki R i C, to PKA posiada po dwie takie podjednostki. Istnieje pewna różnica pomiędzy PKC i CaMK a PKA, w sposobie odsłaniania ich miejsca aktywnego. W przypadku PKC i CaMK pseudosubstrat jest integralną częścią polipeptydu kinazowego. DG przyłączając się do podjednostki R PKC powoduje zmianę konformacyjną powodującą odciągnięcie pseudosubstratu



Ryc. 2. Pseudosubstratowy model aktywacji PKC. Pseudosubstrat jest integralną częścią polipeptydu PKC. Diacyloglicerol (DG) przyłączając się do podjednostki regulatorowej (R) kinazy powoduje zmianę konformacyjną, pozwalającą na odciągnięcie pseudosubstratu i odsłonięcie aktywnego miejsca w strukturze enzymu, czyli podjednostki katalitycznej (C). W tej formie PKC jest aktywna i fosforyluje właściwy substrat

i odsłonięcie miejsca aktywnego (ryc. 2). W tej formie PKC jest aktywna i fosforyluje właściwy substrat. Podobne zmiany zachodzą w przypadku CaM, po przyłączeniu kalmoduliny. Natomiast inaczej rzecz się przedstawia w wypadku PKA, gdzie pseudosubstratowa domena jest zlokalizowana w oddzielnych podjednostkach R. Po przyłączeniu cyklicznego AMP do tych podjednostek oddysocjują one od podjednostki katalitycznej.

W wyniku aktywacji dochodzi do przemieszczenia PKC z cytoplazmy do odpowiedniego miejsca w błonie komórkowej. Jednak do translokacji enzymu może dochodzić nie tylko w wyniku działania specyficznych aktywatorów PKC czyli DG lub TPA. Stwierdzono bowiem, że podobny efekt może wywoływać wzrost stężenia wewnątrzkomórkowych jonów wapniowych.

Wielofunkcyjność PKC polega na tym, że enzym może fosforylować wiele wewnątrzkomórkowych substratów, odgrywających zasadniczą rolę w fizjologii komórki. Wśród licznych substratów PKC znajduje się ona sama, ponieważ podlega autofosforylacji. Stwierdzono, że fosforylowane są obydwie podjednostki enzymu, regulatorowa i katalityczna. W wyniku autofosforylacji zmienia się powinowactwo białka kinazy do estrów forbolu, co prowadzi do osłabienia aktywności enzymu. Natomiast wzrasta jego wrażliwość na jony wapnia. Aktywacja izoenzymów PKC wywołuje zarówno krótko- jak i długotrwałe efekty na przekazywność nerwową, co zostanie omówione niżej na kilku przykładach.

Do najważniejszych zadań jakie spełnia PKC w ośrodkowym układzie nerwowym należą regulacja systemu hydrolizy fosfatydyloinozytoli oraz „dialogu receptorowego” (ang. *cross-talk*) czyli wzajemnej zależności pomiędzy różnymi systemami wtórnych przekazywników — ścieżką IP_3 /DG i cyklicznego AMP. Pierwszy proces polega na tym, że PKC, na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego (ang. *negative feedback*), kontroluje czas pobudzenia receptorów związanych z hydrolizą fosfatydyloinozytoli np. α_1 -adrenerygicznych, fosforylując białko G związane z tym receptorem, co hamuje pobudzenie PLC (ryc. 1). W konsekwencji ogranicza to ilość IP_3 i DG wytwarzanego po stymulacji receptora. Stwierdzono jednak, że obniżenie ilości DG nie musi doprowadzać do osłabienia aktywacji PKC, bowiem w komórce istnieją także

inne pule DG. W niektórych przypadkach wzrost wewnątrzkomórkowego stężenia jonów wapnia, pojawiający się w wyniku ich uwalniania z ER przez IP_3 , może stymulować fosfolipazę A_2 (PLA_2) lub fosfolipazę D (PLD), dostarczając DG z innych źródeł niż PIP_2 . W wyniku tego PKC może być aktywowana w dalszym ciągu, ale już pozareceptorowo.

Wspomniana powyżej regulacja „dialogu receptorowego” polega na tym, że PKC ma zdolność fosforylowania białek G receptorów sprzężonych pozytywnie lub negatywnie z cyklazą adenylanową, czyli ze stymulacją bądź z hamowaniem wytwarzania cyklicznego AMP. Na tej drodze PKC wpływa na poziom cyklicznego AMP, od którego zależy aktywacja PKA.

PKC fosforyluje wiele innych białek komórkowych, biorących udział w procesach zachodzących w neuronach zlokalizowanych zarówno pre- jak i postsynaptycznie. Do głównych substratów PKC zaliczają się białka MARCKS (ang. *myristoylated alanine-rich, PKC substrate*) i GAP-43 (ang. *GTPase-activating protein-43*, zwane także B-50 lub neuromodulina), które kontrolują stymulowane potasem uwalnianie neurotransmiterów i odgrywają rolę w fizjologicznych procesach warunkujących uczenie i zapamiętywanie, np. proces długotrwałego pobudzenia synaptycznego (ang. *long-term potentiation*).

PKC reguluje napływ jonów wapniowych, sodowych i wodorowych do komórki. Enzym fosforyluje białko zależnego od napięcia kanału wapniowego typu L, kontroluje jego otwarcie. Ważnym czynnikiem, będącym sygnałem mitotycznym dla komórki, jest wewnątrzkomórkowe stężenie jonów wodorowych czyli pH. Również ten proces jest regulowany przez PKC, ponieważ enzym fosforyluje białko pompy Na^+/H^+ , co w konsekwencji powoduje obniżenie stężenia H^+ czyli wzrost zasadowości cytoplazmy.

Omawiane powyżej procesy zachodzą w cytoplazmie. Ale aby wywołać długotrwałe zmiany w funkcjonowaniu komórki (tj. w ekspresji genów kodujących białka komórkowe) sygnał nadany przez neurotransmiter musi być przekazany jeszcze dalej, tj. z cytoplazmy do jądra komórkowego. Informacja ta jest przekła-

zywana przy pomocy czynników transkrypcyjnych, które pokonują błonę jądrową i przyłączają się do odpowiednich miejsc w strukturze genu docelowego, co zapoczątkowuje jego transkrypcję. Aktywacja czynników transkrypcyjnych jest regulowana przez PKC oraz pozostałe kinazy białkowe. Co więcej PKC może indukować tzw. geny wczesnej odpowiedzi komórkowej (ang. *immediate early genes*, [IEG]) (np. c-fos, c-jun), zapoczątkowując transkrypcję czyli przepisywanie informacji z DNA na mRNA FOS i/lub JUN. Następnie mRNA wędruje do cytoplazmy. Synteza białek czynników transkrypcyjnych FOS i JUN, podobnie jak wszystkich białek komórkowych, odbywa się na rybosomach. Po translacji w cytoplazmie FOS i JUN wędrują do jądra komórkowego i tam homo- lub heterodimeryzują. Tworzą się kompleksy AP-1 (ang. *activator proteins*), które są kolekcją czynników transkrypcyjnych i są odpowiedzialne za indukcję bądź hamowanie genów docelowych, posiadających fragment TRE i regulowanych szlakiem PKC.

Wybrano i omówiono tutaj jedynie kilka przykładów procesów komórkowych, będących pod kontrolą PKC. Należy bowiem pamiętać, że PKC może także regulować ekspresję licznych białek poprzez wpływ na transport ich mRNA z jądra komórkowego do cytoplazmy, ich translację i regulację stabilności cytoplazmatycznego RNA. Tak więc aktywacja PKC może powodować długotrwałe zmiany w regulacji takich procesów jak: odebranie sygnału przez komórkę czyli uwalnianie neurotransmiterów i ich sprzężenie z receptorem; tłumaczenie i modulacja natężenia sygnału czyli modyfikacja białek G i enzymów efektorowych oraz modyfikacja białek związanych z uwalnianiem neurotransmiterów. Wreszcie wracając do początku „piramidy sygnałowej” należy podkreślić, że biosynteza neurotransmiterów jest również regulowana przez PKC.

Wpłynęło 14 III 1997

Doc. dr hab. Irena Nalepa pracuje w Zakładzie Biochemii Instytutu Farmakologii PAN w Krakowie

ANNA BOROWSKA (Łódź)

OGRANICZONA ENDOTERMIA RYB

Ryby na ogół są postrzegane jako zwierzęta zimnokrwiste, co znajduje najpełniej odzwierciedlenie w porzekadle „zimny jak ryba”, ale...

Z kilkoma wyjątkami ryby są zwierzętami ektotermicznymi, co oznacza, że temperatura ich ciała jest zbliżona do temperatury wody. Wyjątkiem w tym przypadku są duże, szybko pływające ryby pelagiczne. Tuńczyki, makrele, miecznikowate (włócznikowate) oraz żaglicowate (gromada *Osteichthyes* — kostnoszkieletowe), a także rekiny z rodzin *Lamnidae* i *Alopiidae* (*Chondrichthyes* — chrzęstnoszkieletowe) są endotermiczne tzn. utrzymują podwyższoną tempe-

raturę ciała w stosunku do zimniejszej wody. W przypadku każdej z tych grup endotermia ma różne pochodzenie ewolucyjne. Ze względu na pewne ograniczenia, wynikające przede wszystkim z właściwości fizycznych wody oraz konstrukcji ryb, powstanie endotermii nie doprowadziło do uzyskania stałocieplności.

Pojemność cieplna wody jest około cztery razy większa niż pojemność cieplna powietrza. Ponieważ gęstość wody jest prawie 800 razy większa od gęstości powietrza, to przeliczając na jednostki masy ośrodka, pojemność cieplna wody jest prawie 300 razy większa

w stosunku do powietrza. Tak więc woda bardzo łatwo absorbuje ciepło tworzone w wyniku metabolizmu. Z kolei oddychanie za pomocą skrzel powoduje, że ryby tracą większą część wytworzonego ciepła na korzyść wody. Ryby produkują ciepło przede wszystkim w czasie pływania. Produkcja ciepła odzwierciedla tempo metabolizmu, który z kolei zależy od rozmiarów ciała. Wobec tego u dużych, szybko pływających gatunków możliwe jest podniesienie temperatury wewnętrznej pewnych obszarów ciała, np. temperatura części ogonowej tuńczyków jest o około 12°C wyższa niż temperatura wody. Gatunki te uzyskały więc częściową endotermię.

U makrełowców (*Scombroidei*) rozwinęły się 2 strategie utrzymania podniesionej temperatury tkanek. Jest to endotermia ogonowa oraz endotermia kranialna (czaszkowa).

Endotermia ogonowa rozwinęła się u niektórych tuńczyków (*Scombridae*: *Thunnus*, *Katsuworus*, *Euthynnus*, *Auxis*) mimo że nie posiadają one wyspecjalizowanej tkanki dla produkcji ciepła. Temperatura utrzymywana jest dzięki naczyniowym wymiennikom ciepła ulokowanym przede wszystkim w mięśniach i trzewiach. Wymienniki te, działając na zasadzie przeciwprądu, swą budową przypominają gruczoł gazowy pęcherza pławnego. Wymiennik ciepła to sieć naczyń krwionośnych biegnących równolegle do siebie. Naczynia krwionośne zaopatrujące mięśnie ciemnoczerwone (używane przez tuńczyka do ciągłego pływania) biegną tuż pod skórą wzdłuż boków ciała ryby. Od tych głównych naczyń odchodzi wiele równoległych drobnych naczyń, tworzących zwarty blok, w którym tętnice są gęsto poprzedzielane żyłami biegnącymi w przeciwnym kierunku. Dzięki temu zimna strona wymiennika ciepła leży przy powierzchni ciała ryby, natomiast ciepła strona — głęboko w mięśniach. Krew tętnicza opuszczająca skrzel ma temperaturę wody, a gdy przepływa przez delikatne tętnice, biegnące między żyłami, pobiera ciepło od krwi żyłnej, opuszczającej mięśnie.

W porównaniu do gruczołu gazowego, średnica tych naczyń jest dziesięciokrotnie większa (0,1 mm zamiast 0,01 mm). Zwiększyła się również grubość ściany naczyń w stosunku do naczyń gruczołu gazo-

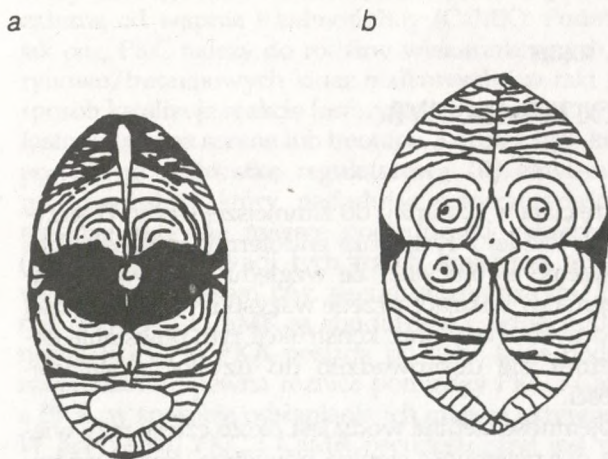
wego. W ten sposób dyfuzja tlenu jest 10 razy wolniejsza niż dyfuzja ciepła. Z kolei działanie wymienników ciepła (otaczających czerwony mięsień) na zasadzie przeciwprądu powoduje, że ciepło metaboliczne jest efektywnie gromadzone. Sprawność wymienników ciepła jest imponująca i tak np. u tuńczyka podczas wymiany między skrzelami a czerwonym mięśniem aż 95% ciepła wytworzonego przez mięśnie zostaje zatrzymana.

Zrozumiałe jest, że w czasie pływania to mięśnie produkują siłę, która potrzebna jest do wykonania każdego ruchu. Skutkiem ubocznym pracy mięśni jest zawsze produkcja ciepła. U wszystkich ryb występują białe mięśnie zbudowane z grubych włókien mięśniowych z małą ilością sarkoplazmy. Dlatego też mięśnie te kurczą się szybko, ale męczą się także względnie szybko. Stąd u wielu szybko pływających ryb np. u tuńczyka oprócz mięśni białych występują także mięśnie czerwone, które skupiają się w oddzielne jednostki anatomiczne. Mięśnie te zbudowane są z cienkich włókien mięśniowych, z dużą ilością sarkoplazmy zawierającej mioglobinę oraz liczne mitochondria. Unaczynienie tych mięśni jest obfitsze niż mięśni białych i dlatego biorą one udział w długotrwałym pływaniu, przyczyniając się do uzyskania głównej części ciepła pochodzenia metabolicznego. U większości ryb kostnoszkieletowych czerwony mięsień położony jest bocznie tuż pod skórą. Natomiast u tuńczyków mięsień ten znajduje się blisko kręgosłupa, co nie jest typowym położeniem (ryc. 1). Takie specyficzne dla tuńczyków umiejscowienie mięśni czerwonych prawdopodobnie ogranicza straty ciepła dzięki barierze termicznej jaką jest gruba warstwa mięśni białych.

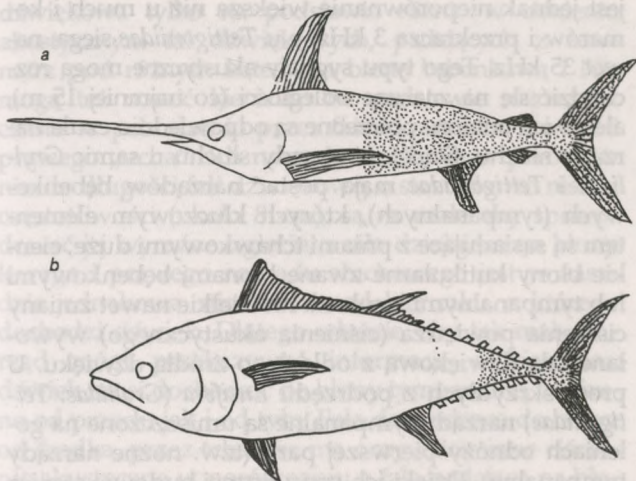
Centralne położenie mięśnia czerwonego u tuńczyków sugerowało, że może on odgrywać rolę w endotermii. Jednakże może również wynikać ze specyficznego sposobu pływania tuńczyków. Większość ryb wygina bocznie ciało i to umożliwia im pływanie. Natomiast tuńczyki generują ruch naprzód wyłącznie poprzez vibracje krótkiego odcinka ogonowego (ryc. 2). Ewolucja aparatu lokomotorycznego i endotermii pozostaje u tuńczyków prawdopodobnie w ścisłym związku.

Drugi rodzaj endotermii to endotermia kranialna, która wykształciła się u miecznikowatych (*Xiphiidae*: *Xiphias*) i żaglicowatych (*Istiophoridae*: *Istiophorus*, *Makaira*, *Tetrapturus*). Ta bardziej ograniczona forma endotermii polega na ogrzaniu jedynie mózgu i siatkówki oka, przy czym niezbędny jest w tym przypadku organ termogeniczny, zbudowany z mocno zmodyfikowanych włókien mięśniowych. U tych ryb zatracona zostaje pierwotna funkcja górnego mięśnia prostego oka tj. poruszanie gałki ocznej i mięsień ten staje się generatorem ciepła. Modyfikacja tego mięśnia polega na znacznym wzroście zawartości mitochondriów. Ciepło generowane w mięśniu prostym oka zatrzymywane jest pod mózgiem, a dzięki przeciwprądowym wymiennikom ciepła w układzie krwionośnym ogrzewana przez ciepłą krew jest również siatkówka oka. *Xiphiidae* i *Istiophoridae* do ogrzania siatkówki oka wykorzystują górny mięsień prosty oka.

Inny przedstawiciel *Scombroidei* — *Gasterochisma melampus* (makreła motylowa) także posiada endotermię



Ryc. 1. Przekrój poprzeczny przez ciało ryby obrazujący położenie czerwonych włókien (ciemne pole): a) centralne położenie u tuńczyka; b) boczne położenie u włócznika



Ryc. 2. Regiony ciała ryby biorące udział w pływaniu (miejsce zakropkowane): a) u włócznika większość ciała za czaszką jest włączona w pływanie; b) u tuńczyka zaangażowana w pływanie jest tylko część ogonowa

czaszkową, przy czym tkanka termogeniczna powstała z bocznego mięśnia prostego oka. Komórka termogeniczna u *Gasterochisma* oraz *Xiphiidae* i *Istiophoridae* są identyczne pod względem strukturalnym oraz mają podobne właściwości biochemiczne. Sugeruje to, że są one homologiczne, a więc w rozwoju filogenetycznym miały wspólnego przodka.

Aby rozwiązać problem pokrewieństwa między poszczególnymi grupami w obrębie *Scombroidei*, stworzono hipotezę filogenezy tego podrzędu opartą na danych molekularnych. W metodzie tej stosuje się łańcuchową reakcję polimerazy (PCR) i to pozwala na powielanie wybranych sekwencji DNA.

U *Istiophoridae* i *Xiphiidae* mających wspólnego przodka i leżących w obrębie tego samego taksonu, narząd termogeniczny powstał przez modyfikację górnego mięśnia prostego gałki ocznej i jest homologiczny w tej grupie.

Gasterochisma melampus leży w grupie zawierającej prymitywne *Scombridae* (*Scomber*) i *Gempylidae* (*Ruvet-*

tus). Położenie tej ryby w obrębie oddzielnej grupy sugeruje, że typ komórek termogenicznych u *Gasterochisma* nie występuje.

Na tej podstawie stwierdzono, że endotermia rozwinęła się przynajmniej 3 razy w obrębie *Scombroidei*. Endotermia kranialna jest przykładem konwergencji, tzn. zbieżności rozwoju ewolucyjnego. Rozwinęła się ona niezależnie u *Gasterochisma melampus* oraz *Xiphiidae* i *Istiophoridae*, przy czym *Gasterochisma* wytworzyła endotermię czaszkową mimo, że jej najbliższymi krewnymi są tuńczyki, u których wyewoluowała endotermia ogonowa. Tak więc można właściwie wyróżnić 2 grupy ryb: makrele z endotermią kranialną mięśnia górnego oraz tuńczyki z endotermią ogonową.

Ryby, które wykształciły endotermię odnoszą z tego niewątpliwe korzyści. Z jednej strony endotermia umożliwia lepsze pływanie. Utrzymywanie znacznych różnic temperatury między ciałem i otoczeniem zapewnia dodatkowe korzyści. Oddzielne wymienniki ciepła umożliwiają utrzymanie wysokiej temperatury narządów trawiennych i wątroby. Wysoka moc mięśni wymaga szybkiego ich zaopatrywania w substancję energetyczną, co zapewnia duża szybkość trawienia, osiąganą przez podwyższenie temperatury układu pokarmowego. Posiadanie wymienników ciepła pozwala na ogrzanie mięśni czerwonych, które dzięki temu kurczą się szybciej. To z kolei umożliwia tym drapieżnym rybom efektywniejszą pogoń za mniejszymi rybami, stanowiącymi ich pokarm. Z drugiej strony podgrzanie mózgu i siatkówki oka daje skuteczniejsze penetrowanie środowisk o większym gradientie termicznym. Np. u miecznika — *Xiphias gladius*, podczas nurkowania temperatura mózgu pozostaje stała, a temperatura wody zmienia się nawet o 19°C. Dzięki ogrzewaniu mózgu miecznik może odżywiać się pionowo migrującymi kałamarnicami zarówno na powierzchni, jak i w głębi.

Wpłynęło 5 XI 1996

Anna Borowska jest studentką V roku biologii środowiskowej Uniwersytetu Łódzkiego

JOLANTA GÓRSKA (Kraków)

BUDOWA I FUNKCJA NARZĄDU TYMPANALNEGO U PASOŻYTNICZYCH MUCHÓWEK RĄCZYCOWATYCH (Diptera: Tachinidae)

Gdy zamieszkujący Florydę samiec świerszcza *Gryllus rubens* (Orthoptera: Gryllidae) wydaje dźwięki o częstotliwości nośnej 4 kHz, oznacza to, że wytworzył już spermatofor, czyli torebkę zawierającą plemniki i jest gotowy do przekazania jej samicy w trakcie kopulacji. Wydawany przez niego dźwięk, zwany dźwiękiem wabiącym (ang. *calling song*) jest sygnałem akustycznym, którego biologiczna funkcja polega na oznajmianiu samicy gotowości do rozrodu i umożliwieniu jej zorientowania się, w którym kierunku musi

podążać aby dotrzeć do samca. Samica, która usłyszy dźwięk wabiący samca, a jest już gotowa do rozrodu, reaguje na ten sygnał pozytywnie, podążając w kierunku jego źródła na zasadzie fonotaksji. Po odszukaniu samca i zwykle krótkich zalotach oba osobniki rozpoczynają kopulację.

Komunikacja akustyczna jest istotnym elementem zachowania godowego świerszczy, ważnym dla osiągnięcia sukcesu rozrodczego. Im dłużej samiec *G. rubens* wydaje dźwięki wabiące, tym większą ma szansę, że

odnajdzie go samica i będzie mógł wziąć udział w rozrodzie. Jednak okazuje się, że im dłużej wysyła sygnały, tym większa jest możliwość, że zostaną one przechwycone przez inne owady, z których strony zagraża mu niebezpieczeństwo. Na jego dźwięki wabiące reagują pozytywnie także samice pasożytniczych muchówek (*Diptera*), nazywanych rączykami, należących do rodziny *Tachinidae*. Rączycą *Ormia ochracea* jest znana z tego, że składa swe larwy na ciele świerszcza *G. rubens*, lub w jego pobliżu. Larwy te przedostają się do wnętrza ciała samca i żerują na jego tkankach, doprowadzając po upływie kilkunastu dni do śmierci żywiciela. Wtedy dorosłe już larwy opuszczają wyjedzone ciało i zapoczątkują się.

Pasożytnicze rączycy mogą wykorzystywać jako gospodarzy również inne owady z rzędu prostoskrzydłych, których zachowanie godowe podobnie jak świerszczy opiera się na komunikacji akustycznej i zjawisku fonotaksji. W południowej Europie żyje rączycą *Therobia leonidei*, która pasożytuje na pasikoniku *Poecilimon veluchianus* (*Orthoptera: Tettigoniidae*) oraz najbliższych z nim spokrewnionych gatunkach (*P. thessalicus*, *P. propinquus*, *P. mariannae*). Badania powiązań jakie wykształciły się w drodze ewolucji pomiędzy pasożytniczymi muchówkami a pasikonikami wykazały, że muchy atakują tylko samce, gdyż tylko one wydają dźwięki wabiące. Atak pasożytów ma zwykle miejsce po zmroku, gdy zarówno pasikoniki jak i rączycy rozpoczynają swą aktywność.

Z dotychczasowych badań na temat pasożytowania rączy na świerszczach i pasikonikach wynika jednoznacznie, że czynnikiem umożliwiającym muchówkom z rodzaju *Ormia* i *Therobia* znalezienie żywiciela jest dźwięk, którym wabi on swą samicę. Za takim sposobem orientacji przemawia fakt, że samce, które nie wydają dźwięku, nie są zauważane przez rączycę. Można się o tym także przekonać odtwarzając z magnetofonu dźwięki wabiące świerszczy lub pasikoników i obserwując reakcje ruchowe much. Muchy przylatują do głośników, z których emitowany jest sygnał wabiący świerszcza lub pasikonika. Wynika więc z tego, że muchówki potrafią zlokalizować źródło emisji sygnału dźwiękowego, a ich zachowanie opiera się na tej samej reakcji orientacyjnej jaką wykazują samice świerszczy, to znaczy na ukierunkowanej reakcji fonotaktycznej.

Choć dotychczasowe obserwacje wskazywały na akustyczne podłoże orientacji rączy, nie było wiadomo jak to się odbywa. Fonotaksja rączy na dźwięki wabiące samców *Gryllidae* i *Tettigoniidae* zastanawiała z tego względu, że jedynym znanym u much narządem słuchu był narząd Johnstona, który nie jest przystosowany do percepcji dźwięków wydawanych przez świerszcze lub pasikoniki. Narządy Johnstona odbierają jedynie ruchy powietrza, które wyzwala się przez falę dźwiękową w bezpośredniej bliskości źródła dźwięku np. innego owada poruszającego skrzydłami. Dźwięki tego typu mają częstotliwość rzędu 100-500 Hz i mogą być odbierane tylko przy niewielkiej odległości od źródła dźwięku, zwykle od kilkunastu do kilkudziesięciu centymetrów. Ten typ dźwięków stanowi podstawę akustycznej komunikacji wewnątrzgatunkowej niektórych much (np. muszki owocowej *Drosophila melanogaster*) i komarów (*Cu-*

licidae). Częstotliwość dźwięków wabiących *Gryllidae* jest jednak nieporównanie większa niż u much i komarów i przekracza 3 kHz, a u *Tettigoniidae* sięga nawet 35 kHz. Tego typu sygnały akustyczne mogą rozchodzić się na znaczne odległości (co najmniej 15 m), ale do ich odbioru potrzebne są odpowiednio czułe narządy słuchu. Stąd też narządy słuchu u samic *Gryllidae* i *Tettigoniidae* mają postać narządów bębennowych (tympanalnych), których kluczowym elementem są sąsiadujące z pniami tchawkowymi duże, cienkie błony kutikularne zwane błonami bębenkowymi lub tympanalnymi, czułe na niewielkie nawet zmiany ciśnienia powietrza (ciśnienia akustycznego) wywołane falą dźwiękową z odległego źródła dźwięku. U prostoskrzydłych z podrzędu *Ensifera* (*Gryllidae: Tettigoniidae*) narządy tympanalne są umieszczone na gołeniach odnóży pierwszej pary (tzw. nożne narządy tympanalne). Dzięki ich specyficznej budowie samica świerszcza nie tylko odbiera fale akustyczne z dużych odległości, ale też potrafi określić kierunek z którego dochodzi dźwięk.

W jaki natomiast sposób samica pasożytującej na świerszczu czy pasikoniku rączycy słyszy wydawany przez niego dźwięk?

Zagadka ta została rozwiązana dopiero w 1992 roku przez dwa zespoły naukowców, z których jeden pracował na gatunku rączycy *T. leonidei*, a drugi na dwóch gatunkach z rodzaju *Ormia* (*O. ochracea* i *O. depleta*). Ich badania ujawniły, że pasożytujące na świerszczach i pasikonikach muchówki posiadają narząd słuchu, który swoją budową przypomina „ucho” ich żywiciela.

U *Ormii* narządy te mają postać powiększonych, pęcherzykowatych struktur zlokalizowanych na płycie przedtułowia zwanej przedpiersiem (*prosternum*). Najważniejszą częścią tych narządów jest para przezroczystych błon prosternalnych, które tworzą przednią ścianę dużej, wypełnionej powietrzem komory tułowiowej, mieszczącej organy słuchowe. Wywołane dźwiękiem vibracje błon prosternalnych przenoszą się na połączone z nimi komórki receptorowe. Jednostkami sensorycznymi są tu również wielokomórkowe skopolidia, z których każde składa się z bipolarnego neuronu sensorycznego, komórek okładzinowych i czapczekowej. Sensille te są zbudowane według planu, który jest charakterystyczny dla receptorów w tympanalnym narządzie chordotonalnym. Stwierdzono, że każdy organ słuchowy *Ormia* zawiera od 60 do 70 skopolidiów, czyli sensilli receptorowych.

Ważną cechą anatomiczną narządu prosternalnego *Ormia* jest także to, że komora przedpiersia kontaktuje się ze środowiskiem zewnętrznym za pomocą pary tchawek biegnących po obu stronach ciała i otwierających się w grzbietowej części śródtułowia przetchlinkami. Dzięki temu fala dźwiękowa może oddziaływać na błony prosternalne nie tylko z zewnątrz, ale też i od środka ciała, dochodząc do wewnętrznej powierzchni błon przez przetchlinki i tchawki. Trzeba tu podkreślić, że możliwość oddziaływania fali dźwiękowej na obie strony błony tympanalnej jest w przypadku dźwięków o stosunkowo niskiej częstotliwości jakimi są dźwięki wabiące świerszczy, kluczowym elementem mechanizmu rozróżniania kierunku z którego dociera dźwięk. Owady, w odróżnieniu od większych zwierząt, nie są

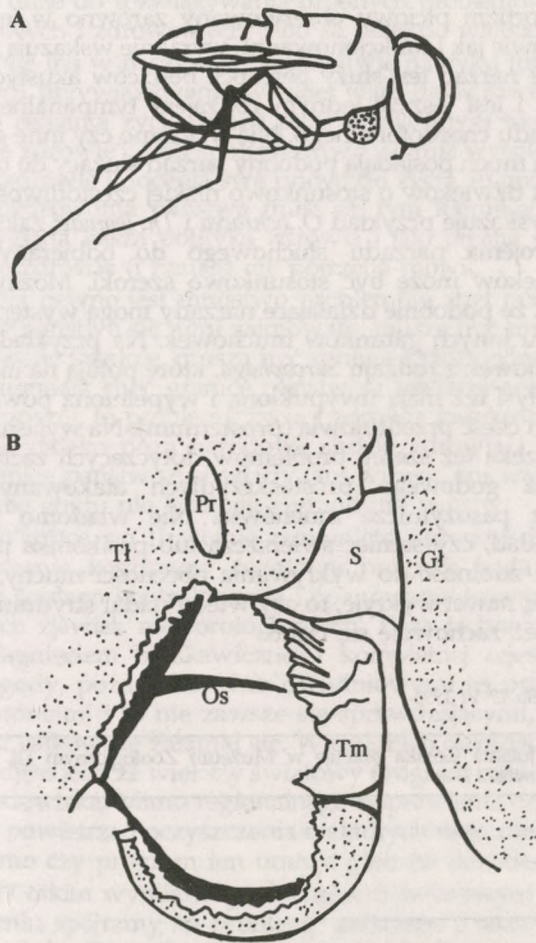
w stanie ocenić kierunku z którego dochodzi fala dźwiękowa tylko na podstawie różnic w ciśnieniu akustycznym fal dźwiękowych, padających z zewnątrz pod różnym kątem na błonę bębenkową. Nie mogą też ocenić kierunku na podstawie różnicy w czasie w pobudzeniu przez falę akustyczną lewego i prawego „ucha”. Ich narządy słuchowe w porównaniu do długości fali dźwiękowej o stosunkowo niskiej częstotliwości (około 8 cm), są za małe aby spowodować jej wyraźne ugięcie, a siła działająca na błony lewego i prawego narządu słuchowego jest w zasadzie jednakowa, niezależnie od kierunku, z którego dochodzi dźwięk. Dlatego właśnie, aby tak mały narząd mógł przekazywać informację o kierunku, dźwięk musi dochodzić do błony tympanalnej zarówno od przodu jak i od tyłu. Fala dochodząca do błony od środka, przez tchawkę ma oczywiście inne ciśnienie akustyczne w porównaniu z falą padającą na błonę bezpośrednio z zewnątrz, a różnica ciśnień zmienia się wraz ze zmianą kąta padania fali dźwiękowej. W ten sposób nawet jeden narząd tympanalny umożliwia samicy świerszcza określenie kierunku, z którego dochodzi dźwięk.

U *Therobia leonidei* opisano natomiast narządy służące do wykrywania dźwięków pasikoników z rodzi-

ny *Tettigoniidae*. Ich budowa i lokalizacja jest podobna do narządu prosternalnego *O. ochracea*. Znajdują się one na przedpiersiu pierwszego segmentu tułowio-owego i mają postać wypełnionych rozszerzonymi tchawkami pęcherzyków (ryc. 1a). Przednią część narządu pokrywają błony kutikularne, które połączone są z położonym w głębi dużym organem zmysłowym (ryc. 1b). Do niedawna sądzono, że struktura ta jest narządem służącym do odbierania informacji o ruchach głowy, czyli narządem proprioceptycznym. Jednak po bliższym zbadaniu okazało się, że narząd prosternalny *Th. leonidei* pełni głównie funkcję narządu słuchowego.

Badania nad funkcjonowaniem prosternalnych narządów słuchowych *O. ochracea* i *Th. leonidei* potwierdziły, że służą one do wykrywania dźwięków wabiących *Gryllidae* i *Tettigoniidae*. Pomiar drgań błon kutikularnych pełniących funkcję błon bębenkowych przeprowadzone za pomocą wibrometru laserowego wykazały, że chociaż błony kutikularne narządu słuchowego *Th. leonidei* mogą być pobudzane (tzn. zaczynają wibrować) dźwiękami w stosunkowo szerokim zakresie częstotliwości, to największe ich wibracje wywołują dźwięki o częstotliwości od 25 do 35 kHz. Zakres tej częstotliwości odpowiada więc częstotliwości dźwięków wabiących *Poecilimon veluchianus* i innych, blisko z nim spokrewnionych gatunków pasikoników. Wykazano również, że dźwięki mieszczące się właśnie w tym zakresie częstotliwości, pobudzają komórki receptorowe narządu prosternalnego. Podobne dostrzeżenie narządu prosternalnego do dźwięków wabiących gospodarza (dźwięków o częstotliwości 4-6 kHz) stwierdzono u *O. ochracea*. O tym, że błony prosternalne *O. ochracea* uczestniczą w odbieraniu dźwięków można się przekonać w prostym doświadczeniu. Jeśli uszkodzić muchom te błony, a następnie odtwarzać nagrany głos świerszcza, nie wykażą one reakcji fonotaktycznej, tzn. nie przylecą do głośnika. Zanik fonotaksji po uszkodzeniu błon jest wyraźnym dowodem na to, że pełnią one podobną funkcję jak błony tympanalne u innych owadów, a narząd prosternalny jest kolejnym typem narządu tympanalnego.

Ciekawostką jest jeszcze jedno odkrycie dotyczące budowy narządu prosternalnego *Th. leonidei* i *O. ochracea*, a mianowicie, że błony prosternalne narządu tympanalnego samiec są większe w porównaniu z podobnymi błonami u samców. Konsekwencją takich różnic morfologicznych są także różnice w funkcjonowaniu tych narządów u samców i u samic. „Ucho” samicy *O. ochracea* jest najbardziej wrażliwe na dźwięki o częstotliwości 4-6 kHz, które są percepowane nawet wtedy, gdy ich natężenie wynosi tylko 20 dB (tzn. gdy docierają ze znacznych odległości). Ten sam narząd, ale występujący u samca jest o 40-50 dB mniej czuły. Jest to zrozumiałe z behawioralnego punktu widzenia, gdyż tylko samica, a nie samiec muchy musi znaleźć żywiciela dla larw. Wspomniany dymorfizm płciowy w budowie narządów tympanalnych u *Ormia* dotyczy jednak tylko reakcji na dźwięki samców *Gryllidae*, a nie na ultradźwięki nietoperzy. W tym ostatnim przypadku zarówno samce jak i samice *O. ochracea* słyszą ultradźwiękowe piski nietoperzy o częstotliwości 15-50 kHz i natężeniu 70-80 dB, gdyż osobniki obu płci są narażone na ataki tych nocnych drapieżników.



Ryc. 1. Umiejscowienie i budowa anatomiczna narządu tympanalnego pasożytniczej muchówki *Therobia leonidei* (zmienione z Lakes-Harlan, Heller, 1992): a) położenie narządu tympanalnego na prosternum przedtułowia (narząd tympanalny zaznaczono kropkami), b) budowa anatomiczna: Gł – głowa, S – szyja, Tl – tułów, Pr – przetchlinka, Tm – błona tympanalna, Os – organ słuchowy

Odkryty u *Tachinidae* prosternalny narząd tympalny jest kolejnym dowodem na ewolucyjne pochodzenie narządów bębenkowych od tzw. proprioceptorów, czyli układów sensorycznych rejestrujących ruchy poszczególnych części ciała względem siebie. Zasadnicze różnice między narządami tympanalnymi a proprioceptorami polegają przede wszystkim na powiększeniu przestrzeni komór tympanalnych i wytworzeniu cieńszej kutikuli tworzącej membranę, a poza tym na wykształceniu się kutikularnego szkieletu chroniącego cały narząd tympalny przed zgnieceniem. Zmiany ewolucyjne jakie zaszły w układzie nerwowym obsługującym narządy tympalne polegały natomiast na niewielkich przekształceniach, dzięki którym mógł on przetwarzać informacje z narządów bębenkowych. Narządy bębenkowe mogą występować w co najmniej 10 różnych miejscach ciała u różnych gatunków owadów. Jest to jeszcze jeden dowód na to, że pochodzą one od proprioceptorów, gdyż te są rozmieszczone niemal we wszystkich możliwych miejscach na ciele owada.

Prosternalny narząd słuchowy *Tachinidae* wykształcił się najprawdopodobniej na skutek konwergencji spowodowanej działaniem podobnego doboru naturalnego: mucha i samica świerszcza muszą percepować te same dźwięki, aby dotrzeć do ich źródła. Sygnały akustyczne świerszczy i pasikoników nie są jednak prostymi bodźcami dźwiękowymi. Podczas wytwarzania dźwięku, pojedynczy ruch dośrodkowy skrzydeł pokrywowych powoduje wytworzenie tylko jednego pulsu (sylaby) dźwięku o określonej częstotliwości nośnej. Dopiero w zależności od rytmiki ruchów skrzydeł pulsy wytwarzane są pojedynczo, w grupach lub w długich seriach, których różne kombinacje budują pewien wzorzec dźwięku zwany sekwencją. Jest on charakterystyczny dla gatunku. Nie wiadomo jeszcze, czy samica muchy reaguje tylko na jeden, ściśle określony wzorzec akustyczny, czy też na kilka wzorców o zbliżonej strukturze, i które spośród cech charakteryzujących dźwięk wabiący odgrywa kluczową rolę w rozpoznawaniu i preferowaniu przez pasożytnicze muchówki osobników określonego gatunku żywiciela. Jak stwierdzono, gotowe do składania larw samice *O. ochracea* przejawiają fonotaksję dodatnią także w stosunku do sztucznych sygnałów akustycznych, podobnych do naturalnych dźwięków świerszczy, jeżeli tylko składają się one z ciągu pulsów o stosunkowo czystej częstotliwości nośnej. Wiadomo jednak, że im bardziej dźwięk danego gatunku świerszcza różni się od wzorca dźwięku najbardziej preferowanego gospodarza pasożytniczej muchówki, tym jest on dla niej mniej atrakcyjny. Dotychczasowe wyniki badań nie pozwalają

na jednoznaczne rozstrzygnięcie problemu, który element dźwięku odgrywa kluczową rolę.

Wysoki poziom spasożyтования populacji gospodarza, sięgający niekiedy 80% osobników, mógłby wskazywać na to, że samce świerszczy nie mają większych szans na przeżycie przy tak skutecznie działającym mechanizmie wykrywania ich przez pasożyta. Tak jednak nie jest. Samce spasożyтовanych gatunków często zmieniają porę strydulacji. I tak na przykład *G. integer*, który jest atakowany przez *O. ochracea* stryduluje przez znacznie krótszy czas i w bardziej zróżnicowanych porach doby niż blisko z nim spokrewnione gatunki *G. pensilvanicus* i *G. veletis*, których dźwięki wabiące nie są atrakcyjne dla *Tachinidae*. Liczba strydulujących świerszczy jest duża na wiosnę, gdy populacje świerszczy jak i much są mało liczne. Późnym latem natomiast, gdy są one znacznie liczniejsze, liczba osobników wydających dźwięki wabiące gwałtownie spada. Przypuszcza się, że zarówno częsta zmiana pory strydulacji *G. integer* jak i procent strydulujących w danej porze osobników jest wynikiem nacisku selekcyjnego ze strony pasożyta. Koszty i zyski strydulującego świerszcza są więc w dużym stopniu uzależnione od liczebności spasożyтовujących na nim muchówek.

Budowa narządu prosternalnego *Tachinidae* oraz dymorfizm płciowy obserwowany zarówno w jego budowie jak i funkcjonowaniu, wyraźnie wskazują na to, że narząd ten służy percepcji bodźców akustycznych i jest jeszcze jednym rodzajem tympalnego narządu chordotonalnego. Nie wiadomo czy inne gatunki much posiadają podobny narząd służący do odbioru dźwięków o stosunkowo niskiej częstotliwości. Jak wskazuje przykład *O. ochracea* i *Th. leonidei* zakres dostrojenia narządu słuchowego do odbieranych dźwięków może być stosunkowo szeroki. Możliwe więc, że podobnie działające narządy mogą występować u innych gatunków muchówek. Na przykład u muchówek z rodzaju *Sarcophaga*, które polują na inne owady i też mają uwypukloną i wypełnioną powieź-trzem część przedtułowia (prosternum). Na wyjaśnienie czeka też szereg problemów dotyczących zachowania godowego prostoskrzydłych atakowanych przez pasożytnicze muchówki. Nie wiadomo na przykład, czy samiec świerszcza lub pasikonika posiada zdolność do wykrywania obecności muchy, a jeśli ją nawet wykryje, to czy wtedy nadal stryduluje, czy też zachowuje się cicho.

Wpłynęło 19 VI 1996

Mgr Jolanta Górka pracuje w Muzeum Zoologicznym UJ w Krakowie

Jeszcze zanim opinię publiczną poruszyła sprawa klonowanej owcy, uczeni i myśliciele zdawali sobie sprawę z tego, że gwałtowny postęp biologii molekularnej może doprowadzić do wyników, których wymiar etyczny będzie przedmiotem dyskusji. Nic więc dziwnego, że kierowane przez profesora Kornela Gibińskiego Komitet Etyki w Nauce PAN i Komisja Etyki Medycznej PAU, żywo reagujące na aspekty etyczne związane z rozwojem nauk biomedycznych, poświęciły problemom etycznym wynikającym z postępów inżynierii genetycznej specjalne posiedzenie, w którym wzięli udział najwybitniejsi przedstawiciele nauki polskiej parający się zagadnieniami biologii molekularnej, biotechnologii i inżynierii genetycznej.

Podobnie jak referaty wygłoszone kiedyś na posiedzeniach Komitetu i Komisji poświęconym etyce pracy naukowej i etycznym problemom doświadczalni na zwierzętach, również materiały tego posiedzenia zostały udostępnione Redakcji „Wszechświata” i będą się pojawiać w kolejnych trzech zeszytach naszego czasopisma.

KORNEL GIBIŃSKI (Katowice)

ROZMIARY PROBLEMU

Znany futurysta profesor Daniel Bell wypowiedział kiedyś opinię, że wielkie organizmy państwowe są albo za duże do rozwiązywania drobnych problemów życiowych i zdrowotnych, albo za małe do wielkich.

Nie ma w naszym społeczeństwie nawyku lub tradycji przywiązywania wielkiej wagi do zdrowia ani do cenięcia życia, może poza tradycyjnym toastem „na zdrowie”. Jeśli społeczeństwo istotnie wysoko ceni zdrowie i docenia swe prawo do życia, to polityka prozdrowotna państwa musi się tym kierować. Jak wygląda nasza polityka zdrowia i jaki prestiż ma u nas zdrowie (i nauka) nie potrzeba mówić.

Na pewno jest mnóstwo problemów zbyt małych, aby państwo się nimi zajmowało; muszą być rozwiązywane lokalnie, muszą być sprawą każdej jednostki. Natomiast choć granice państw są realiami geopolitycznymi, to problemy życia i zdrowia ludzkości sięgają daleko poza narodowe służby zdrowia i poza granice państw. Ani wiatry, ani wirusy, ani walka o rynki zbytu nie liczą się z granicami państw.

Wkrótce po II wojnie rozwinęto ogromny i niezwykle kosztowny światowy program badawczy dla ścisłego kontrolowania i opanowania katastrofalnych zjawisk meteorologicznych. Poza technicznym osiągnięciem błyskawicznej i kompletnej rejestracji pogody, poza jedno- lub dwudniowymi jej przepowiedniami i to nie zawsze się sprawdzającymi, projekt całkowicie załamał się. W ostatnich dekadach lat podjęto jeszcze większy światowy program ratowania środowiska. Mimo regionalnego poprawienia czystości powietrza i oczyszczenia niektórych rzek, nie wiadomo czy program ten uratuje glob od dewastacji.

W takim wymiarze problemów o światowym znaczeniu spójrzmy na problemy związane z rozwojem genetyki. Genetyka nie jest oczywiście nauką nową i od dawna stwarzała pasjonujące i kontrowersyjne dylematy. To jednak co zaszło w ciągu ostatnich kilkunastu lat, co zrodziło słuszny podziw dla nauki, zrodziło entuzjazm i fascynację i wyzwoliło nieokiełznane fantazje, to genetyka molekularna. To ona wzbudza te nastroje ale zarazem i obawy i lęki w społec-

zeństwach żywo mających w pamięci tryumfy i klęski innych zdobyczy nauki, jakich doznało w ludzkim zastosowaniu wyzwolenie energii jądrowej, albo np. niezwykle sukces i doraźne korzyści z odkrycia antybiotyków wraz z mimo to nie opanowaną — jak dziś widzimy — klęską chorób zakaźnych. Dziś mamy nie jeden ale setki antybiotyków i w miejsce dawnych nowe drobnoustroje i nowe choroby zakaźne.

Od rozbicia jądra atomu czy od odkrycia pierwszego antybiotyku trzeba było aż pół wieku zanim zaczęto innymi oczyma patrzeć na owe niewątpliwie sukcesy, mimo że stale tkwiły one w najwyższej uprzywilejowanym i najwyższej stawianym polu nauki. Genetyka molekularna rozwija się także na wielce uprzywilejowanej pozycji, ale jest to okres ostatnich kilkunastu lat. Niemniej jej rozmach i pole zastosowań, zakres nadziei jakie zrodziła, okazały się od razu tak olbrzymie, że warto rzucić okiem wstecz na ostatnią dekadę, aby przypomnieć i uzmysłowić sobie ogromny wysiłek i gwałtowność rozwoju badań nad ludzkim genomem i wachlarzem ich zastosowań.

Zorganizowane rozpoczęcie mapingu chromosomów datuje się na rok 1973, a przełomowe zrozumienie podwójnej roli kwasów nukleinowych w przechowywaniu pamięci reprodukcji i w przechowywaniu czynności katalitycznych — na rok 1981. Pierwszym przedmiotem tych badań były mikroorganizmy: bakterie, drożdże, później muszki owocowe i coraz większe organizmy, o stosunkowo niewielkich rozmiarach genomu, skupiającego coraz większą ilość genów determinujących strukturę i funkcję.

Genom ludzki zawarty w 90% w chromosomach jąder komórkowych określono na 3 miliardy nukleotydów, tworzących około 100 000 genów, kodujących produkcję tyluż białek zarówno strukturalnych jak i czynnościowych. Prawdopodobnie pierwsza myśl zidentyfikowania i zrekonstruowania ludzkiego genomu padła jako HGP (*Human Genome Project*) w Uniwersytecie Kalifornijskim w Santa Cruz w r. 1985. Już następnego roku kontynuację tej idei podjął noblista W. Gilbert z Harvardu. Prawie równocześnie, bo też

w 1985 r. w innych kręgach, a mianowicie w Federalnym Departamencie Energetyki (DOE) zaprojektowano badania nad komputerową analizą, sekwencjonowaniem i klonowaniem fragmentów ludzkiego genomu w ramach studiów nad mutagennością energii jądowej, który to problem ciążył nad tym ministerstwem od czasu Hiroshimy. Tak powstał wkrótce rządowy program badawczy pod nazwą *Human Genome Initiative* z proponowanym w roku 1987 budżetem 200 milionów USD rocznie, co było ogromnym przedsięwzięciem. Projekt został poparty przez *National Research Committee* przy Narodowej Akademii Nauk USA i Narodowe Instytuty Zdrowia (NIH, Bethesda), które zaleciły przedłużenie programu z pierwotnie planowanych trzech do 15 lat, podwyższając też jeszcze proponowane nakłady roczne. Z planowanej sumy na te badania Kongres USA przyznał w roku:

1988 dla NIH USD 17.5 mln, dla DOE 11.8 mln, razem USD 29.3 mln
 1989 dla NIH USD 28.0 mln, dla DOE 18.0 mln, razem 46.0 mln
 1990 dla NIH USD 87.5 mln, dla DOE 47.7 mln, razem 135.2 mln

Rzucone hasło podjęto też w świecie. Już w roku 1987 we Włoszech powstał *Pilot Genome Project* na kwotę USD 1.3 miliona rocznie. W Anglii w roku 1989 zatwierdzono trzyletni program z budżetem £ 15 milionów rocznie. Zaraz potem powstały we Francji i w ZSSR programy o nieznanych mi nakładach. Wreszcie Wspólnota Europejska w roku 1990 powołała *Human Genome Analysis Programme* przeznaczając na niego 15 milionów ECU. Po 5 latach, w r. 1990, pierwotna amerykańska idea przybrała kształt międzynarodowej organizacji pod nazwą HUGO (*Human Genome Organization*). Zakładając, że rozpracowanie jednego chromosomu trwa jeden rok, przyjęto, że zakończenie prac badawczych nad strukturą ludzkiego genomu i uroczysta prezentacja wyników nastąpi o północy 30 września 2005 roku.

Zupełnie pobieżnie rzuciłem kilka wybranych dat i cyfr ażeby zarysować gwałtowne wynurzenie się i ekspansję problemu naukowego, który można by porównać chyba tylko z rewolucyjnym znaczeniem idei Kopernika. Tamta idea musiała się przebić przez stulecia i gdy doprowadziła do realnych przedsięwzięć z programu eksploracji Kosmosu i do programu Wojen Gwiazdnych — to choć oba te programy pochłonięły niezmiernie fundusze, oba załamały się; odstąpiono od pomysłu wojen gwiazdnych i zredukowano programy podboju Kosmosu.

Idea sprecyzowania budowy i funkcji ludzkiego genomu i wykorzystania zdobytej wiedzy i technologii do celów medycznych nie potrzebowała się długo przebić i szybko podbiła świat nauki oraz zdołała przekonać światowe gremia decydentów i źródła finansowania. Projekt znajduje się w pełnym rozkwicie.

Rzuciłem ten zarys rozwoju problemu w kilku zaledwie pierwszych latach. Z kompetentnych ust posłyszemy dziś o dalszych jego losach i opiniach. W tym miejscu chciałbym tylko zaznaczyć, że już w r. 1992 w *Human Genome Analysis Project* Wspólnoty Europejskiej znalazł się wyodrębniony dział budżetowy na problemy etyczne. Same programy badawcze tak istotnych elementów życia jak mechanizmy przekazywania i zachowania gatunku nie wzbudzają największych problemów etycznych; ale i tu pojawiły się

zastrzeżenia, np. te związane z wysokością nakładów: na samo mapowanie chromosomów; na sekwencjonowanie par nukleotydów w licznych rozsianych po świecie pracowniach; na bieżące komunikowanie się i podsumowywanie wyników etapowych (koszt jednego spotkania warsztatowego (*workshop*) określono na 1 milion funtów); na tworzenie licznych parcyjnych baz komputerowych. Nasuwało się pytanie, czy z roku na rok wzrastające w setki milionów nakłady są etycznie usprawiedliwione w świecie cierpiącym przede wszystkim z powodu środowiskowych i socjalnych zagrożeń, a które możnaby już teraz zbiorowym wysiłkiem skutecznie zredukować.

Kiedy za 10 lat ogłoszona zostanie struktura ludzkiego genomu, będzie to wzorzec uzyskany z pojedynczych ludzi lub grup ludzkich, których materiał genetyczny posłużył do badania. Ale jak ustalić zakres wariacji w gatunku ludzkim, jak będą się do niego miały te wzorce przy powszechnie znanym jego zróżnicowaniu indywidualnym, geograficznym, rasowym? Co więcej, będzie to dla ludzkiego genomu taki etap, jaki w XVI wieku osiągnęliśmy w rozwoju anatomii prawidłowej człowieka. Wtedy dopiero powstały podstawy do racjonalnego studiowania fizjologii poznanych narządów i układów. Wtedy dopiero powstały możliwości zainaugurowania studiów nad anatomią patologiczną. W genetyce poznanie genomu da dopiero możliwość przystąpienia do systematycznych studiów nad jego patologią. Odgórnie patrząc z poziomu klinicznego na choroby genetyczne uwarunkowane, wyróżniliśmy ich około 500 i znajdują one swoją genową bazę lokalizacyjną. Oddolnie natomiast, wychodząc od struktury genomu potrafimy zapewne znaleźć genetyczne podłoże szeregu innych, dziś niezrozumiałych chorób i zwiększyć ilość tych zespołów. Będziemy badać w jakim stopniu defekty i aberacje genomu w przeciwieństwie do agresji czynników środowiskowych: mechanicznych, chemicznych, termicznych, toksycznych, socjalnych czy kulturowych, prowadzą do wytworzenia obrazu chorobowego i poczucia choroby. Lepiej zrozumiemy (co już dziś zaczynamy rozumieć), że mamy nie tylko coraz to wydłużającą się listę różnych chorób, ale że przede wszystkim mamy te same choroby u różnych osobników ludzkich. Kiedy i jak będzie się mieć korzyść z tego gigantycznego i fascynującego programu badawczego w odniesieniu do morza dzisiejszych potrzeb zdrowotnych, którym nie możemy nadażyć?

Inną przeszkodą natury etycznej okazała się trudność zorganizowania rzetelnej współpracy w świecie przepojonym silnie zakorzenionym duchem współzawodnictwa w koncepcjach i w technologiach, który powoduje utajnianie osiągnięć i ich patentowanie, dla względówpekuniarnych i pozycyjnych.

I wreszcie obawa przed wykorzystywaniem identyfikacji genetycznej osobnika do jego dyskryminacji w prawie do pracy, prawie do ubezpieczeń, w prawie do życia.

Jednak problemy etyczne najbardziej dziś rozpalaające dyskusje i różniące świat wzbudzają nie tyle aspekty poznawcze HUGO ile liczne próby praktycznego wykorzystywania zdobytej wiedzy i technologii do praktyk medycznych, podejmowane nie tyle

z troski o zdrowie społeczeństwa, ile ze względów komercyjnych lub ideologicznych lub wreszcie z arogancji świata nauki.

Pojawiły się one wtedy, kiedy równolegle z rozwijającymi się horyzontami poznawczymi zaczęły się pojawiać projekty wykorzystania zdobytej wiedzy i rozwiniętych technik do diagnozowania i ulepszania genomu. Możliwości takie potwierdziły się szybko w zastosowaniu inżynierii genetycznej do hodowli roślin i zwierząt, pozbawionych ludzkiego prawa do samostanowienia. Można ogólnie powiedzieć, że centralnym punktem etycznych sprzeciwów staje się prawo do przerywania lub odbierania życia. Jest to nieodłącznie związane ze skutkami zapładniania *in vitro* i z legalizacją aborcji. Tu oczywiście należy też problem eutanazji, który pomijam, gdyż nie jest to problem genetyczny. Jest tu nie tylko głęboki kontrast z przeznaczeniem i tradycją zawodu lekarskiego, ale i z ogólnie przyjętym prawem do ochrony życia ludzkiego. Pozostaje tylko rozstrzygnięcie czy mamy się trzymać administracyjnych decyzji wyznaczających dolną i górną granicę jako urodziny i śmierć, czy też naukowej, biologicznej definicji życia.

Wykorzystywanie ludzkiego genomu do celów diagnostycznych, prewencyjnych i leczniczych, zostało szybko dostrzeżone i wdrożone do badań naukowych. Tutaj istotną rzeczą jest rozróżnienie genomu komórek somatycznych tworzących poszczególne narządy i genomu komórek rozrodczych. Ten pierwszy decyduje o funkcji narządów, ten drugi o przekazie formy życia z człowieka na człowieka.

Intwencje na genomie somatycznym są traktowane jako pogłębienie dziś już chyba powszechnie przyjętych technik medycznych, takich jak protezowanie lub przeszczepianie tkanek lub narządów. Jeśli budzą dziś one zastrzeżenia etyczne to z takich powodów jak zbrodnicze zdobywanie narządów do przeszczepów i handlowanie nimi, jak niepomiarne koszty ponoszone na rzecz jednostek, a ograniczające fundusze przeznaczone na podstawowe świadczenia zdrowotne dla całego społeczeństwa, niska efektywność tych interwencji, możliwość wykorzystywania nieświadomości społeczeństwa i nierzetelność w rozwijaniu, doskonaleniu i aplikacji tych świadczeń.

Powstało pytanie, czy istniejące organa kontroli zawodowej, czy to państwowe czy w Izbach Lekarskich, są przygotowane do oceny takich zupełnie nowych i trudnych problemów naukowych i zawodowych leśnictwa. Od lat 70. powstawały w świecie systemy komitetów etycznych do opiniowania badań naukowych na człowieku. W Polsce od roku 1982 istnieje taki system z naczelnym organem przy Ministerstwie Zdrowia i Opieki Społecznej i z siecią terenowych komisji do badań na ludziach, a ostatnio także i na zwierzętach. Składają się one z różnych specjalistów oraz z przedstawicieli społeczeństwa. Choć trzon ich tworzą uczeni, obawiam się jednak, że te Komisje też nie są dość kompetentne do decydowania w tak trudnych i mało znanych problemach jak manipulacje genetyczne.

Skala trudności niepomiarnie wzrasta, gdy chodzi o interwencje na genomie komórek rozrodczych, na powstałych z nich embrionach i na płodach ludzkich. Powszechnie przyjęta jest dziś moralna zasada samostanowienia każdego człowieka i jego moralne prawo do

życia. Jest to już prawo skodyfikowane międzynarodowo w Deklaracji Helsińskiej i w późniejszych uzupełnieniach. Mają one chronić życie. W ujęciu prawnym jest to zwykle rozumiane jako życie osobnicze od urodzenia do śmierci. Ale ujęcie moralne opiera się na biologii (a nie na definicji prawniczej), według której życie jest niemożliwe bez etapu prenatalnego; więcej — bez dwóch komórek rozrodczych i ich genomów, które już kodują (nie determinują) osobowość przyszłego człowieka. Tak zapewniona jest kontynuacja życia gatunku. Aspekt moralny okazał się ważniejszy, gdy wyrokowano w znanej aferze z talidomidem, gdzie tysiące płodów zostały uszkodzone nie dość przebadanym lekiem, choć te płody jako nie urodzone nie miały jeszcze osobowości prawnej.

O ile interwencja w genomie somatycznym może decydować o życiu lub jakości życia jednego człowieka, o tyle interwencja na genomie rozrodczym może decydować o zmianie w zakresie gatunku. Ani kreacjonizm ani ewolucjonizm nie leżały w gestii człowieka. Jakie więc ma on prawo i jakie nadzieje zakładać, że swoimi interwencjami na tym genomie zrobi ludzkość lepszą niż to osiągnął jej naturalny rozwój w ciągu setek tysięcy lat, nawet z tymi wszystkimi „niedoróbkami”, które zdarzały się i zdarzają. Intencje i idea uniknięcia poprzez inżynierię genetyczną chorób uwarunkowanych genetycznie i uzyskania zdrowszego osobnika niż ten, który miał się urodzić z cechami choroby, są na pewno szlachetne. Ale genetyka już dawno nauczyła nas, że standaryzacja genotypów z zamiarem uzyskania optymalnie zakodowanego chowu — w hodowli wsobnej — prowadzi do degeneracji. Zjawisko życia rozwija się na naszym globie na zasadach różnicowania osobniczego i zmienności. Wyhodowanie ulepszanego i ustabilizowanego genomu ludzkiego grozi, zdaniem N. Fujiki, wręcz zanikiem ludzkiego gatunku w ciągu 100 lat. Otwarcie tej nowej drogi może być zgubnym dla świata otwarciem skrzynki Pandory, przez nadużycia, nieporozumienia i pokusy jakimi może biotechnologia. Wydaje się, że w ostatniej dekadzie lat zbyt jednostronnie zapatrziliśmy się na wyeksponowane po drugiej wojnie światowej same prawa człowieka. Tam gdzie jest prawo (choćby tylko moralne), tam musi być i obowiązek i odpowiedzialność. Tutaj odpowiedzialność za całą biosferę, za gatunek ludzki, za godność człowieka. Jeśli jest prawo do życia, musi być prawo do jego ochrony, nie może być prawa do jego niszczenia.

Te niebezpieczeństwa zostały szybko dostrzeżone i docenione. Pięć lat trwało (od 1985 do 1990) zanim od pierwotnego projektu (HGP) w USA doszło do stworzenia międzynarodowego programu „HUGO”. Ale już w 1985 r. w USA opublikowano rządowy zestaw poważnych pytań, które się nasuwały z pozycji etycznych. Na bazie tych wytycznych utworzony został w NIH Komitet RAC (*Recombinant ADH Advisory Committee*), a w nim podkomitet *Working Group on Human Genome Therapy*.

Przez 6 lat trwały jednak spory i nie udawało się uzgodnić czy złożony z 15 członków Komitet wyłoniony przez NIH jest miarodajny wobec silnych zarzutów, że złożony był on z uczonych NIH i ich popleczników zaangażowanych w badania i ich komer-

cializację. W roku 1989 RAC liczący już 25 członków przyznał, że nie osiągnął postępu. Sprawy nie mogły rozwiązać także *Biomedical Ethical Committee* Kongresu USA, ani rządowy *Ethics Advisory Board* (DHHS). Dopiero w 1993 r. UNESCO powołało *International Bioethics Committee* (IBC) z 40 członkami z całego świata, których zadanie polega na organizowaniu *workshop'ów* usiłujących we wzajemnych konfrontacjach i dialogach zbliżać różne kulturowe postawy, prostować panujące nieporozumienia i nie wyrzekając się różnorodności kulturowego dziedzictwa ludzkości, szukać:

1. wspólnego sformułowania obowiązków wynikających z naszych lekarskich zadań w dziedzinie poradnictwa genetycznego, indywidualnego i screeningowego testowania, prewencji i leczenia oraz

2. budowania wspólnego poczucia odpowiedzialności, jakie na nas spoczywa.

Ten ostatni problem — odpowiedzialność uczonych i odpowiedzialność nauki — niedawno dyskutowany w Komitecie Etyki w Nauce PAN, wysuwa się w naszych dzisiejszych obradach na pierwsze miejsce; znalazł on też swoje ramy organizacyjne w *Universal Movement of Scientific Responsibility* (MURS) pod przewodnictwem noblisty J. Dausset. Wydaje się, że nadszedł

czas, aby oba dziś zebrane nasze Komitety Etyki w Nauce PAN i Etyki Medycznej PAU, oba powstałe zaledwie w roku 1993, spróbowały podjąć tę niezwykle trudną i niekonkluzywną na całym świecie dyskusję. Podjąć ją w pełnym zrozumieniu i szacunku dla odmiennych postaw i przekonań, wśród których musimy szukać dróg wytyczających granice wypełniania naszej służby ochrony zdrowia bez narażenia na szwank dziedzictwa genomu, jaki został nam dany i rozwija się od setek tysięcy lat, bez narażania dziedzictwa kulturowego ludzkości i bez pogłębiania zagrożeń rasowych, ekonomicznych, technologicznych itp.

Na wykładowców i animatorów dyskusji o problemach genetyki człowieka zaprosiliśmy 9 referentów biologów i lekarzy, wśród nich dwóch genetyków związanych z hodowlą roślin i hodowlą zwierząt. Prosimy ażeby na wstępie, zanim przejdziemy do genomu ludzkiego i związanej z nim problematyki, zapoznali nas ze swymi doświadczeniami i wnioskami w dziedzinach, w których manipulacje genetyczne są już daleko bardziej zaawansowane i wdrażane do praktyki niż w odniesieniu do człowieka.

Wpłynęło 31 I 1997

Prof. dr hab. Kornel Gibiński jest przewodniczącym Komitetu Etyki PAN i Komisji Etyki Medycznej PAU

STEFAN MALEPSZY (Warszawa)

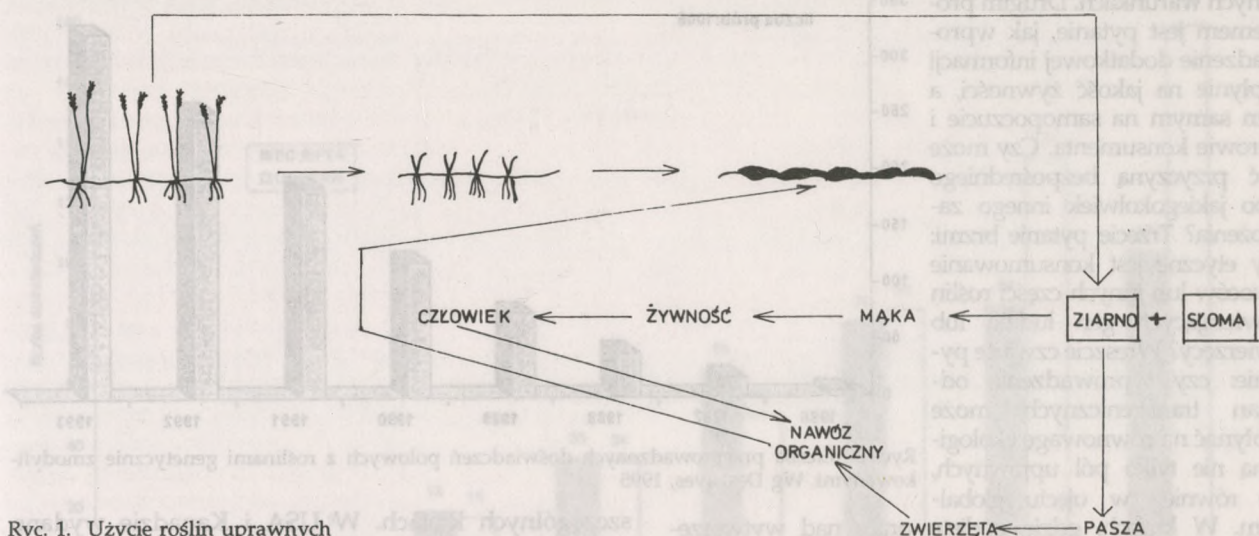
WPROWADZENIE ROŚLIN TRANSGENICZNYCH DO ROLNICTWA — KONSEKWENCJE I PROBLEMY

Wprowadzenie

Rolnictwo jest tą częścią działalności ludzkiej, której celem jest korzystanie z organizmów żywych do wytwarzania produktów żywnościowych oraz surowców. Istnieją 3 podstawowe elementy związane z tą działalnością. Są to: 1) określone warunki środowiska, w których działalność rolnicza jest prowadzona, 2) organizmy żywe (mikroorganizmy, rośliny, zwierzęta), 3) określone technologie wytwarzania surowców i produktów. Organizmy używane w rolnictwie mają ściśle określone właściwości, które czynią je bardziej przydatnymi w danej technologii. Dlatego używa się specjalnych ras lub odmian. Odmiany roślin używane w rolnictwie powstają w procesie hodowli i po to, aby mogły być dopuszczone do uprawy, muszą być zarejestrowane. Rejestracja polega głównie na sprawdzeniu określonych właściwości odmiany w zrośnicowanych warunkach uprawy. Sprawdzeniu podlegają m.in. cechy związane ze sposobem użytkowania rośliny (tzn. jak wysoki jest plon, jaka jest jego jakość, czy wartości odmiany są trwałe oraz czy nowe właściwości, które podaje hodowca, rzeczywiście występują). Hodowca, który wytworzył nową odmianę, może mieć z tego tytułu korzyści materialne dopiero po zarejestrowaniu tej odmiany. Są one tym większe, im większy jest obszar, na którym odmiana jest uprawiana.

Rolnictwo może dostarczać produktów żywnościowych bezpośrednio bez konieczności ich przetwarzania lub ulepszania. Najlepszymi przykładami są tutaj efekty działalności ogrodniczej np.: owoce, warzywa, kwiaty, trwałe rośliny ozdobne. Większość globalnej produkcji rolniczej wymaga różnego stopnia przetworzenia po to, aby mogła dobrze służyć człowiekowi. Stosunkowo niewielki stopień przetworzenia ma miejsce w przypadku robienia konfitury lub paszy, kiedy mamy do czynienia z dodaniem kilku prostych składników i działaniem wysoką temperaturą lub mechanicznym rozdrobnieniem. Natomiast uzyskanie przędzy z łądy lnu czy wiskrystyny (substancji stosowanej w terapii nowotworowej) z barwinka różowego wymaga stosowania złożonych i wyrafinowanych technologii.

Aby rolnictwo mogło wypełnić swoje główne zadanie, to jest wyprodukować wystarczającą ilość żywności o określonej jakości, musi ono dysponować coraz lepszymi odmianami i rasami. Ich tworzeniem zajmuje się hodowla. Jest to niełatwe zadanie głównie z dwóch powodów: 1) nie można przenosić dowolnych właściwości z różnych gatunków; 2) potrzeba długiego czasu na uzyskanie dobrego efektu, np. na wytworzenie nowej odmiany rośliny potrzeba 12-20 lat. Już w latach 70. podkreślano, że hodowla w zasadzie wyczerpała możliwości szybkiego postępu w tworze-



Ryc. 1. Użycie roślin uprawnych

niu nowych odmian i potrzeba nowych metod, które byłyby wolne od dotychczasowych ograniczeń.

W latach 1940-1980 wzrost produkcji 17 najważniejszych roślin w USA wyniósł 142%, przy czym najwyższy był u kukurydzy — 240%. Prognozy przyrostu ludności mówią, że w 2050 roku będzie 10,8 mld ludzi, tj. dwukrotnie więcej niż w 2000 roku. Niepokojące są dwa podstawowe pytania: 1) czy uda się zapewnić dalszy dynamiczny wzrost produkcji, 2) czy uda się sprawić, aby postęp ten miał miejsce w różnych częściach świata, przede wszystkim w najbardziej potrzebujących?

Geneza odmian transgenicznych

Organizmy transgeniczne, zwane także organizmami genetycznie zmodyfikowanymi (GMO), mogą występować w każdym z wymienionych elementów rolnictwa, natomiast rośliny należą do punktu drugiego lub drugiego i trzeciego. Mogą one być produktem żywnościowym bezpośrednio lub stanowić surowiec. Specyficznym rodzajem surowca roślinnego są pasze. Paszą mogą być rośliny uprawiane tylko w tym celu, albo też te części roślin uprawianych na żywność dla ludzi, których do spożycia wykorzystać nie można. Skutki powodowane przez te sytuacje pokazano na ryc. 1. Zawsze jest tak, że niektóre części rośliny np. korzenie, opadnięte liście pozostają w miejscu uprawy jako organiczny nawóz, a inne części „powracają” na pole jako resztki i wzbogacają glebę jako materia organiczna.

Rolnictwo jest działalnością zawodową i dlatego ostateczny produkt w postaci żywności lub surowca musi przynieść dochód. Jego wielkość zależy od dwóch podstawowych czynników: kosztów oraz wysokości i jakości zebranego plonu. Utrzymanie tego ostatniego na wysokim poziomie było związane dotychczas ze stosowaniem tzw. intensywnych technologii uprawy. Polegały one na stosowaniu: 1) określonych odmian, czyli świadomie wytworzonych genotypów, które korzystnie zachowywały się w tych warunkach, 2) intensywnego odżywiania mineralnego, 3) substancji chemicznych chroniących przed chorobami, szkodnikami i chwastami. Dwa ostatnie

czynniki są główną przyczyną wysokich kosztów i szkodliwości środowiska. Wynikiem takiej działalności jest nadprodukcja żywności w bogatych krajach uprzemysłowionych oraz jej wielki brak w krajach tzw. trzeciego świata. Ponadto w ostatnim 10-leciu została wykazana absurdalność takiego postępowania pod względem ekologicznym i zanegowano intensyfikację dwóch ostatnich czynników. Uważa się, że w takiej sytuacji uniknięcie dramatycznego spadku produkcji jest możliwe tylko wtedy, gdy wykorzysta się osiągnięcia biotechnologii, głównie odmiany transgeniczne. Tylko bowiem biotechnologia może uporać się z tak złożonym problemem w dostatecznie krótkim czasie. Wprowadzenie odmian transgenicznych do krajów biednych i zacofanych mogłoby w sposób zdecydowany poprawić produkcję żywności i kraje te szybko mogłyby się stać samowystarczalne. W związku z tym powstały programy zmierzające do wytworzenia odmian transgenicznych przede wszystkim tych gatunków uprawnych, które są najbardziej istotne pod względem globalnej wartości produkcji.

Co różni odmiany transgeniczne od odmian dotychczas uprawianych i jakie konsekwencje i problemy mogą powstać przy wprowadzeniu ich do rolnictwa? Otóż odmiany transgeniczne różnią się od dotychczasowych tylko pod jednym zasadniczym względem: sposobem ich powstania. Polega on na tym, że do materiału genetycznego komórki roślinnej wprowadza się ściśle określoną dodatkową informację genetyczną, zwaną transgenem, po czym odtwarza się (regeneruje) cały organizm. Wszystko to odbywa się w warunkach laboratoryjnych.

Dodatkowa informacja może pochodzić od dowolnego organizmu lub wirusa, być wymyślona przez badacza lub powstać przez połączenie jednego i drugiego. Dodatkowa informacja genetyczna może spowodować wystąpienie zupełnie nowych właściwości, które dotychczas były znane tylko u zwierząt, człowieka, mikroorganizmów czy wirusów lub w ogóle nie występowały. Niewątpliwie pierwszym z problemów związanych z transgenicznymi odmianami jest problem stosunku do nowości, której głównym atrybutem jest to, że powstała na skutek swoistej chirurgii materiału genetycznego, a jako organizm rozwinęła się w sztu-

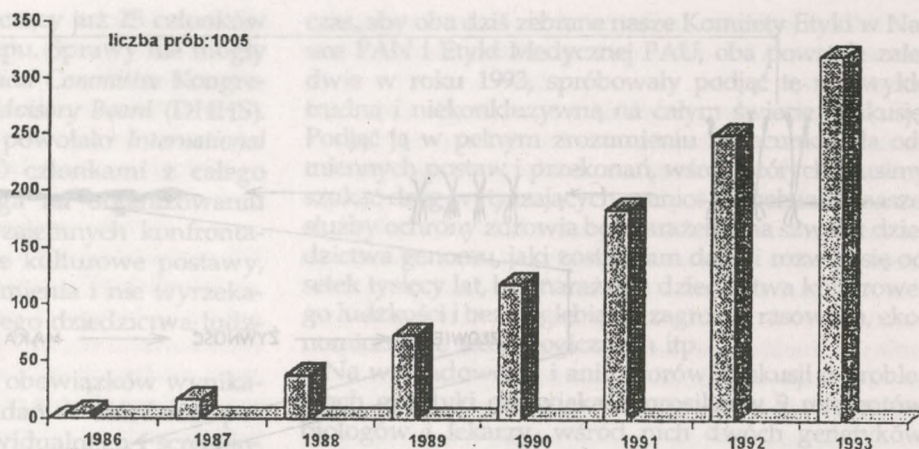
cznych warunkach. Drugim problemem jest pytanie, jak wprowadzenie dodatkowej informacji wpłynie na jakość żywności, a tym samym na samopoczucie i zdrowie konsumenta. Czy może być przyczyną bezpośredniego albo jakiegokolwiek innego zagrożenia? Trzecie pytanie brzmi: czy etyczne jest konsumowanie owoców lub innych części roślin zawierających gen ludzki lub zwierzęcy? Wreszcie czwarte pytanie: czy wprowadzenie odmian transgenicznych może wpłynąć na równowagę ekologiczną nie tylko pól uprawnych, ale również w ujęciu globalnym. W krajach, gdzie podjęto prace nad wytworzeniem odmian transgenicznych, wątpliwości te doprowadziły do powstania odpowiednich uregulowań prawnych. Dotyczą one trzech etapów pracy: 1) postępowania w fazie tworzenia transgenicznej rośliny, 2) postępowania z roślinami transgenicznymi podczas oceny ich wartości i tworzenia odmiany, 3) wprowadzenia odmiany transgenicznej do produkcji rolniczej czyli uprawy na dużych powierzchniach. Ustalenia te mają zróżnicowany poziom obostrzeń i specjalnych wymagań, głównie w zależności od kraju. Najbardziej restryktywne są przepisy w Niemczech. Uregulowania te stawiają dodatkowe wymagania, które należy spełnić, niezależnie od przepisów związanych z rejestracją odmiany.

Po to, aby można było sprawdzać rośliny transgeniczne w warunkach uprawy polowej, potrzebne jest posiadanie specjalnego zezwolenia wydanego przez odpowiedni urząd. Są również kraje, jak Szwajcaria, które stworzyły bariery ustawowe uniemożliwiające wprowadzenie do uprawy transgenicznych odmian.

Dotychczasowe doświadczenia z roślinami transgenicznymi

Wprowadzenie transgenicznych odmian uprawnych było poprzedzone bardzo rozległymi działaniami w sferze legislacyjnej, organizacyjnej i strategicznych analiz ekonomicznych. Dwa orzeczenia sądu najwyższego USA z 1980 i 1985 roku ustanawiające odpowiednio, że mikroorganizm i roślina zmodyfikowana genetycznie mogą podlegać ochronie patentowej, były podstawą do otwarcia biotechnologii dla wielkiego kapitału. W ten sposób produkcja biotechnologicznej żywności podporządkowana została jednoznacznym regułom kapitałowemu. Firmy wytwarzające transgeniczne odmiany chronią patentem transgen, sposób wytworzenia odmiany i samą odmianę. Oznacza to m.in., że inni hodowcy nie mogą wykorzystywać tych odmian na dotychczas przyjętych zasadach. Kończy to erę traktowania zmienności biologicznej jako wartości ogólnodostępnej.

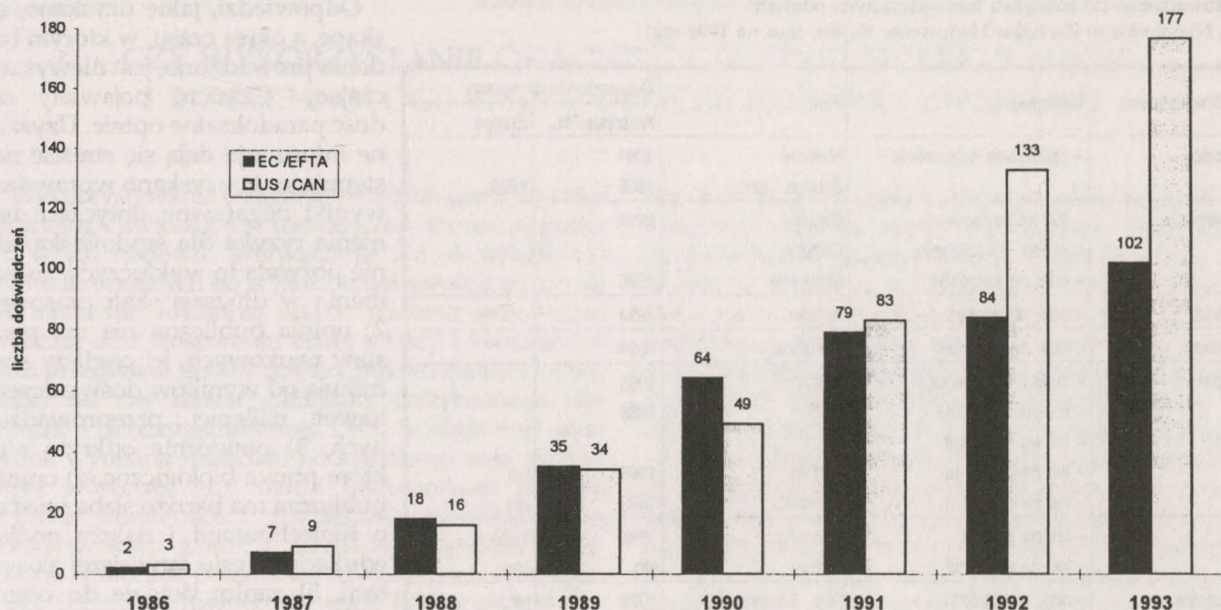
Pierwsze doświadczenia polowe z roślinami transgenicznymi przeprowadzono w 1986 roku i od tego czasu liczba tych eksperymentów bardzo szybko rośnie (ryc. 2). W przyszłym roku zostanie wydane 2000 zezwolenie. Różny jest udział tych zezwoleń w po-



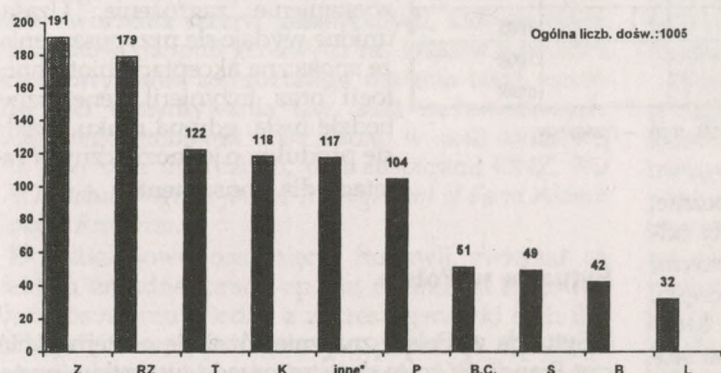
Ryc. 2. Liczba przeprowadzonych doświadczeń polowych z roślinami genetycznie zmodyfikowanymi. Wg Deshayes, 1995

szczególnych krajach. W USA i Kanadzie wydano więcej zezwoleń niż w pozostałej części świata (ryc. 3). W Europie jest 10 krajów, w których przeprowadzono takie doświadczenia — z tego najwięcej we Francji. Lista gatunków, jakie badano w latach 1986-93 zawiera 37 nazw (ryc. 4) i znajdują się na niej: 1) rośliny jednoliścienne, dwuliścienne, zielne i drzewiaste, 2) rośliny dające produkt do bezpośredniego spożycia (owoce, liście itp.) oraz przetwarzane w różnym stopniu, przemysłowe, lecznicze, na paszę i ozdobne. Jakie cechy zawierały te rośliny transgeniczne? Otóż były to cechy: markerowe (głównie oporność na antybiotyki), oporność na herbicydy, poprawa jakości, odporność na wirusy, odporność na owady, odporność na grzyby, niespecyficzna odporność na bakterie, cechy złożone (ryc. 5). Jakie są podstawowe cechy informacji genetycznej, stanowiącej o transgeniczności dotychczasowych odmian? Pod względem wielkości jest to około 3000 par zasad (pz). Natomiast pochodzi ona od: bakterii *Streptomyces* (oporność na herbicyd), pomidora (antysensowna kopia genu poligalakturonazy zapobiegająca mięknięciu owoców), bakterii *Bacillus thuringiensis* (odporność na owady-delta-toksyny). Obok niej w transgenie znajduje się również gen markerowy, najczęściej pochodzący od mikroorganizmu i nadający oporność na antybiotyki. Nie jest on potrzebny roślinie transgenicznej, a służy tylko w metodyce uzyskiwania tych roślin. Liczba roślin transgenicznych, które wprowadzono do produkcji jest niewielka (tab. 1) Na świecie są to: rzepak, pomidor, cukinia, kalarepa, bawelna, kukurydza, soja, tytoń, ziemniak, a w Europie — pomidor, kalarepa, tytoń i rzepak. Przewiduje się, że liczba ta będzie dość szybko rosła.

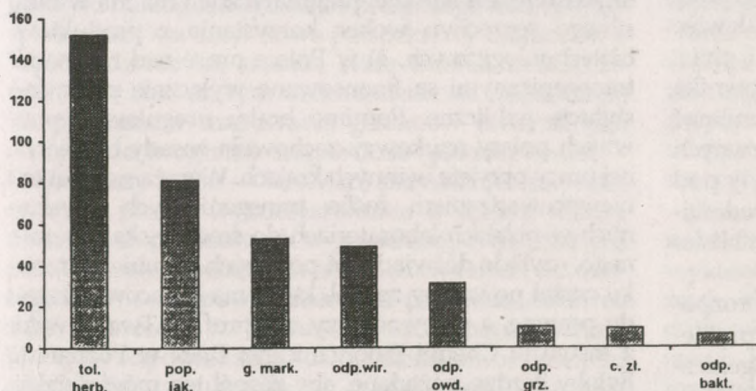
Po co właśnie takie cechy wprowadzono najpierw do roślin? Otóż najważniejszymi powodami były tutaj: 1) są to cechy proste i w związku z tym łatwo było wyizolować odpowiednie geny, dokonać w nich zmian i wprowadzić do genomu rośliny, 2) bardzo dobrze było poznane działanie tych genów, 3) poprawa określonych cech odmian była pożądana zarówno ze względów ekonomicznych jak i ekologicznych i technologicznych, 4) wydawało się, że cechy te nie będą budziły sprzeciwu społecznego. Na czym polega więc przewaga wprowadzonych do uprawy odmian transgenicznych? Otóż oporność na herbicydy jest potrzebna ze względu



Ryc. 3. Liczba doświadczeń polowych z GMP w Europie (słupki czarne) i w Ameryce Północnej (słupki jasne). Wg Deshayes, 1995



Ryc. 4. Doświadczenia polowe z GMPs, liczba dośw. na roślinie uprawnej, okres 1986-1993: Z – ziemniak, RZ – rzepak, T – tytoń, K – kukurydza, P – pomidor, BC – burak cukrowy, S – soja, B – bawełna, L – lucerna; inne* – kantalupa: 17, len: 14, topola: 12, dynia: 10, ryż: 9, komonica: 7, sałata: 5, petunia: 5, cykoria: 5, ogórek: 4, kalafior: 3, słonecznik: 3, orzech włoski: 3, chryzantema: 2, gebera: 2, jabłoni: 2, marchew: 2, szparag: 1, rzepik: 1, kapusta: 1, bakłażan: 1, eukaliptus: 1, kiwi: 1, papaja: 1, orzech ziemny: 1, śliwa: 1, jarzębina: 1, trzcina cukrowa: 1



Ryc. 5. Doświadczenia polowe z GMPs – liczba doświadczeń cecha, EC-EFTA, okres 1986-93. wg Deshayes 1995: tol. herb. – tolerancja na herbicydy, pop. jak. – poprawa jakości; g. mark. – geny markerowe, odp. wir. – odporność na wirusy; odp. ow. – odporność na owady; odp. grz. – odporność na grzyby; c. zł. – cechy złożone; odp. bakt. – niespecyficzna odporność na bakterie

na technologię uprawy, polegającą na niszczeniu chwastów przy pomocy oprysku pola roztworem substancji chemicznej. Herbicydy, choć powinny, to nie są niestety nieszkodliwe dla rośliny uprawnej. Ten negatywny wpływ ma miejsce, gdy stadium rozwoju i/lub warunki atmosferyczne nie są optymalne. W związku z tym zaleca się stosowanie herbicydu w określonej fazie rozwojowej rośliny uprawnej i chwastów oraz przy określonej pogodzie. Nagła zmiana pogody może spowodować, że zabieg zaszkodzi roślinie uprawnej, lub że trzeba go będzie powtórzyć. Czynniki te bardzo trudno kontrolować, w związku z tym oprysk może uniemożliwić uzyskanie maksymalnego plonu, co oznacza stratę dla rolnika. Ponadto są odmiany o zwiększonej wrażliwości na herbicydy, co dodatkowo zwiększa ryzyko. Jeżeli roślina uprawna jest oporna na herbicyd, wtedy ograniczenia te mają miejsce. Można powiedzieć, że u podstaw wprowadzenia oporności na herbicydy leżą: ułatwienia technologiczne (wygoda i interes rolnika) oraz ekologiczne (zabieg stosowany w optymalnym okresie ze względu na wrażliwość chwastów, a to zwiększa skuteczność bez zwiększenia dawki).

Dlaczego owoce pomidora mają nie mięknąć? Wynika to z dwóch powodów: owoce miękkie nie nadają się do transportu i przechowywania oraz są niechętnie kupowane przez konsumentów. Owoce transgeniczne miękną bardzo powoli, przez co możliwości ich przechowywania, transportu i atrakcyjności dla konsumenta przedłużają się o około 2 tygodnie. Na rynku amerykańskim daje to zmniejszenie nakładów na infrastrukturę

Wprowadzenie do rolnictwa transgenicznych odmian
(wg Niemieckiego Związku Hodowców Roślin; stan na 1996 rok)

Roślina uprawna	Właściwość	Firma	Dopuszczenie do uprawy	
			Ameryka Płn.	Europa
Pomidor	– opóźnienie dojrzewania	Calgene Zeneca i inne	1994 1995	1996
Bawełna	– tol. na bromoksynil – + odp. na szkodniki – odp. na szkodniki	Calgene Calgene Monsanto	1994 1985	
Cukinia	– odp. na wirusy	Asgrow	1994	
Ziemniak	– odp. na szkodniki	Monsanto	1994	
Rzepak	– zmien. kw. tłuszcz. – kontrol. zapylenie + tol. na glifosynat – tol. na glifosynat – tol. na glifosat	Calgene PGS AgrEvo Monsanto	1995 1996 1995 1995	 wn. wn.
Soja	– tol. na glifosat – tol. na glifosynat	Monsanto AgrEvo	1995 wn.	1996 imp.
Kukurydza	– odp. na szkodniki – tol. na glifosynat	Ciba, Sandoz (Novartis), Monsanto Mycogen i inne AgrEvo	1995 1996	wn. wn.
Tytoń	– tol. na bromoksynil	SEITA		1995
Kalarepa	– kontrol. zapylenie + tol. na glifosynat	Bejo Zaden		1996 mark

tol. – tolerancja, odp. – odporność, kontrol. – kontrolowane, wn. – wniosek, mark. – markerowy, imp. – importowany, zmien. – zmienione.

i transport wynoszące ok. 15 mln dolarów rocznie. Dlaczego ważne jest, aby rośliny uprawne były odporne na owady? Otóż wiele owadów jest głównymi szkodnikami roślin zjadającymi różne ich części. Przez to obniża się wysokość oraz jakość plonu. Można się przed tym bronić i głównie polega to na stosowaniu insektycydów — substancji szkodliwych dla owadów. Jednocześnie insektycydy są substancjami niepożądanymi z punktu widzenia ekologicznego. Wprowadzone do uprawy odmiany transgeniczne same bronią się przed owadami. Zawierają bowiem w transgenie gen bakteryjny tworzący białko, które staje się toksyną tylko w specyficznym środowisku przewodu pokarmowego owada, ale nie ssaków. Tak więc owad zjadając ulubioną roślinę zatrui się i ginie. Natomiast jej przydatność dla głównego użytkownika pozostaje niezmienną. Dzięki temu można uniknąć chemizacji środowiska oraz innych negatywnych stron tego zabiegu. Niektóre gatunki roślin były pod tym względem szczególnie obciążające dla środowiska. Np. w uprawie bawełny jest zużywanych blisko 25% produkcji insektycydów.

Równolegle z doświadczeniami polowymi rozpoczęto badania nad wyjaśnieniem ważnych problemów dotyczących wprowadzenia roślin transgenicznych do uprawy. Koncentrowały się one wokół ryzyka dla środowiska i zdrowia człowieka w dużej skali czasowej, gdy mamy do czynienia z istnieniem GMP (genetycznie zmodyfikowane rośliny) w środowisku i spożywaniem ich przez ludzi.

Odpowiedzi, jakie uzyskano, są skąpe, a okres czasu, w którym badania prowadzono, jest niewystarczający. Czasami pojawiały się dość paradoksalne opinie. Uzyskane informacje dają się streścić następująco: 1) uzyskano wprawdzie wyniki negatywne dotyczące istnienia ryzyka dla środowiska, ale nie pozwala to wykluczyć jego istnienia w dłuższej skali czasowej, 2) opinia publiczna nie ma podstaw naukowych, jej poglądy abstrahuje od wyników doświadczeń, nawet najlepiej przeprowadzonych, 3) powtórnie odkryto niektóre prawa biologiczne, 4) opinia publiczna ma bardzo słabą wiedzę o biotechnologii i należy podjąć edukację w celu łatwiejszej akceptacji, 5) zanim dojdzie do oceny stopnia zagrożenia należy wprowadzić regulacje, które pozwolą uniknąć sytuacji powodujących wystąpienie zagrożenia. Uzasadnione wydaje się przypuszczenie, że społeczna akceptacja biotechnologii oraz inżynierii genetycznej będzie rosła, gdy na rynku znajdą się produkty o jednoznacznych zaletach dla konsumenta.

Sytuacja w Polsce

Sytuacja w Polsce znacznie różni się od tej w USA czy Francji. Różnice dotyczą przede wszystkim następujących spraw: 1) w Polsce brak uregulowań prawnych dotyczących jakichkolwiek działań z roślinami transgenicznymi, 2) w laboratoriach kilku placówek otrzymano transgeniczne rośliny — ziemniaka, rzepaku, pszenżyta, ogórka i pomidora, ale nie przeprowadzono z nimi doświadczeń polowych, 3) polskie społeczeństwo jest bardziej pragmatyczne i nie ma w nim silnego sprzeciwu wobec korzystania z produktów biotechnologicznych, 4) w Polsce prace nad roślinami transgenicznymi są finansowane wyłącznie przez instytucje publiczne. Pomimo braku uregulowań prawnych polscy naukowcy zachowują zasady bezpiecznej pracy przyjęte w innych krajach. Wyraża się to m.in. niewprowadzaniem roślin transgenicznych uzyskanych w polskich laboratoriach do środowiska naturalnego, czyli do doświadczeń polowych. W ubiegłym roku został powołany zespół, który ma opracować zasady prawne, a przewodniczy mu prof. T. Twardowski z Instytutu Chemii Bioorganicznej PAN w Poznaniu. Byłoby bardzo pożądane, aby zespół ten mógł działać szybko i sprawnie merytorycznie.

Wpłynęło 31 I 1997

Prof. dr Stefan Malepszy kieruje Katedrą Genetyki Hodowli i Biotechnologii Roślin SGGW

CZY WYKORZYSTANIE OSIĄGNIĘĆ GENETYKI MOLEKULARNEJ I BIOTECHNOLOGII ZMIENI OBLICZE HODOWLI ZWIERZĄT?

Wykorzystywanie osiągnięć z zakresu genetyki i biotechnologii zwierząt jest niewątpliwie motorem postępu w ich hodowli. Wytwarzanie i doskonalenie ras charakteryzujących się wysoką użytkowością opiera się na możliwie dokładnej ocenie wartości genetycznej zwierząt oraz stosowaniu ostrej selekcji i kontrolowanym przepływie genów między pulami genowymi odmian, ras czy nawet gatunków (krzyżowanie wewnątrz- i międzygatunkowe). Ostra selekcja oraz swobodna wymiana materiału hodowlanego stała się możliwa wówczas, gdy dzięki biotechnikom rozrodu (głównie inseminacji i przenoszeniu zarodków oraz kriokonserwacji gamet i zarodków) wydawnie zwiększono liczebność potomstwa uzyskiwaną od pojedynczego osobnika. Towarzyszy temu jednak pewne niebezpieczeństwo związane ze zmniejszaniem zmienności genetycznej w populacjach hodowlanych. Działania zapobiegawcze podejmowane są w ramach programów tworzenia rezerw genetycznych, których celem jest zachowanie puli genowych ras lokalnych poprzez przechowywanie zamrożonego nasienia bądź zarodków lub utrzymywania tzw. stad zachowawczych. Rangę tego problemu dostrzeżono w skali światowej i w tym celu utworzono, pod auspicjami ONZ, *The FAO Global Program for the Management of Farm Animal Genetic Resources*.

Dotychczasowe osiągnięcia hodowli zwierząt są efektem żmudnej pracy opartej na intuicji hodowcy oraz stosowaniu wiedzy z zakresu genetyki cech ilościowych, a w tym i genetyki populacji. Aplikacja osiągnięć genetyki cech ilościowych wymaga posługiwania się rozbudowanym aparatem statystycznym, niezbędnym do szacowania wielkości takich jak: parametry genetyczne cech (odziedziczalność, powtarzalność, korelacje genetyczne), wartość genetyczna osobnika, postęp genetyczny itp.

Obserwowany od końca lat 80. intensywny rozwój genetyki molekularnej oraz biotechnologii zwierząt gospodarskich stworzył nowe perspektywy dla hodowli. Wprowadzenie na szeroką skalę technik molekularnych, a w ślad za tym uruchomienie na początku lat 90. programów mapowania genomów zwierząt (np. europejskie programy mapowania genomu świni — PiGMap czy bydła — BovMap) przynosi już pierwsze efekty w postaci wykorzystywania w selekcji wiedzy o mutacjach punktowych w genach odpowiedzialnych za kształtowanie ważnych cech hodowlanych, np. mutacja Hal^l — odpowiedzialna za podatność świń na stres oraz cechy związane z jakością mięsa; mutacja BLAD — odpowiedzialna za upośledzenie odpowiedzi odpornościowej u bydła czy mutacje genu χ -kazeiny u bydła — wpływają na jakość mleka jako surowca do produkcji serów. Identyfikacja mutacji punktowych na podstawie testów molekularnych (bezpośrednie ustalanie genotypu) istotnie zwiększa dokładność oceny wartości genetycznej zwierzęcia, co ma podstawowe znaczenie przy podejmowaniu decyzji hodowlanych. Tym samym dominujący przez lata sposób szacowa-

nia, przy pomocy metod statystycznych, wartości genetycznej osobnika został wzmocniony możliwością bezpośredniego genotypowania. Najbliższe lata niewątpliwie przyniosą wiele nowych odkryć z tego zakresu, które będą znajdowały zastosowanie w praktyce hodowlanej. Szczególne nadzieje wiąże się z poszukiwaniami tzw. genów głównych, czyli takich, których wpływ na kształtowanie się cechy ilościowej jest uchwytne i znaczący, w przeciwieństwie do kategorii genów o małych efektach działania, które praktycznie są niemożliwe do zidentyfikowania (np. geny o działaniu sumującym). Odkrycie i poznanie budowy genów głównych jest krokiem na drodze do szerszego uwzględniania, obok metod statystycznych, informacji wynikających z bezpośredniego genotypowania do określania wartości genetycznej osobnika. W grupie opisanych genów głównych o nieznanej jeszcze sekwencji nukleotydowej są między innymi geny: RN (gen „kwaśnego” mięsa u świń), CLPG (gen hipertrofii mięśniowej u owiec), FecB (gen plenności u owiec).

Wpływ biotechnologii na hodowlę zwierząt będzie w najbliższych latach zależał od postępu badań nad klonowaniem oraz transformacją genomów (zwierzęta transgeniczne), a także wykorzystaniem zapłodnienia pozaustrojowego (*in vitro*) oocytów pozyskiwanych przyżyciowo od samic — głównie krów. Zastosowanie też znajdują metody regulacji płci oparte na segregacji plemników z chromosomami X i Y lub identyfikację płci zarodków. W przypadku klonowania i transgenyzy duże nadzieje wiąże się z opanowaniem techniki hodowli *in vitro* pierwotnych komórek zarodkowych, tzn. takich, które występują we wczesnym okresie rozwoju zarodkowego (morula i blastocysta) i posiadają zdolność do różnicowania się we wszystkie rodzaje komórek. Klonowanie znajduje się obecnie jeszcze na etapie eksperymentu laboratoryjnego. Jedynie prosty zabieg podziału zarodka (bisekcja) możliwy jest już do wykorzystania w praktyce. Opanowanie metod klonowania zwierząt na większą skalę będzie pozwalało na zwiększenie ostrości selekcji. Podobny efekt daje technika zapłodnienia *in vitro*, która pozwala, w przypadku przyżyciowego pobierania niedojrzałych oocytów z jajników, na znaczący wzrost liczby potomstwa uzyskiwanego od jednej samicy.

Zwierzęta transgeniczne produkowane są już od początku lat osiemdziesiątych. Eksperymenty takie są wykonywane nie tylko na zwierzętach laboratoryjnych, ale gospodarskich. Duże zainteresowanie budziło włączenie do genomu zwierząt genów wpływających na ich wzrost (gen hormonu wzrostu, gen insulino podobnego czynnika wzrostu, gen insuliny itp.). Z drugiej strony podejmowane są próby transformowania genomu w taki sposób, aby zmienić skład produktów zwierzęcych — głównie mleka — w celu podniesienia ich wartości odżywczych. Wreszcie szczególnie duży wysiłek skierowano na wyprodukowanie zwierząt transgenicznych, które mogłyby produkować np. w gruczole mlekowym białka o zna-

czeniu terapeutycznym dla człowieka. W tym ostatnim przypadku krowa czy koza transgeniczna stałaby się producentem leku, a nie produktu żywnościowego. Można przypuszczać, że w przyszłości będą podjęte na szerszą skalę próby modyfikowania genomu zwierząt w celu wprowadzenia genów odpowiedzialnych za odporność na niektóre patogeny.

Intensyfikacja produkcji powiązana z biotechnologicznym wspomaganiem rozrodu oraz możliwością modyfikowania genomu zwierząt skłania do ważnych pytań dotyczących relacji między hodowcą a zwierzęciem oraz implikacji etycznych, społecznych i prawnych towarzyszących wprowadzaniu tych nowoczesnych metod do hodowli.

W hodowli tradycyjnej, opartej na bezpośredniej ocenie fenotypu zwierząt oraz naturalnym rozrodzie, relacje między człowiekiem a zwierzęciem były ścisłe i nie pozbawione pierwiastków emocjonalnych. Tymczasem teraz hodowca bydlę kupując porcję nasienia lub zarodek zna tylko ze zdjęcia lub krótkiej noty informacyjnej, zamieszczonej w specjalistycznym katalogu, ojca lub matkę potomstwa, które będzie użytkowane w jego gospodarstwie. Opanowanie techniki klonowania zwierząt pogłębi ten stan. Wprowadzenie zwierząt o zmodyfikowanym genomie do populacji hodowlanych wywoła wielorakie skutki. Z jednej strony obiektem eksperymentów z zakresu inżynierii genetycznej stanie się zwierzę i tym samym może dojść do bardzo instrumentalnego traktowania go. Ponadto transgeneza oprócz znaczenia poznawczego i aplikacyjnego może równoległe przynosić niepożądane skutki uboczne. Włączenie obcego genu do genomu komórki biorcy (najczęściej jest to przedjądrze męskie zygoty) ma charakter losowy, tzn. nie można przewidzieć miejsca włączenia genu oraz liczby kopii, które zostaną włączone. W konsekwencji może dochodzić do zaburzeń ekspresji genów sąsiadujących z transgenem, co z kolei może wywołać powstanie wad genetycznych u takiego osobnika. Nie jest również obojętna dla zwierzęcia ekspresja transgenu, którego produkt może naruszać homeostazę organizmu.

Dynamiczny rozwój nowoczesnych biotechnologii uruchomił dyskusję dotyczącą etycznej oceny takich eksperymentów, ochrony praw zwierząt i wreszcie konieczności opracowania aktów prawnych regulujących warunki jakie należy spełnić przy podejmowaniu takich badań oraz ich aplikacji.

Ocena etyczna nowoczesnych biotechnologii wydaje się trudna. Podjęto próbę takiej oceny z punktu widzenia podstawowych kanonów etyki człowieka, tzn.: czynić dobro, nie szkodzić, być sprawiedliwym i szanować autonomię drugiej osoby (w przypadku hodowli posłużono się pojęciem poszanowania integralności zwierzęcia), w odniesieniu do zabiegu klonowania u bydła. Zdaniem autorów tej oceny, klonowanie charakteryzuje się relatywnie niewielkimi korzyściami, a towarzyszą mu istotne zastrzeżenia związane z naruszeniem integralności zwierzęcia i jego „instrumentalizacją”. Wydaje się, że ocena transgenezy pod kątem bilansu zysków i zastrzeżeń natury moralnej jest jeszcze bardziej złożona. Z jednej strony zwierzęta transgeniczne mogą stać się producentami np. cennych leków wykorzystywanych w terapii u ludzi, a z drugiej strony modyfi-

kacja genomu jest bardzo daleko idącym naruszeniem ich integralności.

Odbiór społeczny stosowania nowoczesnych biotechnik w hodowli zwierząt zależy od korzyści jakie może mieć producent i konsument oraz oceny etycznej takich eksperymentów. Z punktu widzenia producenta istotne znaczenie może mieć to, że zastosowanie osiągnięć genetyki molekularnej i nowoczesnych biotechnik pozwala na zwiększenie efektywności pracy hodowlanej dzięki np. dokładniejszej ocenie wartości genetycznej zwierząt, uzyskiwaniu liczego potomstwa po wyselekcjonowanych osobnikach, czy wreszcie wprowadzaniu do populacji hodowlanych zwierząt o nowych właściwościach (np. krowy transgeniczne, u których w gruczole mlekowym syntetyzowane są białka o znaczeniu terapeutycznym), które są niemożliwe do uzyskania przy pomocy tradycyjnych metod hodowlanych. Efektywniejsze metody hodowli oznaczają potaniecie kosztów produkcji, co oczywiście interesuje konsumenta, o ile w ślad za tym nastąpi obniżenie ceny produktów pochodzenia zwierzęcego. Należy jednak przyznać, że percepcja biotechnologii obarczona jest także obawami o zagrożenia jakie mogą towarzyszyć rozwojowi tej dziedziny. Wśród potencjalnych niebezpieczeństw na szczególną uwagę zasługują następujące kwestie: 1) rozwój biotechnik rozrodu — np. klonowania — sprzyja dalszemu zmniejszaniu zmienności genetycznej, czyli różnorodności biologicznej w populacjach hodowlanych; 2) brak możliwości pełnej kontroli nad wolno żyjącymi nieudomowionymi zwierzętami gospodarskimi (np. pszczoły) o zmodyfikowanym genomie; 3) zabezpieczenie praw zwierząt jako istot odczuwających, czy wreszcie 4) aplikacja osiągnięć biotechnologii zwierząt jest krokiem w kierunku prowadzenia manipulacji genetycznych na ludziach. Społeczeństwo z pewnością oczekuje, że powyższe zagrożenia będą wyeliminowane lub przynajmniej zminimalizowane. Można to osiągnąć m.in. poprzez ustalenie szczegółowych zasad wprowadzenia nowoczesnych biotechnik, szczególnie modyfikowania genomu zwierząt, do praktyki hodowlanej.

Aspekty prawne wprowadzania osiągnięć biotechnologicznych mają również dużą wagę. Właśnie w nich są lub winny być zawarte regulacje: 1) zapobiegające niepożądanym skutkom towarzyszącym eksperymentom z zakresu inżynierii genetycznej i komórkowej, 2) gwarantujące zachowanie praw zwierząt, 3) uwzględniające prawa autorskie badaczy, czy 4) określające sposób wprowadzania zwierząt o zmodyfikowanym genotypie do środowiska hodowlanego i dopuszczania do konsumpcji produktów z nich wytwarzanych. W tym względzie współpraca międzynarodowa umożliwia stworzenie spójnych regulacji. Jak wiele jest jeszcze do zrobienia uświadomić może to, że kwestia doświadczeń na zwierzętach regulowana jest w Polsce przez Rozporządzenie Ministra Szkolnictwa Wyższego z dnia 16 listopada 1959, w sprawie określenia warunków i sposobu dokonywania doświadczeń na zwierzętach oraz trybu wydawania zezwoleń na przeprowadzenie tych doświadczeń, które zostało wydane na podstawie Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z 22 marca 1928 roku. Normy te z oczywistych powodów nie mogły uwzględniać problemu eksperymentów z zakresu inżynierii genetycznej i komórko-

wej. W Polsce przygotowany jest od kilku lat projekt ustawy o ochronie zwierząt, w którym będą zawarte m.in. podstawowe regulacje dotyczące eksperymentowania na zwierzętach (patrz: „Wszechświat” 1995, 96:195). Tymczasem w innych państwach wprowadzono już w życie stosowne regulacje dotyczące prowadzenia eksperymentów biotechnologicznych na zwierzętach. Przykładowo, w Holandii na mocy Aktu o Zdrowiu Zwierząt i Opiece (*Animal Health and Welfare Act*) z 1993 roku, konieczne jest uzyskanie zgody ministra rolnictwa, zasobów naturalnych i rybołówstwa na stosowanie nowych biotechnologii takich jak transgeneza i manipulacje na zarodkach (klonowanie i produkcja chimer) oraz wykorzystywanie substancji uzyskanych metodami biotechnologicznymi.

Na tle powyższych rozważań można jednak przewidywać, że doskonalenie zwierząt nadal będzie opierało się na podstawowych zasadach pracy hodowlanej, któ-

rymi są ocena wartości genetycznej, selekcja i kontrolowany przepływ genów między pulami genowymi ras i odmian zwierząt (krzyżowanie). Osiągnięcia genetyki molekularnej pozwolą na bardziej precyzyjną ocenę genotypu zwierzęcia, a współczesne biotechniki rozrodu umożliwią prowadzenie ostrzejszej selekcji. Jakąś nową sytuacją powstanie wówczas, gdy na szerszą skalę do populacji hodowlanych zostaną wprowadzone zwierzęta transgeniczne. Możliwy wówczas stanie się skokowy wzrost wartości zwierząt dzięki uzyskaniu przez nie cech, nieosiągalnych przy stosowaniu tradycyjnych metod hodowlanych. Realna jest perspektywa pojawienia się zwierząt transgenicznych, których hodowla będzie prowadzona ze względu na wytwarzanie białek o charakterze terapeutycznym.

Wpłynęło 31 I 1997

Prof. dr hab. Marek Światoński kieruje Katedrą Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt Akademii Rolniczej w Poznaniu

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA REAKTYWNYCH FORM TLENU

XIX. KILKA RÓŻNYCH DROBIAZGÓW

Gdyby nie konferencja na temat sygnału i receptorów, która wypełniła cały numer kwietniowy, ten odcinek cyklu ukazałby się miesiąc wcześniej, a kwietniowy numer czasopisma ma prawo być nieco mniej poważny niż wszystkie inne. Tak więc potraktujmy go tak, jakby ukazał się zgodnie z pierwotnym planem. Ranga czasopisma „Wszechświat” nie pozwala na płaćanie primaaprilisowych psikusów polegających na podawaniu wiadomości nieprawdziwych, zrobimy więc mały lecz dopuszczalny ukłon w stronę tradycji przedstawiając nieco mniej poważne problemy związane z reaktywnymi formami tlenu. Mniej poważne w jakim sensie? Będą to wiadomości publikowane na łamach czasopism naukowych lecz mogące budzić kontrowersje, głównie dlatego, że wnioski wyciągane z doświadczeń być może idą zbyt daleko, lub postawione hipotezy są słabo udokumentowane. Przedstawić je warto, bo wskazują ciekawe kierunki zainteresowań niektórych badaczy, ale ... może na razie najlepiej w numerze kwietniowym „Wszechświata”, w kolejności, w jakiej ma prawo rosnąć nasz sceptycyzm wobec przedstawionych wniosków.

Rzucenie palenia podwyższa poziom glutationu

Palenie papierosów oznacza narażenie organizmu na dodatkowe silne źródło wolnych rodników czyli ciągły stres oksydacyjny. Prowadzi to do ciągłego zużywania przeciwutleniaczy w organizmie. Wiadomo, że palacze mają większe zapotrzebowanie na kwas askorbinowy (witaminę C). Wyniki badań opublikowanych w czasopiśmie „Physiology and Behavior” (60: 1379 [1996]) świadczą, że palenie może być związane ze zwiększonym zużyciem głównego wewnątrzkomórkowego przeciwutleniacza, glutationu. Badania stężenia gluta-

tionu w krwinkach czerwonych 30 osób, które zdecydowały się rzucić palenie wykazały, że po 3 tygodniach od urzeczywistnienia decyzji zawartość glutationu w erytrocytach tych osób uległa zwiększeniu (z $5,0 \pm 0,4$ $\mu\text{mol/gram}$ hemoglobiny do $6,1 \pm 0,2$ $\mu\text{mol/gram}$ hemoglobiny). Ta obserwacja, świadcząca o bardzo szybkiej zmianie parametru charakteryzującego stan zdrowotny organizmu, winna — zdaniem autorów pracy — być bodźcem do zerwania z nałogiem.

Dlaczego geny uciekają z mitochondriów?

Pogląd, że mitochondria i plastydy powstały na drodze endosymbiozy komórek eukariotycznych i wolno niegdyś żyjących prokariotów jest dziś powszechnie przyjęty. W toku ewolucji mitochondria straciły część genów swoich przodków. Niektóre zaginęły zupełnie, gdyż okazały się niepotrzebne przy nowym trybie życia. Spośród tych, które pozostały, jedynie 10% zawartych jest w mitochondrialnym DNA; około 90% „ucieкло” do jądra. Dlaczego? Próbe odpowiedzi na to pytanie J.F. Allen i J.A. Raven sformułowali na łamach czasopisma „Journal of Molecular Evolution” (42: 482 [1996]). Mitochondria (podobnie jak chloroplasty) są w komórce głównym źródłem anionorodnika ponadtlenkowego i — pośrednio — innych reaktywnych form tlenu. Oznacza to większe narażenie mitochondrialnego DNA na uszkodzenie wolnorodnikowe, co w połączeniu z mniejszą wiernością replikacji i brakiem lub znacznym ograniczeniem możliwości naprawy powstałych uszkodzeń sprawia, że przeniesienie ich w bezpieczniejsze miejsce (do jądra) mogło okazać się ewolucyjnie korzystne dla całej komórki. Być może zestaw genów, które pozostały w mitochondriach, jest też nie-

przypadkowy: mogą one kodować takie białka, których ekspresja winna być kontrolowana na miejscu i na bieżąco przez mitochondrialne reakcje utleniania i redukcji.

Reaktywne formy tlenu a zróżnicowanie gamet

W innej pracy („Journal of Theoretical Biology” 180: 135 [1996]) J.F. Allen w następujący sposób tłumaczy zróżnicowanie wielkości gamet męskich i żeńskich oraz będącego regułą dziedziczenia jedynie matczynego mitochondrialnego DNA (reguła ta nie jest bezwzględna; np. u omułka *Mytilus* w zygotach linii żeńskiej przeżywają matczyne mitochondria, a w zygotach linii męskiej — ojcowskie. Pomińmy jednak omułka). Małe gamety męskie są mobilne i na nich spoczywa funkcja aktywnego szukania większych i mało ruchliwych gamet żeńskich. Nic za darmo: wysiłek gamet męskich jest okupiony intensywną pracą mitochondriów, związaną z tym intensywną produkcją anionorodnika ponadtlennowego i innych reaktywnych form tlenu, a w ślad za tym, jak możemy oczekiwać — uszkodzeniem mitochondrialnego DNA. W „leniwych” gametach żeńskich funkcja mitochondriów z reguły jest bardzo ograniczona; nie prowadzą one fosforylacji oksydacyjnej i nie narażają na uszkodzenia swego DNA. Po zapłodnieniu zygota korzysta jedynie z matczynych mitochondriów z nieuszkodzonym DNA; mitochondria gamet męskich, wykorzystane do krótkotrwałego intensywnego wysiłku idą na straty. Proszę, Drogie Panie: która z pici wykazuje większe poświęcenie, nawet w sytuacjach... skrajnie intymnych?

Stres psychiczny a wolne rodniki

Czy w niekorzystnym działaniu stresu psychologicznego mogą pośredniczyć wolne rodniki? Szereg poszlak wskazuje, że może tak być. Osoby o konfliktowej osobowości mają zwiększoną szansę zachorowania na miażdżycę, chorobę o podłożu wolnorodnikowym. Całonocny brak snu zwiększa wydalenie dialdehydu malonowego, wskaźnika intensywności procesu peroksydacji lipidów, w moczu. (Można zastanawiać się, czy w tej sytuacji czynnik metaboliczny nie jest istotniejszy niż stres psychiczny związany z brakiem snu). Szczury poddane sytuacjom stresowym wytwarzały więcej 8-oksodeoksyguanozyny (która jest jednym z głównych produktów uszkodzenia DNA przez reaktywne formy tlenu), wykazywały obniżenie zawartości tkankowych przeciwutleniaczy i zwiększony poziom peroksydacji lipidów („Chemico-Biological Interactions” 102: 17 [1996]; „American Journal of Clinical Nutrition” 62: 1 [1995]). Unikajmy więc stresu — również ze względu na wolne rodniki!*

Stres oksydacyjny a łysienie?

W skórze z obszaru łysiny 10 badanych mężczyzn (w porównaniu z obszarem owłosionym) stwierdzono siedmiokrotne podwyższenie aktywności S-transferazy glutationowej, 2,5-krotne obniżenie zawartości glutationu i dwukrotne podwyższenie zawartości produktów peroksydacji lipidów. S-transferaza glutationowa zlokalizowana jest głównie w gruczołach łojowych skóry. Wyniki te mogą świadczyć o zwiększonym stresie oksydacyjnym skóry łysiny wskutek zwiększonego narażenia na działanie promieniowania nadfioletowego. Może jednak być odwrotnie: zwiększenie wytwarzania reaktywnych form tlenu związane z przerostem gruczołów łojowych może leżeć u podłoża procesu łysienia. Na wszelki wypadek autorzy pracy (opublikowanej w „Journal of Investigative Dermatology” 107: 154 [1996]) zalecają panom, którzy nie chcą wyłysieć, wczesne i systematyczne zażywanie przeciwutleniaczy.

Przeciwbólowe działanie ujemnych jonów w powietrzu?

Być może ujemne jony zawarte w powietrzu, głównie anionorodnik ponadtlennowy mają działanie przeciwbólowe, potęgując działanie takich opioidów jak morfina. Do powyższego wniosku doszła grupa badaczy na podstawie doświadczeń, w których określano reakcje bólowe myszy eksponowanych na działanie powietrza wzbogaconego w anionorodnik ponadtlennowy drogą wyładowań elektrycznych. Powietrze wzbogacone w anionorodnik ponadtlennowy zwiększało wartość progu bólu („Inflammation Research” 45: 473 [1996]). Doniesienia dotyczące wpływu oddychania powietrzem zawierającym anionorodnik ponadtlennowy na zwierzęta doświadczalne i ludzi są jednak niejednoznaczne: niektórzy autorzy donosili o działaniu przeciwbólowym, przypisując je wpływowi anionorodnika ponadtlennowego na ośrodkowy układ nerwowy i układ hormonalny, inni stwierdzali działanie potęgujące ból. Obserwowano także pobudzenie niektórych gruczołów wydzielania dokrewnego, w tym nadnerczy. Nie jest też jasne, czy za (wątpliwy) efekt biologiczny odpowiedzialny jest ujemny ładunek elektryczny anionorodnika ponadtlennowego, czy też jego właściwości chemiczne. Warto wspomnieć, że anionorodnik ponadtlennowy wytwarzany wewnątrzustrojowo raczej wzmacnia niż łagodzi reakcje bólowe, stymulując syntezę tromboksanów i prostaglandyn; substancjom tym przypisywany jest udział w wywoływaniu nadwrażliwości bólowej i bolesności towarzyszących stanom zapalnym.

Grzegorz Bartosz

* Prenumerata czasopisma „Wszechświat” oszczędzi Pani/Panu i całej Rodzinie stresu związanego z niemożnością niezawodnego przeczytania kolejnego numeru czasopisma.

DROBIAZGI

Polowanie bociana białego

Przenikliwy ziąb majowej nocy powitał mnie w budce stojącej nad brzegiem stawu. Ale czego innego można spodziewać się po wczesnowiosennych porankach.

Czekając na świt wsłuchiwałem się w odgłosy budzącego się dnia. Niedaleko budki z głośnym kwakaniem wylądowała para krzyżówek, powracających z żerowiska. Na pobliskiej polanie zaszczekał spłoszony czymś rogacz.

Pierwsze promienie unoszącego się nad lasem słońca rozjaśniły świat i oblały go przyjemnym ciepłem. Zielonogłowe kaczory rozpoczęły swoje harce na lustrze wody. Gdy jeden z nich podpłynął bliżej, udało mi się zrobić kilka zdjęć.

Nagle nad stawem zawisnął spory cień i po chwili koło budki wylądował długonogi, czerwonodzioby bocian. Zrobił parę kroków, po czym bystrym, przenikliwym wzrokiem zaczął przypatrywać się powierzchni wody. Szybkie uderzenie dziobem i już pojawia się w nim mała, srebrna rybka, która błyskawicznie znika w przetyku boćka. Wykonałem serię zdjęć. Przed jego spojrzeniem nie udało się też ukryć zielonej żabce, która jest chyba najbardziej popularnym i rozpowszechnionym w świadomości społeczeństwa przysmakiem bociana białego. Z trudem połknął zieloną zdobycz, po czym ruszył w kierunku zarośniętej trzciną zatoki. Pewnie z zamiarem penetrowania pozostałych zakamarków zbiornika. Widocznie w tej części stawu nie znalazł już nic, co by mogło go zainteresować.

Bocian biały *Ciconia ciconia* to ptak bardzo popularny i nierozdzielnie związany z polskim krajobrazem. Chyba wszyscy znają jego charakterystyczne klekotanie dziobem na gnieździe. Wiąże się z nim wiele legend, przesądów, jest częstym bohaterem bajek, wierszy i piosenek.

Jest ptakiem bardzo dużym, o długiej szyi, długich nogach i ostrym, czerwonym dziobie. Głowa, szyja i pokrywy skrzydeł są białe, a lotki czarne.

Chętnie gnieździ się wśród osiedli ludzkich na całym niżu Polski, szczególnie w miejscach obfitujących w duże obszary bagien, łąk i pastwisk. Duże gniazdo



Bocian biały. Fot. autor

z gałęzi, wysłane słomą i trawą, najczęściej buduje na dachach domów, zabudowań gospodarczych i drzewach. Ciekawostką jest fakt, że gniazdo wykorzystywane jest przez jedną parę przez wiele lat.

W okresie lęgowym, przypadającym na kwiecień i maj, samica składa 3-5 dużych, białych jaj. Wysiadywaniem zajmują się na zmianę osobniki obu płci. Po 30-35 dniach kłują się pisklęta okryte szarobiałym puchem, które są karmione przez rodziców przez około dwa miesiące.

Pożywienie bociana stanowią głównie duże owady, myszy, norniki, jaszczurki, mniejsze ryby i żaby. Często można spotkać go w pobliżu pasącego się bydła, które uderzeniem kopyt wypłasza żaby, myszy czy jaszczurki, a te z kolei stanowią dla niego łatwą zdobycz.

Przylot bocianów do Polski następuje w połowie kwietnia. Na zimowiska do Afryki południowej odlatują w drugiej połowie sierpnia.

W Polsce bocian biały jest objęty ochroną gatunkową.

Łukasz Łukasik

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Jak będą się rozwijać nauki przyrodnicze?

Za sprawą fizyki i chemii poznane prawa powszechne zjawisk przyrodzonych pozwalają nam obecnie w łatwy stosunkowo sposób oryentować się w olbrzymim nagromadzeniu zbadanych lub zauważonych faktów. Pogląd ogólny, któryby objął w sobie wszystkie bez wyjątku zjawiska świata materialnego, pogląd, który był celem marzeń niedawnych poprzedników naszych, niestety trudnym, według ich przypuszczeń, do osiągnięcia, dzisiaj wydaje się nam daleko bliższym, ponieważ jesteśmy w tym szczęśliwym położeniu, że rozporządzać możemy świetnymi procentami od kapitału,

nagromadzonego dla nas przez tych duchowych naszych przodków. Ale dorastające pokolenia nowych badaczy niechaj ciągle na pamięć mają przestrożę poety:

„Kiedy po dawnych przodkach puścisz dziedzicysz,
„Zabiegaj, jeśli trwale mieć ją sobie życzysz.

To znaczy w naszym przypadku: nie zaniedbuj pogłębiania i rozszerzania tego, co już jest zdobyte i pilne oko zwracaj na bliższe i dalsze sąsiedztwo pola twych badań. Ani chemik, ani fizyk dzisiejszy, obyć się nie może bez ogólniejszego poglądu na całość zjawisk w przyrodzie. Może się mylić, ale zdaje mi się, że panujący do niedawna powszechnie okres

drobiazgowej specjalizacji w nauce o przyrodzie powoli nie lecz bezpowrotnie zapada w mroki przeszłości. Zdaje mi się, że niedaleką już jest chwila, w której ludzkość odmówi szczytnego miana badaczów przyrody tym uczonym, którzy, zamknięci w ciasnym obrębie specjalnego jakiegoś, odcieranego od całości pytania, nie zwracają uwagi na działalność wracającą poza sztuczny murem, jakim oddzielili się od reszty żyjącego świata. Już dzisiaj nie możemy wyobrazić sobie chemika, który potrafiłby zdawać sobie sprawę z większości swoich zjawisk czysto chemicznych bez dobrego opanowania się z nauką o elektryczności. Tak samo fizyk musi znać przynajmniej zasady chemii, a w niektórych działach swoich poszukiwań ani kroku uczynić nie może bez dokładnej znajomości wyników badań chemika.

Takie wzajemne przenikanie jednej nauki w drugą jest objawem, rokującym coraz większe i wprost powiedzieć można – nieoczekiwane dawniej postępy na polu badań nad przyrodą. W. Nernst *Zadania chemii fizycznej* Wszechświat 1897, 16: 278 (2 V)

Tajemnicze okrzemki

Drobne, pełne zagadkowości istoty, niewidzialne dla gołego oka, a jednak tworzące gdzieś tam całe pokłady ze „szkieletów” swoich; organizmy jednokomórkowe, których błona delikatna i zwykle urzeźbiona subtelnym regularnym rysunkiem, nasiąknięta jest krzemionką, zabezpieczającą je od zniszczenia po śmierci komórki, istoty, które de Candolle nazwał Diatomaceae, a nasz rodak Sypniewski okrzemkami, nastrojącą i jeszcze długo nastrożać będą badaczom najrozmaitsze pytania. Niezbyt odległe są czasy, gdy Ehrenberg uważał je za zwierzęta, zaliczał do wymoczków i opisywał liczne organy wewnętrzne. Dotąd jeszcze uczeni nie mogą porozumieć się, czy błona ich jest zamkniętą zewsząd całkowicie powłoką, jak u wszystkich innych komórek roślinnych, czyli też składa się, jak przypuszcza Pfitzer, z dwu połówek włożonych jedna w drugą, jak nakrywka na pudełeczko. Bardzo liczne okrzemki, mające kształt podługowaty, zaopatrzone są w linię środkową, ciągnącą się wzdłuż tak zwanej „czołowej” strony. Pomimo licznych badań, kolosalnych powiększeń najnowszych mikroskopów i najusilniejszych prób robienia zapomocą brzojów przekrojów poprzecznych tych drobnych komórek, zatopionych w substancjach odpowiednich, nie jest ostatecznie rozstrzygnięciem, czy linia ta jest prostym zagłębieniem błony, czy też szparą, jak dowodzą niektórzy.

Wiele kwestyj nasuwa także sposób ich rozmnożenia, ale najdziwniejszym zjawiskiem, które przedstawiają te drobne organizmy, są ich ruchy.

Jeżeli weźmiemy kroplę świeżo przyniesionej wody z okrzemkami i umieściwszy pod mikroskopem spojrzemy w nią, to zjawisko, które nam się ukaże, wywiera dziwne wrażenie: na jasnym okrągłym polu widzenia dostrzegamy drobne snujące się istoty jakby czółenka na oświetlonej słoncem szczybie jeziora. Czółenka te podążają, w rozmaitych kierunkach przecinając pole widzenia, krzyżując się, niekiedy potrącając jedno o drugie, a całość przedstawia się tak dziwnie, że nie zdarzyło mi się spotkać osoby, chociażby wśród najbardziej obojętnych na inne piękności świata mikroskopowego, którejby nie uderzył i nie zainteresował ten widok drobnutkich czółenek bez żagli, wiosł lub innych widocznych organów ruchu, a jednak żeglujących tak naprawdę i wytrwale.

Te to ruchy niezawodnie posłużyły za główną przyczynę, dla której Ehrenberg zaliczył okrzemki do zwierząt; a zagadkowość ich zwiększa wymieniona okoliczność, że żadnych organów ruchu nie możemy dostrzec u okrzemek. Zresztą i sam charakter ruchów zupełnie nie jest podobny do tego, jaki mają pływki, wymocзки i inne organizmy jednokomórkowe: ruchy tych organizmów są zwykle nieregularne, zmienne co do kierunku, słowem mają cechy tego, co w oku naszym wywołuje wrażenie „życia”. Ruchy okrzemek mają charakter raczej mechaniczny, posuwają się one prawie z matematyczną regularnością; porównać je można do snujących się pod wpływem niewidzialnej maszyny podwodnych statków torpedowych, do których większa część okrzemek podobna jest i z kształtu.

Niemalże też sporów stoczono o przyczyny i mechanizm tych ruchów, a kwestya dotąd zostaje otwartą, jak większa część innych kwestyj, dotyczących tych zagadkowych organizmów.

W. M. Kozłowski *Kilka słów o ruchach okrzemek i ich przyczynach* Wszechświat 1897, 16, 272 (2 V)

Trudne szkolne początki wielkiego uczonego

Urodzony w r. 1707, Karol Lineusz, zamierzał pierwotnie poświęcić się stanowi duchownemu, ulegając woli ojca. Oddany do gimnazjum w Wexiö, wydał się jednak uczonemu gremium profesorów gimnazjalnych młodzieńcem tak niezadowolnym i tak mało rokującym nadziei, że poradzono ojcu zabranie syna ze szkół i oddanie do rzemiosła. Jest to jeden z tysiącznych przykładów błędnego sądu pedagogów o umyśle ucznia. Lineusz wstąpił potem na uniwersytet w Lund i tutaj ukończył medycynę. W r. 1741 powołany został na profesora medycyny do Uppsali, a wkrótce potem objął tamże katedrę botaniki i historii naturalnej. Zmarł w roku 1778.

J. Nusbaum *Pogląd na dzieje ukladnictwa zoologicznego* Wszechświat 1897, 16: 281 (2 V)

Wydobywanie siarki na Sycylii

Właściwi górnicy, zwani picconieri, rozbijają rudę ciężkimi młotami żelaznymi z jednej strony zaostrożonymi, ważącymi około 6 kg. Prochu i wogóle materyi wybuchowych prawie nie używają. Chodników i jam po wybranej rudzie, jeżeli ta znajduje się w wapieniu lub gipsie, nie podpierają, w kruchym tylko marglu podmurawiają sklepienia kamieniami na sucho lub conajwyżej na zaprawę gipsową. Nic więc dziwnego, że takie podpory, pod wpływem wody i wilgoci, często zawodzą i są przyczyną wielu katastrof.

Rudę odbitą od złoża wynosi tysiące chłopaków w wieku 8–16 lat koszykami na ramionach. Narzędzi mechanicznych do wydobywania rudy nie używają; w kopalniach tylko, których głębokość przechodzi 100 m, wynoszenie ręczne jest wzbronione i dokonywa się maszynami i to, wyjąwszy kilku kopalń pierwszorzędných, bardzo pierwotnej postaci. W razie ukazania się wody, chłopcy czerpią ją i wynoszą z kopalni w naczyniach glinianych z wązkami szyjami. W razie większego napływu wody, kopalnię opuszczają. Prochu używają wyjątkowo, ze względu na niebezpieczeństwo ognia. W razie pożaru kopalni, zamykają otwory, aby ogień brakiem powietrza ugasić. Trafia się jednak, że środek ten nie wystarcza i tak np. w Sommatino część góry pali się lat już ze dwadzieścia. Charakterystycznym jest umyślne wywołanie w pewnych razach pożaru dla wytopienia siarki, która się wtedy zbiera w najniższej galeryi. W Lorcara, w prowincyi Palermo, skutkiem takiego pożaru w kopalni otrzymano 1425 ton siarki czystej. Obecność gazów szkodliwych, siarkowodoru i węglowodorów, jest pospolitą i bywa także przyczyną pożarów i uduszeń.

B. Zatorski *O siarce* Wszechświat 1897, 16: 289 (9 V)

Głuchy, białe, niebieskokooki

Głuchota kotów o białej skórze i błękitnych oczach przytaczana jest przez Darwina jako osobliwy przykład „zmian współzrzednych”. Fakt ten wszelako już dawniej był opisany Blumenbacha i wogóle jest dość pospolicie znany. Mniej natomiast jest ogólnie wiadomem, że i u psów szerść biała i oczy błękitne idą w parze z głuchotą. Dokładniejsze badania nad tym osobliwym związkiem pomiędzy tak rozmaitemi własnościami anatomo-fizjologicznymi nie były wszakże do tychczas dokonywane. Niedawno dopiero p. Rawitz dostał z ogrodu zoologicznego w Berlinie psa albinotycznego, który był głuchy. Pies ten nie był całkiem biały, lecz miał na głowie kilka plam czarnych. Żrenice oczu jasnoniebieskich były uderzająco duże. Badania kilkutgodniowe w pracowni przekonały p. Rawitza niezbicie, że pies ten istotnie był zupełnie głuchy. Najbardziej wszakże interesującymi były badania, dokonane po zabiciu zwierzęcia. Z dokładnego opisu wewnętrznej części ucha widzimy, że obadwa ślimaki w wysokim stopniu były zmienione, lewy bardziej niż prawy. I w jednym i w drugim mniej było zawojów niż w ślimaku zwierząt normalnych; organ Cortiego oraz inne ważne części zupełnie nie dały się wykryć, zwoje i nerwy znajdowały się w stanie

zwyródnionym. W wielkich półkulach mózgowych znaczne stwierdzono zmniejszenie tych części, w których umiejscawiamy ośrodki słuchowe. Głuchota przeto białego psa z błękitnymi oczami była tu poraż pierwszy w zupełności potwierdzona przez zmiany anatomiczne w wewnętrznej części ucha i w mózgu.

A. L. Kronika naukowa Wszechświat 1897, 16: 336 (23 V)

Apel w stulecie polskiej chemii

Wśród powodzi jubileuszów, których stosownym uczczeniem zajęte są umysły ogółu, niepostrzeżenie mija jedna rocznica, godna wspomnienia i zapamiętania. Sto lat właśnie upływa w roku bieżącym od chwili, w której Jędrzej Śniadecki rozpoczął w Wilnie wykład chemii w przekształcającej się dopiero zwolna Szkole głównej litewskiej. To skłania mnie do przypomnienia czytającemu ogółowi, przedewszystkiem zaś – chemikom polskim – owego pamiętnego roku, a nadto

ośmiela mnie do propozycji, ażebyśmy jubileusz dla serc naszych miły zaznaczyli przez czyn do wykonania nietrudny, od najszczytniejszych dzieł sztuki piękniejszy a trwalszy od brązu i granitu.

Chemicy polscy! Obchód każdego jubileuszu wymaga ze strony uczestników pewnych ofiar i pewnego kłopotu. Złóćcie w ofierze drobne przywyknienia i drażliwości i podejmijcie niewielki na wspólne siły kłopot przejrzenia wszystkich istniejących obecnie terminologii chemicznych polskich w celu zgodzenia się na jedną, wspólną dla wszystkich popolsku piszących lub mówiących o chemii. Jestem głęboko przekonany, że znaczna większość chemików naszych z utęsknieniem oczekuje chwili, w której nareszcie jeden drugiego zacznie rozumieć i gotowa jest przyjąć każdą terminologią, byleby wspólnie obowiązującą wszystkich. I to będzie najtrwalsze i najpiękniejsze uczczenie stułetniej rocznicy nowej chemii w Polsce.

B. Znatowicz Setna rocznica chemii w Polsce Wszechświat 1897, 16: 321 (23 V)

ROZMAITOŚCI

Eugenika — powrót do przyszłości? Eugenika, pogląd głoszący możliwość doskonalenia człowieka pod względem fizycznym i psychicznym na podstawie praw genetyki, potocznie kojarzy się raczej z ludobójstwem i aryjskimi fantazjami nazistów. Sam termin został ukuty przez kuzyna Karola Darwina, Franciszka Galtona w roku 1883 i wykorzystany w dyskusji na temat ewentualnego wpływu sztucznej selekcji na fenotyp populacji. Już w czasie owej debaty, w której uczestniczył również Alfred Russel Wallace zastanawiano się, czy przypadkiem eugenika nie przesłania konieczności reform społecznych, których wymagało społeczeństwo brytyjskie w XIX wieku.

Eugenika sugeruje manipulację naturalnymi mechanizmami rządzącymi ewolucją. Zabiegi, które mają na celu poprawę gatunków roślin, czy też zwierząt hodowlanych są stosowane od niepamiętnych czasów a ich efekty podlegają szybkiej ocenie empirycznej. Pejoratywna, czy przynajmniej budząca emocje perspektywa eugeniki dotyczy jedynie populacji człowieka. Zazwyczaj umyka uwadze fakt, że istniejący od czasów wielkich kultur starożytnych zakaz związków małżeńskich między osobami spokrewnionymi był bardzo skutecznym środkiem, pozwalającym zmniejszyć częstość chorób genetycznych w populacji. Na przykładzie niewielkich populacji o dużej wosbności (np. potomkowie osadników francuskich w Kanadzie) brak respektowania tej podstawowej zasady eugenicznej, wraz z tak zwanym efektem założyciela, doprowadził do dużej częstości nosicielstwa wielu chorób metabolicznych powodowanych mutacjami recesywnymi.

Historia państw, które próbowały rozwiązać problem osób niepełnosprawnych eugenicznymi aktami prawnymi jest długa. Na początku obecnego stulecia w 30 stanach Ameryki Północnej przeprowadzono 60 000 zabiegów sterylizacji osób uznanych za opóźnione umysłowo. W stanie Alberta w Kanadzie zabieg sterylizacji wykonywano legalnie do roku 1972, w tym również u niepełnodolnych chłopców z zespołem Downa. Zostawiając na boku te jaskrawe przykłady stosowania eugeniki warto przyjrzeć się współczesnym genetycznym badaniom naukowym. W sposób pośredni wynikają z nich często eugeniczne wnioski praktyczne. W aplikacjach badawczych najczęściej spotyka się zdanie mówiące, że wykrycie genu powodującego chorobę umożliwi badania przesiewowe populacji, a także rozpoznanie choroby w wieku płodowym. Dodać należy, że prze-

rywanie ciąży, w przypadku chorób źle rokujących jest powszechnie akceptowane w wielu krajach. Perspektywa badań przesiewowych jest jednak jeszcze głębsza. Armia Stanów Zjednoczonych obligatoryjnie gromadzi próbki DNA swoich pracowników. Jest to kwestionowane jako sprzeczność interesów pracodawcy i pracownika, a nawet jako źródło naruszenia tajemnicy lekarskiej. Poza łatwością identyfikacji osoby i członków jej rodziny, próbki DNA są niezgłębianym źródłem wiedzy na temat stanu nosicielstwa chorób genetycznie uwarunkowanych. W przypadku obecności pewnych częstych mutacji i polimorfizmów genetycznych można ustalić ryzyko zachorowania na tak popularne choroby jak nadciśnienie tętnicze, miażdżyca, zawał serca, nowotwory i cukrzyca. Przechwycenie tych informacji, na przykład przez towarzystwa ubezpieczeniowe, może powodować podwyższenie składek, stosownie do szacowanego ryzyka chorób.

Przedstawione przykłady błędą jednak wobec ustawy podpisanej przez prezydenta Chińskiej Republiki Ludowej 27 października 1994 roku (nr 33). Jest to akt prawny dotyczący opieki zdrowotnej nad matką i dzieckiem. Międzynarodowa dyskusja spowodowała usunięcie z jego nazwy słowa eugenika, niemniej odwołuje się on do eugenicznych rozporządzeń realizowanych już wcześniej w dwóch chińskich prowincjach. W prowincjach Gansu i Liaoning od 1990 roku stosowano sterylizację i przerywanie ciąży w przypadkach niektórych chorób uwarunkowanych genetycznie. Obowiązująca w całych Chinach ustawa mówi o zaleceniach długoterminowej antykoncepcji, lub sterylizacji w przypadku osób, u których stwierdzono poważne zaburzenia genetyczne. Inny artykuł ustawy mówi o obowiązkowych badaniach prenatalnych w uzasadnionych przypadkach ryzyka genetycznego. Warto nadmienić, że co piąty mieszkaniec Ziemi jest Chińczykiem, co dodaje wagi tej ustawie.

Zagrożenie związane ze stosowaniem podobnych ustaw wynika z dwóch przyczyn.

Po pierwsze, każdy z nas jest nosicielem średnio 4 do 5 mutacji recesywnych, które u homozygotycznego potomstwa mogą być przyczyną nieuleczalnej, a często śmiertelnej choroby. Szczęśliwie, częstość występowania każdego z takich zmutowanych alleli jest mniejsza niż 1 na 100. Oznacza to, że ryzyko urodzenia się chorego dziecka jest, przy założeniu losowego doboru partnera, mniejsze niż 1 na 250 000. Ograniczenie prokreacji nosicieli, ujawnionych poprzez urodze-

nie chorego dziecka nie zmienia puli genowej, przynajmniej w skali kilku pokoleń, zważywszy na częstość nowych mutacji większą niż 1 na milion.

Współczesna opieka genetyczna pozwala na podejmowanie diagnostyki prenatalnej w rodzinach z tego typu chorobami, ma jednak charakter zdecydowanie informacyjno-doradczy. Kardynalną zasadą poradnictwa stosowanego w krajach zachodniego kręgu kulturowego jest przekazanie informacji rodzinie obciążonej ryzykiem genetycznym. Informacja ta dotyczy również możliwości szukania rozwiązań w diagnostyce prenatalnej, ale stroną aktywną jest zawsze zainteresowana matka, czy też rodzina chorego.

Drugie zagrożenie związane z ustawową regulacją problemu chorób dziedzicznych wynika z braku precyzyjnych definicji wielu jednostek chorobowych, których ustawa taka dotyczy. Wiemy, że genetyka wielu chorób związanych z opóźnieniem umysłowym jest bardzo słabo poznana. Przykładowo, opóźnienie umysłowe z małopłóciem może być skutkiem zakażenia w okresie życia płodowego, może być spowodowane bliżej nie znanymi genami recesywnymi, czy też niedotlenieniem okołoporodowym. Dodatkowo, znamy pacjentów ze skrajnym małopłóciem, którzy praktycznie nie wykazują deficytów umysłowych, a na przykład chorują na zaburzenia układu odporności. Trudności związane z definiowaniem jednostek chorobowych w genetyce (nozo-

logią), w przypadku funkcjonowania aktów prawnych o wydzwieku eugenicznym są oczywistym polem do pomyłek lekarskich, nadużyć, a w skrajnych przypadkach do planowanych działań o charakterze eksterminacyjnym.

W listopadzie ubiegłego roku genetycy brytyjscy przegłosowali zawieszenie współpracy z Międzynarodową Federacją Genetyczną (IFG). Przyczyną tego bojkotu było wybranie na miejsce kolejnego spotkania federacji w 1998 roku Pekinu. Podobny protest, przy współudziale chińskich genetyków, na forum Amerykańskiego Towarzystwa Genetyki Człowieka zakończył się podpisaniem deklaracji przeciwko chińskiej ustawie.

Pozostawiając na uboczu polityczny aspekt eugeniki w Chinach, w których duży przyrost naturalny stwarza odmienną sytuację, niż jego brak w krajach zachodnich, trzeba przyznać, że ingerencja w prawa natury jest rzeczą trudną i ryzykowną. Szczególnie, próba kodyfikacji tej gałęzi medycyny, która znajduje się w okresie intensywnego rozwoju może przynieść więcej szkody niż pożytku. Nasza wiedza na temat genomu człowieka jest jeszcze niekompletna, a próby doskonalenia człowieka w oparciu o racjonalne przesłanki genetyki nie wyszły na razie poza przerażające wizje Orwella.

Nature Genetics 1997, 15: 1-2

Marek Sana k

RECENZJE

Barry Clarke: *Płazy*. Warszawa 1995, Wydawnictwo Arkady, s. 63, cena zł 165 000.

Dobrze, że ta popularna książka o płazach została przedstawiona polskiemu czytelnikowi. Podzielona jest na 24 krótkie rozdziały, w których tekst stanowi komentarz do licznych ilustracji. W rozdziale 1 autor odpowiada na pytanie czym są płazy, a w następnym przedstawia płazy kopalne. Rozdział 3 zawiera minimum wiadomości anatomicznych (zwłaszcza o szkielecie). W kolejnych rozdziałach omówiono wodę w życiu płazów, ubarwienie, mechanizmy obronne (np. ukazywanie jaskrawych barw dolnej strony ciała — czerwonej lub żółtej). W rozdziale 6 omówiono pokarm płazów i sposoby jego pobierania, a w 7 kamuflaż (zarówno jeśli idzie o wymyślne kształty ciała, jak i ubarwienie i desenie). W kolejnym rozdziale zamieszczono informacje o narządach zmysłów, a w następnych dwóch opisano różne sposoby poruszania się na lądzie, w wodzie i na drzewach, a również poruszanie się kijanek. Kolejny rozdział zawiera opisy funkcji łap — do pływania, wspinania się, czy kopania (jak u afrykańskiej żaby *Rana adspersa*, która spędza pod ziemią do 10 miesięcy w roku). Następne 5 rozdziałów poświęcono problemom związanym z rozmnażaniem (kolejno — kopulacja, zaloty traszek, składanie jaj i opieka nad potomstwem, przeobrażenie).

W rozdziale 17 autor podkreśla różnice między żabami a ropuchami, a w następnym ukazano różnorodność form płazów bezogonowych. Kolejne dwa rozdziały poświęcono płazom ogoniastym. Następnie omówiono płazy żyjące na drzewach (łącznie z formami mogącymi szybować z jednej gałęzi na drugą jak przedstawiciele rodzaju *Rhacophorus*) i krzewach oraz formy zagrzebujące się w ziemi. W kolejnym rozdziale ukazano wiele drzewołazów (rodzina *Dendrobatiidae*) i przedstawicieli rodzaju *Mantella* z Madagaskaru. Ciekawa jest tu informacja, że kijanki drzewołazów zaczynają

wytwarzać trucizny w miarę pojawiania się kolorów. Dalej omówiono wrogów i sprzymierzeńców płazów. Do tych ostatnich autor zalicza zwierzęta kopiące nory, w których płazy mogą się schować.

W kolejnym rozdziale omówiono niektóre gatunki rzadkie i zagrożone (m.in. wspomina tu autor o *Bufo periglenes* z rezerwatu Monteverde w Kostaryce, której od 1990 r. już nie spotkano). Ostatni wreszcie rozdział poświęcono ochronie płazów, wskazując na konieczność ochrony ich środowiska. Dalszym sposobem ochrony jest zakładanie małych stawów ogrodowych, gdzie zwierzęta te mogą się rozmnażać.

Książka jest bogato ilustrowana barwnymi fotografiami i rysunkami. Ilustracje te, bardzo starannie dobrane, doskonale ilustrują omawiane zagadnienia (np. cykl fotografii przedstawiających fazy ruchu traszki i salamandry czy etapy zagrzebywania się niektórych form). Na wielu fotografiach ukazano zmienność barw i deseni. Wydaje się, że koncepcja książki — jak najwięcej ilustracji i krótki komentarz do nich — jest doskonała dla młodego czytelnika. Ilustracja dociera do wyobraźni, a komentarz zwraca uwagę na odpowiednie szczegóły.

Zdarzają się w tekście drobne usterki, np. na s. 17 i 35 dla *Pleurodeles* zastosowano polską nazwę salamandra, a powinno być traszka, na s. 56 — *Mantallae* zamiast *Mantellae*. Na s. 54 podano informację, że huczek zakopuje się przodem, tymczasem zakopuje się on tyłem.

Reasumując można książkę polecić szerokiemu gronu czytelników, a bardzo dobre ilustracje powinny przybliżyć czytelnikowi świat płazów i jednocześnie ukazać jego ogromną różnorodność.

Antoni Żyłka

Klaus Kaiser: *Anemonen*. Stuttgart 1995, Ulmer Verlag, s. 191, ISBN 3-8001-6570-8, cena 78 DM

Kwitnące wczesną wiosną — najczęściej masowo — zawilec: zawilec gajowy *Anemone nemorosa*, czy zawilec żółty *A. ranunculoides* należą do najpiękniejszych bylin wiosennych. Obecnie wiele gatunków zawilców i roślin im pokrewnych należy już do ulubionych roślin ozdobnych. Jednakże — jak dotąd — brak było szczegółowych opracowań poświęconych tym pięknym kwiatom. Lukę w tym zakresie wydaje się wypełniać dopiero książka Klaus Kaiseira *Zawilce*. Poświęcona jest ona nie tylko rodzajowi „zawilec” (*Anemone*), ale także siedmiu innym pokrewnym im rodzajom.

Omawiana książka składa się z pięciu podstawowych rozdziałów: „Botanika i nomenklatura”; „Nie tylko rośliny ogrodnicze”; „Rodzaje i gatunki od A-Z”; „Zawilce i gatunki pokrewne, a także ich zastosowanie w ogrodach i parkach”; „Zawilce i gatunki pokrewne, a ich uprawa”, oraz z szeregu załączników i skorowidzów. Zawilce należą do rodziny jaskrowatych (*Ranunculaceae*), które dzielą się na kilkadziesiąt rodzajów i około 4000 gatunków. Jednakże w systematyce jaskrowatych panuje dotąd duże zamieszanie. Wiele gatunków zawilców i sasank należy do cenionych kwiatów ciętych, np. kwitnące wczesną wiosną sasanki, zawilec leśny lub wielkokwiatowy *Anemone sylvestris* z pięknymi białymi kwiatami. Najbardziej pożądane są kwitnące wczesną wiosną gatunki śródziemnomorskie: zawilec wieńcowy *A. coronaria*, zawilec pawia *A. pavonina*, zawilec gwiazdzisty *A. hortensis*, a także mieszańce obu ostatnich: zawilec błyszczący *A. x fulgens*. W kwicciarstwie podstawowe znaczenie mają tzw. mieszańce *A. Mona-Lisa* obejmujące zawilce St. Bavo, zawilce St. Brigid i zawilce De Caen. Zawilce — podobnie jak wiele jaskrowatych — należą do roślin trujących. Wiele z nich posiada jednak właściwości lecznicze, które wykorzystywane są obecnie głównie w medycynie ludowej i homeopatycznej.

Do najbardziej znanych gatunków — uprawianych także w ogrodach — należą: zawilec gajowy *A. nemorosa*, zawilec żółty *A. ranunculoides*, zawilec wielkokwiatowy *A. sylvestris*. Według poglądów botaników, pojęcie „zawilec gajowy” obejmuje kompleks gatunków zasiedlających duży obszar na Półkuli Północnej. Zawilec gajowy tworzy wczesną wiosną ogromne łany w lasach liściastych. Jest on bardzo zmienny i w uprawie znanych jest wiele ciekawych odmian, m.in. (Alba Plena; Alenii; Blue Bonnet, Robinsoniana; Rubra). W wilgotnych lasach liściastych występuje też kwitnący żółto — zawilec żółty, który jest jednak rzadszy. Do mniej znanych zawilców należą mieszańce pomiędzy zawilcem gajowym i zawilcem żółtym — *A. x lipsiensis*. Piękny zawilec wielkokwiatowy rośnie — w przeciwieństwie do wymienionych poprzednio — na bardziej suchych i zawierających wapień obszarach. Do ogrodów skalnych nadaje się szczególnie zawilec narcyzowy *A. narcissiflora*. Rzadziej uprawiane są: zawilec apeniński *A. apennina*, zawilec grecki *A. blanda*, zawilec bajkański *A. baicalensis*. Ostatnio duże zainteresowanie wzbudza kwitnący czerwono mieszańce *A. x lesleri* podobny nieco do zawilca wielkokwiatowego.

Oddzielną bardzo dużą grupę stanowią zawilce azjatyckie. Należą one do podstawowego zestawu bylin kwitnących jesienią. Najważniejszy to *A. hupehensis* nazywany najczęściej zawilcem japońskim, a także zawilec pajęczynowaty *A. tomentosa*, zawilec winoroślwy *A. vitifolia*. Istnieje tutaj ogromna ilość odmian powstałych m.in. ze skrzyżowania pomiędzy tymi gatunkami.

Do pięknych roślin wiosnowiosennych należą przylaszczki. W ogrodach uprawiana jest przylaszczka pospolita *Hepatica nobilis*. Znane są liczne jej odmiany m.in. pełne (zwłaszcza Rubra Plena). Z innych bardziej znanych gatunków wymieniamy przylaszczkę siedmiogrodzką *H. transylvanica*. Do wspaniałych bylin wiosennych należą także sasanki. K. Kaiser wymienia wiele rzadkich i pięknych gatunków dotąd prawie nieznanymi w uprawie. Najbardziej rozpo-

wszechnione to: sasanka pospolita *Pulsatilla vulgaris* z wieloma odmianami botanicznymi i ogrodowymi, sasanka czerwona *P. rubra*, sasanka wielka *P. grandis*, sasanka łąkowa *P. pratensis*, czy sasanka Hallera *P. halleri*.

Książka K. Kaisera należy niewątpliwie do bardzo interesujących monografii botaniczno-ogrodniczych. Zasluguje na uwagę polskich specjalistów, a także szerokiego grona miłośników tych pięknych roślin.

Eugeniusz Kośmicki

Tim Halliday and Kraig Adler (eds.): *The Encyclopedia of Reptiles and Amphibians*. New York 1988, Facts on File, s. 143 + XVI, cena \$24,95

W ostatnich latach ukazało się kilka wydawnictw encyklopedycznych poświęconych płazom i gadom. Ta encyklopedia została przygotowana przez 19 autorów z Wielkiej Brytanii, USA i Nowej Zelandii. Stanowi ona przegląd informacji z paleontologii, biologii, zachowania się, przystosowań i fizjologii płazów i gadów. O jej poczytności świadczy fakt, że omawiane wydanie jest już trzecim dodrukiem. W krótkiej przedmowie scharakteryzowano płazy i gady na tle innych kręgowców.

Pierwsza część książki poświęcona jest płazom. W ogólnej charakterystyce gromady omówiono ewolucję płazów i formy kopalne, płazy współczesne, sposób poruszania się i rozmnażania. Przy tym ostatnim zagadnieniu wspomniano o różnych strategiach rozrodczych płazów. W dalszej części w oddzielnych rozdziałach omówiono metamorfozę, znaczenie ubarwienia i opiekę rodzicielską.

Następnie zamieszczono przegląd systematyczny płazów. Rozpoczyna go rząd *Gymnophiona*. Podano tu ilości gatunków, rodzajów i rodzin, środowisko, wielkość, ubarwienie, rozmnażanie i przegląd rodzin (z zaznaczeniem ilości gatunków i rodzajów w każdej rodzinie). Dalej scharakteryzowano dokładniej marszczelce, zwracając uwagę na pewne typowe cechy ich biologii i budowy. Kolejny rząd w tym przeglądzie stanowią płazy ogoniaste. Krótko scharakteryzowano je ogólnie według tego samego schematu co poprzedni rząd. Dodatkowo wspomniano jeszcze o długości życia. W części szczegółowej zwrócono uwagę na różnice między salamandrami a traszkami, podzielono płazy ogoniaste na trzy typy ekologiczne (całkowicie wodne, lądowe i ziemno-wodne), poruszono problemy rozmnażania i opieki nad potomstwem. Następnie zamieszczono przegląd poszczególnych rodzin płazów ogoniastych, w którym podano krótką charakterystykę rodziny i wymieniono typowych przedstawicieli. Zamieszczono tu też zestawienie rodzin podając dla każdej z nich ilość gatunków i rodzajów, rozmieszczenie (łącznie z mapkami), wielkość, ubarwienie, kształt ciała, ilość gatunków zagrożonych. W oddzielnych rozdziałach omówiono zaloty płazów ogoniastych oraz ich zachowania obronne. Ostatnia część poświęcona płazom obejmuje płazy bezogonowe. Schemat omawiania jest podobny jak dla płazów ogoniastych. Szczególną uwagę zwrócono na ich kształt ciała, regulację temperatury i ilości wody, rozmnażanie i rozwój oraz relacje „żaby a człowiek”. Zamieszczono również opisy poszczególnych rodzin oraz zestawienie rodzin według tego samego schematu co dla poprzedniego rzędu. Na zakończenie w oddzielnych rozdziałach omówiono poruszanie się płazów bezogonowych i chóry żab jako sposób komunikowania się.

Drużga część książki poświęcona jest gadom. Podano tu ich krótką charakterystykę ogólną, a następnie omówiono pochodzenie i klasyfikację gadów, skórę, szkielet i rozmnażanie. Oddzielne rozdziały poświęcono dinozaurom i regulacji temperatury. Jako pierwszy rząd omówione są żółwie. Szczególną uwagę zwrócono na pancerz, wzrost, lokomocję, oddychanie, rozmnażanie, zwyczajnie przy pobieraniu pokarmu, zachowania socjalne i stosunek „żółwie a człowiek”.

Podobnie jak w przypadku płazów zestawiono krótkie informacje o poszczególnych rodzinach, brakuje natomiast szerszej charakterystyki rodzin.

Kolejną omówioną grupą są jaszczurki. Po krótkiej charakterystyce ogólnej, dokładniej opisano poruszanie się, obronę, zwyczaje przy pobieraniu pokarmu, zachowanie socjalne, rozmnażanie i stosunek „jaszczurki a człowiek”. Następnie zamieszczono przegląd i zestawienie rodzin jaszczurek, przy czym w przeglądzie więcej uwagi zwrócono na różne aspekty ich biologii i ekologii, natomiast w zestawieniu położono nacisk na cechy morfologiczne poszczególnych rodzin.

Według takiego samego schematu omówione są węże. Na zakończenie dokładniej opisano węże jadowite. Dwa kolejne rozdziały poświęcone są podrzędowi *Amphisbaenia* i tatarze, a ostatni rozdział krokodylom. Kończy książkę bibliografia, słownik terminów i indeks.

Książka jest przeznaczona dla szerokiego kręgu czytelników, a dzięki prostemu stylowi może z niej korzystać nawet czytelnik nie mający wykształcenia zoologicznego. Dobór informacji odpowiada zainteresowaniom przeciętnego czytelnika (ekologia, biologia, behawior, wygląd). Informacji z zakresu anatomii czy fizjologii jest stosunkowo niewiele. Niektóre aspekty biologii płazów i gadów wydzielono z całego tekstu ramkami, co ułatwia czytelnikowi znalezienie różnych informacji lub zwraca uwagę na ciekawostki. Celowe było umieszczenie zestawień rodzin poszczególnych rzędów płazów i gadów z krótkimi informacjami o rodzinach, chociaż wśród płazów nie zrobiono tego dla rzędu *Gymnophiona*, a wśród

gadów dla podrzędu *Amphisbaenia*. Systematyka jest aktualna (w niektórych przypadkach zaznaczono, że np. jedni autorzy uważają daną grupę za rodzinę, a inni za podrodzinę). Zdarzają się jednak przypadki stosowania starych nazw rodzajowych zamiast przyjętych współcześnie.

Wspaniała jest szata graficzna. Schematyczne rysunki są przejrzyste i dobrze ilustrują omawiane zagadnienia, a barwne fotografie ukazują całe bogactwo kolorystyczne świata płazów i gadów. Wiele zdjęć przedstawia zwierzęta w ruchu oraz ilustruje różne aspekty ich biologii. Dużo jest również barwnych rysunków ukazujących poszczególne gatunki (nieraz w konkretnych sytuacjach życiowych). Szkoda tylko, że niektóre fotografie są drukowane na dwóch stronach jednocześnie, gdyż utrudnia to czytelnikowi obserwację różnych szczegółów.

Bibliografia obejmuje wyłącznie pozycje książkowe i podzielona jest na dzieła ogólne oraz dotyczące herpetofauny poszczególnych kontynentów. Cenną wskazówką dla czytelnika jest zestawienie kilkunastu tytułów czasopism herpetologicznych z podaniem organu, który je publikuje.

W sumie jest to publikacja dla każdego czytelnika, przynosząca podstawowe informacje herpetologiczne z uwzględnieniem najnowszych, często jeszcze dyskusyjnych poglądów. Dzięki doborowi ilustracji oraz wspaniałej szacie graficznej może ona przekonać do płazów i gadów nawet czytelników, którzy tych zwierząt nie darzą zbytnią sympatią.

Antoni Żyłka

LIST DO REDAKCJI

Zima w chlewni zamiast w Afryce

W piątek 21 lutego 1997 przed południem, na terenie chlewni Akademii Rolniczej w Krakowie-Olszanicy, zauważyłem samca pokrzewki czarnołbistej *Sylvia atricapilla* L. Obserwowany osobnik przebywał wewnątrz pomieszczenia hodowlanego, a na zewnątrz wydostawał się przez otwory wentylacyjne.

Na wspomnianym terenie nie prowadziłem wcześniej obserwacji ornitologicznych, niewykluczone jednak, że ptak przebywał w chlewni przez całą zimę.

Można przypuszczać, że chlewnia jest bardzo dobrym miejscem zimowania dla *Sylvia* sp., ze względu na utrzymaną tam stałą temperaturę (około 18°C), oraz występowanie owadów nawet w zimie.

Wawrzyniec Magdziarz
ul. Łobzowska 61/11
31-139 Kraków

Errata

„Wszechświat” nr 4/1997

Autorem zdjęcia na pierwszej stronie okładki jest Maciej Zieliński.

Autorem notatki na s. 111 pt. **Rambo z serem** jest Marek Sanak.

KOMUNIKAT

5. Jubileuszowe Sympozjum Jagiellońskiego Centrum Badań Medycznych SZOK SEPTYCZNY: SKRZYŻOWANIE BADAŃ PODSTAWOWYCH I KLINICZNYCH, 16-17 czerwca 1997, Kraków

Pomimo intensywnych badań szok septyczny wciąż pozostaje chorobą zagrażającą życiu. Badania podstawowe doprowadziły do odkrycia licznych substancji endogennych związanych z uszkodzeniami w wyniku szoku, a także licznych substancji mających działanie ochronne.

Przeglądowi aktualnych osiągnięć w badaniach nad szokiem i ich implikacjom klinicznym poświęcone będzie sympozjum JMRC organizowane przez prof. Ryszarda Gryglewskiego, z udziałem wybitnych uczonych z W. Brytanii, Holandii, RFN, Włoch, Węgier i USA.

Osoby zainteresowane uczestnictwem i przedstawieniem swoich wyników dotyczących badań nad szokiem septycznym lub jego mediatorami w formie posterów mogą się kontaktować z doc. dr Wojciechem Uraczem, Grzegórzecka 16, 31-351 Kraków, tel. (012) 213 623, fax (012) 222 547, e-mail: miuracz@cyf-kr.edu.pl



TORFOWIEC ODGIĘTY *Sphagnum apiculatum* Lindb. Fot. Janusz Hereźniak



KOMETA HALLE-BOPP na południowo-zachodnim nieboskłonie. Olsza, gmina Milicz, woj. wrocławskie
12 kwietnia 1997 r. Fot. Cezary Tajer

Indeks 381586

