

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 98 Nr 6

Czerwiec 1997



Neutrino słoneczne

Problemy rewolucji biomedycznej

Marihuana uzależnia!



CZYNNY WAPIENNIK W ŁASOWICACH, w otulinie Załęczańskiego Parku Krajobrazowego. Fot. Janusz Hereźniak



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 6 (2402)

M. Gniazdowski, Oddziaływanie leków przeciwnowotworowych z DNA	143
M. Wójcik, Słońce jako źródło neutrin	149
S. Twarek, Hipotermia u ptaków w warunkach arktycznej zimy	152
PROBLEMY ETYCZNE GENETYKI	
J. Nowak, Korzyści i zagrożenia towarzyszące poznaniu ludzkiego genomu	154
A. Paszewski, Kulturowe i społeczne konsekwencje rewolucji biomedycznej ...	156
M.M. Żydowo, Bioetyczne problemy molekularnych badań i manipulacji genetycznych	158
DROBIAZGI	
Zatoka Fundy (B. Paczuska, R. Paczuski)	161
Miedziak sosnowiec <i>Chalcophora mariana</i> L. (E. Salwin)	163
WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY (opr. JGV)	163
ROZMAITOŚCI	165
Udowodnienie uzależniającego działania marihuany (J. Vetulani)	
RECENZJE	
P. de Vosjoli: The General Care and Maintenance of Leopard Geckos and African Fat-Tailed Geckos (A. Żyłka)	165
K. Foerster: Der Steingarten der sieben Jahreszeiten. Naturhaft oder architektonisch gestaltet (E. Kośmicki)	166
KRONIKA	
Cenna wystawa we wrocławskim Muzeum Etnograficznym (R. Karczmarczyk)	167

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 nieść pomoc w opracowaniu materiałów lub wyjaśniała powody odrzucenia pracy.

2. Typy prac

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

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

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

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

Różnorodności 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 wyliczanki 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 (pozytywy i negatywy).

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

Zaakceptowana praca po recenzji i naniesieniu uwag redakcyjnych zostanie zwrócona 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.

WSZECHŚWIAT

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

TOM 98
ROK 116

CZERWIEC 1997

ZESZYT 6
(2402)

MAREK GNIAZDOWSKI (Łódź)

ODDZIAŁYWANIA LEKÓW PRZECIWNOWOTWOROWYCH Z DNA

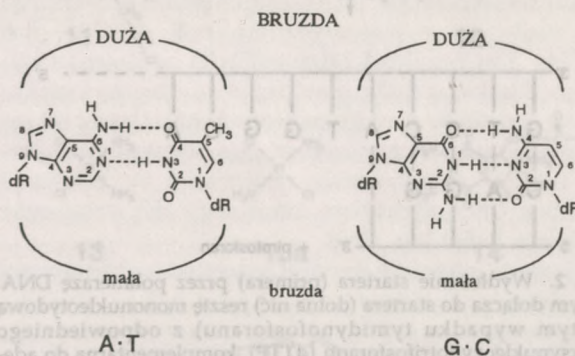
Wiele substancji o znaczeniu farmakologicznym oddziałuje z kwasami nukleinowymi bezpośrednio, tj. poprzez wiązanie z nimi albo pośrednio poprzez zmiany w puli prekursorów lub hamowanie enzymów przemian kwasów nukleinowych. Ograniczam się tutaj do leków i związków o działaniu przeciwnowotworowym reagujących z kwasami nukleinowymi, przede wszystkim z DNA. Można wśród nich wyróżnić substancje tworzące kompleksy odwracalne i wiążące się z DNA kowalencyjnie (tabela 1). Podział ten jest nieco arbitralny. Wiele związków wymienionych jako interkalacyjne ulega w komórce aktywacji i wiąże się kowalencyjnie z DNA (nitrakryna, benzo(a)piren, prawdopodobnie także adriamycyna i daunomycyna). W innych przypadkach (furokumaryny) interkalacja poprzedza wiązanie kowalencyjne.

DNA i układy enzymatyczne związane z replikacją i transkrypcją

Złożona z dwóch łańcuchów polinukleotydowych struktura DNA jest stabilizowana przez wiązania wodorowe między komplementarnymi zasadami i oddziaływania wynikające z hydrofobowości i płaskości przylegających zasad azotowych. Przyjmuje się, że większość komórkowego DNA występuje w formie helikalnej o skoku około 10,5 par zasad. Kolejne pary zasad skręcone są w stosunku do siebie średnio o 34° , a ich powierzchnie prostopadłe do osi heliksu. Rozróżnienie par zasad na odległość, na jaką pozwala łańcuch fosforanowodeoksyrybozowy, tj. całkowite odwiniecie heliksu daje odstęp między zasadami około

3,6 Å. W heliksie wyróżniamy większą i mniejszą bruzdę, w których znajdują się odpowiednie fragmenty zasad (ryc. 1).

Podstawową funkcją DNA jest przechowywanie informacji genetycznej odwzorowywanej w danym stanie metabolicznym komórki w postaci RNA (transkrypcja) i powielanej (replikacja), a następnie przenoszonej do komórek potomnych. Struktura DNA i jego funkcje mogą ulec zaburzeniu pod wpływem wielu czynników. Zmiany struktury DNA wpływają na funkcjonowanie enzymów odpowiedzialnych za transkrypcję (polimerazy RNA) i replikację (polimerazy DNA). Trzecim układem krytycznym dla utrzy-



Ryc. 1. Występujące w strukturze DNA pary: adenina (A) – tymina (T) i guanina (G) – cytozyna (C). Atomy i grupy funkcyjne u góry par zasad są widoczne w dużej bruzdzie, a u dołu w mniejszej bruzdzie heliksu. Istotna dla omawianej specyficzności oddziaływań jest grupa $-NH_2$ guaniny w mniejszej bruzdzie DNA decydująca o wiązaniu jedynych (np. aktynomycyny D) i będąca przeszkodą w wiązaniu innych (np. netropsyny) ligandów

mania struktury i funkcji DNA w komórce są topoizomerazy. O niektórych cechach transkrypcji i replikacji wspomniano poprzednio (patrz *Wszechświat*, 1996, 97: 68). Ograniczam się do uzupełnienia pożytecznego dla przedstawienia mechanizmów zakłóceń tych procesów przez omawiane związki.

Synteza RNA jest procesem wieloetapowym. Polimeraza RNA, zależna od DNA, odszukuje odcinek DNA zwany promotorem i rozwija helikalną strukturę polinukleotydu (wiązanie). Następnie wiązane są nukleozydotrifosforany i powstają pierwsze wiązania fosfodiesterowe (inicjacja). Enzym przesuwając się wzdłuż nici dołączając do syntezowanego łańcucha kolejne jednostki nukleotydowe komplementarne w stosunku do nici transkrybowanej (elongacja). Etap elongacji na pierwszy rzut oka jest monotonną fazą procesu. Enzym odczytuje wszelkie sekwencje z szybkością około 50 nukleotydów/sek. Są jednak sekwencje DNA, które są odczytywane szybciej, są takie, po których enzym przesuwa się wolniej czy zatrzymuje. Te pauzy, zwłaszcza w połączeniu ze szczególną strukturą syntezowanego łańcucha, mogą prowadzić do terminacji syntezy RNA. W niektórych układach izolowanych z bakterii osiąga się wysoki stopień wierności. I tak np. polimeraza RNA z pałeczki okrężnicy (*Escherichia coli*) syntetyzuje wobec DNA faga T7 RNA odpowiadający produktowi transkrypcji w komórce bezpośrednio po zakażeniu fagiem. Miejsca wiązania enzymu z DNA i zapoczątkowania łańcucha RNA na właściwej nici DNA oraz sygnały terminacji są rozpoznawane bowiem przez ten enzym tak samo w komórce jak i poza nią. W innych układach bakteryjnych, a zwłaszcza w układach eukariotycznych inicjacja, elongacja i terminacja zależą od udziału wielu białek aktywujących lub blokujących promotory, wywołujących terminację

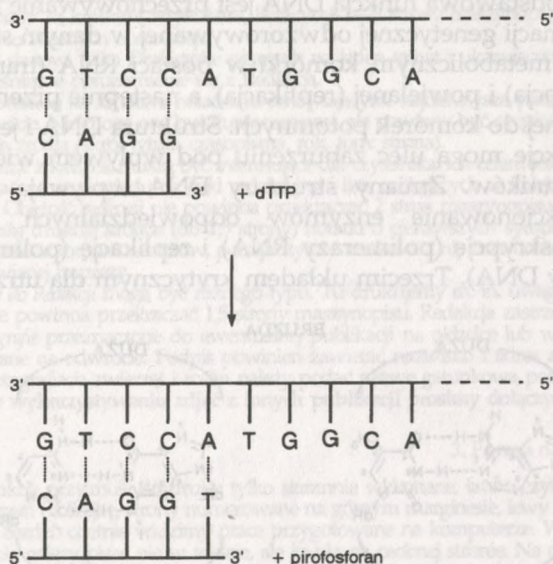
lub jej zapobiegających. Niemniej podstawowe etapy procesu występują także, a działanie leku może polegać na selektywnym blokowaniu któregoś z nich.

Replikacja jest procesem bardziej złożonym niż transkrypcja, a podstawowe enzymy — polimerazy DNA — są w porównaniu z polimerazami RNA enzymami ułomnymi. Nie mogą one inicjować syntezy łańcucha DNA, lecz dodają reszty monofosfonukleozydowe do końca 3' oligonukleotydowego startera (primera) oddziałującego z DNA (ryc. 2) — ten starter, w replikacji przebiegającej w komórce, jest syntezowany przez osobny enzym zwany prymazą. W nowszych badaniach matrycą bywa jednoniciowy polideoksyrybonukleotyd o określonej sekwencji i oligonukleotyd komplementarny do matrycy będący starterem. Polimerazy DNA obok aktywności polimeryzującej, mają z reguły aktywności egzonukleaz odcinających nukleotydy z końca 5' lub końca 3', odgrywając rolę w naprawie błędów replikacji i uszkodzeń DNA. Aktywność egzonukleolityczna 5' znajduje zastosowanie w modelu procesu replikacji określonym jako „nick translation”. W reakcji tej stosuje się na ogół kołowo zamknięty helikalny DNA, którego jedna nić jest przecięta. Enzym z jednej strony odcina nukleotydy z końca 5' przeciętej nici i dodaje nukleotydy przesuwając przerwę wzdłuż nici matrycowej.

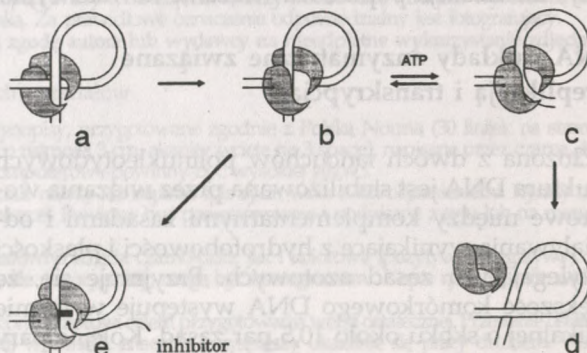
Trzecim rodzajem układów enzymatycznych są topoizomerazy, enzymy występujące w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych. Jeżeli dwuniciowy DNA tworzy strukturę kłosa zamkniętą, wówczas częściowe jego odwiniecie lub zwiększenie kąta skręcenia heliksu (następujące np. w procesie replikacji lub transkrypcji) powoduje powstanie dodatkowych splotów całego heliksu. Te dodatkowe sploty, struktury superhelikalne, są usuwane poprzez nacięcie jednej nici (topoizomerazy I) lub obydwu nici DNA (topoizomerazy II), przytrzymanie przeciętej (przeciętych) nici kowalencyjnym wiązaniem z białkiem enzymatycznym, zmniejszenie liczby splotów poprzez przemieszczenie przeciętej nici i przywrócenie jej ciągłości przez odtworzenie wiązania fosfodiesterowego (ryc. 3).

Oddziaływania niekowalencyjne ligandów z DNA

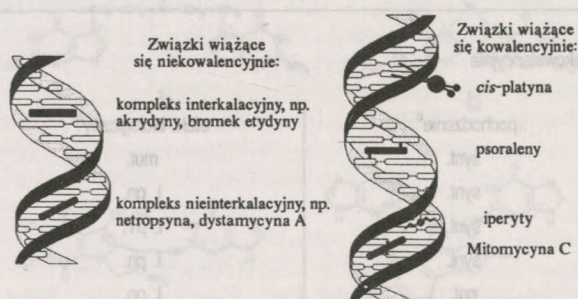
W przypadku związków tworzących z DNA kompleksy odwracalne (niekowalencyjne) sposób oddziaływania ligandu jest określony przez: 1° siły decydu-



Ryc. 2. Wydłużenie startera (primera) przez polimerazę DNA. Enzym dołącza do startera (dolna nić) resztę mononukleotydową (w tym wypadku tymidynofosforanu) z odpowiedniego deoksynukleozydotrifosforanu (dTTP), komplementarną do adeniny na matrycy (górna nić). Jeśli zostaje wbudowany niekomplementarny nukleotyd, ujawnia się aktywność 3'-nukleazowa, odcinająca błędny nukleotyd i następuje ponowne wbudowanie właściwego nukleotydu. Zmiana chemiczna w matrycy może prowadzić do wbudowania innego nukleotydu do startera bądź zablokować jego wydłużanie. Podobny efekt można obserwować w przypadku transkrypcji (por. *Wszechświat* 1996, 97: 68)



Ryc. 3. Schemat działania topoizomerazy II. Związany z DNA enzym (a) przecina jeden heliks DNA (b) przewleka przez nacięcie drugi heliks (c) i odtwarza wiązanie w przeciętym heliksie (d). W obecności inhibitora (e) następuje zablokowanie kompleksu enzym – DNA w fazie (b) lub (c)



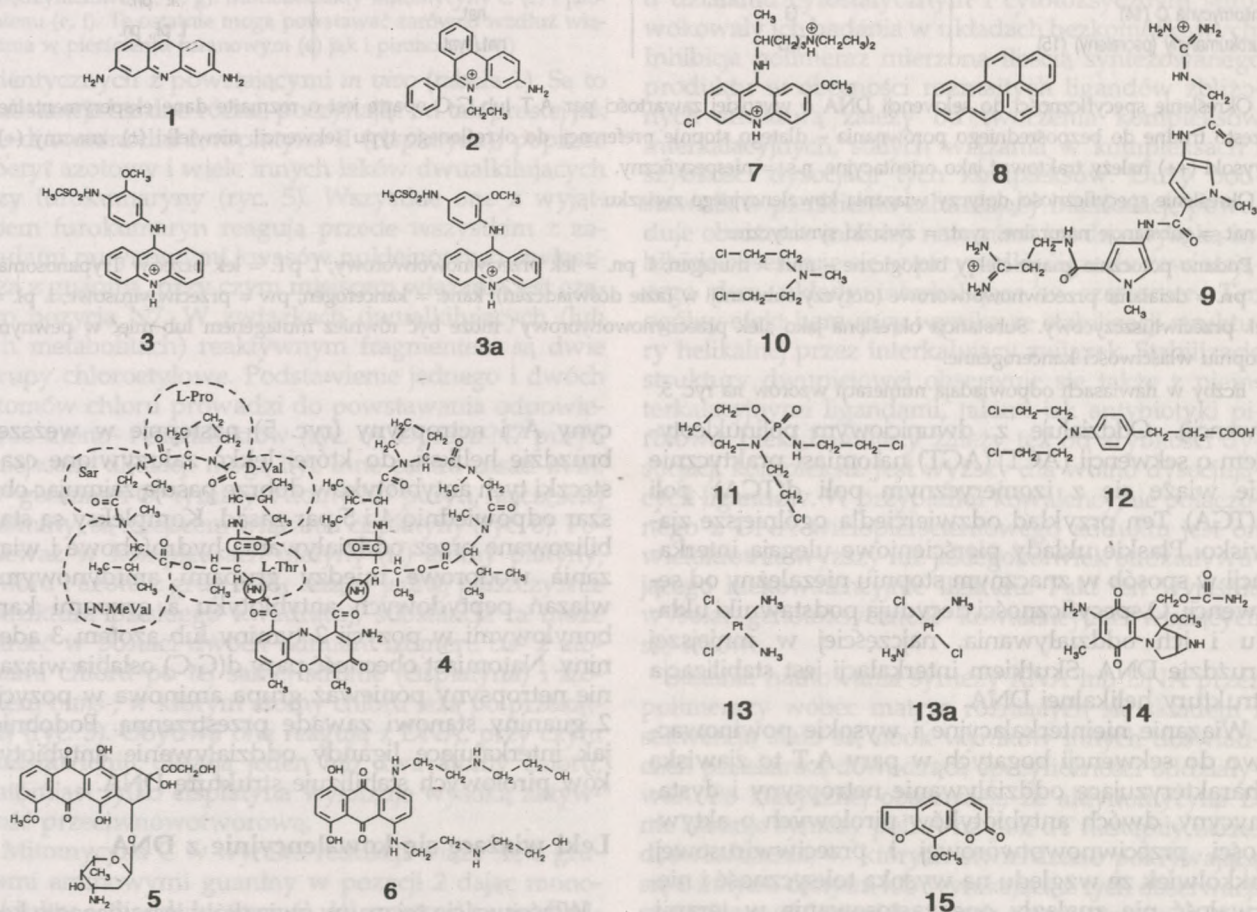
Ryc. 4. Sposoby oddziaływań z DNA niektórych leków przeciwnowotworowych

jące o wiązaniu w kompleksie; 2° właściwości przestrzenne kompleksu; 3° specyficzność ligandu w stosunku do zasad; 4° szybkość powstawania i rozpadu (dysocjacji) kompleksu; 5° powinowactwo wobec określonej struktury DNA. Siły utrzymujące kompleks mogą wynikać z oddziaływań między płaskimi cząsteczkami ligandu i struktury DNA, wiązań wodorowych oraz oddziaływań typu soli z resztami fosforanowymi. Z punktu widzenia właściwości przestrzennych rozróżnia się kompleksy interkalacyjne i nieinterkalacyjne (ryc. 4).

Istotą wiązania interkalacyjnego jest wsunięcie płaskiego układu wielopierścieniowego między sąsiadujące pary zasad. Model kompleksu interkalacyjnego

zakłada, że trójpierścieniowy układ heterocykliczny o grubości 3,4Å, wsunięty pomiędzy sąsiednie pary zasad, jest utrzymywany przez wiązania hydrofobowe i wiązania z przeniesieniem ładunku. Tak układ akrydyny w proflawinie jak i fenantrydyny w etydyne (ryc. 5) rozmiarami odpowiada parze zasad DNA. Płaskość układu jest istotną cechą sprzyjającą interkalacji. Konsekwencją interkalacji jest częściowe rozkręcenie heliksu. Do związków interkalacyjnych należy wiele leków przeciwnowotworowych, a także klasyczne kancerogeny (benzo(a)piren czy 2-amino-fluoren) (tabela 1). Zawierają one z reguły płaski układ trójpierścieniowy (ryc. 5).

Wiązanie bromku etydyny jest wzmacniane przez wiązania wodorowe między grupami aminowymi ligandu i atomami tlenu reszt fosforanowych. W przypadku wielu innych związków wiązanie interkalacyjne jest wzmacniane poprzez oddziaływania grup znajdujących się w cząsteczce poza interkalowanym układem. Aktynomycyna D wykazuje bardzo wysokie powinowactwo do obszarów DNA o wysokiej zawartości par G-C i praktycznie nie oddziałuje z parami A-T. Sam układ fenoksazynowy odgrywa w tej specyficzności niewielką rolę. Natomiast kluczowym dla powinowactwa do par G-C są wiązania wodorowe między grupą aminową w pozycji 2 (ryc. 1) guaniny i grupą CO reszty treoniny (ryc. 5) w peptydzie bocznym. Aktynomycyna jest specyficzna nie tylko do zasad lecz także w stosunku do określonej ich kolejności w łańcuchu (se-



Ryc. 5. Struktura niektórych omawianych związków. Numery wzorów odpowiadają numerom w tabeli 1. 3a) oAMSA; 13a) transplatin – nieaktywne izomery odpowiednio: amsakryny i cisplatin; 4) we wzorze aktynomycyny zakreślono grupy funkcyjne C=O i NH uczestniczące w specyficznym wiązaniu z DNA; 15) przedstawia jeden z aktywnych biologicznie psoralenów, 8-metoksypsoralen

Tabela 1. Niektóre związki o działaniu genotoksycznym — specyficzność, pochodzenie, efekt biologiczny

I. Oddziałujące z DNA niekwalencyjnie			
Ligandy interkalujące:	specyficzność ^a	pochodzenie ^c	efekt biologiczny ^d
proflawina (1) ^e	A-T (±)	synt.	mut.
nitakryna (Ladakrin)	G,A (+) ^b	synt.	I. pn.
bromek etydyny (2)	A-T (±)	synt.	I. pT.
amsakryna (3)	n.s.	synt.	I. pn.
aktynomycyna D (4)	G-C (++)	nat.	I. pn.
adriamycyna (5)	G-C (±)	nat.	I. pn.
daunomycyna (daunorubicyna)	G-C (±)	nat.	I. pn.
mitoksantron (6)	—	synt.	I. pn.
nepakryna-atebryna (7)	A-T (±)	synt.	I. pn.
benzo(a)piren (8)	G (++) ^b	nat.	kanc.
Ligandy nieinterkalujące: ^a			
netropsyna (9)	A-T (++)	nat.	d.. pn., pw.
dystamycyna A	A-T (++)	nat.	d.. pn., pw.
II. Tworzące wiązanie kowalencyjne ^b			
pochodne iperytu:			
iperyt azotowy, nitrogranulogen (10)	G,A	synt.	I. pn.
ifosfamid (11)	G,A	synt.	I. pn.
chlorambucil (12)	G,A	synt.	I. pn.
inne:			
cisplatyna (13)	G,A	synt.	I. pn.
mitomycyna C (14)	G	nat.	I. pn.
furokumaryny (psoraleny) (15)	T,C	nat./synt.	I. pI., pn.

^a Określenie specyficzności do sekwencji DNA o wysokiej zawartości par A-T lub G-C oparte jest o rozmaite dane eksperymentalne, często trudne do bezpośredniego porównania – dlatego stopnie preferencji do określonego typu sekwencji: niewielki (±), znaczny (+), wysoki (++) należy traktować jako orientacyjne. n.s. = niespecyficzny.

^b Określenie specyficzności dotyczy wiązania kowalencyjnego związku.

^c nat. = substancje naturalne, synt. = związki syntetyczne

^d Podano potocznie znane efekty biologiczne – mut = mutagen; I. pn. = lek przeciwnowotworowy; I. pT. = lek przeciw Trypanosoma; d. pn. = działanie przeciwnowotworowe (dotyczy substancji w fazie doświadczeń); kanc. = kancerogen; pw = przeciwwirusowe; I. pI. = lek przeciwłuszczycowy. Substancja określona jako „lek przeciwnowotworowy” może być również mutagenem lub mieć w pewnym stopniu właściwości kancerogenne.

^e liczby w nawiasach odpowiadają numeracji wzorów na ryc. 5.

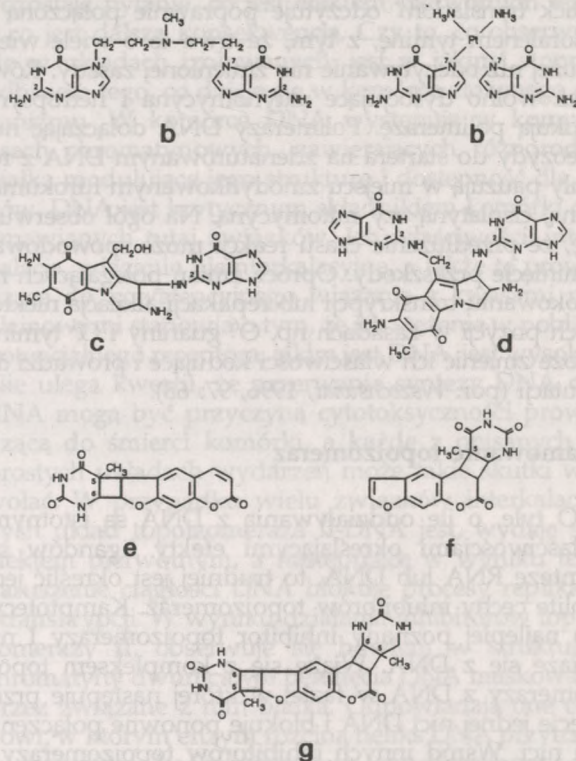
kwencji). Oddziałuje z dwuniciowym polinukleotydem o sekwencji (ACT)·(AGT) natomiast praktycznie nie wiąże się z izomerycznym poli d(TCA)·poli d(TGA). Ten przykład odzwierciedla ogólniejsze zjawisko. Płaskie układy pierścieniowe ulegają interkalacji w sposób w znacznym stopniu niezależny od sekwencji. O specyficzności decydują podstawniki układu i ich oddziaływanie, najczęściej w mniejszej bruździe DNA. Skutkiem interkalacji jest stabilizacja struktury helikalnej DNA.

Wiązanie nieinterkalacyjne i wysokie powinowactwo do sekwencji bogatych w pary A-T to zjawiska charakteryzujące oddziaływanie netropsyny i dystamycyny, dwóch antybiotyków pirolowych o aktywności przeciwnowotworowej i przeciwwirusowej. Jakkolwiek ze względu na wysoką toksyczność i nie trwałość nie znalazły one zastosowania w terapii, warto im poświęcić nieco uwagi, bowiem wśród różnych wariantów tych antybiotyków poszukuje się struktur użytecznych w leczeniu. Wiązanie dystamy-

cyny A i netropsyny (ryc. 5) następuje w węższej bruździe heliksu, do której lekko zakrzywione cząsteczki tych antybiotyków dobrze pasują zajmując obszar odpowiednio 4 i 5 par zasad. Kompleksy są stabilizowane przez oddziaływania hydrofobowe i wiązania wodorowe między grupami amidynowymi wiązań peptydowych antybiotyku a grupami karbonylowymi w pozycji 2 tyminy lub azotem 3 adeniny. Natomiast obecność pary d(G-C) osłabia wiązanie netropsyny ponieważ grupa aminowa w pozycji 2 guaniny stanowi zawadę przestrzenną. Podobnie jak interkalujące ligandy oddziaływanie antybiotyków pirolowych stabilizuje strukturę DNA.

Leki wiążące się kowalencyjnie z DNA

Właściwością tej grupy związków jest wiązanie kowalencyjne z DNA zarówno w komórce, jak i tworzenie takich wiązań w prostych układach subcelularnych o strukturach powstających adduktów często



Ryc. 6. Niektóre produkty kowalencyjnego wiązania niektórych leków z DNA. a, b, d, g – diaddukty odpowiednio: iperytu azotowego, cisplatyny, mitomycyny C z resztami guaniny i psoralenu z resztami tyminy dające wiązania wewnątrznicziowe (a, b) i międzynicziowe (a, d, g). Monoaddukty mitomycyny C (c) i psoralenu (e, f). Te ostatnie mogą powstawać zarówno wzdłuż wiązania w pierścieniu furanowym (e) jak i piranowym (f)

identycznych z powstającymi *in vivo* (tabela 1). Są to substancje bardzo różne, poczynając od tak prostej jak *cis*-diamminodichloroplatyna II (cisplatyna), poprzez iperyt azotowy i wiele innych leków dwualkilujących czy furokumaryny (ryc. 5). Wszystkie one z wyjątkiem furokumaryn reagują przede wszystkim z zasadami purynowymi kwasów nukleinowych, zwłaszcza z guaniną, przy czym miejscem wiązania jest często pozycja N7. W związkach dwualkilujących (lub ich metabolitach) reaktywnym fragmentem są dwie grupy chloroetylowe. Podstawienie jednego i dwóch atomów chloru prowadzi do powstawania odpowiednio mono- i diadduktów (ryc. 6). Oprócz N7 puryn miejscami alkilacji mogą być inne centra zasad m.in. O⁶ guaniny i O⁴ tyminy. Atomy N7 puryn, najczęściej guaniny, są miejscem wiązania cisplatyny (ryc. 6). Ponieważ w kompleksach platyny (II) atomy platyny, chloru i azotu z grup NH₃ leżą w jednej płaszczyźnie (struktura płaskiego kwadratu), substancja ta może istnieć w postaci dwóch odmian: izomeru *cis*- z atomami chloru po tej samej stronie (cisplatyna) i izomeru *trans*-, w którym atomy chloru leżą po przekątnej (ryc. 5). Obydwa one reagują z DNA, przy czym podstawieniu ulegają jeden lub dwa atomy chloru, natomiast tylko cisplatyna wykazuje wysoką aktywność przeciwnowotworową.

Mitomycyna C w wyniku redukcji wiąże się z grupami aminowymi guaniny w pozycji 2 dając monoaddukty i diaddukt (ryc. 6). W przypadku pochodnych iperytu diaddukty mogą spinać dwie zasady purynowe, zazwyczaj guaniny, w tym samym łańcuchu DNA (wiązania wewnątrznicziowe) lub w komple-

mentarnych niciach (wiązania międzynicziowe). Te ostatnie uniemożliwiają rozwinięcie heliksu. Podobny jest efekt diadduktów mitomycyny C reagującej z resztami guaniny w komplementarnych niciach (ryc. 4, 6). Spośród wielu rodzajów wiązania cisplatyny, na szczególną uwagę zasługuje ten, w którym atom Pt spina dwie sąsiednie puryny w tej samej nici DNA (ryc. 4, 6). Ten typ wiązania jest charakterystyczny dla izomeru *cis*- o uznanej aktywności biologicznej. Nie powstaje natomiast w reakcji izomeru *trans* z DNA. Ten nieaktywny izomer ze względu na większą odległość między atomami chloru (ryc. 5) może wiązać dwie puryny w tym samym łańcuchu przedzielone trzecią zasadą. W przypadku obydwu izomerów występują wiązania międzynicziowe, znacznie rzadsze jednak niż wewnątrznicziowe. Płaskie pierścienie psoralenu ulegają interkalacji, natomiast pod wpływem naświetlania promieniowaniem w zakresie bliskiego ultrafioletu reagują z DNA tworząc monoaddukty z zasadą pirymidynową najczęściej tyminą. Monoaddukty mogą ulec przekształceniu pod wpływem dalszego naświetlania w diaddukty poprzez reakcję z drugą resztą pirymidyny (tyminy) dając w ten sposób wiązania międzynicziowe (ryc. 4, 6).

Hamowanie syntezy RNA i DNA *in vitro*

Wczesne obserwacje dotyczące blokowania syntezy kwasów nukleinowych i białek przez liczne związki o działaniu cytostatycznym i cytotoksycznym sprowokowały ich badania w układach bezkomórkowych. Inhibicja polimeraz mierzona ilością syntezowanego produktu w obecności rozmaitych ligandów zbliżonych strukturą zależy od tworzenia kompleksów interkalacyjnych, stałych wiązania w kompleksach i szybkości dysocjacji tych kompleksów. Duży podstawnik w pierścieniu zaburzający interkalację powoduje obniżenie inhibicji natomiast bardzo wysoką inhibicję obserwuje się w przypadku ligandu zawierającego dwa układy interkalujące w cząsteczce. Ten ogólny efekt hamujący wynika ze stabilizacji struktury helikalnej przez interkalujący związek. Stabilizację struktury dwuniciowej obserwuje się także z nieinterkalacyjnymi ligandami, takimi jak antybiotyki pirolowe. Efekt hamujący zależy też od szybkości dysocjacji kompleksu. Jest wyższy dla wolno dysocjujących ligandów. W przypadku kowalencyjnie połączono z DNA wielopierścieniowego adduktu jest on wielokrotnie wyższy niż jakiegokolwiek oddziaływującego niekowalencyjnie ligandu. Fakt ten wyjaśnia wysoką genotoksyczność kowalencyjnie wiążących się leków.

Badania hamowania syntezy RNA lub DNA przez polimerazy wobec matryc różniących się składem i sekwencją stało się obok wyników innych doświadczeń przesłanką dowodzącą specyficzności oddziaływań. Po klasycznej obserwacji, że aktynomycyna D nie hamuje syntezy poli A na poli dT nastąpiły liczne doświadczenia, w których stwierdzano pokrywającą się z innymi danymi lub wynikającą z tych obserwacji specyficzność ligandów. I tak antybiotyki pirolowe hamują syntezę poliribo- lub polideoksyrybonukleotydów w znacznie większym stopniu na DNA o wysokiej zawartości par A·T czy polimerach zawierają-

cych wyłącznie te zasady niż na DNA o przewodze par G-C. To m.in. z wysokiego hamowania syntezy RNA przez aktynomycynę D na poli d(ACT)-poli d(AGT) i poli d(TCA)-poli d(TGA) wysnuto wniosek o specyficzności tego ligandu w stosunku do kolejności zasad w DNA.

Hamowanie syntezy RNA przez oddziaływanie z matrycą ligand może następować wg jednego z dwóch mechanizmów: a) inhibitor może uniemożliwiać wiązanie polimerazy z DNA lub inicjację RNA. Z chwilą jednak gdy synteza łańcucha jest zapoczątkowana, następuje rozchwanie kompleksu inhibitor-DNA i oddysocjowanie ligandu w wyniku bezpośredniego kontaktu z enzymem lub rozwinięcia heliksu, który towarzyszy transkrypcji; b) inhibitor wpływa na elongację — wiązanie inhibitora z DNA jest na tyle silne, że obniża szybkość wędrówki enzymu wzdłuż matrycy lub wywołuje przedwczesną terminację.

Wśród niekowalencyjnie oddziałujących ligandów spotykamy związki działające zarówno wg pierwszego, jak i drugiego mechanizmu. Akrydyny, bromek etydyny i bisakrydyny blokują przede wszystkim wiązanie polimerazy RNA bakteryjnej z matrycą lub inicjację, natomiast aktynomycyna D czy antybiotyki antracyklinowe wpływają na elongację. Wszystkie te związki tworzą z DNA kompleksy interkalacyjne. Różnią je dwie właściwości. Pierwsze wykazują niewielką specyficzność w stosunku do zasad i ulegają stosunkowo szybko dysocjacji, podczas gdy aktynomycyna D charakteryzuje się wysokim powinowactwem do obszarów bogatych w G-C i należy do bardzo wolno dysocjujących ligandów. Antracykliny również taką preferencję wykazują. Ponieważ obszar wiązania polimerazy bakteryjnej jest bogaty w pary AT wobec należy przypuszczać, że obydwa czynniki: różna specyficzność i różna trwałość kompleksu wyznaczają mechanizm inhibicji. Dystamycyna A tworząca trudno dysocjujący kompleks z DNA preferuje obszar bogaty w pary A-T, a więc w obrębie promotora polimerazy bakteryjnej i istotnie blokuje przede wszystkim inicjację. Szybko dysocjujące ligandy blokują wiązanie enzymu, lecz po inicjacji syntezy RNA, enzym przesuwały się wzdłuż matrycy rozwijając heliks i powoduje dysocjację cząsteczek inhibitora. Natomiast ze względu na małą szybkość dysocjacji kompleksu aktynomycyna-DNA enzym „potyka” się o cząsteczki ligandu wytracając tempo syntezy. Powstają krótsze łańcuchy RNA. Również adriamycyna blokuje elongację łańcuchów RNA — tworząc zresztą w obecności jonów Fe(III) wiązania z DNA o trwałości porównywalnej z kowalencyjnymi.

Substancje wiążące się z DNA kowalencyjnie w niewielkim stopniu wpływają na wiązanie polimerazy RNA z DNA i na inicjację łańcuchów RNA. Addukty cisplatyny, iperytu azotowego, mitomycyny, furokumaryn (ryc. 4 i 6) blokują elongację RNA. Enzym zatrzymuje się na zmienionym nukleotydzie urywając syntezę. Jeśli addukt znajduje się na nici nie transkrybowanej, to synteza RNA w wielu przypadkach przebiega normalnie. Co ciekawe, diaddukty nieaktywnego izomeru cisplatyny mogą być omijane przez polimerazę.

Podobne wyniki otrzymuje się z polimerazami DNA. Polimeraza katalizująca syntezę DNA w procesie

„nick translation” odczytuje poprawnie połączoną z psoralenem tyminę, z tym, że trwa to o wiele dłużej niż odczytywanie nie zmienionej zasady. Również wolno dysocjujące aktynomycyna i netropsyna blokują polimerazę. Polimerazy DNA dołączając nukleozydy do startera na zdenaturowanym DNA z reguły pauzują w miejscu zmodyfikowanym furokumaryną, cisplatyną czy mitomycyną. Na ogół obserwuje się, że przedłużenie czasu reakcji może spowodować ominięcie przeszkody. Oprócz zmian polegających na blokowaniu transkrypcji lub replikacji alkilacja niektórych pozycji w zasadach np. O⁶ guaniny i O⁴ tyminy może zmienić ich właściwości kodujące i prowadzi do mutacji (por. *Wszechświat*, 1996, 97: 68).

Hamowanie topoizomeraz

O tyle, o ile oddziaływanie z DNA są istotnymi właściwościami określającymi efekty ligandów na syntezę RNA lub DNA, to trudniej jest określić jednolite cechy inhibitorów topoizomeraz. Kamptotecyna najlepiej poznany inhibitor topoizomerazy I nie wiąże się z DNA. Wiaże się z kompleksem topoizomerazy z DNA w fazie, w której następuje przecięcie jednej nici DNA i blokuje ponowne połączenie tej nici. Wśród innych inhibitorów topoizomerazy I jest oddziałująca z DNA aktynomycyna D, jedyny związek, który hamuje obydwa topoizomerazy.

Dla wielu interkalacyjnych ligandów układ topoizomerazy II-DNA jest układem krytycznym odpowiadającym za efekt farmakologiczny leku. Badanie szeregu pochodnych adriamycyny wykazało, że większej stałej wiązania ligandu w kompleksie z DNA odpowiada większy stopień blokowania układu topoizomerazy II-DNA. Nie jest to jednak żelazną regułą. Amsakryna, bardzo silnie blokujący topoizomerazę II ligand, należy do akrydyn niezbyt mocno wiążących się z DNA. Wiele danych wskazuje na to, że układ akrydynowy amsakryny oddziałuje z DNA natomiast boczny pierścień anilidowy oddziałuje z enzymem. Jest to oddziaływanie bardzo specyficzne jakkolwiek ten boczny rodnik ma prostą strukturę. Izomer amsakryny, o-AMSA (ryc. 5), tworzący z DNA takie same kompleksy i różniący się tylko położeniem grupy CH₃O w bocznym pierścieniu, bardzo słabo blokuje topoizomerazę II. Aktynomycyna D, antracykliny czy mitoksantron charakteryzują się rodnikami bocznymi różniącymi się między sobą. Trudno wyobrazić sobie, jak oddziałują one specyficznie z tym samym enzymem. A jednak tak jest. Wśród inhibitorów topoizomerazy II jest także nieinterkalujący związek, etopozyd (VP 16). Badania w układach pozakomórkowych i obserwacje na poziomie komórki wskazują, że inhibitory blokują układ topoizomerazy II-DNA na etapie kompleksu rozcinalnego przed (amsakryna, etopozyd) lub po (aktynomycyna D, adriamycyna) przeprowadzeniu drugiego heliksu DNA poprzez heliks przecięty i uniemożliwiają ponowne połączenie nacięć tego heliksu (ryc. 3).

Uwagi końcowe

Efektami biologicznymi omawianych związków jest hamowanie w komórce syntezy DNA, RNA i białek.

Pozostaje pytanie, co jest efektem pierwotnym leku, a co jest dalszą konsekwencją. Czy to, co obserwuje się w układach izolowanych, jest w jakimś stopniu odbiciem tego, co dzieje się w komórce złożonego organizmu. W komórce DNA występuje w kompleksach chromatynowych, zawierających różnorodne białka modulujące jego strukturę i dostępność dla leków. DNA jest krytycznym składnikiem komórki dla omawianych tutaj związków. Ich właściwości: interkalacja, wiązanie nieinterkalacyjne, a także te prowadzące do kowalencyjnego wiązania z kwasami nukleinowymi stanowią o tym, że ich stężenie w pobliżu potencjalnego receptora, jakim jest DNA, jest wysokie. Nie ulega kwestii, że przerwanie syntezy DNA czy RNA mogą być przyczyną cytotoksyczności prowadzącej do śmierci komórki, a każde z opisanych w prostych układach wydarzeń może takie skutki wywołać. W przypadku wielu związków interkalacyjnych układ topoizomeraza II-DNA jest, wydaje się, efektem pierwotnym, a następujące w wyniku tego naruszenie ciągłości DNA blokuje procesy replikacji i transkrypcji. W wyniku działania inhibitorów topoizomerazy II, obserwuje się bowiem w strukturze chromatyny dwuniciowe pęknięcia DNA maskowane przez związane z nim białka. Odpowiadają one etapowi, w którym enzym rozcina heliks DNA przytrzymując rozcięte końce wiązaniem kowalencyjnym i oddziaływaniem fizykochemicznym (ryc. 3). Wiele faktów doświadczalnych przemawia za takim mechanizmem, ale bodaj najbardziej interesująca z punktu widzenia opisanych tutaj modeli jest różnica między amsakryną a jej farmakologicznie nieaktywnym izomerem *o*-AMSA (ryc. 5). Obydwa związki tworzą identyczne kompleksy z DNA, ale amsakryna w znacznie większym stopniu blokuje topoizomerazę II niż jej izomer *orto*.

Kowalencyjnie reagujące z DNA leki, na ogół znacznie bardziej cytotoksyczne, jak się wydaje, przede wszystkim blokują replikację i/lub transkrypcję. I tak np. cisplatyna blokująca komórki w fazie S hamuje być może transkrypcję genów kodujących czynniki białkowe uruchamiających replikację. Także w tym przypadku obserwacje układu subcelularnego są zbieżne z wielkością efektu biologicznego. Cisplatyna blokuje w znacznie większym stopniu elongację łańcuchów RNA przez polimerazę niż nieaktywny izo-

mer *trans*. Błędne odczytywanie zmienionych zasad prowadzi do mutacji somatycznych i jest jedną z przyczyn, dla których leki przeciwnowotworowe wykazują w pewnym stopniu działanie kancerogenne.

Obserwowane zmiany w wiązaniu polimerazy RNA z DNA w wyniku kowalencyjnych jego modyfikacji lub niekowalencyjnych oddziaływań mogą być modelem dla interakcji innych licznych czynników białkowych regulujących funkcję DNA. Mechanizmy biochemiczne warunkujące efekty farmakologiczne są oczywiście o wiele bardziej złożone. Wspomnieć należy o takich aspektach selektywności leków jak transport przez błony i metabolizm (aktywacja i detoksykacja), a także reperacja uszkodzeń DNA. Różnicują one efekty leku na komórkę nowotworową i prawidłową. Nie zmienia to faktu, że ta selektywność jest ograniczona. Każda komórka zawierająca DNA jest w jakimś stopniu narażona na efekt genotoksyczny leku. Najbardziej narażone są szybko dzielące się komórki tak prawidłowe jak i nowotworowe. Stąd poszukiwanie nowych podejść doświadczalnych. Wśród nich strategię określaną jako „antygenowa” i „anty-sensowa”. Obydwie one polegają na wykorzystaniu kilkunastonukleotydowych łańcuchów, w założeniu komplementarnych do odcinków DNA („anty-gen”) lub informacyjnego RNA („anty-sens”) i blokujących specyficznie odpowiednio transkrypcję DNA lub translację RNA. Claude Héline i współpracownicy wprowadzili takie oligonukleotydy powiązane z pierścieniami akrydynowymi. Oligonukleotyd stanowi o specyficzności wiązania, układ akrydynowy wzmacnia je poprzez interkalację. Te strategię mają licznych zwolenników i są przedmiotem żywego zainteresowania farmakologów. Obok tego trwa żmudna praca chemików i biologów konstruujących w oparciu o dotychczas zebrane obserwacje, między innymi takie jak opisane tutaj, nowe warianty uznanych leków.

Autor serdecznie dziękuje drowi hab. Leszkowi Szmigiero za cenne uwagi i pomoc w przygotowaniu materiału ilustracyjnego.

Wpłynęło 20 IX 1996

Prof. dr hab. Marek Gniazdowski jest kierownikiem Zakładu Chemii Ogólnej Instytutu Fizjologii i Biochemii, Akademii Medycznej w Łodzi

MARCIN WÓJCİK (Kraków)

SŁOŃCE JAKO ŹRÓDŁO NEUTRIN

Słońce jest gwiazdą ciągu głównego w stadium stabilnego spalania wodoru. Standardowy Model Słońca (SMS) opisuje jego obecny etap ewolucji przewidując odpowiednio m.in. rozkład temperatury, gęstości czy też zmiany zawartości helu i wodoru wzdłuż promienia słonecznego. U podstaw SMS leży założenie dotyczące sposobu produkcji energii, który polega na

łączeniu się czterech jąder wodoru w jądro helu (w kilku etapach). W trakcie takiego procesu wydzielą się energia oraz powstają dwa neutrina. W ciągu jednej sekundy spala się tym sposobem 616 mln ton wodoru. Potężny strumień neutrin słonecznych jest przedmiotem badań od ponad 25 lat. Neutrina produkowane we wnętrzu Słońca pozwalają „zajrzeć” do

jego centrum, by sprawdzić teorię opisującą strukturę gwiazdy i jej ewolucję. Niezgodność przewidywanego przez SMS strumienia ze strumieniem neutrin mierzonemu stanowi sedno problemu neutrin słonecznych. Fizyka neutrin słonecznych jest jedną z najbardziej fascynujących dziedzin współczesnych badań. Astrofizycy i fizycy zajmujący się badaniem cząstek elementarnych zadają sobie dwa wydałoby się niezależne, fundamentalne pytania: czy poprawne są nasze obecne wyobrażenia o Słońcu? Czy taka cząstka elementarna jak neutrino może występować w kilku rolach? Spodziewają się uzyskać odpowiedzi, przeprowadzając niezwykle eksperymenty, w których używają „neutrinowych teleskopów” do obserwacji wnętrza Słońca. Teleskopy te nie są umieszczone na szczytach gór, jak to zazwyczaj bywa, lecz głęboko pod ziemią, by osłonić je przed promieniowaniem kosmicznym zakłócającym ich pracę. Warstwa skał o grubości tysiąca metrów osłabia promieniowanie kosmiczne około miliona razy. Do teleskopów-detektorów umieszczonych w laboratoriach podziemnych docierają z wnętrza Słońca bez żadnych przeszkód tylko przenikające wszystko neutrino, po około 8 minutach od ich powstania. Trudno sobie nawet wyobrazić jak słabo oddziałują neutrino z materią. Gdybyśmy zbudowali barierę w postaci równoważnej milionowi Słońc ustawionych w jednym szeregu, to nawet połowa strumienia neutrin przechodzącego wzdłuż ich średnic nie byłaby zatrzymana, czyli nie wywołałaby reakcji. Ten milion Słońc jest dla neutrin tak przezroczysty, jak szyba o grubości kilku centymetrów dla światła. Neutrino niosą bezcenną informację o procesach jądrowych, w których wytwarzana jest energia, dzięki której istnieje życie na Ziemi. Eksperymentalnie potwierdzono istnienie neutrin w 1956 r. Ponad 20 lat wiarę w ich istnienie zawdzięczano teoretycznemu wybiegowi Pauliego, ocalającemu zasadę zachowania energii. Neutrino jako cząstki nie posiadające masy lub posiadające bardzo małą masę muszą się poruszać z prędkością światła lub prędkością niewiele od niej mniejszą.

Nasze klasyczne teleskopy rejestrują fotony z zewnętrznej atmosfery Słońca, niezależnie od tego czy pracują na długościach fal odpowiadających falom radiowym, promieniowaniu rentgenowskiemu, czy też obszarowi widzialnemu. Wytworzony we wnętrzu Słońca foton potrzebuje około miliona lat, by po wielu aktach absorpcji i emisji z zupełnie inną energią wy dostać się na jego powierzchnię i ją opuścić. Jest to ciepło i światło, które dociera do Ziemi. Moc promieniowania słonecznego padającego na powierzchnię jednego metra kwadratowego ustawioną prostopadle do kierunku Ziemia-Słońce (poza atmosferą), nazwaną stałą słoneczną. Jest ona ściśle związana ze strumieniem neutrin.

W ostatnim okresie heliosejsmologia dostarcza pewnych informacji o głębszych warstwach Słońca. Oscylacje powierzchni Słońca umożliwiają studiowanie jego struktury w taki sam sposób, w jaki sejsmologia pozwala badać strukturę Ziemi. Np. grubość warstwy konwektywnej otrzymywana z pomiarów metodami heliosejsmologii jest zgodna z grubością warstwy konwektywnej obliczonej ze SMS.

Informacje o głębszych warstwach Słońca, a zwłaszcza o jego jądrze, uzyskuje się z obliczeń przy użyciu SMS, który korzysta ze wszystkich zmierzonych wartości (między innymi: temperatura powierzchni Słońca — 5780°K , masa Słońca — 1.99×10^{30} kg, promień — 6.96×10^8 m, wiek — 4.57×10^9 lat, stała słoneczna — 1367 W/m^2 , skład materii na powierzchni, który pozostaje praktycznie niezmienny od początku istnienia Słońca: H — 73%, He — 25%, pierwiastki ciężkie, których liczba porządkowa jest większa od dwóch — 2%). Jednym z głównych założeń SMS jest, iż źródłem energii jest spalanie wodoru we wnętrzu Słońca (reakcja fuzji), w wyniku czego powstaje hel. Masa jądra helu jest mniejsza o około 0.7% od sumy mas czterech protonów. Masa równa tej różnicy zamieniona została na energię zgodnie ze znanym wyrażeniem $E = mc^2$ (E — energia, m — różnica mas, c — prędkość światła). Reakcje termojądrowe, w których spala się wodor, przebiegają w bardzo wysokich temperaturach i pod bardzo dużymi ciśnieniami. Według SMS, jądro słoneczne składa się obecnie z 33% wodoru, 65% helu oraz 2% pierwiastków ciężkich. Zauważamy wyraźną różnicę składu jądra w stosunku do składu materii na powierzchni. Znaczna część paliwa została już zużyta w czasie około 4.6 miliarda lat „pracy” Słońca.

Siła grawitacji wytwarza w jądrze słonecznym ciśnienie rzędu 10^{16} Pa ściskając materię do tego stopnia, że w jednym litrze mieści się około 150 kg „gazu słonecznego”. W tej najbardziej wewnętrznej części Słońca, i tylko tam, zachodzą reakcje termojądrowe. W temperaturze 15.8 mln stopni materia występuje w postaci plazmy. Elektrony nie krążą wokół jąder atomowych, lecz tworzą „gaz”, podobnie jak jądra. Mimo że te cząstki są tak ściśnięte, że mają gęstość, np. 14 razy większą od ołowiu, posiadają one swobodę poruszania się podobną do normalnego gazu, ponieważ są znacznie mniejsze od kompletnych atomów. Jądro atomu jest mniejsze niż stutysięczna część średnicy jego powłok elektronowych.

Dlaczego Słońce nie eksploduje jak potężna bomba wodorowa? Co przeszkadza atomom wodoru łączyć się szybko w jądra helu? Przyczyną jest ładunek elektryczny jądra wodoru, które jest dodatnio naładowanym protonem. Ponieważ dwa jądra wodoru odpychają się nawzajem, to nawet w tak wysokich temperaturach zbliżają się one niezwykle rzadko na taką odległość, by się połączyć i utworzyć najpierw jądro deuteru, co jest pierwszym krokiem do powstania helu.

Mimo że reakcje łączenia protonów są egzoenergetyczne, muszą one najpierw posiadać pewną energię, by pokonać siły odpychania elektrostatycznego. Odpowiednie dostarczanie tej energii jest głównym problemem ziemskich reaktorów termojądrowych.

Jądro ^2He , które musi powstać natychmiast po połączeniu się dwóch protonów, nie może istnieć. Dlatego w większości przypadków reakcja nie zachodzi, jeżeli nawet dwa protony zbliżą się na odpowiednią odległość. Zajdzie ona jedynie wówczas, gdy równocześnie jeden z protonów zamieni się na neutron i odda swój ładunek emitując pozyton (dodatnio naładowana antycząstka elektronu). Zamiast ^2He powstaje więc deuter. Dzięki temu, iż tworzenie deuteru w warunkach istniejących wewnątrz Słońca jest tak „trudne” i mało pra-

wdopodobne, może ono, tj. Słońce, istnieć i produkować energię przez wiele miliardów lat. Przekształcenie ^2He w deuter związane jest z rozpadem beta, któremu zawsze towarzyszą neutrino.

Rozpadem beta nazywamy każdy z trzech następujących procesów: rozpad neutronu w jądrze lub swobodnego neutronu na proton, elektron i antyneutrino, rozpad protonu związanego w jądrze atomowym na neutron, pozyton i neutrino, oraz chwytywanie elektronu z orbity atomu, w wyniku czego jeden z protonów zamienia się w neutron i wysyłane jest neutrino.

Tak więc w każdej reakcji proton plus proton, krótko w reakcji pp , powstaje neutrino. Ponieważ Słońce, podobnie jak inne obiekty materialne, jest bardzo przezroczyste dla neutrino, opuszczają je one bez trudu. Trafiające na Ziemię neutrino niosą więc informację o procesach i warunkach, w których powstały

w jądrze słonecznym. Obserwacja tych neutrino jest jedyną możliwością „zajrzenia” do generatora energii we wnętrzu Słońca.

Reakcja pp nie jest jedynym źródłem neutrino w Słońcu. Na ryc. 1 przedstawiono również inne reakcje tworzące tak zwany cykl PP. Neutrino są także produkowane w cyklu CNO, w którym węgiel, azot i tlen są jakby katalizatorami reakcji termojądrowych. Produktem wejściowym w tych reakcjach jest wodór, natomiast produktem spalania wodoru jest hel — „jądrowy popiół”. Cyklu CNO nie zamieszczono na ryc. 1, gdyż neutrino generowane w nim stanowią małą część strumienia neutrino słonecznych. Według SMS, łącznie w siedmiu reakcjach wytwarzane są neutrino o różnej energii:

w reakcji pp powstają neutrino o najniższej energii (reakcja nr 1, ryc. 1);

w reakcji pep łączą się równocześnie dwa protony i elektron (reakcja nr 2, ryc. 1). Prawdopodobieństwo zajścia tej reakcji jest około czterysta razy mniejsze niż reakcji pp ;

^7Be wychwytyuje elektron, emituje neutrino, oraz powstaje ^7Li (reakcja nr 4, ryc. 1). Neutrino są monoenergetyczne. Ich strumień jest ponad dziesięć razy mniejszy, niż strumień neutrino pp ;

w rozpadzie beta ^8B powstają neutrino o dużej energii (reakcja nr 5, ryc. 1). Ich strumień jest około dziesięć tysięcy razy mniejszy niż strumień neutrino pp ;

w reakcji nr 3, ryc. 1 powstają neutrino hep , których strumień jest zanedbywalnie mały;

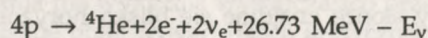
w rozpadzie beta ^{13}N , obok neutrino powstaje pozyton;

w rozpadzie beta ^{15}O , obok neutrino powstaje pozyton;

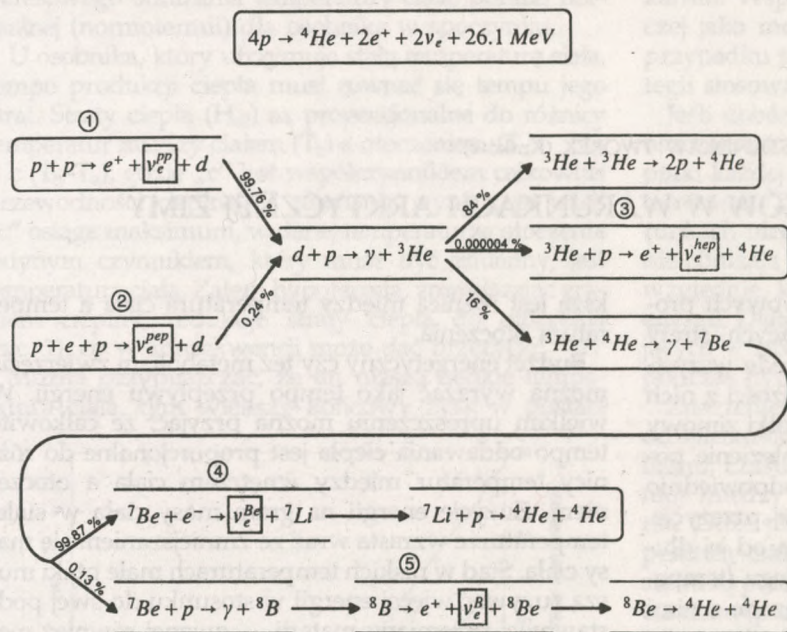
w rozpadzie beta ^{17}F , obok neutrino powstaje pozyton.

Pierwszych pięć reakcji należy do cyklu PP, natomiast szósta, siódma i ósma, do cyklu CNO (widma energetyczne neutrino z cyklu CNO przedstawiono na ryc. 2).

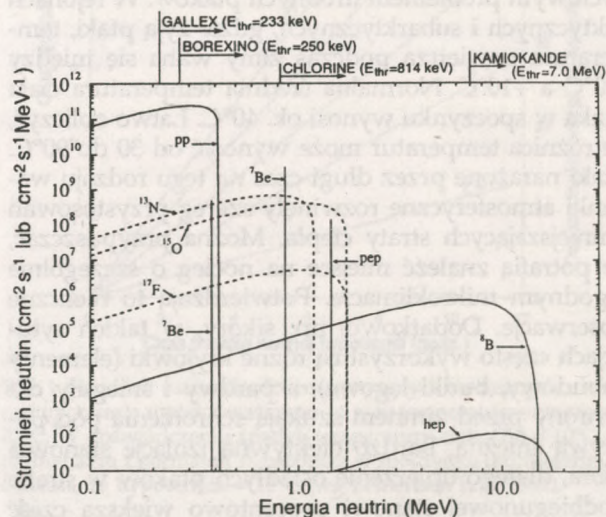
Nawet bez dokładnej znajomości wnętrza Słońca można ze stałej słonecznej oszacować strumień neutrino, jaki dociera do Ziemi. Źródłem energii emitowanej przez Słońce są omawiane poprzednio reakcje spalania wodoru, które sumarycznie można zapisać:



W wyniku łączenia się czterech protonów w jądro helu, uwalnia się energia 26.73 MeV, oraz powstają dwa neutrino, które unoszą średnio energię około $\langle E_\nu \rangle \approx 0.6 \text{ MeV}$ (1 MeV jest energią, jaką osiąga elektron przyspieszony w polu elektrostatycznym o różnicy potencjałów jednego miliona voltów). Pozostała część energii, około 13 MeV/neutrino, jest wypromieniowywana w postaci fotonów. Dzieląc stałą słoneczną ($1367 \text{ W/m}^2 = 8.5 \times 10^{15} \text{ MeV/s m}^2$) przez 13 MeV znajdujemy, że na powierzchnię jednego metra kwadratowego, ustawioną prostopadle do kierunku



Ryc. 1. Cykl proton-proton i związana z tym produkcja neutrino według SMS. W ramce podano sumaryczną reakcję oraz wytworzoną w niej energię, pomniejszoną o energię unoszoną przez neutrino



Ryc. 2. Widmo energetyczne neutrino obliczone na podstawie SMS. Strumień neutrino monoenergetycznych wyrażony jest w cm⁻² s⁻¹, natomiast strumień neutrino posiadających ciągłe widmo energetyczne wyrażony jest w cm⁻² s⁻¹ MeV⁻¹

Słońce — Ziemia, pada 650 miliardów neutronów w czasie jednej sekundy. Wszystkie generowane w Słońcu neutrony są typu elektronowego.

W Słońcu powstaje około 10 000 razy więcej neutronów pp niż neutronów w reakcji rozpadu ^8B . Lecz energia neutronów pp nie przekracza 0.42 MeV (widmo energetyczne jest ciągłe), podczas gdy maksymalna energia neutronów ^8B osiąga 14 MeV (ryc. 2). Prawdopodobieństwo wywołania przez neutron sygnału w detektorze wzrasta szybko wraz z rosnącą energią, dlatego neutrony ^8B , mimo niewielkiego strumienia, odgrywają bardzo ważną rolę w eksperymentach.

Neutrony powstające w procesie wychwytu elektronu przez jądro ^7Be są monoenergetyczne (dwie linie 0.86 MeV i 0.38 MeV, na ryc. 2), gdyż po wychwyceniu elektronu neutrony unosi praktycznie całkowitą

energię, w przeciwieństwie do rozpadu beta z emisją elektronu, gdzie energia rozpadu jest dzielona pomiędzy elektron i neutron.

Sytuacja jest więc prosta: do Ziemi dociera potężny strumień neutronów o różnych energiach, należy go tylko wykryć i zmierzyć. Lecz to, co pozwoliło neutronom bez przeszkód wydostać się ze słonecznego „kotła”, czyli ich niezwykła przenikliwość, jest dużą przeszkodą w ich detekcji.

W następnym artykule opisane zostaną metody wykrywania tych niezwykle słabo oddziałujących z materią cząstek oraz wyniki pomiarów strumienia neutronów słonecznych, które zaskoczyły fizyków i astrofizyków.

Wpłynęło 14 III 1996

Dr Marcin Wójcik pracuje w Instytucie Fizyki Uniwersytetu Jagiellońskiego

STANISŁAW TWOREK (Kraków)

HIPOTERMIA U PTAKÓW W WARUNKACH ARKTYCZNEJ ZIMY

Przeżycie zimy jest jednym z podstawowych problemów osiadłych ptaków zamieszkujących strefy okołobiegunowe. Ponieważ ptaki są przede wszystkim wrokołkami, ogranicza to u większości z nich czas żerowania do godzin dziennych. Krótki zimowy dzień dodatkowo zmniejsza czas na znalezienie pokarmu, potrzebnego do utrzymania odpowiednio wysokiej temperatury ciała zapewniającej przeżycie. Wydatki energii podczas nocy zależne są od jej długości, a także mikroklimatu miejsca noclegu (temperatura otoczenia, prędkość wiatru i związane z nimi straty ciepła). Łatwo zatem przewidzieć, że w nieprzychylnych warunkach atmosferycznych, nocą, po przymusowym okresie głodu, można spodziewać się u ptaków kryzysu energetycznego związanego z utrzymaniem stałej ciepłoty ciała.

Długość (w tym przypadku powinno się chyba używać terminu „krótkość”) zimowego dnia oznacza często dla ptaków nocną głodówkę. Na północ od koła podbiegunowego (rzecz dotyczy półkuli północnej) słońce podczas zimy nie wschodzi powyżej linii horyzontu. Czas trwania nocy polarnej zależy oczywiście od szerokości geograficznej. Jednak nawet wówczas, gdy słońce znajduje się blisko horyzontu, występują okresy półmroku, kiedy zależne od światła ptaki są w stanie żerować i dzięki temu żyć w tak ekstremalnych warunkach. Ich cykl dobowy można scharakteryzować jako następujące po sobie fazy zdobywania pokarmu i spoczynku, przy czym okresy żerowania muszą zapewniać odpowiedni zapas energii zużywanej na „dziennie” czynności życiowe i na przetrwanie nocy. Najłatwiejszą do zmierzenia zmienną środowiskową, która ma wpływ na tempo zużywania energii, jest temperatura otoczenia. Jej znaczenie wiąże się z faktem, że straty ciepła na skutek promieniowania, konwekcji i kondukcji są tym większe, im wię-

ksza jest różnica między temperaturą ciała a temperaturą otoczenia.

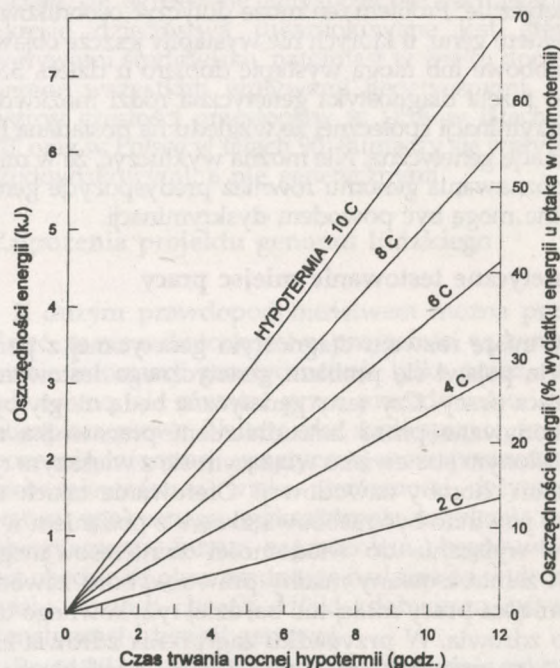
Budżet energetyczny czy też metabolizm zwierzęcia można wyrażać jako tempo przepływu energii. W wielkim uproszczeniu można przyjąć, że całkowite tempo oddawania ciepła jest proporcjonalne do różnicy temperatur między wnętrzem ciała a otoczeniem. Zużycie energii na gram masy ciała w stałej temperaturze wzrasta wraz ze zmniejszaniem się masy ciała. Stąd w niskich temperaturach małe ptaki muszą zużywać więcej energii w stosunku do swej podstawowej przemiany materii — zwanej również metabolizmem bazalnym — aniżeli duże. Zatem uzyskanie wystarczających rezerw tłuszczowych na przymusowe okresy postu staje się w pewnych warunkach życiowym problemem drobnych ptaków. W rejonach arktycznych i subarktycznych, gdzie żyją ptaki, temperatura powietrza podczas zimy waha się między -50°C a $+10^{\circ}\text{C}$. Normalna średnia temperatura ciała ptaka w spoczynku wynosi ok. 40°C . Łatwo obliczyć, że różnica temperatur może wynosić od 30 do 90°C . Ptaki narażone przez długi czas na tego rodzaju warunki atmosferyczne rozwinęły szereg przystosowań zmniejszających straty ciepła. Można przypuszczać, że potrafią znaleźć miejsce na nocleg o szczególnie łagodnym mikroklimacie. Potwierdzają to nieliczne obserwacje. Dodatkowo, np. sikory, w takich sytuacjach często wykorzystują różne kryjówki (elementy zabudowy, budki legowe), a pardwy i śnieguły dla ochrony przed zimnem szukają schronienia pod pokrywą śnieżną. Bardzo efektywną izolację stanowią pióra, dlatego upierzenie osiadłych ptaków w strefie podbiegunowej stanowi procentowo większą część masy ciała w porównaniu z osobnikami migrującymi. Jest również relatywnie cięższe u tych samych osobników zimą niż latem. Ptaki zwiększają właściwości izolacyjne upierzenia przez odpowiednie ustawienie

(puszenie) piór, a straty ciepła redukowane są również przez okrycie części ciała najbardziej narażonych na szybkie ochłodzenie, czyli głowy (zwłaszcza okolice oka i dziób) i kończyn. Szczególne znaczenie ma przystosowanie fizjologiczne, które polega na wykorzystaniu zasady przeciwwprądu w krążeniu krwi w kończynach, przez co w niskich temperaturach minimalizowana jest różnica temperatur między odsłoniętą powierzchnią nóg i otoczeniem, a dzięki temu znacznie zmniejszone straty ciepła.

Nawet wówczas, gdy wykorzystywane są wszystkie wspomniane mechanizmy ochrony ciepła, zwiększenie metabolizmu na utrzymanie stałości cieplności w warunkach arktycznej nocy może w konsekwencji spowodować śmierć ptaka. W takich sytuacjach znów przychodzi z pomocą fizjologia. Niemal koniecznością ratującą życie jest wykorzystanie zdolności do hypotermii, czyli okresowego obniżania temperatury ciała, poniżej normalnej (normotermii) dla osobnika w spoczynku.

U osobnika, który utrzymuje stałą temperaturę ciała, tempo produkcji ciepła musi równać się tempu jego strat. Straty ciepła (H_{dl}) są proporcjonalne do różnicy temperatur między ciałem (T_b) a otoczeniem (T_a): $H_{dl} = c(T_b - T_a)$, gdzie „c” jest współczynnikiem całkowitej przewodności cieplnej. Z równania wynika, że jeżeli „c” osiąga maksimum, w danej temperaturze otoczenia jedynym czynnikiem, który może być zmienny, jest temperatura ciała. Zatem hypotermia, zmniejszając gradient cieplny, redukuje straty ciepła do otoczenia (ryc. 1), co w konsekwencji może dać przeżycie.

Można przypuszczać, że im niższa będzie temperatura ciała, tym większy końcowy zysk w postaci



Ryc. 1. Przykład oszczędności energetycznych związanych z nocną hypotermią u ptaka ważącego 14 g, w temperaturze otoczenia 22°C. W doświadczeniu spadek temperatury ciała (T_b) o 10°C w porównaniu z normalną T_b osobnika w spoczynku (normotermią) oznacza, że hypotermia = 10°C (wg Reinertsen R.E., 1986).

rezerw energetycznych. Rzeczywiście, niektóre ptaki w niesprzyjających warunkach atmosferycznych, przy braku możliwości znalezienia dostatecznej ilości pokarmu, wchodzą w stan głębokiej hypotermii. Praca serca, oddychanie i przemiana materii są wtedy znacznie spowolnione, a koordynacja i reakcje na zewnętrzne stymulowanie zmniejszone lub nieobecne. Stan taki, zwany torporem, zaobserwowano np. u kolibrów, a także u innych ptaków i niektórych ssaków wyspecjalizowanych do pobierania pokarmu, którego zdobycie jest utrudnione w przypadku nagłego załamania pogody. W tym stanie temperatura ciała spadać może poniżej 20°C, a niekiedy nawet poniżej 10°C. Innym zjawiskiem związanym z hypotermią jest sen zimowy czyli hibernacja, który — nie wchodząc w szczegóły — określić można jako długotrwały torpor w okresie zimowego niedoboru pokarmu. Wspomniane zjawiska należy traktować raczej jako modyfikacje podstawowego stanu, w tym przypadku stałości cieplności, a nie jako różne typy strategii stosowanej przez zwierzęta.

Jeśli dobór naturalny faworyzowałby maksymalną oszczędność energii nocą, można by oczekiwać, że ptaki każdej nocy będą obniżać temperaturę ciała do minimum. Zwiększałoby to szanse przeżycia w warunkach niedostatku pokarmu. Jednakże ptaki nigdy nie obniżają temperatury ciała bardziej, niż jest to bezwzględnie konieczne z punktu widzenia wydatku energii. Dlatego u małych ptaków wróblowatych żyjących w strefie podbiegunowej nigdy nie notowano podczas hypotermii temperatury ciała poniżej 30°C.

Znaczenie energetyczne zjawiska hypotermii zależy od wielkości ptaka, stopnia obniżenia tempa metabolizmu, czasu trwania stanu hypotermii, a także różnicy między temperaturą ciała a temperaturą otoczenia. Duże ptaki więcej zyskują przez obniżenie temperatury ciała o 1°C niż małe. Jednak przebudzenie ze stanu hypotermii powoduje gwałtowny wzrost zużycia tlenu (ptak zaczyna energicznie drzeć), które z kolei jest odwrotnie proporcjonalne do masy ciała. Stąd hypotermia wydaje się bardziej ekonomiczna u małych ptaków. Oszczędność energii w stanie hypotermii zależy także od temperatury otoczenia. Zmniejsza się równolegle ze spadkiem temperatury otoczenia. W czasie arktycznej zimy różnica temperatur między ciałem i otoczeniem pozostaje duża nawet przy znacznym obniżeniu temperatury ciała. Dlatego oszczędność energii u żyjących tam drobnych wróblowatych nigdy nie jest duża. Znacznie większe natomiast jest jej znaczenie, zwłaszcza w połączeniu z innymi mechanizmami oszczędzania energii. Choć badania nie wykazują wystarczająco przejrzystości czy wszystkie ptaki w warunkach arktycznej zimy są zdolne do wchodzenia w stan hypotermii, jest bardzo prawdopodobne, że wiele z nich może egzystować w takich warunkach dzięki tej adaptacji.

Wpłynęło 15 I 1997

Mgr Stanisław Tworek jest doktorantem w Instytucie Ochrony Przyrody PAN w Krakowie

PROBLEMY ETYCZNE GENETYKI

JERZY NOWAK (Poznań)

KORZYŚCI I ZAGROŻENIA TOWARZYSZĄCE POZNANIU LUDZKIEGO GENOMU

Inicjatywa poznania ludzkiego genomu powstała już w 1984 roku w trakcie dyskusji nad wykrywaniem wrodzonych zaburzeń genetycznych związanych z projektem Manhattan i zrzućeniem bomb atomowych na Hiroszimę i Nagasaki. Po licznych dyskusjach ostatecznie 29 kwietnia 1988 roku w czasie konferencji Cold Spring Harbor została utworzona organizacja HUGO (Human Genome Organization), której pierwszym prezydentem został wybrany McKusick.

Cele projektu ludzkiego genomu

Projekt ludzkiego genomu zakłada: skonstruowanie genetycznej mapy ludzkiego genomu o wysokiej rozdzielczości, utworzenie fizycznych map wszystkich ludzkich chromosomów i chromosomów innych wybranych organizmów, określenie kompletnej sekwencji ludzkiego DNA i RNA, opracowanie programów zbierania wyników, ich archiwizowania, analizy i dystrybucji oraz rozwój nowych technologii koniecznych do zrealizowania postawionych celów. Należy sądzić, że w ciągu najbliższych kilku lat to największe dzieło w historii nauki światowej zakończy się sukcesem (ok. 2005 r.).

Aspekty etyczne poznania ludzkiego genomu

Przyjmuje się, że konsekwencje poznania ludzkiego genomu mogą w przyszłości mieć tak duży wpływ na nasze życie jak obecnie tworzywa sztuczne czy komputery.

Aspekty etyczne badań ludzkiego genomu wiążą się z poznaniem genetycznej informacji, manipulacjami na ludzkich genach i ich wpływem na jednostkę i społeczeństwo. Poważne problemy natury etycznej rodzą się w wyniku rozwoju technik tzw. diagnostyki przedobjawowej, wykrywania nosicieli patologicznych genów, genetycznego testowania miejsc pracy oraz testów genetycznych dla firm ubezpieczeniowych.

Klasycznym przykładem diagnostyki przedobjawowej jest rozpoznanie płasawicy Huntingтона, choroby autosomalnej dominującej, w której pierwsze objawy występują w 20, 30 lub nawet późniejszym wieku. Zasadniczym problemem jest kwestia przekazania informacji dotyczącej rozpoznania tej nieuleczalnej choroby. Nasuwa się poważna wątpliwość komu informacja o przyszłym rozwoju nieuleczalnej choroby mogłaby być przekazana — osobie zainteresowanej, rodzicom? narzeczonemu? lekarzowi leczącemu? pracodawcy? firmie ubezpieczeniowej?

O wiele mniej drastyczne jest wykrywanie nosicieli patologicznych genów, których znajomość pozwala zastosować wczesne leczenie zapobiegające niepożą-

danym powikłaniom lub określić ryzyko przekazywania niekorzystnych cech potomstwu.

Genetyczna stygmatyzacja i dyskryminacja genetyczna

Wyniki badań diagnostyki przedobjawowej oraz wykrywania patologicznych genów rodzą problem obciążenia socjalnego jednostki. Nasuwa się pytanie natury ogólnej, czy badania populacyjne nosicielstwa śmiertelności genu lub genu mogącego w przyszłości wywołać określoną chorobę nie spowodują genetycznej stygmatyzacji nosicieli wobec ciągle jeszcze niewielkiego zrozumienia genetycznych aspektów wielu chorób. Z biologicznego, a szczególnie z genetycznego punktu widzenia należy stwierdzić, że ludzie nie są równi i dlatego „jednakowe” ich traktowanie w różnych dziedzinach życia powinno uwzględniać różnice genetyczne.

Określenie „dyskryminacja genetyczna” nie obejmuje osób z już rozwiniętymi chorobami uwarunkowanymi genetycznie. Problem ten może dotyczyć osobników z defektem genu, u których nie wystąpiły jeszcze objawy chorobowe lub mogą wystąpić dopiero u dzieci. Szeroko pojęta diagnostyka genetyczna rodzi możliwość dyskryminacji społecznej ze względu na posiadaną informację genetyczną. Nie można wykluczyć, że w miarę poznawania genomu również predyspozycje genetyczne mogą być powodem dyskryminacji.

Genetyczne testowanie miejsc pracy

W miarę rozwoju diagnostyki genetycznej z pewnością pojawi się problem genetycznego testowania miejsca pracy. Czy testy genetyczne będą mogły być wykonywane przed zatrudnieniem pracownika na określonym stanowisku wiążącym się z większym ryzykiem choroby zawodowej? Oferowanie takich testów powinno być nieobowiązkowe z podaniem wyniku wyłącznie do wiadomości zainteresowanego. Sam zainteresowany miałby prawo wyboru zawodu — miejsca pracy mniej lub bardziej ryzykownego dla jego zdrowia. W przypadku zagrożenia zdrowia lub życia, na przykład przez zatrudnienie taksówkarza z daltonizmem, możliwości wyboru powinny jednak być ograniczone.

Kontrowersyjną sprawą jest obowiązkowe testowanie genetyczne prowadzące do utraty pracy. Etyka testowania podatności na choroby związane z wykonywaną pracą różni się od testowania innych chorób. Czy wynik badania genetycznego dotyczący podatności na choroby nie związane z wykonywanym zawodem powinien być udostępniany pracodawcy?

Aspekty ekonomiczne

Duże zainteresowanie testami genetycznymi zaczął wykazywać z pewnością firmy ubezpieczeniowe, które w swej działalności uwzględniają określone ryzyko dla grupy ludzi, pojazdów, nieruchomości itp. Jest rzeczą akceptowaną, że w przypadku większego lub mniejszego ryzyka utraty zdrowia lub życia osoba ubezpieczająca się płaci wyższe lub niższe stawki, np. pilot i pracownik naukowy. Firmy ubezpieczeniowe będą z czasem wręcz zmuszone do testowania predyspozycji genetycznych. Można więc przewidzieć sytuację, w której jedna firma zaoferuje niższe składki dla osób legitymujących się wynikami testów genetycznych, wówczas osoby z genetycznym „stygiem” ubezpieczą się w firmie, która nie będzie wymagała takich testów, a która z czasem będzie musiała podnieść składki lub wprowadzić testy genetyczne.

Geny a czyny przestępcze

Zasadniczy wpływ na choroby uwarunkowane genetycznie, a w szczególności na tzw. predyspozycje lub skłonności genetyczne, ma szeroko pojęte środowisko. Genetycznie uwarunkowane agresywne zachowanie może w określonych warunkach środowiskowych „sprzyjać” czynom przestępczym. Na tej podstawie nie można mówić o genie kryminalisty, a jedynie o uwarunkowaniach genetyczno-środowiskowych z przewagą wpływu jednej lub drugiej komponenty. Badania 3200 bliźniąt monozygotycznych wykazały, że agresywne antyspołeczne zachowanie w okresie dzieciństwa uwarunkowane jest głównie wpływami środowiska, natomiast w wieku dorosłym przede wszystkim wpływami genetycznymi. Duży wzrost częstości przestępstw w USA w latach 60. i 70. oraz w Polsce w latach 90. tłumaczy się wpływami środowiskowymi, a nie genetycznymi.

Zagrożenia projektu genomu ludzkiego

Z dużym prawdopodobieństwem można przewidzieć, że nieuniknione jest w przyszłości wykorzystywanie informacji genetycznej nie tylko przez opiekę zdrowotną, ale również przez pracodawców i firmy ubezpieczeniowe. Należy zdać sobie sprawę, że pełne poznanie informacji genetycznej może prowadzić do niebezpieczeństwa wielu nierówności dotyczących statusu społecznego, wykształcenia, uzyskania pracy, ubezpieczenia. Innym zagrożeniem obserwowanym już obecnie są nieuzasadnione nadzieje na wyleczenie wielu ciężkich chorób dzięki zdobyczom inżynierii genetycznej i terapii genowej.

Przed 20 laty fatalistyczne przepowiednie zakładały „wyprodukowanie” metodami inżynierii genetycznej nie myślących robotów lub śmiertelnośnego wirusa zdolnego do wywołania ogólnoświatowej pandemii. Bardzo szybko okazało się jednak, że dzięki inżynierii genetycznej można wyprodukować substancje wykorzystywane w leczeniu różnych schorzeń. Klasycznym przykładem jest tzw. rekombinacyjna ludzka insulina, czy ludzki hormon wzrostu pozwalający na skuteczne leczenie karłowatości przysadkowej. In-

nym przykładem jest szczepionka przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby.

Pewnym zagrożeniem może być wykorzystanie leków rekombinacyjnych w celach nielecniczych. Przykładem może być rekombinacyjna erytropoetyna, stymulująca produkcję krwinek czerwonych, nie tylko przez chorych z ciężką anemią, lecz również przez sportowców w celu poprawienia wydolności fizycznej. Międzynarodowy Komitet Olimpijski już zakwalifikował rekombinacyjną erytropoetynę jako środek dopingujący.

Możliwości zmiany informacji genetycznej

Teoretycznie, możliwości ingerencji w informację genetyczną obejmują: terapię genową komórek somatycznych, terapię genową komórek rozrodczych, wzmocnienie genetyczne, genetyczną eugenikę. Terapia genowa polega na uzyskaniu efektu leczniczego poprzez wprowadzenie do komórek somatycznych organizmu genu prawidłowego w miejsce brakującego lub uszkodzonego. Początkowo wydawało się, że terapia genowa zostanie wykorzystana przede wszystkim w chorobach genetycznie uwarunkowanych. Szybko okazało się jednak, że największe zainteresowanie budzą możliwości leczenia genami chorób nowotworowych oraz AIDS.

W wyniku wprowadzenia prawidłowego genu do komórek somatycznych można uzyskać efekty terapeutyczne, o charakterze miejscowym lub ogólnym, obejmujące wzmocnienie słabej funkcji, rekonstrukcję brakującej czynności oraz supresję niepożądaną aktywności. Te efekty lecznicze mogą być przydatne w terapii chorób genetycznych, nowotworowych i AIDS.

Geny a rak

Wyniki badań molekularnych wskazują na ścisły związek procesu nowotworowego z zaburzeniami genetycznymi. Przyjmuje się, że do rozwoju nowotworu dochodzi w wyniku akumulacji zaburzeń różnych genów, a zwłaszcza onkogenów i genów przeciwnowotworowych, prowadzących w efekcie do niekontrolowanego wzrostu komórek. Można przypuszczać, że w niedalekiej przyszłości coraz precyzyjniej będzie można korygować zaburzenia genetyczne występujące w chorobach nowotworowych. Ponadto wczesne wykrycie genetycznych predyspozycji do nowotworzenia umożliwi podjęcie działań profilaktycznych, np. poprzez unikanie ekspozycji na czynniki genotoksyczne, niepalenie papierosów, zastosowanie szczepionek przeciwrakowych. Molekularno-genetyczna diagnostyka już obecnie pozwala na opracowanie eksperymentalnych modeli zapobiegania i leczenia chorób nowotworowych.

Przyszłość terapii genowej

Można przypuszczać, że w najbliższych latach dojdzie do wręcz eksponencjalnego wzrostu liczby prób klinicznych terapii genowej nowotworów. Badania kliniczne będą zmierzać zarówno do leczenia wysoce

zaawansowanego nowotworu, zapobiegania przerzutom, jak również niszczenia komórek rakowych opornych na konwencjonalną terapię. Krytycznym elementem w terapii genowej nowotworów jest dostarczenie terapeutycznego genu do wszystkich komórek nowotworowych. Oprócz chorób jednogenowych, w których terapia genowa będzie stanowiła leczenie przyczynowe, w chorobach wieloczynnikowych, np. w chorobie Alzheimera, Parkinsona, schizofrenii będzie można zastosować genetyczne leczenie objawowe, usuwające bardzo przykre dolegliwości tych chorób. W przyszłości terapia genowa będzie miała również zastosowanie w chorobach wewnętrznych głównie w schorzeniach układu krążenia. Wydaje się, że wraz z nowymi odkryciami dotyczącymi genetycznych predyspozycji występowania wielu chorób, terapia genowa znajdzie zastosowanie również w ich zapobieganiu. Bardzo odległa od terapii genowej chirurgia urazowa może w przyszłości wykorzystywać transfer genów substancji biologicznie czynnych w celu szybszego gojenia się ran. Na obecnym etapie nie można jednak stwarzać nadziei, szczególnie ciężko chorym, na cudowne wyleczenie za pomocą nowej formy terapii. Wydaje się wysoce prawdopodobne, że terapia genowa będzie stawała się coraz powszechniejszą i skuteczniejszą formą leczenia i zapobiegania wielu chorób.

Wzmocnienie genetyczne

Nasuwa się pytanie, czy w najbliższej przyszłości technologia inżynierii genetycznej i terapii genowej nie zostaną wykorzystane do „poprawiania” np. urody, siły mięśniowej, wzrostu czy koloru oczu. Na pytanie czy człowiek może polepszać urodę, sprawność fizyczną, porost włosów, sprawność intelektualną lub odchudzać się, odpowiedź wydaje się oczywista. Działania takie codziennie podejmują miliony ludzi i są one społecznie akceptowane i prawnie dozwolone. Czy jednak byłyby dozwolone działania mające osiągnąć ten

sam cel, ale za pomocą metod technologii transferu genu. Czy nie prościej byłoby wprowadzić geny odpowiedzialne za porost włosów ludziom łysym, niż narażać ich na różnego rodzaju mało skuteczne terapie. Wydaje się, że przyszłościowa pigułka na odchudzanie może być złożona z produktu tzw. genu otyłości, tj. leptyny. Czy wzmocnienie genetyczne, które pozwalałoby doprowadzić do zmian koloru skóry, inteligencji czy siły fizycznej, nie byłoby skuteczną formą przeciwdziałania dyskryminacji społecznej? Obecnie wizja ta wydaje się mało realna; jednak rozpoczyna się już nowy etap wykorzystania technologii transferu genu w celach nie tylko terapeutycznych. Czy geny powinny służyć wyłącznie ratowaniu zdrowia, czy również polepszaniu kondycji fizycznej, psychicznej, wyglądu? Czy ludzie mają prawo do wzmocnienia genetycznego? Czy społeczeństwo pozwoli na stosowanie wzmocnienia genetycznego?

Nadzieje czy zagrożenia?

Znajomość genetycznych uwarunkowań może spowodować w przyszłości postępowanie lecznicze i profilaktyczne analogiczne z dzisiejszymi szczepieniami ochronnymi i zażywaniem aspiryny na przeziębienie. Czy jednak zapobieganie i leczenie chorób zawsze służy dobru ludzkości? Powszechne stosowanie szczepień ochronnych, antybiotyków, sterydów spowodowało, że obecnie nie grożą nam już wyniszczające ludzkość epidemie chorób zakaźnych. Z drugiej jednak strony nasuwa się refleksja, że być może osiągnięcia medyczne mają pewien udział w nasilaniu globalnych problemów, przeludnienia, głodu i ubóstwa. Należy mieć nadzieję, że pozytywnym osiągnięciem wynikającym z poznania ludzkiego genomu i coraz szerszego wykorzystania biotechnologii będzie podejmowanie prób rozwiązania tych problemów.

Wpłynęło 31 I 1997

Prof. dr med. Jerzy Nowak jest kierownikiem Zakładu Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu

ANDRZEJ PASZEWSKI (Warszawa)

KULTUROWE I SPOŁECZNE KONSEKWENCJE REWOLUCJI BIOMEDYCZNEJ

Burzliwy, wprost rewolucyjny rozwój technik manipulowania materiałem genetycznym i modyfikowania wyposażenia genetycznego organizmów, jest przedmiotem licznych wypowiedzi i dyskusji dotyczących praktycznych możliwości wykorzystania zdobytej wiedzy. Chodzi m.in. o uwolnienie człowieka od cierpień związanych np. z chorobami dziedzicznymi i nowotworami. Techniki te wzbudzają duże nadzieje, ale rodzą także lęki, ponieważ w grę wchodzi problemy natury samego życia, co znaczy być człowiekiem, a także przyszłości rasy ludzkiej, czy prawa do wiedzy i prywatności. Coraz częściej podnoszony jest też wymiar etyczny konkretnych proce-

dur badawczych czy aplikacyjnych. Jednak wielokrotnie traci się przy tym z pola widzenia szerszy kulturowy i społeczny kontekst omawianej rewolucji, zwłaszcza myślenia o człowieku jako o osobie, jako o podmiocie i celu, a nie przedmiocie i środku działania. Wydaje mi się, że jest to sprawa bardzo istotna, gdyż zastana kultura ma wpływ na przebieg i skutki omawianej rewolucji, ta zaś z kolei sama może wpływać na zmiany kulturowe.

Profesor K. Gibiński dużą wagę przywiązuje do odczytania genomu ludzkiego. Moim zdaniem jest to w pełni uzasadnione. Jedną z konsekwencji tego dokonania będzie znaczny wzrost możliwości diagnozo-

wania chorób dziedzicznych i nosicielstwa wadliwych genów, co ma już miejsce oraz terapii genowej, na którą, jak się zdaje, będzie jeszcze trzeba dosyć długo poczekać. Już teraz jednak powstał problem patentowania sekwencji ludzkiego DNA. W latach 1991-95 24 firmy otrzymały 1175 patentów, które chronią bądź samą sekwencję genu lub cały zakres jego form. Oznacza to komercjalizację genomu ludzkiego, czyli czegoś, co powinno być z natury własnością całej ludzkości. Jednocześnie pojawia się groźba wartościowania genomów ludzkich — pojawić się mogą pojęcia genom „normalny”, genom „wadliwy”, czy genom „podwyższonego ryzyka”, za którymi pójdą praktyki dyskryminacyjne. Nie jest też wykluczone, że pojawienie się nowych opcji wpłynie na kojarzenie się par małżeńskich pod kątem cech przyszłego potomstwa. Biorąc pod uwagę upowszechnianie się sztucznego zapłodnienia wraz z coraz większym rozdzielaniem seksu od prokreacji, mogą pojawić się szczególnie cenni reproduktorzy dostarczający swego nasienia do licznych zapłodnień.

Jedną z konsekwencji rewolucji biomedycznej jest też powrót do mechanistycznego myślenia o funkcjonowaniu organizmów żywych, w tym człowieka, myślenia, które już zaczęło słabnąć wraz z krytyką pozytywizmu, a które teraz odżywa z pełną siłą pod wpływem niezwyklej skuteczności nowych technologii. Zwracałem przed kilku laty uwagę, że inżynieria genetyczna to nie przenośnia — przy jej pomocy konstruuje się układy informacji genetycznej i wprowadza do różnych organizmów jak kasety do magnetofonu w celu odegrania. Na chorego człowieka zaczyna się patrzeć jak na zepsute urządzenie, w którym można coś zreperować lub wymienić. Co więcej, coraz częściej pojawia się pytanie, czy to się jeszcze opłaca.

Te ekonomiczne aspekty stosowania nowych technologii nabierają ogromnego znaczenia ze względu na ich wysokie koszty. Wystarczy wspomnieć, że np. w znanych przypadkach leczenia terapią genową dzieci cierpiących na zespół ciężkiego złożonego niedoboru odporności, samo leczenie wspomagające w postaci zastrzyków enzymu kosztowało 20 tys. dolarów miesięcznie. Trzeba się więc liczyć z tym, że będzie wzrastał rozdźwięk między potencjalnymi możliwościami medycyny a liczbą ludzi, których będzie stać na korzystanie z tych możliwości. Istnieje obawa, że coraz więcej ludzi będzie miało świadomość, że umierają, bo są biedni. Jednocześnie wraz z postępem medycyny i leczenia osób upośledzonych genetycznie oraz umożliwieniem ich rozrodu pogarszać się będzie pula genowa populacji. Pociąganie to za sobą zwiększanie kosztów opieki zdrowotnej i sprzyjać będzie tendencjom do przekształcania społeczeństwa solidarnościowego w społeczeństwo selekcyjne. Nowe techniki biomedyczne dostarczają tu niewątpliwie wielu kryteriów i metod, które mogą być użyte w celach dyskryminacyjnych. Jest to tym groźniejsze, że oprócz czynników ekonomicznych tendencje selekcyjne są obecnie wzmacniane przez pewne ideologie. R. Fenigsen, autor wstrząsającej książki pt. *Eutanazja* wskazuje, że ideologie te przedstawiają wizję „ludzkości zdrowej, silnej, szczęśliwej, uwolnionej od cierpień i nieudolnych jednostek. Aby tę wizję urze-

czywistnić — pisze dalej Fenigsen — trzeba wyeliminować wszystko co chore, wstrętne i niedołączne”. Realizacją takiej wizji są praktyki eutanazyjne, w niektórych krajach jak np. Holandia już bardzo rozpowszechnione.

Spółczeństwo solidarnościowe lub częściej zwane opiekuńczym ukształtowało się w wyniku silnego nurtu personalistycznego, który powstał w kulturze europejskiej niewątpliwie pod wpływem chrześcijaństwa, nurtu, który dostrzegł w człowieku nie tylko osobnika, ale także osobę, a w ujęciu grupowym nie tylko populację, ale także społeczność. Chciałbym zwrócić uwagę, że między człowiekiem-osobnikiem i człowiekiem-osobą mogą występować konflikty interesów. Bardzo istotne jest jednak to, że konflikty występują także między grupą rozumianą jako populacja a tą samą grupą rozumianą jako społeczność. W przyjmowanym w naszej kulturze systemie wartości osoba miała prymat nad osobnikiem, a społeczeństwo nad populacją, co w jakiejś mierze odpowiada prymatowi wartości kulturowych nad biologicznymi. Na przykład społeczeństwo opiekuńcze chroniące chorych i niedołącznych jest z punktu widzenia biologicznego bezsensowne, ale można je cenić jako społeczeństwo solidarnościowe. Jeśli przewagę będą zyskiwać tendencje selekcyjne, będzie świadczyło o tym, że w konflikcie populacja-społeczność dominować zaczyna ta pierwsza, a to oznaczać będzie fundamentalną zmianę naszej kultury.

Wspomniałem już, że przebieg i konsekwencje rewolucji biomedycznej zależą od stanu zastanej kultury, ale także sama ta rewolucja ma wpływ na zmiany kulturowe. Musimy sobie zdać sprawę, że właśnie naukowcy, którzy są głównymi sprawcami tej rewolucji, stają się jednocześnie tymi, którzy na zmiany kulturowe mają bardzo znaczący wpływ. Ich sposób widzenia człowieka, prezentacji wyników czy podejmowanie określonych badań ma tu niesłychanie ważne znaczenie. Erwin Chargaff, nestor biochemii światowej, ustosunkowując się do badań nad embrionami ludzkimi i manipulowaniem nimi, których perspektywa go przeraża, przypomina, że „ciekawość naukowa nie jest bezwarunkowym dobrem”, chociaż przyznaje, że „na przykład problem różnicowania komórek w trakcie wzrostu embrionalnego jest niezwykle interesujący”. Dodaje jednak, że „powstrzymanie się od zadawania niektórych zasadnych pytań jest jedną z ofiar, którą nawet naukowiec powinien być skłonny ponieść dla godności człowieka”.

Problem postępowania z embrionami ludzkimi stawiam tu nie przypadkowo, gdyż ich status ontyczny jest kwestią wielu sporów obrazujących kondycję kulturową społeczeństw i poziom ich świadomości. W licznych rozwiązaniach prawnych embrionom odmawia się statusu osoby, do czego niektórzy naukowcy próbują dostarczać argumentów biologicznych. Jak widać, są to argumenty słabe, skoro prawodawcy posługują się arbitralnie przyjmowanymi okresami czasowymi. Np. w prawodawstwie brytyjskim, australijskim, kanadyjskim i szwedzkim (być może już także w innych państwach) przyjęto, że można prowadzić doświadczenia na embrionach ludzkich do 2 tygodni od zapłodnienia. Nie wiem w jaki sposób można by uzasadniać zakaz przedłużenia tego okresu, gdyby

ktos o to wystąpił, skoro prawo zezwala na aborcję do kilkunastu tygodni. Charakterystyczne przy tym, co zauważył komentator *Nature*, że pytanie „czy jest embrion ludzki?” zastąpiono pytaniem „co z tym embrionem można robić?” Od tego pierwszego, metafizycznego pytania nie można jednak uciec bez wpadania w sprzeczności i niekonsekwencje. Przykładem tego jest Rada Europy, której państwa członkowskie nie były w stanie uzgodnić definicji „osoby” czy „istoty ludzkiej”, chociaż optowały za zasadą, że „ludzka godność musi być respektowana od początku życia”. Ciekawe więc jak tę zasadę wcielać w życie? Podobnych problemów nie unikną też różne komitety bioetyczne. Powstają one jak grzyby po deszczu, będąc jedną z kulturowych konsekwencji rewolucji biomedycznej. Chociaż ich opinie przyczyniają się niejednokrotnie do ustalania zasad i norm prawnych postępowania w szeregu procedur badawczych i leczniczych, to sądzę jednak, że bez solidnych podstaw metafizycznych, w zasadniczych sprawach będą one skazane na miotanie się w wydawaniu różnych, często niekonsekwentnych orzeczeń. Trudno mi pojąć, jakie podstawy metafizyczne może mieć gremium, które za moralne uznaje tworzenie serii ludzkich embrionów w celu selekcji jednego lub dwóch do macicznej implantacji, przy czym pozostałe zwykle kończą w zlewie. O takim losie 3000 ludzkich embrionów donosiła niedawno prasa. Co więcej, niektórym osobom wydaje się, że można własne wybory moralne delegować na grupę osób, które będą je rozstrzygać w drodze głosowania.

Inną kulturową konsekwencją omawianej rewolucji jest pojawienie się nowej gałęzi etyki — bioetyki. Wyłonienie tej specyficznej gałęzi od dawna wydawało mi się trochę podejrzane, ponieważ może ono szereg rzeczy bardziej zamazywać niż wyjaśniać. Koncentrując się na wybranych obszarach ludzkiej działalności etyka taka usuwa z pola widzenia fakt, że cała działalność ludzka ma wymiar moralny wymagający po-

ślugiwania się jednym, spójnym systemem wartości, aby nie popaść w sytuację schizofreniczną. Z satysfakcją przeczytałem więc opinię w tej sprawie cytowanego już tutaj E. Chargaffa: „Etyka jest działem filozofii i taką powinna pozostać. Do niedawna nikt nie oczekiwał stosowania jej w kontekście określonych dyscyplin nauk podstawowych. Etyka chemii lub geologii wydawała się nie mieć większego sensu niż etyka szachów lub gry na skrzypcach. Podobnie termin «nieetyczny» nie był synonimem terminu «przestępczy». Gdy przemysł zanieczyszcza rzekę cjankami, nie postępuje on nieetycznie — on popełnia przestępstwo. To dopiero w ostatnich czasach wraz z pojawieniem się nowej profesji etyka, niektóre bezpośrednio zastosowania badań naukowych zaczęły być klasyfikowane jako etyczne lub nieetyczne — klasyfikacje ujawniające nieadekwatność prawa karnego”.

Zwróciłem tu uwagę na komitety bioetyczne i nowo powstałą bioetykę, ponieważ, mimo częstokroć dobrej woli ich członków, twory te rażąco kontrastują z ogólnym załamywaniem się podstaw hierarchii wartości, których dopracowała się kultura europejska, zwłaszcza w odniesieniu do osoby. Nie wydaje mi się, żeby mogły one temu załamywaniu skutecznie przeciwdziałać. Czy „bioetyka” nie zastąpi po prostu etyki? Widzę w tych tworach częste zafałszowywanie rzeczywistości, ruchy pozorne, czy też poszukiwanie usprawiedliwienia dla tego, co się robi lub zamierza robić. W wielu przypadkach przypomina mi to mówienie o prawdziwej wolności tam, gdzie nie ma wolności zwykłej, tworzenie forów demokratycznych w najbardziej totalitarnych systemach politycznych, czy ruchów obrońców pokoju w krajach roznociających wojny wszędzie tam, gdzie widzi się w tym interes.

Wpłynęło 31 I 1997

Prof. dr hab. Andrzej Paszewski, Instytut Biochemii i Biofizyki PAN

MARIUSZ M. ŻYDOWO (Gdańsk)

BIOETYCZNE PROBLEMY MOLEKULARNYCH BADAŃ I MANIPULACJI GENETYCZNYCH

Termin **bioetyka** został użyty po raz pierwszy w roku 1970 przez amerykańskiego onkologa Van Rensselaera-Pottera, który opublikował artykuł pt. *Bioethics: the Science of Survival*. W następnym roku, w książce tegoż autora *Bioethics: Bridge to the Future* bioetyka została zdefiniowana jako „część biologii, która zajmuje się wykorzystaniem możliwości nauk biologicznych, w celu uzyskania — przy ich właściwym użyciu — lepszej jakości życia”. W innym miejscu tej książki mówi się, że bioetyka to nauka o równowadze pomiędzy Człowiekiem i Przyrodą, pomost do przyszłości ludzkości.

W ciągu ćwierćwiecza, które upłynęło od czasu jego zdefiniowania, termin ten przyjął się powszechnie, po-

wstała na ten temat bogata literatura. Jakkolwiek nader powszechnie przyjęta jest także pierwotna definicja istoty i zakresu badań bioetycznych, powstają wątpliwości co do słuszności takiego właśnie zakreślenia obszaru zainteresowań bioetyki. Istnieje także szereg trudności w ścisłej interpretacji takiej właśnie definicji. Pierwsza trudność to pytanie, co należy rozumieć przez „lepszą jakość życia”. Należy domniemywać, że chodzi o jakość życia człowieka. Jeżeli takie założenie przyjmujemy, to człowiek zostaje postawiony na uprzywilejowanej pozycji wśród żywych istot. Nie wchodząc w filozoficzne i światopoglądowe problemy takiego stwierdzenia warto może wspomnieć, że **użytytyzm** stał się nader ważnym nurtem

współczesnych rozważań bioetycznych. Termin „utilitaryzm” służy obecnie do określenia wielu historycznych i współczesnych doktryn etycznych, które łączy wspólnie uznawane twierdzenie, że o wartości moralnej czynu świadczą jego skutki. Jeżeli sprzyjają one osiągnięciu celu uznawanego za dobry, to działanie jest użyteczne czyli moralnie słuszne; w przeciwnym wypadku działanie jest nieużyteczne, szkodliwe czyli złe moralnie.

W etyce przyjmuje się zasadę użyteczności rozumianą jako „zasadę największego szczęścia jak największej liczby osób”. Należałoby w tym miejscu — dla rozważań bioetycznych — dokonać wyboru interpretacji nauki o szczęściu, lub jeszcze lepiej zdefiniować pojęcie szczęścia, co jak wiadomo nie jest łatwe. Dla spójności dalszego wywodu, który pragnę tutaj przedstawić, wystarczy może, jeżeli powtórzę za Karolem Wojtyłą i zgodnie z Arystotelesem, że etyka jest nauką normatywną, „odnosi się zatem tylko do tego, co jest przedmiotem wyboru. Przedmiotem wyboru jest jakaś droga, którą człowiek powinien iść. Szczęście zaś nie jest drogą, ale naturalnym celem każdej drogi człowieka...”. Raz jeszcze widzimy, że człowiek jest centralną postacią rozważań etycznych. Niezmiernie ważną jest rzeczą, abyśmy zdawali sobie sprawę, że człowiek jest również częścią Przyrody i jeżeli współczesna bioetyka ma wskazywać wybór drogi postępowania wobec wszystkiego co żyje, to musi to być droga odpowiedzialności za przetrwanie życia na ziemi. Wydaje się, że ani utilitaryzm hedonistyczny J. Bentham’a, ani bioetyka biologizująca (naturalistyczna) akcentująca bez zastrzeżeń funkcjonowanie człowieka kierowane jedynie przez jego „gen samolubny” [R. Dawkins, *The Selfish Gene*, 1976] nie mogą być podstawą wyboru drogi przez współczesnego człowieka, jeżeli czas przyszły ma cechować „lepszą jakość życia”.

Działanie, którego przedmiotem są żywe organizmy lub ich części (manipulowanie żywymi organizmami), jest charakterystyczną cechą procesu poznawania we współczesnych naukach biologicznych, a także ogólną cechą współczesnej mentalności. O ile w świadomości klasycznej dużą rolę odgrywała kontemplacja rzeczywistości, to w mentalności współczesnej nie jest ona w ogóle brana pod uwagę. Człowiek współczesny zna jakąś rzecz wtedy, kiedy wie co z nią zrobić. Modyfikacja rzeczywistości jest najbardziej ludzkim posunięciem, jakiego może dokonać człowiek o mentalności współczesnej.

Jakkolwiek ta dążność współczesnej mentalności niesie ze sobą ogromne niebezpieczeństwa, łącznie z niebezpieczeństwem manipulacji człowiekiem przez człowieka, to jednak ogromny postęp poznawczy w naukach biologicznych dokonuje się właśnie dzięki podejściu eksperymentalnemu, a więc zmienianiu zaistniałej rzeczywistości po to, aby obserwować tego skutki. Dokonywanie doświadczeń na żywych organizmach, eksperymentalna analiza części tych organizmów (tkanek, komórek, wreszcie cząsteczek chemicznych je budujących) jest rezultatem współczesnej mentalności manipulacyjnej. Ten sposób postępowania, praktykowany w nauce od stosunkowo niedawna (ok. 300 lat), doprowadził w drugiej połowie XX wieku, poprzez wiele wcześniejszych odkryć i opisów

funkcjonowania żywych organizmów, do wyjaśnienia przez Watsona i Cricka — struktury chemicznej DNA — sposobu zapisywania informacji genetycznej i mechanizmu jej przekazywania z pokolenia na pokolenie. Jest to odkrycie o potencjalnych, a częściowo już zrealizowanych, najpoważniejszych konsekwencjach dla współczesnej biologii, dla medycyny i innych stosowanych dyscyplin biologicznych, a także dla kształtu życia na naszej planecie w XXI wieku i później. Otworzyło ono bowiem przed manipulacyjną mentalnością współczesnego człowieka potencjalne możliwości skutecznego modyfikowania zapisu genetycznego, a więc i ekspresji genów ujawniającej się zmianami przeróżnych cech wśród następnych pokoleń żywych organizmów.

Można przypuszczać, że to właśnie perspektywy skutecznego manipulowania aparatem genetycznym były jednym z powodów powstania bioetyki jako nowej dziedziny rozważań o znacznie szerszym zasięgu od etyki biomedycznej i od zasad postępowania lekarskiego ujętego w kodeksy deontologiczne znane od czasów starożytnych. Perspektywy niemożliwych do przewidzenia skutków manipulacji genetycznych lub też celowego, zbrodniczego wykorzystania sztucznie wprowadzonych zmian genomu, oraz pierwsze uwieńczone sukcesem techniki inżynierii genetycznej u bakterii w roku 1973, były przyczyną wezwania do moratorium na prowadzenie pewnych eksperymentów genetycznych. Z inicjatywy kilku wybitnych uczonych, m.in. Paula Berga, zwołano w 1975 roku międzynarodową konferencję, która przeszła do historii jako „Asilomar Conference”. Jakkolwiek konferencja była pierwotnie poświęcona niebezpieczeństwom grożącym przede wszystkim personelowi laboratoryjnemu stykającemu się z genetycznie zmienionymi i — być może — bardziej niebezpiecznymi bakteriami oraz możliwości przedostania się niebezpiecznego materiału poza laboratoria, to jednak pewna grupa badaczy wydała apel o zaprzestanie badań molekularnych na genomie, zwłaszcza ludzkim („stop research”). Apel ten odbił się silnym echem w opinii publicznej, wywołując nader liczne głosy poparcia wśród osób obdarzonych autorytetem społecznym i naukowym. Przeszła ta konferencja i apel do historii jako jeszcze jeden przykład tego, że na ogół żaden zakaz wykonania doświadczenia, które jest technicznie możliwe, nie jest skuteczny. Jeżeli bowiem nawet dwóch badaczy aktualnie zaangażowanych w „zakazane” badania usłucha apelu i zaprzestanie ich prowadzenia, to istnieje duże prawdopodobieństwo, że znajdzie się trzeci, motywowany nieprzepartą ciekawością, który „zakazane” (niebezpieczne) doświadczenie wykona. Badacze przyrody są bowiem populacją takich ludzi, u których najczęściej ciekawość jest motywacją działania dominującą nad innymi motywacjami. Ponadto wiadomo z historii nauki, że praktyczne zastosowania odkrycia (korzystne, lub niewłaściwe wręcz zbrodnicze) są oddalone w czasie i niezmiernie trudne do przewidzenia. Prawnie i moralnie mogą i powinny być potępiane jedynie niewłaściwe (zbrodnicze) zastosowania odkryć naukowych, natomiast nie sam proces poznawania, także jeżeli dotyczy molekularnych podstaw przekazywania informacji genetycznych i możliwości genetycznych ma-

nipulacji. Komisje do Spraw Etyki Badań Naukowych, działające we wszystkich niemal ośrodkach akademickich, orzekają na ogół o potencjalnych możliwościach doraźnych szkodliwości zamierzonych doświadczeń. Także i tym zespołom doświadczonych ludzi trudno jest przewidzieć oddalone w czasie konsekwencje ewentualnego odkrycia. Komisja taka, wydając swoje orzeczenie o dopuszczalności zamierzonego doświadczenia, nie może również uwolnić projektodawcy od odpowiedzialności. Poznawanie pozostaje i pozostanie nadal domeną indywidualnej odpowiedzialności badacza.

Wiadomo, że konsekwencje molekularnych manipulacji genetycznych na różnych organizmach mogą być zarówno użyteczne (w sensie zdefiniowanym wyżej), jak i nieużyteczne lub moralnie naganne. Dotychczasowe badania nad ludzkim genomem i ich zastosowania grupują się w trzech dziedzinach:

1. projekt międzynarodowy zbadania kompletnej sekwencji nukleotydów w genomie człowieka, koordynowany przez Human Genome Organization (HUGO);

2. diagnostyka molekularna i identyfikacja osobnika oparta o badanie DNA;

3. terapia genowa;

Wszystkie te obszary badań i zastosowań stwarzają szereg problemów etycznych

Projekt koordynowany przez HUGO wzbudza szeroką dyskusję i szereg kontrowersji. Warto zwrócić uwagę na to, że ogromne nakłady finansowe przeznaczone na ten projekt zubożają — zdaniem wielu badaczy — możliwości prowadzenia innych może nie mniej albo i bardziej użytecznych badań. Ponadto, pierwotnie założone plany badawcze tego projektu ulegają modyfikacji wobec znanej mozaikowej struktury genomu i jego ogromu (około 100 000 genów zakodowanych w postaci ponad 3 miliardów nukleotydów uporządkowanych w określonej sekwencji) stwarzającego wielkie techniczne trudności. Szczególnym problemem są próby patentowania w USA i w Wielkiej Brytanii fragmentów zsekwencjonowanego genomu. Inny aspekt tej bioetycznej debaty o badaniach genomu ludzkiego dotyczy perspektywy identyfikacji czynników genetycznych odpowiedzialnych za zachowanie człowieka godne moralnego potępienia. Całkiem niedawno odbyła się szeroka debata na temat możliwego odkrycia genu odpowiedzialnego za przemoc i gwałtowność u człowieka. Łączy się z tym perspektywa podziału w przyszłości na osobników „dobrych” i „złych” jedynie na podstawie badań genetycznych. Ogólnym aspektem tej debaty jest dyskusja na temat determinizmu biologicznego, tj. tezy, według której zachowanie człowieka byłoby dyktowane jedynie jego indywidualną strukturą genetyczną, a nie wolną wolą. Objawem pozytywnego rozwoju projektu koordynowanego przez HUGO jest fakt, że w ostatnich latach w ramach tego programu przeznaczono zarówno w Stanach Zjednoczonych, jak i we Wspólnocie Europejskiej pewne niewielkie fundusze na badania bioetyczne.

Diagnostyka molekularna poczyniła ogromne postępy głównie dzięki rozwojowi techniki amplifikacji fragmentów DNA lub RNA poprzez łańcuchową reakcję polimerazy (*Polimerase Chain Reaction* — PCR).

Jest to — w perspektywie — sposób diagnostycznego badania laboratoryjnego konkurencyjny dla badań immunologicznych, a obecnie już odnoszący sukcesy w diagnostyce niektórych chorób zakaźnych, wad genetycznych i chorób nowotworowych. Najtrudniejsze problemy etyczne związane są z możliwościami prenatalnej diagnostyki molekularnej. Konsekwencje stopnia pewności takiego sposobu diagnozowania, nader powszechnie już stosowanego, oraz problemy etyczne z tym związane, wciąż są przedmiotem dyskusji. Odrębnym zagadnieniem jest identyfikacja osobników na podstawie analizy ich DNA. Ten sposób postępowania odnosi duże sukcesy w medycynie sądowej przy dochodzeniu ojcostwa, identyfikacji plam krwi i innych śladów, np. włosów pozostawionych przez przestępcę. Są to pozytywne bioetyczne przykłady zastosowania osiągnięć w dziedzinie poznawania molekularnych podstaw struktury genomu. Jednak możliwość stwierdzenia — poprzez analizę DNA — że dany osobnik jest heterozygotycznym носителем jakiejś wady genetycznej, rodzi pytanie: jak dalece taka informacja winna być własnością jedynie osoby, której dotyczy? Czy może być ujawniona w przyszłości komukolwiek, kto jest zainteresowany np. zatrudnieniem lub ubezpieczeniem tej osoby?

Terapia genowa jest dziedziną molekularnych manipulacji genetycznych u człowieka, pozostającą wciąż w fazie eksperymentalnej, budzi jednak powszechne nadzieje na możliwość skutecznego leczenia niektórych wrodzonych wad metabolicznych, chorób nowotworowych i niektórych innych. Budzi jednak także wiele obaw, związanych zarówno z doraźnymi skutkami ubocznymi mogącymi wystąpić przy wprowadzaniu z zewnątrz prawidłowego genu do nieprawidłowego genomu pacjenta, jak i z dalekimi niekorzystnymi skutkami w ekspresji jego prawidłowych genów i w genomie jego potomstwa. Nie wchodząc w obszerne rozważania na temat wielu bioetycznych problemów terapii genowej, pragnę zwrócić uwagę na intensywnie obecnie badane zjawisko, które zapewne w przyszłości będzie musiało być przedmiotem rozważań przy każdej próbie terapii genowej, czyli na **apoptozę**.

Chociaż jest ono znane od ponad 20 lat, dopiero ostatnio stało się przedmiotem badań genetycznych i biochemicznych. Nazwę apoptoza nadano czynnemu, zaprogramowanemu i genetycznie kontrolowanemu umieraniu komórki. Minęło kilkanaście lat od jego odkrycia, zanim zostało docenione centralne znaczenie tego procesu. O ile jeszcze kilka lat temu można było znaleźć niewiele prac badawczych na ten temat, to w roku 1995 ukazało się ponad 2000 publikacji dotyczących apoptozy.

W odróżnieniu od nekrozy (martwicy) komórek, która jest biernym sposobem śmierci komórki zachodzącej w następstwie różnych szkodliwości, apoptoza jest czynnym, niejako „fizjologicznym” procesem śmierci, ważnym dla zachowania równowagi tkankowej u organizmów wielokomórkowych, biorącym udział w morfogenezie, przeciwdziałającym nadmiernej rozroście (prolifracji). Zahamowanie apoptozy wydaje się odgrywać rolę przy wzroście nowotworowym. Nie do końca są poznane molekularne mechanizmy apoptozy, wiadomo jednak, że sam pro-

ces jest kontrolowany i uruchamiany przez specjalne geny kodujące swoiste enzymy, wśród nich — endonukleazy katalizujące swoistą hydrolizę DNA oraz proteazy stanowiące samoregulującą się kaskadę enzymów rozkładających odpowiednie białka. Warto może wspomnieć, że jeden z tych enzymów (cyp32) nazwano Yama na cześć hinduskiego boga śmierci.

Nie wchodząc w szczegółowy opis zjawiska apoptozy, chcę zwrócić uwagę na dwa bardzo ogólne aspekty odkrycia tego zjawiska:

1. jest to pierwsza biologiczna (biochemiczna) przesłanka świadcząca o tym, że śmierć organizmu wielokomórkowego jest nieodłącznym składnikiem życia, zaprogramowanym w zapisie genetycznym DNA podobnie jak inne cechy tego organizmu. Dotychczas nierozdzielność życia i śmierci była kategorią filozoficzną i światopoglądową;

2. istnieje możliwość wpływania na regulację genetycznego aparatu apoptozy poprzez molekularne manipulacje. Takich manipulacji dokonują już teraz onkolodzy w celach terapeutycznych, bowiem jak to wspomniano wyżej, u podstaw wzrostu nowotworowego wydaje się niekiedy leżeć zaburzenie pomiędzy apoptozą i proliferacją komórek w tkance.

Aparat genetyczny kontrolujący apoptozę nie jest dostatecznie dobrze poznany. Manipulacje takim niezbyt dobrze znanym przedmiotem, prowadzone czy to celowo, czy też powstające przypadkowo jako „uboczny efekt” terapii genowej innych schorzeń, nie związanych ściśle z apoptozą, mogą przynieść nieoczekiwane, negatywne skutki.

Jest to poważny problem etyczny, polegający na tym większym ryzyku powstania szkody, im mniej sza i płytsza jest wiedza o przedmiocie, na którym

dokonuje się manipulacji. Badania i poznawanie są więc w tym przypadku nakazem etycznym.

W krótkiej wypowiedzi nie byłem w stanie omówić ani wymienić ogromnie licznych problemów bioetycznych wynikających z molekularnych badań i manipulacji genetycznych. Pragnętem jednak zwrócić uwagę na dwa aspekty zagadnienia:

1. nie jest właściwe ani celowe stwarzanie barier tematycznych dla badań poznawczych, niekiedy natomiast prowadzenie takich badań jest wręcz nakazem etycznym. Przedmiotem restrykcji etycznych, moralnych i prawnych winny być natomiast niewłaściwe, sprzeczne z zasadami globalnej bioetyki, zastosowania odkryć wynikających z coraz lepszego poznawania natury;

2. wobec manipulacyjnej mentalności współczesnego człowieka i specjalizacji w naukach przyrodniczych, prowadzącej niekiedy do niemożności porozumienia się ludzi nauki pomiędzy sobą, ważne jest zwrócenie uwagi na korzyści płynące z kontemplacji nad rzeczywistością. Taką próbą zwrócenia na to uwagi przyszłym pokoleniom badaczy jest program wprowadzenia do curriculum akademickiego, już na pierwszym roku studiów — przedmiotu bioetyka, niezależnie od etyki i deontologii wykładanych na końcowym roku studiów. Tę próbę na studiach medycznych i biologicznych uniwersytetów włoskich i uniwersytetów Wspólnoty Europejskiej już podjęto.

Wpłynęło 31 I 1997

Prof. dr Mariusz M. Żydowo jest emerytowanym kierownikiem Katedry Biochemii Akademii Medycznej w Gdańsku, członkiem czynnym Polskiej Akademii Umiejętności, członkiem Komitetu Etyki w Nauce oraz członkiem Komitetu Biochemii i Biofizyki Polskiej Akademii Nauk

DROBIĄZGI

Zatoka Fundy

Największe na świecie pływy, jak nie bez dumy mówią sami Kanadyjczycy, obserwuje się u wschodnich wybrzeży Kanady, nad Zatoką Fundy. Te cykliczne wahania poziomu wody morskiej osiągają tutaj 21 m. Najbardziej spektakularne rozmiary przyjmuje to zjawisko u wybrzeży Nowego Brunswiku i Nowej Szkocji odsłaniając dwa razy na dobę dziesiątki kilometrów dna morza. Zjawisko o takiej skali odciska wyraźne piętno zarówno na przyrodzie, jak i na życiu ludzi. Nad Zatoką Fundy przy granicy Narodowego Parku Fundy, w rybackim porcie Alma, duże kutry rybackie dwa razy na dobę odbywają pionową wędrówkę, w czasie odpływu osiadając na osuszonym dnie, a w czasie przyprływu podnoszą się do góry umożliwiając rybakom wypłynięcie w morze (ryc. 1 i 2). Zmiany, jakie wywołują pływy, widać w wielu rzekach położonych nawet w znacznych odległościach od wybrzeża. Zazwyczaj rzeki zmieniają swój bieg, a fala przyprływu ma wysokość ok. 2 m, co w

niektórych miejscowościach z niemalym zainteresowaniem oglądają rzesze turystów dwa razy na dobę.

Przyprływy i odpływy wód morskich, zwane łącznie pływami, następują w dowolnym miejscu na Ziemi w cyklu średnio co 12 godzin i 26 minut. Powstają one wskutek oddziaływania grawitacyjnego Słońca i Księżyca, ruchu Ziemi wokół Słońca oraz ruchu Ziemi wokół tzw. barycentrum (środek masy układu Ziemia — Księżyc), co powoduje występowanie tzw. siły odśrodkowej. Okres, w którym środek Ziemi dokonuje pełnego obiegu barycentrum, jest równy okresowi obiegu Księżyca wokół Ziemi. W konsekwencji tego w okresie 24 godzin i 53 minut dwa razy przechodzą dwie fale przyprływu co 12 godzin i 26 minut, a w miejscach odległych o 90° długości geograficznych w tym samym czasie tworzą się odpływy. Przyczyną tak wielkich pływów w Zatoce Fundy jest między innymi jej specyficzny lejkowaty kształt oraz długość zatoki wywołująca zjawisko rezonansu na skutek spotkania się odpływających mas wód z nową falą przyprływu, co istotnie potęguje efekt oddziaływań grawitacyjnych.



Ryc. 1. Rybacki port Alma w czasie odpływu



Ryc. 2. ... i w czasie przypływu

Przypływy i odpływy stwarzają specyficzne warunki biologiczne dla wszystkich organizmów zamieszkujących tę strefę. Muszą one być odporne na wysychanie, na intensywne falowanie, silną turbulencję wód, zmieniającą się gwałtownie temperaturę, a także na zmiany zasolenia spowodowane padającymi w czasie odpływu deszczami. Obszar ten jest bardzo zróżnicowany pod względem biologicznym. Zazwyczaj strefę oprysku, znajdującą się ponad linią najwyższego przypływu, zasiedlają organizmy lądowe i morskie. W paśmie pływów regularnie odsłanianym i zatapianym, w zależności od podłoża, żyją formy zagrzebujące się w mule bądź przyczepiające się silnie do twardego podłoża, wykorzystujące często zagłębienia, szczeliny pośród skał lub kamieni. W strefie świata podwodnego, rozciągającego się poniżej linii maksymalnego odpływu aż do głębokości 80 m, występuje strefowy układ glonów wyższych i towarzyszących im organizmów zwierzęcych. W rezerwacie „The Rocks”, gdzie występuje klifowy typ wybrzeża zbudowanego z zlepieńca i czerwonego piaskowca, do czynników stresowych dla organizmów tej strefy dochodzi jeszcze silna erozja powodująca powstawanie specyficznych malowniczych wysp, które w czasie odpływu sięgającego po horyzont nadają krajobrazowi niezwykle wręcz marsjański wygląd. Wysokość stromych ścian klifu osiąga tu 90 m. Odsłonięte w ten sposób pionowe zbocza tworzą naturalny przekrój przez warstwy skalne, które formowały się przed setkami milionów lat. Obszar ten ma charakter piaszczysty, z wystającymi gdzieś tam płaszczynami



Ryc. 3. Klifowe wybrzeże Zatoki Fundy w czasie odpływu

Ryc. 4. Odsłonięte w czasie odpływu skały z morskim *Fucus* sp.

skale, zamieszkują go głównie zwierzęta bezkręgowce, np. małże zagrzebujące się w podłożu, jak piaszczolaz *Mya*, gładkie rogowce *Macoma* lub *Dentex*, brzytwa morska *Solen vagina*, są też liczne pierścienice z rodziny *Sabellaridae*. W szczelinach skalnych kryją się ukwiały, na powierzchni kamieni i skał mocno przyczepione do podłoża występują ślimaki czaszki *Patella* i pąkla *Balanus*. Florę tej strefy tworzą różne gatunki glonów. Na linii pływów i w obszarze rozprysku występują zielone brody zielenic: sałaty morskiej *Ulva lactuca* i gałęzki *Cladophora*. Wokół poziomu odpływu spotykamy głównie brunatnice (8-12 m), poniżej tej strefy występują krasnorosty. Brunatnice, których plechy silnie przytwierdzają się do skał, reprezentowane są przez rodzaj *Pelvetia* z gatunkiem *Pelvetia canaliculata* występującą w najpłytszej partii brzegu i morską *Fucus*, z gatunkami: *Fucus platycarpus* o szerokich liściastych plechach, morską pęcherzykowatą *Fucus vesiculosus*, *Fucus serratus* — morską pozbawioną pęcherzy pławnych. W miejscach zacisznych załomów skalnych można spotkać jedną z większych brunatnic *Himanthalia lorea* o plechach w kształcie rzemieni.

Obszary pływów są siedliskami charakteryzującymi się dużą różnorodnością biologiczną, jest to związane ze sporym urozmaicheniem warunków środowiska, które na małym odcinku mogą się bardzo różnić (zasolenie, światło, temperatura). Dlatego też tereny te są tak ciekawe, nie tylko ze względu na walory przyrodnicze, ale również na walory krajobrazowe.

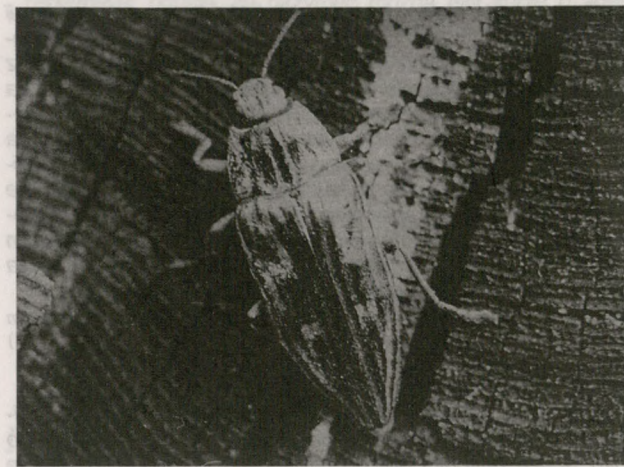
Bogna Paczuska, Ryszard Paczuski

Miedziak sosnowiec *Chalcophora mariana* L.

Wśród wielu rodzin chrząszczy rodzina bogatkowatych (*Buprestidae*) odznacza się wyjątkowym ubarwieniem. Ciało ich jest metalicznie ubarwione, a gama kolorów rozciąga się od czerwonego, zielonego, niebieskiego do brązowego. Mają ciało silnie spłaszczone o mocnej budowie. Z przodu lekko, a z tyłu dość wyraźnie zwężające się. Występują na korze i liściach drzew i krzewów. Preferują miejsca silnie nasłonecznione.

Larwy bogatkowatych są bez nóg i oczu. Ciało mają koloru białego. Żywią się spróchniałym drewnem. Żerują między korą a drewnem. U bogatkowatych występują dwa zasadnicze typy larw nawiązujące w budowie do larw rodzaju *Agrilus* i do larw rodzaju *Buprestis*. Larwy rodzaju *Argilus* charakteryzują się słabo poszerzonym przedtułowiem i tym, że na końcu ostatniego pierścienia odwłokowego występują dwa kolce. W kolebce larwa podczas przepoczwarczania nie odwraca się w stronę otworu wejściowego. Zmusza to imago do wydobywania się z drewna przez wygryzienie otworu wylotowego, tak że do pustej kolebki poczwarkowej prowadzą dwa wejścia. U larw rodzaju *Buprestis* przedtułów jest silnie rozszerzony, natomiast ostatni segment odwłoka jest zaokrąglony i pozbawiony kolców. Larwy tego rodzaju drąż kolebkę poczwarkową w drewnie w formie dziupli. Po uformowaniu kolebki larwa obraca się głową w kierunku otworu wejściowego. Pozwala to imago na opuszczenie kolebki poczwarkowej tym samym otworem, którym wydrążyła się larwa.

Bogatkowate atakują osłabione i obumierające drzewa. Są szkodnikami fizjologicznymi nie przynoszącymi dużych strat. W Polsce najczęściej występującym gatunkiem jest miedziak sosnowiec *Chalcophora mariana* L. Można go spotkać w gorące dni na pniach sosnowych. Spód ciała jest ciemnobrązowy z metalicznym połyskiem, a góra metalicznie miedzianobrunatna. Przedplecze i pokrywy z żeberkami. Larwy miedziaka sosnowca żerują w drewnie pniaków i leżaninach sosnowych opianowanych przez grzyby. W tym wypadku żer larw jest korzystny dla ekosystemu leśnego, ponieważ przyspiesza rozkład drewna. Natomiast jeśli chrząszcze te opanowują drewniane słupy telefoniczne oraz słupy ogrodzeniowe itp. budowle drewniane, wyrządzają nieznaczne szkody osłabiając ich konstrukcję.



Miedziak sosnowiec

Larwy w drewnie wygryzają nieregularne chodniki o owalnym przekroju. Szerokość chodników dochodzi do 15 mm. Kolebka poczwarkowa jest silnie spłaszczona o kształcie jajowatym, ułożona wzdłuż słoja. Postacie dojrzałe wydostają się z drewna wygryzając otwory o kształcie owalnym.

Larwy w drewnie wygryzają nieregularne chodniki o owalnym przekroju. Szerokość chodników dochodzi do 15 mm. Kolebka poczwarkowa jest silnie spłaszczona o kształcie jajowatym, ułożona wzdłuż słoja. Postacie dojrzałe wydostają się z drewna wygryzając otwory o kształcie owalnym.

Zbigniew S a l w i n

WSZECŚWIAT PRZED 100 LATY

Tarczyca i tyreoterapia

W pewnych krajach (np. w Szwajcarii, niektórych prowincjach Austrii, Włoch i t.d.) szczególnie jest rozpowszechnione cierpienie, prawdopodobnie pochodzenia zakaźnego, zasadzające się na przeroście gruczołu tarczowego, który nosi wtedy miano wola (struma), a nieraz dochodzi do takich wymiarów, że, naciskając na tchawicę, wywoływać może groźne napady duszenia się.

Patologia coraz częściej i świadomie notowała fakt, że cierpienia, a ewentualnie wyluszczenie gruczołu tarczowego, sprowadzają ciężkie zaburzenia ogólne w ustroju, że więc ten organ ma znaczenie ważniejsze, aniżeli dotychczas przypuszczano.

Najbardziej godnym uwagi faktem z fizjologii gruczołu tego jest okoliczność, że odpowiednią metodą postępowania możemy zastąpić jego funkcję, a więc groźne skutki z jego wyluszczenia wynikające, w zupełności usunąć.

Pierwszy pomysł w tym kierunku, na początku z wielką nieufnością przyjęty, należy całkowicie do znakomitego fizjologa Schiffa. Próbował on przeszczepić kawałek gruczołu ze zdrowego zwierzęcia do otrzewnej zwierzęcia operowa-

nego i w taki sposób utrzymać to ostatnie przy życiu. Pomysł był nie tylko możliwym do wykonania, ale i w praktyce doniosłym: jeżeli gruczoł wrastał, unaczyniał się, a rana pomyślnie się goiła, zwierzę wracało do stanu normalnego.

Wielką zasługą jest Birchera, że odważył się metodę swego poprzednika zastosować u ludzi; jakoś w roku 1889 poraz pierwszy dziewczynie, dotkniętej ciężką postacią chłastactwa, przeszczepił do jamy brzusznej kawałek gruczołu i narazie dużą osiągnął poprawę. Wkrótce też Murray podjął myśl szczęśliwą, by zamiast tego bądź co bądź nie zawsze bezpiecznego przeszczepiania, zastosować wprost wyciąg z gruczołu tarczowego i podskórnego go zastrzykiwać. Jeszcze większe uproszczenie spowodował zaobserwowany fakt, że nawet podany do wewnątrz gruczoł surowy czy też gotowany lub pieczony również się okazał skuteczny. Zaczęto też wyrabiać na wielką skalę t. zw. tabletki tyroïdowe, które w krótkim stosunkowo czasie szerokie zyskały rozpowszechnienie.

Oprócz znaczenia teoretycznego, jakie posiada cała kwestia tu poruszona, ma ona drugą niezmiernie ważną stronę praktyczną, a dla cierpiącej ludzkości jeszcze donioślejszą, bo stworzyła nową metodę leczenia.

Tyreoterapia stanowi jeden z działów t. zw. organoterapii t.j. sposobu leczenia zapomocą wyciągów z różnych narządów (wyciąg z tkanki mózgowej znany jako cerebryna, z tkanki mleczka medulalen, z jąder sperminali i t. d.). Niemożna zaprzeczyć, że było dużo, ale i dziś jest jeszcze w tej dziedzinie sporo szarlatanerii, wyzysku, oraz chęci korzystania z modnych poglądów naukowych; przypomnijmy sobie głosne w swoim czasie zastrzykiwania Brown-Sequarda, lub nie mniej reklamowaną sperminę; ale obok licznych plew, zalegających pole organoterapii, tyreoterapia jest tem zdrowym ziałem, które daje rękojmię, że kierunek, przez nią do życia powołany, ma przed sobą wielką niezawodnie przyszłość.

A. Lands Gruczoł tarczowy (Glandula thyroidea) pod względem fizyologicznym w świetle badań obecnych Wszechświat 1897, 16: 364 (6 VI)

Różne rodzaje oświetlenia

Normalne światło dzienne jest dla naszego wzroku najprzejmniejsze, ponieważ z biegiem rozwoju rodu ludzkiego oko nasze najlepiej się przystosowało do niego. Sztuczne światło zatem jest tem lepsze, im dokładnej zawarte w niem barwy w takim samym, jak w świetle dziennym, pozostają względem siebie stosunku. Znaczne od tego zboczenie przedstawia światło lamp i gazowe, w którym przeważają promienie czerwono-żółte, natomiast niebieskie części składowe niezmienne są słabe. Więcej do światła dziennego zbliżone jest światło lamp żarowych, a bardzo bliskiem światło lamp łukowych. Tu promienie czerwone i fioletowe są trochę silniejsze, niebiesko-zielone zaś nieco słabsze, niż w słońcu. Gazowe światło żarowe w innym znowu względzie różni się od dziennego, a mianowicie zawiera stosunkowo wiele promieni zielonych, a mało czerwonych, dając oświetlenie niezwykłe, nieprzyjemnie oddziaływające. Znajomość tych własności różnych źródeł światła ma pewne znaczenie praktyczne: Tak na przykład barwy czerwone i żółte rozmaitych przedmiotów mało się zmieniają w zwykłym oświetleniu gazowym, gdy tymczasem niebieskie wydają się prawie czarnymi. Gdybyśmy chcieli oświetlić wystawę obrazów gazem, to ich koloryt ogromnie by na tem ucierpiał, natomiast światło łukowe nie tylko żadnej nie przyniosłoby szkody, lecz, przeciwnie, może w pewnych warunkach okazać się bardzo korzystnym. Gdy słynny Werner Siemens poraz pierwszy oświetlił swoje salony podczas wieczornego spotkania towarzyskiego światłem elektrycznym, damy, jak mi powiedział, czyniły mu później z tego powodu wyrzuty, toalety ich bowiem zastosowane były do światła gazowego. Postanowił więc przy następnych okazjach na kartach zaproszeń umieścić uwagę „oświetlenie elektryczne”.

A. Oberbeck Światło i świecenie Wszechświat 1897, 16: 354 (6 VI)

Supersamorodek

Największa była srebra, jaką dotąd z łona ziemi wydobyto, znaleziona została roku zeszłego w kopalni Smuggler w Aspen, w Stanach Zjednoczonych. Waży ona 1 650 kg. Gdy bryłę tę górnicy pewien odkrył, trzeba było usilnej pracy, by oswobodzić olbrzymi ten głaz, którego wartość przechodzi 200 000 franków. Dotąd za największą bryłę srebra rodzimego uważany był głaz, ważący zaledwie 150 kg, a wydobyty przed kilku laty w kopalni Gibson.

T. R. (S. Kramsztyk) Olbrzymia bryła srebra rodzimego Wszechświat 1897, 16: 416 (27 VI)

Bezpieczeństwo rentgena

Ciekawe doświadczenie podjął niedawno prof. Elihu Thomson. Przekonał się on, że wpływ fizyologiczny promieni Röntgena w istocie wyraża się przedewszystkiem w zaczerwienieniu skóry, które po upływie 3 do 5 dni prawie zupełnie znika. Jednakże dwiętnego dnia miejsce to nanowo zaczyna się czerwienić i nabiera cech rany od oparzenia, która po straceniu skóry goi się bardzo powoli. Taki przebieg Thomson zauważył tylko przy dłuższem działaniu promieni na skórę z odległości bardzo małej. Zbudował on szczególną rurkę, pozwalającą zbliżyć rękę do anodu platynowego na odległość 16 mm i wystawiał środkowy palec na 12 minut na te promienie; zresztą cała ręka była osłonięta płytą ołowianą, 1.6 mm grubą. W płycie tej nad palcem środkowym

zrobiona była szpara 19x7.5 mm. Z doświadczeń swoich prof. E. Thomson wysnuwa ważny wniosek, że działanie powyższe nie można przypisać ani działaniu ozonu, ani wpływom elektrostatycznym lecz wyłącznie tym promieniom lub też innym spółcześnie z niemi powstającym. Przypuśćmy, że działanie to jest odwrotnie proporcjonalne do kwadratu odległości, w takim razie ekspozycja 12 minutowa, przy 16 mm odległości, odpowiadałaby zwykłej przyjętej odległości 25 cm w ciągu 30 godzin. Ponieważ ekspozycja a takiej odległości nie trwa dłużej nad kilka minut, przeto korzystanie z promieni Röntgena praktycznie uchodzić może za całkowicie bezpieczne.

S. St. (Stetkiewicz) O fizyologicznym wpływie promieni Röntgena Wszechświat 1897, 16: 397 (20 VI)

La Pérouse o mieszkańcach Sachalinu

La Pérouse jako wychowaniec XVIII stulecia, dzielił panujące w niem pojęcia o wrodzonej dobroci człowiekowi i o wyższości moralnej człowieka dzikiego nad ucywilizowanym. I chociaż mogły mu stać w pamięci ostatnie chwile zjedzonego przed ośmiu laty na wyspie Hawaii Cooka¹, a lat dwa zaledwie mogły go dzielić od tragicznego końca swej podróży, kiedy mógł sam na sobie doświadczyć dobroci wrodzonej człowiekowi, oto co w dalszym ciągu wypowiada o tych wyspiarzach: Bezwątpienia, umiejętności uczonej klasy europejczyków są nierównie wyższe jak tych dwudziestu kilku wyspiarzy; lecz umiejętności ludów tych na wyspach powszechnie bardziej są rozszerzone, [niż] w pospolitych klasach europejskich narodów; zdaje się, wszyscy członkowie tego społeczeństwa jedną otrzymali edukacją. Krótkie nasze pobycie nie pozwoliło dowiedzieć się, czyli wyspiarze mają rząd jaki i w tej mierze nad same domysły nic nam nie pozostało. Lecz można być pewnym, że starszym wielką cześć wyrządzają i ich obyczaje tchną łagodnością i uprzejmością. Gdyby skotarzami tylko byli i liczne trzody chowali, nie czynilibyśmy sobie innego wyobrażenia o zwyczajach i obyczajach patryarchów.

J. Radliński Stosunki etnograficzne na krańcach wschodnich Azji Wszechświat 1897, 16: 358 (6 VI)

Koniec siarki swoszowickiej

Swoszowice, o milę od Krakowa położone, swojemi źródłami siarczanemi, licznie przez chorych nawiedzaniemi, zaznaczają obecność w ziemi siarki. Pokłady siarkonośne idą na przemian z pokładami szarego marglu i tworzą pięć osobnych pięt. Górne znajduje się na 34 m od poziomu i ma ok. 1.4 m grubości. Cała zbadana głębokość pięciu warstw siarki i marglu wynosi 54 m od poziomu. Pokłady ciągną się faliste, są w wielu miejscach poprzerywane, grubość ich się zmienia i miejscami nie przenosi kilku centymetrów. Eksploatowane były dwa piętra, kopalnia była zaniedbana i dostęp dla zwiedzających niezmiennie przykry. Kopalnie siarki w Swoszowicach były już czynne przed 400 laty, ostatnimi czasy były w posiadaniu rządu austriackiego i zawiadował niemi p. Stanisław Mrowec, który zreformował zupełnie odwieczny sposób wytapiania siarki i pierwszy w Europie wprowadził na większą skalę ekstrakcją siarki siarkiem węgla, a nie jest to rzecz tak łatwa, jakby się z pozoru wydawać mogło. Uporał się on jak mógł z trudnościami, jakie przedstawiały z jednej strony biurokracja rządowa w Austrii, niewdzięczne warunki kopalni i ubóstwo samej rudy. Wreszcie po roku 1880 zakłady przestały być czynne. Swoszow-

¹ Dla ścisłości przytaczam ustęp z Ka Monolelo Hawaii (Historii wysp Hawajskich, napisanej przez krajowca): „Wtedy to (po zabiciu Cooka i jego czterech towarzyszy) Kalaniopuu (wódz Hawaii) złożył Lono ((tak hawajczycy, poczytując Cooka za boga, jego nazywali) w ofierze; kiedy uroczystość była ukończona, oddzielił kości Lono od mięsa i przechowali jego kości, jak również i wnętrzności. Ciało zniszczyli na ogniu, wnętrzności Lono zostały zjedzone przez dzieci; zjadły je one przez omyłkę, biorąc je za wnętrzności psie; dlatego to je zjadły. Kupa jest ten, które je zjadł, a z nim Mohoole i Kaiwikokoole (są to przyszli działacze z czasów Kamekamehy, 1-go cywilizatora na wzór europejski tych wysp)”. To dzieło zostało wydane w Paryżu w 1862 r.

wice wyrabiał w ostatnich latach 1 000–1 200 ton siarki metodą ekstrakcyjną, lecz i tej ilości nie umiały zbyć, po części z powodu trudności biuralistycznych w Wiedniu, a po części i dla tego, że rząd nadawał niemożliwie wysoką cenę na produkty ze swoich fabryk.

B. Zatorski *O siarce* Wszechświat 1897, 16: 371 (13 VI)

Ale jaja

Podobnie, jak można piórom ptaków nadawać sztuczne zabarwienie przez odpowiednie dodatki do pokarmu, tak też wpływać można w pewnej mierze i na barwę żółtka jaj. P.

Tegetmeyer podaje, że otrzymać można jaja kurze o żółtku silnie na czerwono zabarwionem, karmiąc kury tłuczonymi skorupkami raków. Osobliwszą jest przytaczana też w ostatnich czasach wiadomość o jajkach kaczych z żółtkiem czarnym; miały one stąd pochodzić, że kaczka, która je zniosła, zjadła sporo żółędzi. Z garbnika żółędzi i z żelaza, w żółtku jaj zawartego, wytworzył się wybomy atrament galasowy, jakiego już teraz w handlu nie znajdujemy. Zapewne wszakże czarne te jaja kaczce były to już wykłute kaczkę dziennikarskie.

T. R. (S. Kramsztyk) *Zabarwione jaja* Wszechświat 1897, 16: 400 (20 VI)

ROZMAITOŚCI

Udowodnienie uzależniającego działania marihuany. Najskuteczniejszą metodą udowodnienia, że badana substancja powoduje uzależnienie, jest występowanie objawów abstynencji po zaprzestaniu podawania jej badanym zwierzętom. Jeszcze silniej objawy te występują, jeżeli uzależnionym zwierzętom poda się związek blokujący receptory, do których przyłącza się substancja powodująca uzależnienie. Zjawisko to nazywamy abstynencją precypitowaną. Doświadczenia niezbitnie wykazały, że morfina, heroina i im pokrewne substancje, zwane opioidami, wykazują potężne działanie uzależniające, ponieważ po nagłym przerwaniu ich podawania szczurom, a zwłaszcza po podaniu blokera receptorów opioidowych, naloksonu – występują objawy abstynencji: otrępywania ciała („zespół mokrego psa”), pocieranie pyszczki i biegunka.

O ile zarówno obserwacje uzależnionych, jak i doświadczenia laboratoryjne nie pozostawiały wątpliwości, że morfina uzależnia, to zdania na temat uzależniającego potencjału marihuany, a właściwie jej głównego psychoaktywnego składnika, Δ -9-tetrahydrokannabinolu (THC), były podzielone. U zwierząt nie dostrzegano objawów abstynencji po przerwaniu podawania THC lub związków o analogicznym działaniu. Objawy uzależnienia od marihuany u osób ją stosujących chronicznie są niewielkie, a abstynencja wyraża się niewielkim napięciem psychicznym i niepokojem. Wysunięto wobec tego przypuszczenie, że uzależnienie od marihuany jest bardziej sprawą związaną z kontekstem

społecznym niż z powstawaniem organicznych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Pogląd ten musi ulec zmianie w związku z odkryciem związku, który silnie blokuje receptory, z którymi wiąże się THC. Związek ten, SR141716A [chlorowodorek N-(piperydyn-1-yl)-5-(4-chlorofenyl)-1-(2,4-dichlorofenyl)-metylo-1H-pirazolo-3-karboksamid] został opisany w 1994 r. jako pierwszy swoisty antagonist receptorów mózgowych THC (receptorów CB-1). Przeprowadzone następnie przez grupę Billy Martina badania, sponsorowane przez amerykański Narodowy Instytut Uzależnień Lekowych (NIDA), a także przez Tsou i współpracowników wykazały, że jeżeli podać SR141716A szczurom poprzednio otrzymującym THC przez kilka dni, natychmiast występują ewidentne objawy abstynencji, przypominające zespół obserwowany po podaniu naloksonu szczurom uzależnionym od morfiny, z wyjątkiem biegunki (receptory opioidowe znajdują się w przewodzie pokarmowym, a receptory CB-1 – nie). Szczury wykazywały „zespół mokrego psa” i pocieranie pyszczki, a także, choć rzadziej, potrząsania głową, opadanie powiek, lokomocję wstecz itp.

Nie ulega wątpliwości, że u szczurów marihuana jest więc silnym czynnikiem uzależniającym, potężniejszym nawet niż u człowieka. Odkrycie precypitowanej abstynencji tetrahydrokannabinolowej niewątpliwie umożliwi znaczny postęp badań nad lekami, które mogą być skuteczne w niesieniu pomocy osobom uzależnionym od marihuany.

NIDA Notes 1995, 10 (6) 1

J. Vetulani

RECENZJE

Philippe de Vosjoli: *The General Care and Maintenance of Leopard Geckos and African Fat-tailed Geckos*. Lakeside 1990, Advanced Vivarium Systems, s. 36, cena USD 6,00

Znamy kilku przedstawicieli herpetofauny, którzy są od dawna zwierzętami laboratoryjnymi, a w ostatnich latach przybyło do tego grona gekon lamparci *Eublepharis macularius*.

Omawiana książka poświęcona na 8 rozdziałów poświęcona jest hodowli tego gatunku. W krótkim wprowadzeniu autor podkreśla, że te gekony były pierwszymi jaszczurkami rozmnażanymi na masową skalę zarówno dla laboratoriów naukowych, jak i dla hodowli amatorskich.

Rozdział 1 zawiera ogólne informacje o gatunku: wyjaśnienie nazwy, rozmieszczenie geograficzne, rozmiar, oznaczanie płci, tempo wzrostu (świeżo wylęgle osobniki mają ciężar 2,5 do 3 g, typowe dorosłe osobniki osiągają 45–60 g, a wyjątkowo nawet 100 g), długość życia oraz ubarwienie i jego zmienność.

Rozdział 2 omawia hodowlę tego gatunku na skalę komercyjną: liczbę gekonów w pomieszczeniu, rodzaje pomieszczeń, ogrzewanie, wypełnienie dna i urządzenie kryjówek, natomiast w rozdziale 3 podano wskazówki do urządzenia terrarium dla tych gekonów w celach wystawowych.

Stąd też zwrócono uwagę na „kształtowanie krajobrazu” w pomieszczeniu oraz na rośliny i zasady utrzymania czystości w terrarium. Rozdział 4 poświęcił autor na omówienie pokarmu gekonów w niewoli, zwracając uwagę na rolę witamin, a w 5 krótko wspomniano o ich hodowli amatorskiej, wskazując, że jest to najłatwiejsza jaszczurka dla opieki amatorskiej.

W rozdziale 6 omówiono choroby. Do poszczególnych schorzeń podano objawy, przyczyny i ewentualne sposoby leczenia. Rozdział 7 poświęcony jest rozmnażaniu gekona lamparciego. Podaje tu autor wiek, w którym zaczyna się rozmnażać (16-24 miesięcy), dobór grup hodowlanych i takie nimi „sterowanie”, aby otrzymać dużą ilość potomstwa (np. niektórzy hodowcy łączą jednego samca z 20, a nawet z 50 samicami). Ma to istotne znaczenie przy prowadzeniu hodowli dla celów handlowych. Omówiono też sezon rozrodczy, składanie jaj i ich inkubację oraz hodowanie młodych.

W rozdziale 8 omawia autor pokrewny gatunek *Hemidactylus caudicinctus* pochodzący z zachodniej Afryki, pochodzenie jego nazwy, rozmiar, oznaczenie płci, aklimatyzowanie się do warunków terraryjnych, warunki hodowli, rozmnażanie, opiekę nad jajami, inkubację i opiekę młodych. Wskazuje jednak, że ten gatunek jest trudniejszy i delikatniejszy w hodowli. Więcej zachodu sprawia również opieka nad jajami i wychów młodych (np. trzeba uważać, aby świeższe podawane młodym jako pokarm nie były za duże ze względu na możliwość uszkodzenia młodego gekona).

Kończy książkę zestawienie ważniejszej literatury. Książka ilustrowana czarno-białymi fotografiami jest praktycznym poradnikiem hodowli gekona lamparciego. Za mało jest tu jednak informacji odnośnie do biologii czy ekologii gatunku, ale z drugiej strony autor dał pełny obraz prawidłowo prowadzonej hodowli dla różnych celów. Szkoda tylko, że nie zamieszczono barwnych fotografii. Jak na poradnik hodowlany, brakuje tu rysunków urządzenia wnętrza terrarium. Pewnym mankamentem są również anglosaskie jednostki miar. Wydaje się jednak, że dla terrarystów będzie ona dużą pomocą przy urządzaniu hodowli gekona lamparciego, a herpetolodzy na pewno też znajdą w niej interesujące dane o tym gekonie (zwłaszcza początkujący).

Antoni Żyłka

Karl Foerster: *Der Steingarten der sieben Jahreszeiten. Naturhaft oder architektonisch gestaltet. Arbeits- und Anschauungsbuch für Anfänger und Kenner*, 11., neubearb. Aufl. Bearbeitet v.B. Röllich, Radebeul 1993, Neumann Verlag, s. 256, cena 98 DM, ISBN 3-7402-0076-6

Sztuka ogrodnicza rozwinęła się niezależnie od siebie w Europie, Indiach i na Dalekim Wschodzie. Jednakże naturalistyczne założenia parkowe i ogrodowe pojawiły się w Chinach i Japonii. Stąd też koncepcje te przeniknęły do Wielkiej Brytanii, gdzie po raz pierwszy rozwinęły się ogrody skalne. W Europie nastąpił później „kompromis” pomiędzy założeniami naturalistycznymi i architektonicznymi. Dużą rolę w propagowaniu ogrodów skalnych odegrał Karl Foerster (1874-1970), który należy do największych znawców ogrodów skalnych i bylin w XX wieku. Jego berliński ogród bylinowy i założone pod Berlinem w 1911 r. ogrodnictwo roślin ozdobnych w Potsdam-Bornim stały się znane na całym świecie. Do dzisiaj jego znakomite książki o roślinach i ogrodach są regularnie wydawane. Należą tutaj

takie pozycje jak: *Niebieski skarb ogrodów* („Blauer Schatz der Gärten”) o ostróżkach (*Delphinium*), *Nowy wizerunek roku ogrodniczego* („Neuer Glanz des Gartenjahres”) albo *Zastosowanie traw i paproci* („Der Einzug der Gräser und Farne”).

Pomimo że K. Foerster zmarł już ponad 26 laty, jego dzieła – należące do klasycznej sztuki ogrodniczej – nadal wywierają silny wpływ w Europie. Wyhodowane przez K. Foerstera odmiany są poszukiwane i uprawiane w restytuowanym ogrodnictwie należącym dawniej do niego. Do najbardziej znanych książek K. Foerstera należy praca: *Ogród skalny siedmiu pór roku. Ukształtowany naturalistycznie albo architektonicznie. Książka robocza i opiniodawcza dla początkujących i znawców*. Książka ta – od śmierci K. Foerstera – jest na nowo opracowywana i aktualizowana przez B. Röllicha (począwszy od siódmego wydania). W ujęciu K. Foerstera ogród skalny stanowi jedno z najważniejszych zastosowań roślin ozdobnych i bardzo zróżnicowane miejsce życia roślin, a jedną z najważniejszych cech ogrodu skalnego jest jego zmienność w zależności od pory roku.

Zgodnie z tytułem książki w ogrodzie skalnym możemy wyróżnić siedem pór roku: przedwiośnie (luty-marzec), wiosnę (kwiecień-maj), wczesne lato (czerwiec-lipiec), lato (lipiec-sierpień), jesień (wrzesień-październik), późna jesień (listopad-grudzień), zimę (grudzień-luty). W okresie przedwiośnia kwitną już miłek amurski, ciemiernik, krokusy, przebiśniegi, śnieżyce, ranniki (*Eranthis*). Natomiast w okresie wiosny najbardziej charakterystyczne są miłek wiosenny, pierwiosnik, sasanka, tulipany, kokoryczki, liczne kwitnące rośliny drzewiaste (klony, magnolie, śliwy i jabłonie ozdobne, różaneczniki). Okres ten należy do najbardziej „bogaty” w życiu ogrodu skalnego. Wczesne lato to przede wszystkim krwawniki (*Achillea*), goździki, mydlice, bodziszki, pięciorniki (*Potentilla*), czosnki, lilie. Rośliny kwitnące w okresie lata należą do najbardziej podziwianych roślin: aster gawędka, mikołajki, goryczki letnie, rozmaryn (*Platycodon*) i wiele innych. W jesieni najbardziej charakterystyczne są: jesienne zawilce, astry (zwłaszcza *A. dumosus*), złocenie, jesienne goryczki azjatyckie, rozchodniki, jesienne zimowity i krokusy. Natomiast późna jesień kwitną głównie astry, ciemierniki, a także zimowity i krokusy. Jest charakterystyczne, że nie brakuje kwitnących bylin, roślin cebulowych i krzewów w okresie zimy: miłek amurski, różne gatunki i odmiany ciemierników (*Helleborus*), krokusów, przebiśniegów (*G. elwesii*) itd.

K. Foerster dzieli jeszcze byliny według stanowisk (brzegi lasów liściastych, brzegi lasów iglastych, ogrody wydymowe i wrzosowiskowe, ogrody brzegów stawów i strumieni, wyjątkowo suchych obszarów). Ciekawe są również rozważania na temat kombinacji barw roślin (srebrzystoszara, czystoniebieska, ciepła czerwień, biała, pomarańczowa, jasnoniebieska; niebieskozielona, brunatnoczerwona i żółta; różowa, biała, ciemnozielona), roślin długokwitnących, zawsze zielonych i pachnących roślin ogrodów skalnych. Charakter uzupełniający posiadają rozważania o stosowanych w ogrodach skalnych trawach, paprociach, roślinach cebulowych i kłączowych, karłowatych roślinach drzewiastych, różanecznikach. Całość kończy alfabetyczna lista bylin dla ogrodów skalnych.

Książka K. Foerstera należy już do klasycznych dzieł literatury ogrodniczej. Jednakże jeszcze dzisiaj zasługuje na uwagę zarówno specjalistów, jak i szerokiego grona miłośników roślin ozdobnych. Została na nowo opracowana i przystosowana do współczesnej wiedzy ogrodniczej. Odnosi się to zwłaszcza do doskonałych barwnych fotografii ogrodów skalnych i stosowanych tam roślin.

Eugeniusz Kościński

KRONIKA

Cenna wystawa we wrocławskim Muzeum Etnograficznym

W ramach stulecia Polskiego Towarzystwa Ludoznawczego otwarto w naszym Muzeum ekspozycję pt. „Polskie opisanie świata”. Jej uzupełnienie stanowi świetnie skomponowany informator znanego wrocławskiego etnografa dra Antoniego Kuczyńskiego, który jest zarazem inicjatorem i współtwórcą prezentowanej wystawy. Można tam też nabyć jego wspaniałą i obszerną książkę pod tytułem *Polskie opisanie świata*, jak też inne publikacje o tematyce etnograficznej. W informatorze omówiono następujące problemy: Polskie spotkania z kulturą aborygenów Australii i Oceanii; Polscy obserwatorzy i badacze ludów Azji; Zauroczeni egzotyka; Afrykańskie szlaki Polaków oraz Polacy na indyjskich ścieżkach. Ułatwiają one zwiedzającym lepsze poznanie i łatwiejsze zapamiętanie istotnych szczegółów wystawy.

Celem ekspozycji było zobrazowanie naszego wkładu w dzieje poznania różnych części globu ziemskiego. Zafascynowani odkryciami obcych nie zawsze pamiętamy o znaczącym dorobku Polaków, a jest on tym bardziej godny uwagi, że długoletnia utrata bytu państwowego uniemożliwiła nam organizowanie kosztownych wypraw badawczych oraz indywidualnych wyjazdów. Niemniej jednak gdziekolwiek udało się przedsiębiorczemu synowi zniewolonego Narodu dołączyć do jakiejś ekspedycji, to obfity plon w postaci zbiorów przyrodniczych i etnograficznych był na równi wartościowy z osiągnięciami innych badaczy i eksploratorów.

Dla lepszego zrozumienia polskich osiągnięć umieszczono przy wejściu do poszczególnych sal duże schematyczne mapy z zaznaczeniem tras podróży oraz terenów badań naszych rodaków. Najbardziej przekonujące są jednak eksponaty przewiezione do Polski, przeważnie w XIX i XX stuleciu. Zostały one wypożyczone z dwudziestu kilku krajowych muzeów i od prywatnych kolekcjonerów. W sumie zgromadzono ponad 1000 zabytków dotyczących kultury materialnej i duchowej aborygenów.

Już na dziedzińcu Muzeum oczarowani jesteśmy oryginalną jurtą mongolską, której wnętrze wyposażono w meble i przedmioty gospodarstwa domowego. Na pierwszym piętrze pierwsza i druga sala dotyczą Afryki. Oprócz wystawionych licznych publikacji naszych podróżników i uczonych znajdujemy tak wartościowe eksponaty, że trzeba o nich skrótowo wspomnieć. Bardzo ciekawy jest fragment tradycyjnej zagrody plemienia Somba z pełnym urządzeniem. Ponadto oglądamy takie niezbędne przedmioty dla



Ryc. 1. Afryka — fragment ekspozycji. Fot. Halina Kreczko

Hotentotów jak kołczan, sandały, torba i fartuszek. Z innych można wyróżnić kostium i maski lekarza czarownika z plemienia Barotse Mouzri oraz niektóre eksponaty związane z plemieniem Bubi i Bankundu.

W sali drugiej m.in. tuareski juk męski na rzeczy osobiste, siedło na wielbłąda oraz maskę Konega wraz z kompletnym strojem — z plemienia Dogon. Jest tam również maska stowarzyszenia Bundu z plemienia Mende, są też gliniane naczynia kuchenne plemienia Makonde, jak też wachlarz plemienia Kirdi. Można ponadto zobaczyć bęben wioskowy plemienia Somba z Beninu, kamienne figurki grobowe, tzw. Pombo i Nomoli oraz rzeźbę w drewnie przodka Nommo z plemienia Dogon.

W sali trzeciej i czwartej zgromadzono eksponaty pochodzące z Ameryki Północnej i Południowej. Niektóre stanowią część zbiorów etnograficznych Ignacego Domeyki z XIX i początku XX wieku, Konstantego Jelskiego z lat siedemdziesiątych ubiegłego stulecia i Władysława Klugera z lat 1874-1880. Można tam dostrzec m.in. szpilę zapinkę, srebrne kolczyki Araukanów, wachlarz i wabik na małpy peruwiańskich Keczua, a ponadto wypchanego leniwca z Gujany francuskiej i papugę z Peru. Znajdujemy tam też przedmioty pochodzące ze starożytnych peruwiańskich kultur prekolumbijskich (drewniane i kamienne buławy oraz siekierkę, skrobak i łyżkę wykonane z brązu). Szczególnie interesujące są eksponaty przynależne do kręgu kultury Indian Mapuche Araukanów ze zbiorów Józefa Siemiradzkiego i Jana Sztolcmana: rząd koński: siedło, czerpak, uprząż, ostrogi, pęta, a także części składowe stroju poncho, pas kobiety i krajki. Do równorzędnie wartościowych należą



Ryc. 2. Strój Tunguzów — Syberia. Fot. Halina Kreczko



Ryc. 3. Australia i Oceania – fragment ekspozycji. Fot. Halina Kreczko

elementy kultury Indian Campa, Shipibo i Chama z Montanii peruwiańskiej, stanowiące dorobek Kazimierza Warchałowskiego. Widzimy m.in. hamak, wachlarz, wiosło, tłuczek do manioku i niektóre instrumenty muzyczne – bębnek, kościana piszczałka oraz trzcinowa fletnia. Wielce poruszająca wydaje się też rekonstrukcja fragmentu chaty Indian z północnej części Amazonii, naszyjnik z kłów jaguara, spódniczka z piór ptasich oraz przedmioty kultury Indian Wyżu Meksykańskiego i Andyjskiego, m.in. męski strój, dawna broń myśliwska, a ponadto niektóre atrybuty wierzeń dawnych i chrześcijańskich.

Ekspozycje rozmieszczone w pięciu salach na drugim piętrze unaoczniają nasze zdobycze naukowe na obszarze Azji.

W pierwszej rzuci się w oczy przede wszystkim mongolski młynek modlitewny, męski strój, kołpak i klejnoty.

Są tam również mongolskie i nepalskie przybory liturgiczne, tybetański ubiór weselny, figura lamy z Nepalu, dekoracyjne lampy naftowe „Paw” i „Jeździec na koniu” oraz naczynie do przyrządzania herbaty z tłuszczem.

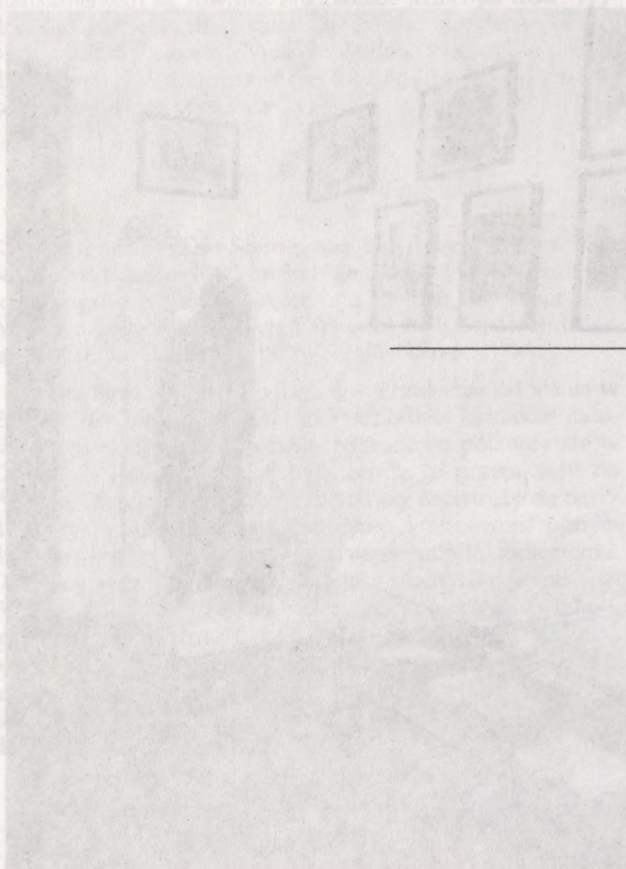
W sali drugiej wystawiono ubiory i naczynia z Kamczatki, ubiór Ewenków z Syberii Wschodniej, współczesne figurki aleuckie oraz fragment uprząży na psy.

W następnej sali widzimy przedmioty pochodzące z wyspy Bali, m.in. topór do rozbijania czaszek wrogów, kazachskie klejnoty, instrumenty muzyczne, koran, dywan modlitewny i naczynia do obrzędowych ablucji. Można tam też oglądać bogato zdobioną broń afgańską oraz lalki teatru cieni z wyspy Bali.

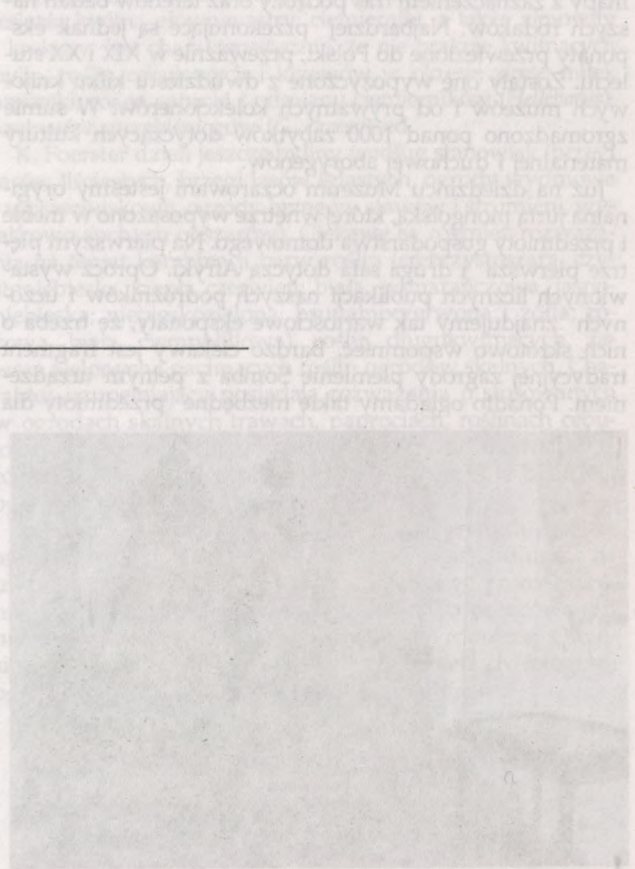
Dwie ostatnie sale przeznaczone na prezentację zbiorów pochodzących z Australii i Oceanii. Są one świetnie dobrane i dlatego cieszą się nieustannym zainteresowaniem zwiedzających. O ich atrakcyjności zdecydowały rzadko spotykane u nas tarcze wojenne i taneczne przedmioty kultury z wybrzeża Zatoki Papua Nowa Gwinea oraz obozowisko australijskich aborygenów z oryginalnym wyposażeniem. Dostrzegamy tam również rzeźbę boga wojny Markizów (Polinezja Francuska), maczugi bojowe z Tonga, fragment łodzi z wiosłem oraz dziobnicę jako symbol ducha opiekuńczego łodzi i załogi, uznawanego przez tubylców z Papui Nowej Gwinei. Niezmiernie sugestywne są też rysunki w kolorowym tuszu (lawowane) przedstawiające budownictwo mieszkalne pionierów Australii. Zostały one wykonane przez australijskiego polonusa Ryszarda Smolicza.

Cennym dopełnieniem całości tej pożytecznej wystawy są ponadto przezroczka i filmy video urozmaicone piękną egzotyczną muzyką. Oprócz tego pracownicy Muzeum wraz z oprowadzeniem gości wygłaszają odczyty, w których omawiają najważniejsze problemy związane z kształtowaniem się kultury różnych ludów.

Roman Karczmarszuk



Ryc. 2. Sali ekspozycji – fragment ekspozycji. Fot. Halina Kreczko



Ryc. 1. Sali ekspozycji – fragment ekspozycji. Fot. Halina Kreczko



WIELBLĄD DWUGARBNY (baktrian) *Camelus bactrianus* na pustyni Kyzyl-Kum. Fot. Zdzisław J. Zieliński



PISKLE KOPCIUSZKA *Phoenicurus ochrurus* Gmel. w stajni we wsi Olsza. Fot. Cezary Tajer

Indeks 381586

