

WSZECHŚWIAT



PISMO PRZYRODNICZE

Tom 98 Nr 9

Wrzesień 1997



Alzheimer
Apoptoza
Żądłówki



WIDOK Z WYKROTU. Fot. Tadeusz Bojasiński



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

i

Wojewódzkiego Funduszu Ochrony Środowiska i Gospodarki Wodnej w Krakowie

Treść zeszytu 9 (2405)

A.A. Gołąbek, β -amyloid a choroba Alzheimera	211
G. Jackowski, Programowana śmierć komórkowa u roślin i zwierząt	216
K. Szostek, L. Bałuszyńska, Współczesne problemy antropologiczne — chemia kości a antropologia	220
J.K. Kowalczyk, K. Watała, Żądłowki — owady niebezpieczne, ale pożyteczne	223
J. Pietras-Bereżańska, Historia lasów okolic Kuźni Raciborskiej	227
Fizjologia i patologia reaktywnych form tlenu. XX. Dla każdego coś miłego: o czekoladzie, kawie i ...czosnku (G. Bartosz)	228
DROBIAZGI	
Rozrzutna przyroda (M. Laszczak)	230
Skomplikowane dojrzewanie pre-rRNA (C. Żekanowski)	231
WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY (opr. JGV)	232
ROZMAITOŚCI	233
Przeciwbakteryjna ludzka skóra (J. Latini). — W czepku urodzeni (M. Sanak)	
RECENZJE	
J. Brylińska, J. Kwiatkowska, Zwierzęta laboratoryjne (J. Styrna)	234
J.M. Cei: Reptiles del noroeste, nordestre y este de la Argentina (A. Żyłka)	235
Ainsworth & Bisby's Dictionary of the Fungi (B. Zyska)	235

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

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

2. Typy prac

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

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

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

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

Kronika drukuje krótkie (do 1,5 strony) notatki o ciekawszych sympozjach, konferencjach itd. Nie jest to kronika towarzyska i dlatego prosimy nie robić wylizanki autorów i referatów, pomijać tytuły naukowe i nie rozwodzić się nad ceremoniami otwarcia, a raczej 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). Fotografie okładkowe — tylko fotografie, chętniej pionowe („portrait”).

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

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

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

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



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

TOM 98
ROK 116

WRZESIEŃ 1997

ZESZYT 9
(2405)

ADAM A. GOŁĄBEK (Warszawa)

β -AMYLOID A CHOROBA ALZHEIMERA

Termin amyloid został użyty po raz pierwszy przez Virchowa w 1854 roku dla opisanego zasadochłonnej, szklistej, skrobiopodobnej substancji, która w stanach chorobowych gromadzić się może pozakomórkowo w wielu tkankach i narządach. Dalsze badania wykazały, że choć amyloid wybarwia się przy pomocy metod swoistych dla cukrowców (np. metodą PAS), to jednak jego głównym składnikiem jest substancja o charakterze białkowym. W ciągu ostatnich 20 lat, po wprowadzeniu nowoczesnych metod analizy biochemicznej stwierdzono, że amyloid jest substancją niejednorodną chemicznie i może być tworzony przez różne białka. Dotychczas poznano 16 białek, które w warunkach nieprawidłowych odkładają się w tkankach w postaci amyloidu. Do białek tych należą między innymi: lekkie łańcuchy immunoglobulin, transytetyna, apolipoproteina AI, gelsolina, cystatyna C oraz białko prionowe.

Złogi amyloidu stanowią wspólny element obrazu patologicznego dużej, niejednorodnej etiopatogenetycznie i klinicznie grupy schorzeń określanej mianem amyloidoz (skrobiawic). Amyloidozy mogą mieć różny charakter: sporadyczny lub dziedziczny, pierwotny lub wtórny, narządowy lub układowy. Białka stanowiące podstawowy składnik amyloidu w tych procesach chorobowych są genetycznie niezmienione lub też zawierają mutacje, zazwyczaj w jednej pozycji aminokwasowej.

Pomimo znacznej różnorodności biochemicznej, amyloid cechuje kilka wspólnych właściwości fizykochemicznych. Polipeptydy tworzące amyloid są najczęściej niskocząsteczkowymi (4-10 kD), proteoli-

tycznymi fragmentami większego białka prekursorowego. Białko amyloidu jest zwykle hydrofobowe, trudno rozpuszczalne w warunkach fizjologicznych i odporne na rozkład proteolityczny. Niska rozpuszczalność białek amyloidogennych utrudnia również ich badania *in vitro*, ponieważ wysokorozdzielcze metody badań struktury makrocząsteczek takie jak jądrowy rezonans magnetyczny i rentgenograficzna analiza kryształów wymagają wysokich stężeń białka, rzędu kilkudziesięciu miligramów na mililitr. Badania przy pomocy niskokątowego rozproszenia promieni rentgenowskich oraz analiza białek tworzących amyloid przy pomocy metod spektroskopowych, jak np. dichroizm kołowy wykazały, że amyloid przyjmuje konformację β (harmonijki), co warunkuje jego swoiste właściwości histochemiczne. Po wybarwieniu barwnikiem dwuazowym, czerwienią Kongo, amyloid cechuje jabłkowo-zielona dwułamność w świetle spolaryzowanym (ryc. 1A), natomiast po wybarwieniu przy pomocy tiazynowego barwnika tioflawiny S — intensywna, żółto-zielona fluorescencja (ryc. 1B). W mikroskopie elektronowym amyloid wykazuje wysoce uporządkowaną strukturę, uwarunkowaną obecnością nierozgałęzionych, spiralnie skręconych lub prostych włókien o średnicy ok. 5-12 nm i różnej długości, dochodzącej do kilkuset nm (ryc. 1C).

Postępy cywilizacji i rozwój medycyny oraz związane z tym wydłużenie średniej długości życia spowodowały, że schorzenia wieku starczego, w tym także ośrodkowego układu nerwowego (OUN) stanowią coraz większy problem społeczny i medyczny dla społeczeństw rozwiniętych krajów. β -amyloid, odkła-

dający się w mózgu śródkankowo w postaci płytek (blaszek) starczych oraz w ścianach naczyń w postaci kongofilnej angiopatii należy do najczęściej obserwowanych zmian morfologicznych w mózgach osób w podeszłym wieku. Złogi β -amyloidu są także podstawowym składnikiem obrazu neuropatologicznego choroby Alzheimera (chA), zespołu Downa, encefalopatii pourazowych i rzadkich, rodzinnych amyloidoz naczyniowych.

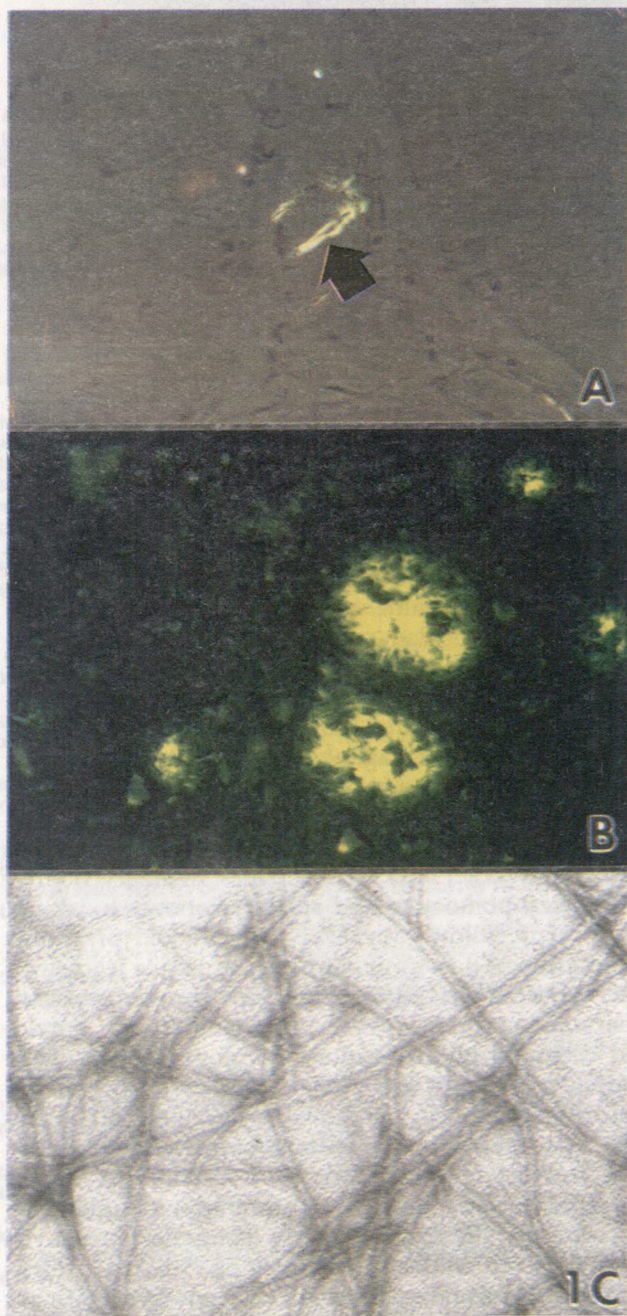
ChA jest jedną z najczęstszych chorób neurologicznych wieku dojrzałego. Szacuje się, że obecnie cierpi na tę chorobę około 6-13% ludzi po 65 roku życia. Osiowym objawem klinicznym tej choroby jest postępujące otępienie, któremu towarzyszą inne objawy

psychiatryczne i neurologiczne, nieuchronnie prowadząc do unieruchomienia pacjentów, ich uzależnienia od pomocy osób trzecich i śmierci po kilku-kilkunastu latach trwania choroby.

Zmiany morfologiczne w chA dotyczą wyłącznie OUN i oprócz złogów amyloidu obejmują także ubytek komórek nerwowych i połączeń synaptycznych oraz zwyrodnienie nerwowo-włóknienkowe komórek nerwowych. Przedmiotem szerokiej dyskusji jest problem: co zapoczątkowuje proces chorobowy oraz co stanowi morfologiczne podłoże postępującego otępienia. Według najnowszych badań, zespół otępienny wykazuje wysoki stopień korelacji z nieprawidłowościami synaptycznymi i z obszarem tkanki zajętej przez złogi amyloidu. Zgodnie z powszechnie przyjętą hipotezą, przekonywająco sformułowaną przez Dennisa Selkoe z Uniwersytetu Harvarda, odkładanie amyloidu jest podstawowym i wiodącym składnikiem procesu patologicznego w chA, odpowiedzialnym za dalszą kaskadową ewolucję zmian morfologicznych, poprzez neurotoksyczny wpływ wywierany przez amyloid na elementy komórkowe mózgu.

Głównym składnikiem włókien amyloidowych w chA oraz w innych β -amyloidozach jest peptyd nazwany peptydem amyloidu β (A β). Peptyd ten, o masie cząsteczkowej 4,3 kDa zawiera od 39 do 42/43 aminokwasów (ryc. 2A). Cząsteczka A β ma polarny charakter. C-końcowy fragment peptydu obejmujący aminokwasy 29-40/43 jest silnie hydrofobowy. N-końcowa część peptydu obejmująca aminokwasy 1-28 jest natomiast hydrofilna i zawiera wiele aminokwasów posiadających ładunek. Określone sekwencje aminokwasowe w cząsteczce A β warunkują ponadto zdolność peptydu do tworzenia włókien oraz oddziaływania A β z innymi cząsteczkami. W amyloidzie naczyniowym przeważa krótsza, 39/40 aminokwasowa forma peptydu, natomiast w płytkach starczych dominującą postacią jest A β 42. Peptydy wyizolowane ze złogów β -amyloidu różnią się także w N-końcowym odcinku, przy czym większą heterogenność wykazuje amyloid śródkankowy. Jest interesujące, że konformacja peptydu 40-aminokwasowego może być łatwo modyfikowana *in vitro* przez różne czynniki fizykochemiczne takie jak pH czy obecność soli. Peptyd dłuższy, zawierający dodatkowo dwa hydrofobowe aminokwasy (izoleucyna i alanina) w C-końcowym fragmencie (A β 1-42), w warunkach *in vitro* przyjmuje natomiast niezmiennie stabilną konformację β . A β 42 jest również około 10-krotnie mniej rozpuszczalny aniżeli A β 40, szybciej także od krótszego peptydu agreguje i tworzy obficie włókna.

W 1992 roku kilka niezależnie pracujących zespołów badawczych wykazało, że A β jest naturalnym składnikiem płynów fizjologicznych człowieka i płynów odżywczych hodowli pozaustrojowych. Peptyd ten nazwano rozpuszczalnym A β (rA β). rA β wyizolowany z płynów ustrojowych oraz płynów odżywczych hodowli tkankowych wykazuje również znaczną heterogenność, zarówno w N-, jak i w C-końcowej części, ale występuje najobficiej w postaci A β 1-40. Forma w jakiej rA β występuje fizjologicznie może mieć podstawowe znaczenie dla zrozumienia patogenezy chA. Otóż wykazano, że najwcześniejsze złogi β -amyloidu pojawiające się w mózgu zawierają

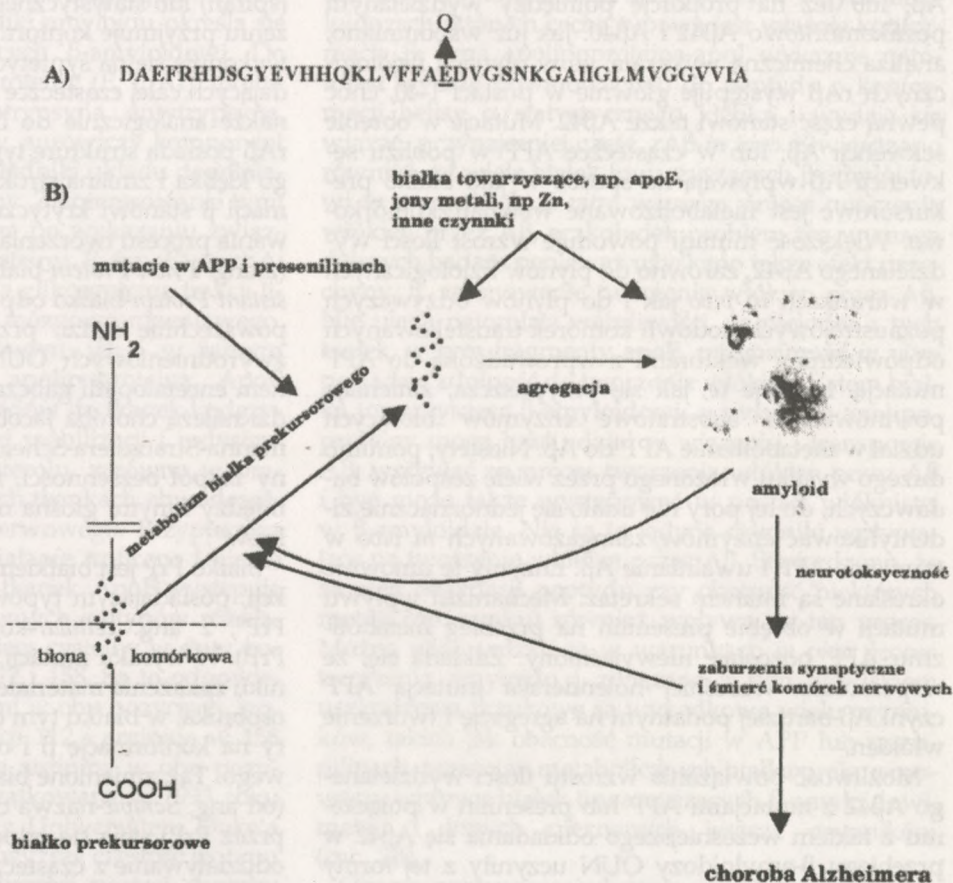


Ryc. 1. A) Jabłkowo-zielona dwułamność amyloidu naczyniowego (strzałka) w świetle spolaryzowanym po zabarwieniu czerwinią Kongo. B) Żółto-zielona fluorescencja amyloidu płytek starczych w mózgu po zabarwieniu tioflawiną S. C) Włókna amyloidowe w mikroskopie elektronowym po wybarwieniu octanem uranylu. Pow. A i B x 400, C x 80 000

wyłącznie A β 42. Złogi te mają charakter płytek rozproszonych i obserwowane są w przebiegu fizjologicznego starzenia mózgu już u osób po 30 roku życia. Nasilenie procesu β -amyloidozы jest jednak znacznie większe w chorobie Alzheimera aniżeli w fizjologicznym starzeniu OUN, co stanowi podstawę neuropatologicznych kryteriów diagnostycznych choroby Alzheimera. Najwcześniej jednak, bo już w drugiej dekadzie życia, śródtkankowe złogi A β pojawiają się w zespole Downa uwarunkowanym trisomią chromosomu 21. W chromosomie tym znajduje się między innymi gen kodujący białko prekursorowe dla A β , zwane APP (z ang. β -Amyloid Precursor Protein). Podobnie jak w procesie fizjologicznego starzenia mózgu, złogi A β w zespole Downa występują początkowo w postaci płytek dyfuzyjnych. Płytki dyfuzyjne (rozproszone) w odróżnieniu od klasycznego, „dojrzałego” amyloidu zawierają niewielką ilość włókien amyloidowych, nie barwią się tioflawiną S i czerwienią Kongo i nie towarzyszą im istotne strukturalne uszkodzenia tkanki czy glejoza. Równoczesna obecność w mózgu chorego różnego typu złogów β -amyloidu rodzi pytanie czy wczesne, rozproszone złogi ewoluują z biegiem czasu w dojrzałe złogi, czy też powstawanie różnego typu płytek amyloidowych jest procesem niezależnym? Dane neuropatologiczne wskazują, że ilość płytek starczych wzrasta w miarę rozwoju procesu chorobowego, ale po pewnym czasie osiąga *plateau*, zajmując ok. 5-10% obszaru kory mózgu. Oznacza to, iż albo ilość A β uwalnianego do przestrzeni pozakomórkowej z czasem maleje, lub też że nasilają się procesy uprzątkania już powstałych złogów, prowadząc do ustalenia pewnej równowagi pomiędzy procesem odkładania a uprzątkania amyloidu. Zjawisko to może odzwierciedlać stopniowe zmniejszenie ilości białka prekursorowego dla A β w OUN, wynikające z postępującego zmniejszania się populacji komórek produkujących APP lub nasilenia procesów uprzątkania amyloidu. Komórkami OUN posiadającymi zdolność do usuwania włóknistych złogów β -amyloidu są komórki szeregu makrofagowo-mikroglejowego. Trudno jednak przypuszczać, aby największa aktywność systemu uprzątkającego amyloid przypadła na końcowy etap procesu chorobowego. Wydaje się więc zatem, że spadek ilości dostępnego prekursora dla β -amyloidu lepiej tłumaczy sto-

pniowy spadek ilości tworzono amyloidu w chA. Z tym związane jest kolejne pytanie, skąd mianowicie pochodzi A β , który tworzy następnie amyloid? Czy jest to źródło lokalne, tj. elementy komórkowe tkanki mózgu, czy też rA β pochodzi z łożyska naczyniowego? Istnieją różne opinie na ten temat. Uważa się, że komórki miejscowe OUN, takie jak komórki nerwowe, mikroglejowe, komórki gleju gwiaździstego, perycyty i komórki mięśnia gładkiego naczyń krwionośnego mózgu stanowić mogą źródło A β . Ponieważ dotychczas nie potrafimy skutecznie wpływać na ekspresję genów ludzkich *in vivo*, nawet jednoznaczne wykazanie, które z komórek OUN stanowią źródło A β wydaje się nie mieć większego znaczenia dla skutecznego postępowania leczniczego. Co więcej, całkowite funkcjonalne wyłączenie genu dla APP u myszy (ang. *knockout*) prowadzi do uszkodzeń OUN i przedwczesnej umieralności zwierząt.

Podobnie jak w innych amyloidozach, zwłaszcza układowych, można również przyjąć, że w β -amyloidozie przynajmniej część peptydu pochodzi z krwioobiegu. Stężenie rA β w płynach fizjologicznych jest niewielkie (rzędu nanogramów na mililitr), jednakże zważywszy, że chA ma charakter przewlekły i amyloid gromadzi się w OUN przez wiele lat, udział surowiczowego rA β w tym procesie może być znaczny. Jest to tym bardziej prawdopodobne, że bariera naczyniowo-mózgowa w chA jest uszkodzona.



Ryc. 2. A) Sekwencja A β 1-42. Podkreślono aminokwas 22, który w wyniku tzw. mutacji holenderskiej jest zamieniany na glutaminę (Q). B) Schemat proponowanej kaskady reakcji inicjowanych przez A β prowadzących do śmierci komórek nerwowych i choroby Alzheimera

Choroba Alzheimera może mieć charakter sporadyczny lub rodzinny. Rodzinne przypadki stanowią ok. 10% wszystkich przypadków chA. Spowodowane są one mutacjami w częściczce APP lub presenilin. Pierwszą zidentyfikowaną w 1991 roku mutacją w częściczce APP prowadzącą do powstania chA, była tzw. mutacja holenderska. W kilku rodzinach holenderskich gen kodujący APP zawiera glutaminę zamiast kwasu glutaminowego w pozycji 22 A β (patrz ryc. 2A). W następnych latach znaleziono inne mutacje w białku prekursorowym dla A β , w innych rodzinach z dziedziczną postacią chA o wcześniej pojawiających się objawach choroby (<55 lat), a także liczne mutacje w dwu innych niespokrewnionych z APP, ale podobnych do siebie białkach o nieznannej funkcji — presenilinach 1 i 2. Identyfikacja nowych mutacji w białku prekursorowym A β i identyfikacja innych białek, które w zmutowanej postaci powodują chA, zwiększają szansę na wyjaśnienie patomechanizmu tej choroby, wcześniejszą diagnozę i leczenie.

Przebieg i obraz patologiczny chA jest zbliżony w postaciach rodzinnych i sporadycznych, co sugeruje, że patomechanizmy leżące u ich podłoża są podobne. Dotychczas nie zidentyfikowano czynnika(ów) mogących w sposób jednoznaczny wyjaśnić sposób oddziaływania mutacji na proces patologiczny chA. Sugeruje się, że takim czynnikiem może być rA β . Wykazano bowiem, że większość poznanych dotychczas mutacji zarówno w APP, jak też w presenilinach, wpływa albo na całkowitą ilość produkowanego przez komórki A β , lub też na proporcję pomiędzy wydzielanym pozakomórkowo A β 42 i A β 40. Jak już wspomniano, analiza chemiczna wykazała, że w płynach fizjologicznych rA β występuje głównie w postaci 1-40, choć pewną część stanowi także A β 42. Mutacje w obrębie sekwencji A β , lub w częściczce APP w pobliżu sekwencji A β wpływają na sposób w jaki białko prekursorowe jest metabolizowane wewnątrzkomórkowo. Większość mutacji powoduje wzrost ilości wydzielanego A β 42, zarówno do płynów fizjologicznych w warunkach *in vivo* jak i do płynów odżywczych pozaustrojowych hodowli komórek transfekowanych odpowiednimi wektorami z wprowadzoną do APP mutacją. Mutacje te, jak się przypuszcza, zmieniają powinowactwo substratowe enzymów biorących udział w metabolizmie APP do A β . Niestety, pomimo dużego wysiłku włożonego przez wiele zespołów badawczych, do tej pory nie udało się jednoznacznie zidentyfikować enzymów zaangażowanych *in vivo* w trawienie APP i uwalnianie A β . Enzymy te umownie określane są mianem sekretaz. Mechanizm wpływu mutacji w obrębie presenilin na przebieg metabolizmu APP pozostaje niewyjaśniony. Zakłada się, że wspomniana wcześniej holenderska mutacja APP czyni A β bardziej podatnym na agregację i tworzenie włókien.

Możliwość powiązania wzrostu ilości wydzielanego A β 42 z mutacjami APP lub presenilin w połączeniu z faktem wcześniejszego odkładania się A β 42 w przebiegu β -amyloidozy OUN uczyniły z tej formy peptydu niezwykle nośny, niemalże sprawczy czynnik chorobotwórczy w chA. Jednakże inne badania wskazują, że chociaż A β 42 jest odkładany jako pierwszy, to dojrzałe, bardziej uszkodzające sąsiadującą

tkankę, złogi β -amyloidu zawsze zawierają A β 40. Osoby w podeszłym wieku bez objawów chA często mają liczne płytki dyfuzyjne zawierające A β 42. Także psy i koty, których złogi β -amyloidu zawierają niemal wyłącznie A β 42, nie wykazują obecności złogów dojrzałych, uwidacznianych w barwieniu czerwienią Kongo i tioflawiną. A β 40 może być więc jednym z czynników warunkujących dalszą ewolucję złogów β -amyloidu.

Sposób w jaki A β inicjuje kaskadowe zmiany, prowadzące do rozwinięcia pełnoobjawowej postaci chA, wynikać może z właściwości neurotoksycznych peptydu. Wykazano bowiem, że A β podany do pozaustrojowych hodowli komórek nerwowych jak też linii komórkowych wywiera silny wpływ neurotoksyczny już w stężeniach rzędu 10 μ M. Co ciekawe, zjawisko to jest zależne od struktury drugorzędowej peptydu. A β o typowej konformacji β , a zwłaszcza A β w formie włóknistej ma znacznie większy neurotoksyczny wpływ na komórkę nerwową, niż peptyd o strukturze statystycznego kłębka (niewłóknisty). Uważa się, że neurotoksyczność A β może być związana z zaburzeniem homeostazy wapniowej komórki, wolnymi rodnikami albo też z wpływem na receptory neuroprzekazników. Neurotoksyczność to najważniejsza znana aktywność A β w OUN.

Z powodu niskiego stężenia rA β w płynach fizjologicznych nie udało się dotychczas określić struktury drugorzędowej natywnego peptydu. Nie wiemy w związku z tym, czy rA β posiada strukturę α -helisy (spiralę) lub statystycznego kłębka, czy też już w krążeniu przyjmuje konformację β . Badania strukturalne wykonuje się na syntetycznych peptydach, odpowiadających całej częściczce A β lub jej fragmentowi. Jednakże analogicznie do białka PrP przyjmuje się, że rA β posiada strukturę typu α -helisy lub statystycznego kłębka i zmiana struktury A β w kierunku konformacji β stanowi krytyczne zjawisko dla zapoczątkowania procesu tworzenia przezeń włókien. Białko PrP (z ang. *Prion Protein*-białko prionowe lub *Protease resistant Protein*-białko odporne na proteazy), jest jak się powszechnie sądzi, przyczyną całej grupy chorób zwyrodnieniowych OUN określanych łącznie mianem encefalopatii gąbczastych. Do chorób tych u ludzi należą choroba Jacoba-Creutzfelda, zespół Gerstmannna-Strausslera-Scheinkera, choroba kuru i rodzinny zespół bezsenności, natomiast u zwierząt jest to między innymi głośna ostatnio „choroba wściekłych krów”.

Białko PrP jest białkiem błonowym o nieznannej funkcji, posiadającym typową strukturę α -helisy (forma PrP^c, z ang. *cellular*-komórkowa, normalna forma PrP). W wyniku mutacji, sporadycznie lub też w wyniku zakażenia materiałem pochodzącym od chorego osobnika, w białku tym dochodzi do zmiany struktury na konformację β i odcięcia fragmentu N-końcowego. Tak zmienione białko, określane mianem PrP^{Sc} (od ang. *Scrapie*-nazwa choroby owiec powodowanej przez PrP) staje się odporne na proteolizę i poprzez oddziaływanie z częściczką PrP^c może indukować w tej ostatniej zmianę konformacji tworząc kolejną częściczkę PrP^{Sc}. W ten sposób, nieco zbliżony do wirusów, patogen ten może się powielać wykorzystując zaatakowane komórki, ale — co jest wyjątkowe

wśród znanych nam układów biologicznych — bez pośrednictwa kwasów nukleinowych. PrP^{Sc} w niektórych formach encefalopatii gąbczastych tworzy amyloid śródtkankowo, jak również, bardzo rzadko, w naczyniach krwionośnych. W przeciwieństwie do encefalopatii gąbczastych, nie udało się wywołać chA u zwierząt doświadczalnych przy pomocy tkanek OUN pochodzących od chorych.

Spośród znanych białek amyloidogennych, tylko dla niektórych, jak np. transtyretyny, konformacja β jest strukturą natywną białka. W innych znanych amyloidozach fragmenty tworzące amyloid są bogate w aminokwasy hydrofobowe i w natywnym białku zwykle przyjmują strukturę α -helisy. W wyniku częściowej proteolizy tych białek powstają fragmenty, które uzyskują nowe możliwości fałdowania i przyjmują konformację β . Powstałe w ten sposób monomery łączą się w oligomery poprzez międzycząsteczkowe wiązanie β o przeciwbieżnej orientacji tworzących go łańcuchów polipeptydowych. Osie wiązań β przebiegają prostopadle do głównej osi tworzonego w ten sposób włókna amyloidowego. Jednakże dokładny przebieg tej niezwykłej, bo uporządkowanej agregacji i szczegółowa struktura włókien pozostają nieznanne. Większość białek tworząc nienatywne, supramolekularne struktury (np. w wyniku denaturacji) przyjmuje bezpostaciową (amorficzną) formę.

Podobnie jak w przypadku PrP zakłada się, że w procesie tworzenia włókien przez A β *in vivo* pośredniczyć mogą inne substancje. W β -amyloidzie *in situ* oprócz A β występują także w mniejszej ilości inne białka. Te dodatkowe składniki amyloidu określa się mianem białek towarzyszących β -amyloidowi. Do białek tych należą: apolipoproteiny (E, J, AI), inhibitory proteaz (α_1 -antychymotrypsyna, antytrypsyna, antytrombina), proteoglikany, surowiczy komponent P amyloidu, poszczególne składniki układu dopełniającego czy fragment α -synukleiny. Zainteresowanie tymi związkami wzrosło zwłaszcza po wykazaniu związku genetycznego apolipoproteiny E (apoE) z chA. ApoE jest 299 aminokwasową glikoproteiną frakcji lipoprotein surowicy i płynu mózgowo-rdzeniowego. W płynie mózgowo-rdzeniowym, jak i w samym mózgu, apoE jest główną apolipoproteiną. ApoE uczestniczy w transporcie lipidów do tkanek i odgrywa ważną rolę w miejscowej mobilizacji i redystrybucji lipidów, w tym cholesterolu, zarówno w prawidłowych jak i uszkodzonych tkankach obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego. Przypuszcza się, że apoE ma również działanie troficzne i bierze udział w procesach naprawy tkanek. ApoE występuje u ludzi w formie trzech głównych izotypów różniących się obecnością lub brakiem cysteiny w dwu pozycjach aminokwasowych: 112 i 158. Są to odpowiednio: izoforma E2 z cysteinami w obu pozycjach, izoforma E3 z cysteiną w pozycji 112 i arginina w 158 oraz izoforma E4 posiadająca argininy w obu pozycjach. Liczne badania zapoczątkowane w 1993 roku przez zespół Allana Rosesa z Uniwersytetu Duke'a wykazały ponad dwukrotnie wyższą częstość izotypu apoE4 w rodzinnej i sporadycznej postaci choroby Alzheimera o późnym początku, w porównaniu ze zdrową populacją. Stwierdzono także, że posiadanie jednej kopii allelu $\epsilon 4$ zwiększa ryzyko zachorowania

na chorobę Alzheimera w wieku 75 lat do 61%, a dwu kopii do 86%. Ryzyko to dla ludzi nie posiadających allelu $\epsilon 4$ wynosi 24%. Wykazano też, że genotyp apoE i obecność allelu $\epsilon 4$ zarówno w przypadkach późnych rodzinnych, jak też sporadycznych chA, warunkować może zarówno wiek zachorowania jak i okres przeżycia pacjentów. Chociaż dziedziczenie apo $\epsilon 4$ jest najważniejszym znanym genetycznym czynnikiem ryzyka chA, to ma ono cechy czynnika dominującego o niepełnej penetracji, czyli jest niewystarczającym i niekoniecznym warunkiem dla wystąpienia choroby.

Mimo że zakłada się różne mechanizmy, poprzez które apoE mogłaby uczestniczyć w patogenezie chA, nie budzi obecnie zastrzeżeń związek polimorfizmu genetycznego apoE z patogenezą β -amyloidoz. Dotychczas stwierdzono, że u pacjentów z chA posiadających allel $\epsilon 4$ obserwuje się zwiększoną gęstość płytek starczych w mózgu. Wykazano też, że izoforma apoE4 stanowi czynnik ryzyka w β -amyloidowej angiopatii oraz w β -amyloidzie pourazowej. Ostatnie badania wskazują, że izoformie apoE4 towarzyszy większy udział A $\beta 40$ w płytkach starczych w mózgu oraz większa ilość płytek starczych wykazujących obecność tej właśnie formy A β . Wykazano silne, odporne na obecność denaturujących detergentów wiązanie apoE z A β *in vitro* (o stałej dysocjacji kompleksu rzędu 20 nM). Wykazano także, że wiązanie apoE do A β zależy od struktury drugorzędowej peptydu: apoE wykazuje największe powinowactwo do A β o konformacji β . Może to częściowo tłumaczyć występowanie apoE nie tylko w β -amyloidzie, ale również w innych amyloidozach, których cechą typową jest właśnie konformacja β . Inna apolipoproteina-apoJ wykazuje natomiast wyższe powinowactwo do peptydu o konformacji helisy α /statystycznego kłęбка i wydaje się wiązać, przynajmniej część, rA β *in vivo*. Stwierdzono również, że wiele białek towarzyszących β -amyloidowi w warunkach *in vitro* wzmacnia proces tworzenia włókien przez A β , aczkolwiek problem ten wymaga dalszych badań, ponieważ uzyskano także efekt przeciwny, tj. zahamowanie tworzenia włókien przez A β . Nie ulega natomiast wątpliwości, że niektóre z tych białek, w tym fragmenty apoE, przynajmniej *in vitro* posiadają zdolność do tworzenia włókien. Zatem białka towarzyszące β -amyloidowi, a zwłaszcza apolipoproteiny mogą brać udział w wiązaniu i transporcie A β , wpływać na proces tworzenia włókien przez A β i być może także występować w postaci włóknistej w β -amyloidzie. Nie są to jedyne czynniki wpływające na tworzenie włókien przez A β . Stwierdzono, że stopień oksydacji peptydu czy obecność niektórych metali (np. cynku) również wpływa na ten proces. Można więc sądzić, że w warunkach *in vivo* proces tworzenia amyloidu i związane z tym zjawiskiem uszkodzenia tkankowe są wypadkową wielu czynników, takich jak obecność mutacji w APP lub prenilinach, przemian metabolicznych białka prekursorowego, wpływu białek towarzyszących β -amyloidowi, metali i innych nieznanych jeszcze czynników (ryc. 2B).

Obecne postępowanie lecznicze w chA ma głównie charakter objawowy i obejmuje próby zahamowania zaburzeń neuroprekaźnikowych w mózgu chorego, w tym głównie zahamowanie aktywności acetylocho-

linesterazy i zwiększenie poziomu acetylocholin. Ba-
da się również wpływ estrogenu u kobiet po meno-
pauzie oraz niesterydowych leków przeciwzapalnych
(jak np. aspiryna). Wynika to z hipotetycznej roli pro-
cesów zapalnych w patogenezie choroby. Jednym z
bardziej interesujących sposobów podejścia do diag-
nozy chA jest zastosowanie peptydowych lub pepty-
dopodobnych substancji, które odpowiednio wyzna-
kowane specyficznie wiązałyby się do amyloidu, po-
zwalać na wczesną diagnozę i przyżyciowe moni-
torowanie wpływu leków na ilość β -amyloidu w
mózgu chorego. Podobną zasadę próbuje się wyko-
rzystać do produkcji peptydów jako potencjalnych le-
ków. Peptydy takie wiązałyby się z motywem stru-

ktury β złożeń amyloidu lub bezpośredniego pepty-
dowego prekursora i w ten sposób zapobiegały jego
polimeryzacji i „rozpuszczały” już istniejące złogi.
Niewątpliwie najbliższe lata przyniosą lepsze zrozu-
mienie patogenyzy choroby Alzheimera, w tym także
procesu β -amyloidogenezy i pierwsze środki far-
makologiczne pozwalające na leczenie tego ciężkiego
schorzenia, wyniszczającego ośrodkowy układ ner-
wowy.

Wpłynęło 14 IV 1997

Dr Adam A. Gołabek jest asystentem w Zakładzie Neuropatologii
Instytutu Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej, War-
szawa

GRZEGORZ JACKOWSKI (Poznań)

PROGRAMOWANA ŚMIERĆ KOMÓRKOWA U ROŚLIN I ZWIERZĄT

Co to jest programowana śmierć komórkowa (PCD)?

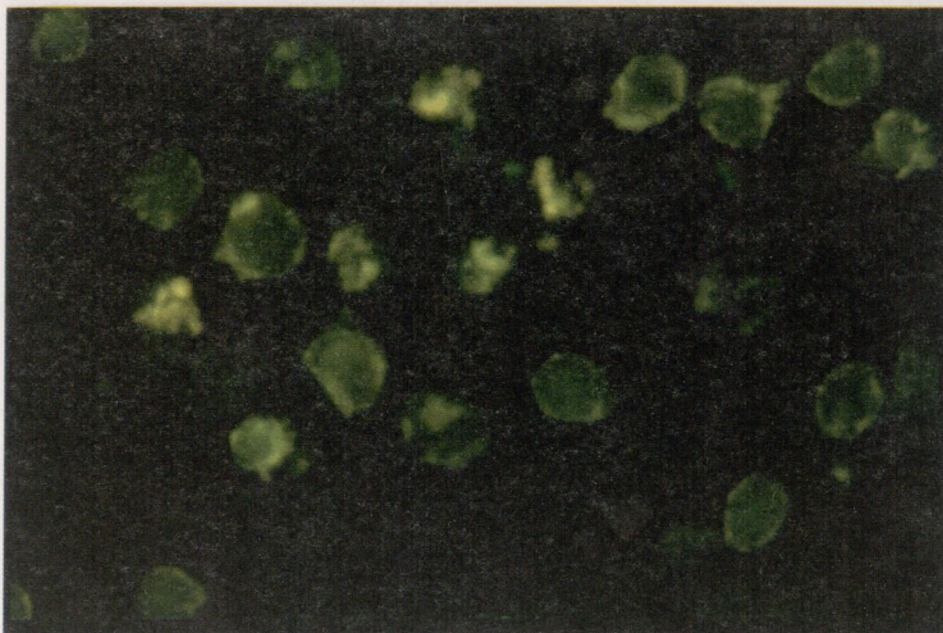
Podobnie jak ludzie, komórki umierają w różny
sposób — w wyniku uszkodzenia mechanicznego,
procesów starzenia, ale także zaprogramowaną gene-
tycznie śmiercią samobójczą. Już ponad 20 lat temu
zauważono, że samobójcza śmierć całych grup komó-
rek jest wydarzeniem często towarzyszącym organo-
genezie przebiegającej w trakcie rozwoju zarodkowe-
go zwierząt. Również w dorosłym organizmie zwie-
rzęcy programowana śmierć komórkowa jest, jak
się sądzi, zjawiskiem odgrywającym istotną rolę, sta-
nowiącym mechanizm precyzyjnej regulacji ilości ko-
mórek oraz usuwania komórek potencjalnie niebez-
piecznych, np. rozrastających się neoplastycznie lub
hiperplastycznie, a także komórek zainfekowanych
przez wirusy lub bakterie. Samobójcza śmierć jest
ponadto sposobem selekcji komórek układu odporno-
ściowego o najwłaściwszym zestawie receptorów.

Proces o tak kluczowym znaczeniu dla homeostazy
tkankowej organizmu zwierzęcego musi być precy-
zyjnie regulowany. Ustalono, że komórka może wkro-
czyć na tory śmierci samobójczej po rozkodowaniu
odpowiednich sygnałów napływających ze środowi-
ska zewnątrzkomórkowego; część sygnałów może ge-
nerować również sama komórka przeznaczona do za-
głady. Sygnałami niosącymi rozkaz uruchomienia
procesu śmierci samobójczej mogą być produkty po-
wstające podczas uszkodzenia materiału genetyczne-
go komórki przez wirusy, bakterie, promieniowanie
jonizujące lub szok termiczny. Innymi sygnałami są
zaburzenia metaboliczne, zakłócenia przebiegu cyklu
komórkowego lub niedobór czynników wzrosto-
wych. Rozkaz o śmierci samobójczej mogą dostarczać
do komórek także hormony i neurotransmitery. Nie-
zależnie od pozytywnych aspektów śmierci samobój-
czej — polegających na usuwaniu komórek potencjal-
nie niebezpiecznych — proces ten może być przycy-

ną poważnych chorób, o ile zostanie aktywowany w
niewłaściwy sposób. Wymykająca się spod kontroli
mechanizmów regulacyjnych, nadmiernie intensywna
śmierć komórkowa, odgrywa istotną rolę w pato-
genezie nabytego niedoboru odporności po zakażeniu
wirusem HIV (AIDS) oraz schorzeń neurodegenera-
cyjnych, np. choroby Alzheimera i Parkinsona. Z kolei
niewystarczająco ścisła kontrola programu śmierci ko-
mórkowej, tzn. dopuszczenie do przeżycia tych ko-
mórek, które powinny zginąć śmiercią samobójczą,
może prowadzić do wielu typów nowotworów (np.
niektóre z nowotworów piersi, prostaty i jajnika) a
także chorób autoimmunologicznych.

Jak przebiega PCD na poziomie komórkowym?

Kiedy już zostanie uruchomiony jej program, śmierć
samobójcza przebiega przez szereg bardzo chara-
kterystycznych etapów. Najwcześniej obserwuje się
obkurczanie jądra komórkowego i zagęszczanie chro-
matyny. Z kolei dochodzi do rozpadu DNA, począt-
kowo do fragmentów o długości ok. 50 kb, a ostate-
cznie do odcinków odpowiadających wielkością po-
jedynczemu nukleosomowi. Kolejną fazą śmierci sa-
mobójczej jest obkurczanie błony cytoplazmatycznej
i powstawanie na jej powierzchni specyficznych wy-
pukleń (tzw. blebbing). Obkurczona, pozbawiona
praktycznie jądra komórka rozpada się na otoczone
błoną komórkową fragmenty — nazywane ciałkami
apoptotycznymi — a te są fagocytowane przez ma-
krofagi i monocyty. Ten scenariusz wydarzeń składa-
jących się na śmierć samobójczą komórki nosi nazwę
apoptozy (nazwa wywodzi się od greckiego słowa
apoptosis: opadanie liści). Apoptozę należy odróżniać
od nie związanej z żadnym programem genetycznym,
patologicznej śmierci komórek, tzn. nekrozy. Do ne-
krozy dochodzi w sytuacji poważnego uszkodzenia
komórki, po którym następuje jej pęcznienie, liza i
przedstawianie się treści komórki do przestrzeni mię-



Ryc. 1. Wykrywanie fragmentacji DNA w komórkach ginących w wyniku PCD. W hodowanej *in vitro* zawieszinie komórek białaczki ludzkiej (szczep HL-60) eksperymentalnie indukowano szlak PCD przez wprowadzenie do pożywki kamptotecyny, inhibitora jednego z enzymów metabolizmu DNA. Z komórek sporządzono preparat cytologiczny (poprzez odwirowanie i utrwalanie), który następnie poddano procedurze immunofluorescencyjnej (TUNEL) i obserwowano w mikroskopie fluorescencyjnym. Żółto fluoryzujące plamy reprezentują miejsca w obrębie jądra komórkowego, w których doszło do towarzyszącej PCD fragmentacji DNA – miejsca te są skupione w peryferycznej strefie jądra komórkowego. Zdjęcie uzyskano dzięki uprzejmości dr Z. Dażynkiewicza, New York Medical College, Elmsford, USA

dzykomórkowej. W przypadku apoptozy błona cytoplazmatyczna ginącej komórki nie traci integralności aż do momentu wchłonięcia przez makrofaga, co jest równoznaczne z tym, że treść apoptotycznej komórki nigdy nie dostaje się do przestrzeni międzykomórkowej.

Do wykrycia i oceny ilościowej *in situ* komórek ginących drogą apoptozy wykorzystuje się najczęściej technikę TUNEL, opierającą się na reakcji wiązania się terminalnej transferazy dezoksyrybonukleotydowej do wolnych końców 3'OH DNA, których duże ilości stają się dostępne w chromatynie w ślad za degradacją DNA. Preparat cytologiczny, w którym wykrywa się apoptotyczne komórki, inkubuje się w obecności dezoksyurydyny związanej z fluorochromem i terminalnej transferazy. Dezoksyurydyna, będąca substratem dla terminalnej transferazy, zostaje w ten sposób wbudowana do wolnych 3'OH końców DNA, a wraz z nią fluorochrom, którego rozmieszczenie w obrębie komórek widocznych na preparacie można wykrywać za pomocą mikroskopu fluorescencyjnego (ryc. 1).

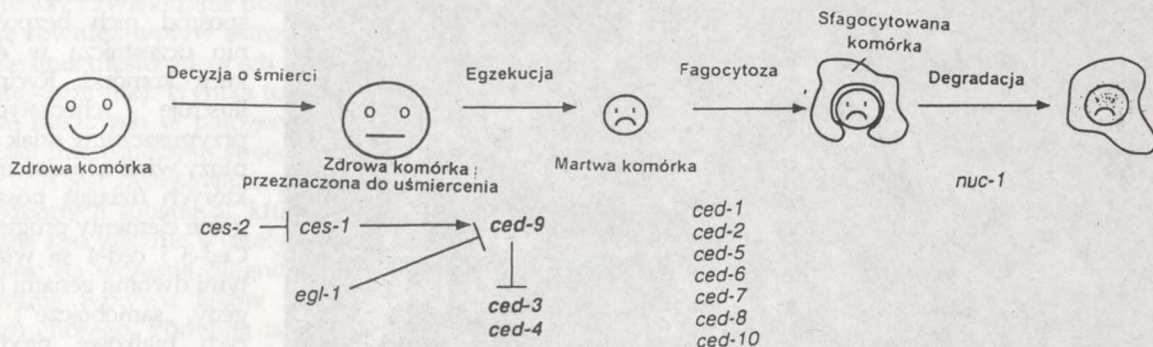
Jakie są mechanizmy regulacji PCD na poziomie komórkowym?

Najwięcej danych na temat regulacji PCD na poziomie genetycznym uzyskano dzięki badaniom prowadzonym na prymitywnym nicieniu głębowym *Caenorhabditis elegans*. W trakcie rozwoju osobniczego tego organizmu, 131 spośród 1090 komórek, z których składa się ciało larwy *Caenorhabditis*, ginie śmiercią samobójczą. W wyniku zespołowych wysiłków kilku laboratoriów ustalono, że w realizację genetycznego programu PCD *C.elegans* zaangażowane są produkty 14 ge-

nów, a produkty dwóch spośród nich bezpośrednio uczestniczą w egzekucji komórki. Rycina 2 ilustruje schematycznie przypuszczalny szlak apoptozy wraz z miejscami, w których działają poszczególne elementy programu. Ced-3 i ced-4 są właśnie tymi dwoma genami (tzw. geny „samobójcze”), których białkowe produkty bezpośrednio uśmiercają komórkę. Funkcję tych białek efektorowych kontroluje jednak produkt genu ced-9, który jest genem „antysamobójczym”. Mutacje tego genu, prowadzące do jego stałej i intensywniejszej niż w szczepie dzikim ekspresji, zapobiegają apoptozie mimo normalnej ekspresji genów „samobójczych”. Również u ssaków (badania prowadzi się głównie na komórkach myszy) od-

kryto gen kontrolujący PCD (nazwany ICE), którego produkt bezpośrednio inicjuje egzekucję niektórych komórek, a także białko bcl-2 spełniające rolę podobną do roli produktu genu ced-9, tzn. powstrzymujące PCD. Z badań prowadzonych nad zarodkami *Drosophila melanogaster* wynika natomiast, że poza genami „samobójczymi” i „antysamobójczymi” bardzo istotną rolę w mechanizmie apoptozy odgrywa produkt genu nazwanego „reaper” („żniwiarz”). Przypuszcza się, że gen „reaper” jest centralnym koordynatorem apoptozy — jego zadaniem jest odbieranie napływających z różnych kierunków sygnałów indukujących apoptozę i uruchamianie egzekucji komórki poprzez odpowiednie sterowanie ekspresją genów „samobójczych” i „antysamobójczych”. Koncepcję tę prezentuje ryc. 3.

Produkty genów „samobójczych” i „antysamobójczych” *Caenorhabditis* oraz ssaków, a także produkt genu „reaper” muszki owocowej zostały dokładnie oczyszczone i scharakteryzowane, jednak pierwszorzędowa struktura tych białek nie miała, jak się okazało, homologii ani z kinazami białkowymi ani czynnikami wzrostowymi ani żadnymi innymi białkami efektorowymi, które mogłyby być podejrzewane o to, że są uwikłane w PCD. Ostatnio ustalono, że produkty genów ced-3 i IEC należą najprawdopodobniej do rodziny proteaz cysteinowych, a to mogłoby oznaczać, że egzekucja komórki jest na poziomie biochemicznym inicjowana przez trawienie białek. Takie przypuszczenie nie jest jednak powszechnie akceptowane — niektórzy badacze uważają, że apoptozę inicjuje enzymatyczna fragmentacja DNA. Dość rozpowszechniona jest także koncepcja zakładająca, że procesy apoptotyczne można sprowadzić do skutków pojawiania się reaktywnych form tlenu, przede



Ryc. 2. Szlak PCD u *Caenorhabditis elegans*. Zidentyfikowano 14 genów, których mutacje zakłócają przebieg określonych etapów PCD. Produkty białkowe dwóch spośród tych genów, tzn. ced-3 i ced-4 (geny „samobójcze”) inicjują sekwencję wydarzeń prowadzących do śmierci komórki. Aktywność produktów tych genów jest powstrzymywana przez gen ced-9. → – regulacja pozytywna PCD; ⊥ – regulacja negatywna PCD. Wg Stellera, 1995, zmienione

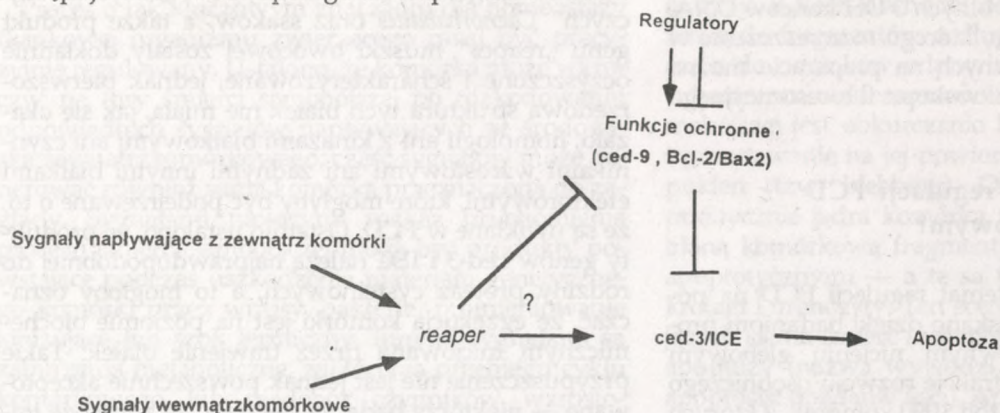
wszystkim rodników hydroksylowych. Choć bezpośredni mechanizm biochemiczny PCD nie został jeszcze wyjaśniony, regulacja tego procesu na poziomie genetycznym wydaje się dość zbliżona u wszystkich, jakże odległych systematycznie, grup świata zwierzęcego, które dotychczas badano, tj. nicieni, owadów i ssaków. Może to sugerować, że PCD jest umiejętnością, która pojawiła się na bardzo wczesnym etapie ewolucji świata zwierzęcego i w toku dalszej ewolucji ulegała stosunkowo niewielkim modyfikacjom.

Czy również rośliny dysponują zdolnością do PCD?

Badania nad PCD u roślin są, w porównaniu ze stanem badań nad modelami zwierzęcymi, słabo zaawansowane. Dane zebrane w ciągu ostatnich kilku lat wskazują, że rośliny realizują w wielu sytuacjach ontogenetycznych sekwencje procesów, które na poziomie cytologicznym i biochemicznym w mniejszym lub większym stopniu odpowiadają klasycznemu wzorcowi apoptozy zwierzęcej. Stosunkowo najbliższą zwierzęcej apoptozie wydaje się śmierć komórek roślinnych będąca lokalną odpowiedzią na atak patogena. Proces ten niewątpliwie stanowi realizację programu genetycznego, bo udało się u kilku gatunków roślin uzyskać mutanty, u których odpowiedź następuje mimo braku patogena. Odpowiedź lokalna

polega na masowej śmierci komórek zakażonych przez patogena oraz komórek przylegających do nich. Uśmiercone komórki zostają szybko otoczone przez strefę nowych podziałów i usunięte poza ciało rośliny mechanicznie przez rosnące komórki żywe — wraz z uśmierconymi komórkami roślina pozbywa się także patogena. Nigdy natomiast nie obserwuje się, a dotyczy to także innych przykładów roślinnej PCD opisanych w dalszej części pracy, usuwania martwych już komórek z wykorzystaniem procesów, które nawiązywałyby do zwierzęcej fagocytozy.

Scenariusz wydarzeń rozgrywających się pomiędzy atakiem patogena a inicjacją odpowiedzi lokalnej jest dość słabo poznany, jednak w wielu laboratoriach obserwowano, że na wczesnych etapach infekcji przez patogena następuje gwałtowna produkcja reaktywnych form tlenu, tzn. nadtlenu wodoru i rodników hydroksylowych (ryc. 4). Sądzi się, że sekwencja wydarzeń jest następująca: w uszkodzonej przez atakującego patogena plazmalemie tlen cząsteczkowy zostaje przekształcony w nadtlenek wodoru z udziałem enzymatycznego kompleksu oksydazy zależnej od NADPH. Z kolei H_2O_2 może być, w obecności jonów metali przejściowych, metabolizowany do rodników hydroksylowych, najbardziej agresywnej spośród reaktywnych form tlenu, inicjującej śmierć komórkową poprzez stymulację peroksydacji lipidów, degradację DNA i modyfikację białek. Już fakt, że w sekwencji wydarzeń prowadzących od ataku patogena do PCD istotną rolę odgrywają reaktywne formy tlenu, sugeruje podobieństwo odpowiedzi lokalnej roślin do PCD u zwierząt, co do której część badaczy, o czym już wspominałem, przypuszcza, że produkcja reaktywnych form tlenu jest jej pierwotnym mechanizmem. Podobieństwo lokalnej odpowiedzi na atak patogena do zwierzęcej PCD sięga jednak głębiej — otóż

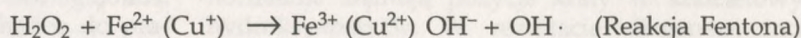
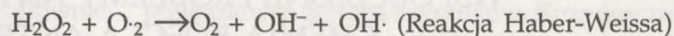
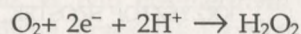


Ryc. 3. Schematyczny model konwersji „sygnałów śmierci” w szlak PCD. Gen „reaper”, odkryty u *Drosophila*, rozkodowuje różnej natury „sygnały śmierci” i w odpowiedzi na nie uruchamia szlak PCD, aktywując geny „samobójcze” lub hamując aktywność genów „antysamobójczych”. → – regulacja pozytywna PCD; ⊥ – regulacja negatywna PCD. Wg Stellera, 1995, zmienione

jodonian dwufenylenu (DPI), związek będący silnym inhibitorem PCD komórek zwierzęcych, hamuje produkcję nadtlenu wodoru w warunkach infekcji soi bakteryjnym patogenem *Pseudomonas syringae*. Przypuszcza się, że zarówno w przypadku roślin jak i zwierząt DPI blokuje aktywność związanego z plazmalemą kompleksu enzymatycznego NADPH-zależnej oksydazy, uczestniczącego w syntezie H_2O_2 z O_2 . Co więcej zarówno zwierzęca PCD, jak i produkcja H_2O_2 towarzysząca nadwrażliwej odpowiedzi na atak patogena, jest blokowana przez staurosporynę, inhibitor kinaz, a hamowanie to można odwrócić działaniem inhibitora fosfataz. Można więc przypuszczać, że w ekspresji nadwrażliwej reakcji na atak patogena kluczową rolę odgrywa, właściwa także dla PCD zwierzęcej, produkcja H_2O_2 regulowana przez mechanizm fosforylacji/defosforylacji jakiegoś elementu szlaku transdukcji sygnałnej, być może błonowego kompleksu NADPH-zależnej oksydazy.

W realizację PCD do jakiej dochodzi w trakcie nadwrażliwej odpowiedzi na atak patogena zaangażowane są produkty bliżej nie sprecyzowanej dotąd liczby genów. Niektóre spośród tych genów już scharakteryzowano u *Arabidopsis thaliana*, kukurydzy, ryżu, pomidora i jęczmienia, jednak na razie nie uzyskano dowodów na istnienie podobieństwa sekwencyjnego między białkowymi produktami tych genów i produktami genów „samobójczych” u *Caenorhabditis* czy ssaków.

Poza omówionym przypadkiem lokalnej odpowiedzi na atak patogena, roślinna wersja PCD jest uruchamiana prawdopodobnie także w czasie normalnej histogenezy. Jednym z procesów histogenetycznych poważnie podejrzewanych o to, że są realizowane z wykorzystaniem mechanizmu PCD, jest dojrzewanie komórek systemu naczyniowego w łodydze i liściu. Badania przeprowadzano na izolowanych z młodych liści astrów komórkach mezofilu, u których, po umieszczeniu w pożywce *in vitro*, stymulowano różnicowanie się w kierunku charakterystycznym dla komórek ksylemu. Stymulację tę realizowano wprowadzając do pożywki odpowiednie ilości cytokiny i auksyny. Po 60 godzinach różnicowania obserwowano pojawianie się wtórnych zgrubień ściany komórkowej. Bardzo szybko po uformowaniu się ściany wtórnej w różnicujących się komórkach dochodzi do zaniku cytoplazmy, degradacji jądra komórkowego i chromatyny, zniszczenia tonoplastu — powstaje martwa komórka nazywana członem naczyni, będąca elementem ksylemu. Przebieg procesów prowadzących do powstania członu naczynia dość wyraźnie przypomina apoptozę zwierzęcą. Podobieństwo to okazało się jeszcze dobitniejsze od kiedy wykazano, że różnicowaniu się komórek mezofilu w człon naczyni towarzyszy gwałtowny wzrost aktywności jednej z proteaz cysteinowych. Również fakt, iż w jądrach komórkowych różnicujących się *in vivo* członów naczyni grochu wykryto wolne 3'OH końce DNA (zastosowano metodę TUNEL) potwierdza podobieństwo tego elementu histogenezy do PCD u zwierząt. Wiadomo natomiast, że w trakcie formowania się ksylemu nie ma miejsca wybuchowa produkcja reaktywnych form tle-



Ryc. 4. Reakcje prowadzące do powstawania reaktywnych form tlenu, towarzyszące infekcji rośliny przez patogena

nu. Jak dotąd nie udało się zidentyfikować żadnych genów uczestniczących w programie genetycznym formowania się członów naczyni ksylemu.

Program śmierci samobójczej jest także, jak się sądzi, uruchamiany w trakcie dojrzewania kwiatów jednopłciowych roślin okrytonasiennych. Zjawisko to szczegółowiej badano na przykładzie kwiatów kukurydzy, lepnicy i *Asparagus*. Początkowo wszystkie kwiaty tych gatunków rozwijają zawiązki pylników i słupków, jednak w trakcie dojrzewania kwiatów żeńskich następuje zatrzymanie wzrostu i rozwoju zawiązków pylników, a w kwiatkach męskich zatrzymuje się rozwój zawiązków słupka. W komórkach tych zawiązków, których wzrost i rozwój zostają zahamowane, obserwuje się silną wakuolizację, po której dochodzi do zaniku cytoplazmy. Oba procesy przypominają zwierzęcą PCD. Ostatnio scharakteryzowano gen Ts2 kukurydzy, który najprawdopodobniej uczestniczy w realizacji PCD komórek zawiązków słupka. Produktem tego genu jest białko o sekwencji żywo przypominającej sekwencję jednego z enzymów metabolizmu sterydów roślinnych — dehydrogenazy hydroksytterydowej — autorzy tych badań sugerują, że enzym ten katalizuje syntezę bliżej nieznaną cząsteczki „samobójczej”.

Podsumowując należy stwierdzić, że wyniki wielu badań wskazują na to, że również u roślin PCD jest normalnym elementem programu ontogenetycznego a ponadto może być uruchamiana dla eliminacji komórek potencjalnie niebezpiecznych, np. zaatakowanych przez patogena. Porównanie z systemami śmierci komórkowej opisanymi dla zwierząt dowodzi, że przebieg egzekucji komórek może być pod wieloma względami podobny do klasycznego wzoru apoptozy zwierzęcej. Część programu śmierci samobójczej, np. udział proteaz cysteinowych czy trawienie DNA jądrowego jest wręcz uderzająco podobna u przedstawicieli obu królestw, jednak pewne różnice, zwłaszcza wiążące się z losami już uśmierconych komórek, są ewidentne.

Ostatnio odkryto u *Caenorhabditis elegans* nowy gen „antysamobójczy” (nazwany dad-1), który okazuje się mieć silnie konserwatywne ewolucyjnie homologi roślinne u *Arabidopsis* i ryżu. Jeśli, w ślad za postępami prac nad genami sterującymi PCD u roślin, uzyskano by dalsze dowody na ich korespondencję z odpowiednimi genami zwierzęcymi, oznaczałoby to, że PCD jest bardzo starą umiejętnością organizmów żywych, która wyewoluowała jeszcze przed dywergencją rośliny / zwierzęta.

Wpłynęło 7 III 1997

Dr Grzegorz Jackowski jest adiunktem w Zakładzie Fizjologii Roślin UAM w Poznaniu

WSPÓŁCZESNE PROBLEMY ANTROPOLOGICZNE — CHEMIA KOŚCI A ANTROPOLOGIA

Ogromną rolę we współczesnych badaniach antropologicznych odgrywa chemiczna analiza pierwiastków śladowych. Badania pierwiastków śladowych umożliwiły poznanie diety, schorzeń, fizjologii czy statusu społecznego osobników w populacjach prehistorycznych. Badania chemiczne tkanki kostnej są utrudnione przez oddziaływanie na kość otaczającego ją środowiska. Podczas życia organizmu szkielet odgrywa ważną rolę w utrzymywaniu równowagi mineralnej. Kość stanowi zasadniczy rezerwuár mineralny, gdzie jony są gromadzone lub wydalone zgodnie z wymaganiami fizjologicznymi. W formowaniu biogenych koncentracji makroelementów, mikroelementów i pierwiastków śladowych mają udział procesy obejmujące absorbowanie i wydzielanie oraz takie etapy życia jak: rozwój, ciąża czy laktacja. Także w ziemi wciąż zachodzi wymiana pierwiastków między pogrzebaną martwą kością a otaczającym ją środowiskiem. Ta skłonność do wymiany jonowej sprawia, że szkielet jest szczególnie narażony, przez kontakt z glebą, na pośmiertne zmiany składu pierwiastków. Tak więc inny jest chemiczny skład kości w organizmie żywym, a inny w martwym. Powstaje pytanie czy pierwiastki zawarte w kości są pochodzenia żywnościowego, fizjologicznego, czy też pochodzą z diagenety (a więc ich obecność jest wynikiem oddziaływania między kością a otoczeniem).

Kość zawiera zarówno składniki organiczne, jak i nieorganiczne. Pierwsze stanowią około 20–25% suchej masy kości i jest to głównie kolagen występujący w postaci włóknistych wiązek, których elastyczność i giętkość nadaje kości odpowiednio rozciągliwość i wytrzymałość na skręcanie. Kolagen stanowi ok. 90% suchej masy fazy organicznej, podczas gdy inne związki zawierające białka niekolagenowe, proteoglikany i lipidy, uzupełniają pozostały procent. W fazie organicznej znajdują się niektóre istotne pierwiastki śladowe jak żelazo i miedź. Fosforan wapnia jest natomiast przeważającym komponentem fazy mineralnej, został znaleziony zarówno w krystalicznej jak i niekrystalicznej formie. Formy krystaliczne stanowią regularnie powtarzające się zespoły komórek ustawione w trójwymiarowe wzory lub „kratki krystaliczne”. Zespoły niekrystaliczne są strukturalnie ukształtowane w bardziej niesymetryczne wzory, choć mogą zawierać obszary o bardziej uporządkowanym ustawieniu. W formie krystalicznej, fosforan wapnia znany jest głównie jako hydroksyapatyt. Zarówno forma strukturalna kości jak i natura chemiczna są narażone na ogromne zmiany *post mortem*. Odchylenia te zmieniają stałość i ułożenie pierwiastków w żyjących i pogrzebanych kościach, ukazując one mechanizm biogenno-diagenetycznej kontynuacji. Dlatego określenie prawidłowych własności, struktury i składu pierwiastków jest istotne dla dokładnego poznania historycznego materiału szkieletowego.

Procesy wymiany jonowej często są realizowane poprzez określone kompleksy strukturalne mineralnej fazy kości. Wykazują one podstawowe podobieństwa, ale niekoniecznie są identyczne. Każdy trójwymiarowy kompleks składa się z czterech komponentów, reprezentujących odmienne właściwości i rozmieszczenie. Są to: wewnętrzne zespoły komórek, zewnętrzne zespoły komórek, jony powierzchniowe oraz zewnętrzna osłona wodna. Stopień i lokalizacja wymiany jonowej są regulowane przez szereg czynników, z których największe znaczenie ma siła termodynamiczna, zaś najmniejsze — etap rozwoju pojedynczego kryształu. Jony częściej są wymieniane w zewnętrznych pozycjach, a najbardziej wyspecjalizowana jest wymiana jonowa w zewnętrznej osłonie wodnej. Wśród jonów dążących do koncentracji w osłonie wodnej są: Mg, Sr, Ra i Co. Ponadto zewnętrzne powierzchnie są łatwiej dostępne dla jonów znajdujących się w płynach ustrojowych. Wymiany jonowe zachodzące podczas formowania kryształów kości obejmują: podstawianie Sr, Pb, Mg i Na za Ca, zastępowanie jonów wodorotlenowych fluorkami i chlorkami, zastępowanie fosforanu węglanem. Ilość wymian jonowych jest ograniczona przez termodynamikę i czynniki metaboliczne. Istotne są także różnice między kością osobnika młodego i starego. Nierozwinęta, mniej zwapniała kość zawiera wyższe proporcje minerałów niekrystalicznych, podczas gdy ich obecność w kości osobnika dorosłego jest ograniczona do specyficznych obszarów. Faza niekrystaliczna odgrywa ważną rolę w utrzymywaniu homeostazy, w związku z czym zmiany zarówno w strukturalnym, jak i chemicznym składzie nieorganicznej fazy kości, mogą być bezpośrednio związane z utrzymywaniem równowagi mineralnej organizmu. Ponieważ te właściwości są związane z dozowaniem i/lub gromadzeniem pierwiastków, odgrywają także decydującą rolę w procesach diagenety. Koncentracja pierwiastków w szkielecie ostatecznie związana jest z równowagą mineralną, pierwotnie zaś pochodzą one z żywności, a ich ilość jest regulowana przez takie procesy metaboliczne jak wchłanianie i wydzielanie.

Pierwiastki znalezione w organizmie ludzkim dzielone są na makroelementy i pierwiastki śladowe. Klasyfikacja ta oparta jest na wewnętrznej ilości każdego z nich, tak więc makroelementy występują w organizmie w większych ilościach, natomiast pierwiastki śladowe stanowią mniej niż 0,01% masy ciała. Do makroelementów zaliczamy: węgiel, wodór, azot, wapń, fosfor, tlen, potas, chlor, sód i magnez. Pełnią one w organizmie rozmaite funkcje, wszystkie jednak odgrywają ważną rolę w strukturalnej integralności organizmu. Ich funkcje to np. udział wapnia i fosforu w nieorganicznej fazie kości; funkcja węgla, wodoru, azotu i tlenu w formowaniu kwasów aminowych i tłuszczowych, nukleotydów, puryn i pirymidyn. Pierwiastki śladowe obejmują: żelazo, cynk, miedź, mangan, nikiel, molibden, chrom, selen, jod i fluor. W

przeciwieństwie do makroelementów istotną funkcją pierwiastków śladowych, jest udział w reakcjach katalitycznych. Cynk np. jest obecny w licznych metaloenzymach, podczas, gdy mangan pełni głównie funkcje aktywatora kompleksów metal — enzym. Innym przykładem jest udział żelaza w hemoglobinie. Tak więc pierwiastki śladowe są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Niedobór pierwiastków określanych jako „niezbędne pierwiastki śladowe” (żelazo, cynk, miedź i jod) wpływa negatywnie na zdrowie (opóźnienie wzrostu, dysfunkcja określonych narządów). Innym przykładem jest powiększenie tarczycy, spowodowane niedoborem jodu. Niektóre pierwiastki, jeśli są obecne w organizmie w zbyt dużych ilościach, mogą być toksyczne (ołów, kadm, arsen, rtęć i czasami miedź). Obojętne dla organizmu i nietoksyczne pierwiastki to stront i bar.

Niezliczonymi źródłami pierwiastków jest różnorodność eksploatowanej przez człowieka żywności. Na podstawie tej wiedzy badania antropologiczne wykorzystujące analizę pierwiastków śladowych dążą do oszacowania względnych proporcji zasobów zwierzęcych i roślinnych prehistorycznej żywności. Zwykle np. żywność pochodzenia zwierzęcego charakteryzuje się wyższą koncentracją określonych pierwiastków (cynk, miedź), niż pokarm pochodzenia roślinnego. Tak więc porównując koncentracje określonych pierwiastków, można zrekonstruować względny udział tych dwóch kategorii żywności. Jednak próby użycia analizy pierwiastków śladowych do tego na pozór prostego podziału żywnościowego napotkały kilka większych trudności. Po pierwsze, określanie i interpretacja koncentracji pierwiastków w szkielecie są często niejasne z powodu braku informacji na temat zawartości pierwiastków w prehistorycznej żywności. Ponadto istnieją także trudności związane z oceną skutków technicznej obróbki żywności. Duże ilości niektórych pierwiastków mogą wnikać do organizmu jako zanieczyszczenia pochodzące z naczyń, w których przygotowano pożywienie. Wśród najlepiej udokumentowanych przykładów jest związek toksyczności ołowiu z szeroko rozpowszechnionym użyciem ołowianych naczyń przez Greków i Rzymian. Ponadto techniki przygotowania żywności jak i naczynia użyte do tego celu mogą przyczyniać się zarówno do szkodliwych jak i korzystnych ilości niektórych pierwiastków np. żelazo. Także pierwiastki zawarte w glebie i wodzie mogą zmieniać chemiczny skład organizmu, np. wraz z wodą pitną mogą przenikać cynk i magnez. Badając pierwiastki zawarte w historycznych próbkach należy więc brać pod uwagę szereg czynników, poczynawszy od sposobów technicznego przetwarzania żywności do zawartości pierwiastków w glebie i wodzie pitnej.

Po śmierci organizmu skład chemiczny kości nie przestaje się zmieniać. Do wytłumaczenia tych zmian w czasie, antropolodzy wykorzystali diagenezę, którą można określić jako „wszystkie aspekty przejścia organizmów od biosfery do litosfery”. Kiedy materiał kostny znajdzie się w ziemi, stosunek równowagi, który istniał pomiędzy tą tkanką a fizjologicznym otoczeniem zostaje zastąpiony przez równie dynamiczne oddziaływania pomiędzy kością i siłami geochemicz-

nymi. W tym pośmiertnym środowisku kość może zarówno stracić jak i zyskać chemiczne części składowe. Diagenesa jest uwarunkowana przez szereg powiązanych ze sobą czynników. Rozpuszczalne jony obecne w glebie mogą być podstawione za te, które normalnie zajmują pozycje kraty w szkieletowym hydroksyapatycie. W rezultacie diagenesa może przyczyniać się do rekryształizacji i rozrostu kryształów apatytu. Ponieważ apatyt może być „zarodkiem” formowania nowego kryształu, biogeny apatyt służy aktualnie jako podstawa dla kryształów pochodzących z diagenety. Następnie diagenesa działa przez podstawianie jonowe, różne kationy i aniony zastępują te normalnie występujące w biogenym apatycie. Zwykle kationy takich pierwiastków jak stront, bar i ołów zastępują wapń, wymiana anionowa zaś obejmuje OH i PO (fluorki są podstawiane za wodorotlenki, natomiast węglany za fosforany). Zmiany te mogą spowodować większą kryształizację i bardziej zwarty układ stechiometryczny niż w typowym szkieletowym hydroksyapatycie. W tym przypadku diagenesa może być postrzegana jako etap fosylizacji. Ostatecznie diagenesa przekształca biogeny apatyt w geologiczny, różnorodny mineralnie.

W próbach powiązania diagenety z analizą poziomu pierwiastków w kości zidentyfikowano kilka zewnętrznych czynników warunkujących pośmiertne modyfikacje. Obejmują one chemizm otoczenia grobu i własności otaczającego osadu. Wśród najważniejszych czynników wywierających wpływ na zmiany diagenetyczne tkanki kostnej jest pH gleby (ważny jest stosunek pomiędzy kwasnością gleby i ogólnym zachowaniem szkieletu). Innymi czynnikami zewnętrznymi są: mikroorganizmy oraz struktura gleby, mineralogia, zawartość organiczna. Z drugiej strony wewnętrzne czynniki obejmują gęstość, objętość, mikrostrukturę i biochemię kości. Diagenesa fazy mineralnej kości jest związana ze sztucznymi czynnikami powodującymi przełamanie organicznych komponentów kości, proces ten może być zapoczątkowany działaniem bakterii. Mikroorganizmy wzmagają wyzwalanie pierwiastków nie tylko przez rozkład kolagenu, ale także przez destrukcyjne działanie kwasów metabolicznych w hydroksyapatycie. Ponadto także grzyby mogą przyczyniać się do diagenety poprzez czynne dostarczanie specyficznych pierwiastków do kości, np. szczególnie efektywne są w transporcie baru do kości. Pierwiastki mogą w różnych okresach różnić się podatnością na diagenezę, ale nie ma pierwiastka, który byłby niewrażliwy na pośmiertne zmiany, np. skoncentrowane w kości jony magnezu są niezwykle podatne w kontekście geochemicznym i często przechodzą istotne zmiany diagenetyczne. Z drugiej strony cynk i stront są narażone na zmiany diagenetyczne w bardzo małym stopniu.

Podobnie jak niektóre pierwiastki, również pewne kategorie kości mogą być bardziej podatne na diagenezę. Większa porowatość, mniejsza zwartość kości i większa ilość materiału niekryształicznego może predisponować kość do zmian pośmiertnych; np. młode kości, szczególnie kości noworodka, często wykazują nadzwyczajnie wysoką koncentrację pierwiastków, co może być spowodowane wysokimi proporcjami niekryształicznych minerałów. Ponadto diagenesa może

w niektórych wypadkach zwiększać lub uwydatniać różnice spowodowane czynnikami fizjologicznymi. Istnieją też różnice podatności na diagenезę pomiędzy różnymi rodzajami kości. Porównując koncentracje pierwiastków w żebrach i kościach udowych, niekoniecznie pochodzących od tego samego osobnika, wykazano iż kilka pierwiastków mających związek ze zmianami diagenetycznymi występuje w większej ilości w żebrach. Wykazano obecność znacznie wyższych poziomów żelaza, glinu i manganu.

Działanie diagenезy jest specyficzne w stosunku do każdego pierwiastka i trudne jest jej zrozumienie w odniesieniu do wszystkich razem. Ponadto kierunek i intensywność zmian diagenetycznych niekoniecznie są czasowo i przestrzennie jednolite. Specyficzne mechanizmy diagenезy mogą przez cały czas się zmieniać — np. magnez i potas mogą ponownie wnikać do kości poprzez pory i szczeliny. W innym przypadku co najmniej jeden pierwiastek (antymon) inicjuje wnikanie do kości jako zanieczyszczenie, a następnie jest usuwany z materiału kostnego. Magnez może być okresowo akumulowany w kości, podczas gdy mangan, skand i kobalt są stale akumulowane jako materiał wypełniający drobne pory i szczeliny.

Podsumowując, antropologiczne badania pierwiastków śladowych dostarczają możliwości oszacowania skomplikowanej, zmiennej i nieprzewidywalnej diagenезy. Badania pierwiastków śladowych skupiają się na oszacowaniu ich potencjalnego zastosowania w próbach rekonstrukcji wzorów odżywiania i określeniu stanu żywienia w prehistorycznych populacjach. Wprowadzono trzy metodologie badań:

1. Badanie strontu i proporcji stront/wapń.
2. Badanie multielementów.
3. Badanie pojedynczych pierwiastków.

Oznaczanie koncentracji strontu i proporcji stront/wapń w materiale szkieletowym reprezentuje pierwsze zastosowanie w antropologii analizy pierwiastków śladowych. Wyznaczono trzy potencjalne zastosowania analizy strontu. Pierwsze i najważniejsze — zawartość strontu w ludzkich kościach w porównaniu z pozostałościami fauny z tych samych terenów archeologicznych, może teoretycznie określić proporcje zwierzęcych i roślinnych zasobów. Analiza tego pierwiastka jest także używana do badania zmian żywnościowych takich jak różnice oparte na płci i pozycji socjoekonomicznej. Użycie koncentracji szkieletowego strontu i wapnia pozwoliło sformułować ważną zasadę. Proste organizmy pochłaniają stront w wielkich ilościach, co jest odwrotne do ich pozycji w piramidzie troficznej. Podczas gdy rośliny absorbują stront bezpośrednio z otoczenia, ssaki używają ten pierwiastek wtórnie poprzez rośliny i inne zwierzęta. Tak więc tkanki ssaków zawierają mniej strontu niż tkanki roślinne i te wahania są dostrzegane na wyższych pozycjach piramidy troficznej w koncentracjach szkieletowych. Tak więc roślinożerne powinny wykazywać wyższą koncentrację strontu niż mięsożerne, podczas gdy wszystkożerne (obejmujące ludzi) powinny wykazywać pośrednie zawartości. Podejmuje się także próby ukazania korelacji pomiędzy statusem społecznym a poziomami szkieletowymi strontu w prehistorycznych populacjach. Wykazano niższą koncentrację tego pierwiastka w szkiele-

tach pochodzących z bardziej zamożnych grobowców. Świadczy to o tym, iż osobnicy o wyższym statusie społecznym mieli lepszy dostęp do białek pochodzenia zwierzęcego. Istnieją jednak pewne trudności w użyciu analizy strontu szkieletowego związane ze zmianami (choć niewielkimi) przed — i pośmiertnych ilości strontu w kościach. Ponadto udział pokarmu typu: orzechy, żywność pochodzenia morskiego w dostarczaniu strontu do organizmu wciąż nie jest poznany, podobnie jak wpływ wywierany przez procesy obejmujące leczenie, ciążę i laktację.

Badania multielementów skupiają się na szerszym zastosowaniu analizy pierwiastków w celu dokładnego poznania diagenезy. Celem tych badań jest nakreślenie stosunków kategorii żywnościowych i ich zmian. W badaniach populacji przechodzącej od grup polujących do wyżywienia rolniczego, wśród branych pod uwagę pierwiastków, cynk najlepiej ukazuje zróżnicowanie żywnościowe. Znacznie wyższe jego poziomy występowały w populacjach łowiecko-zbierrackich. Skutków diagenезy można poszukiwać poprzez porównywanie koncentracji szkieletowych i zębów, analizę gleby i porównywanie poziomu pierwiastków w populacjach historycznych i współczesnych. W rezultacie badania multielementów przyczyniły się do dokładniejszego poznania oddziaływań pomiędzy biogennymi i diagenetycznymi koncentracjami szkieletowymi.

Badania pojedynczych pierwiastków ukazują połączenia pomiędzy koncentracjami pierwiastków i paleopatologią. Przykładem może być występowanie osobników o znacznie niższym niż normalnie poziomie żelaza, cierpiących na anemię spowodowaną niedoborem tego pierwiastka a także zmiany patologiczne typu *cribra orbitalia*. Antropologiczne zastosowania analizy szkieletowego ołowiu są o wiele dokładniej zbadane, niż w przypadku innych pierwiastków, z wyjątkiem strontu. Przede wszystkim analiz tych używa się do stwierdzenia, czy ołów pochodzenia przemysłowego, przyswajany w wyniku produkcji naczyń pokrytych ołowiem, uwidacznia się w koncentracji szkieletowej. Porównując poziomy szkieletowy z dwóch obszarów historycznych, znaleziono wyższe poziomy tego pierwiastka w kościach osobników pochodzących z obszarów, gdzie były produkowane ołowiane naczynia. Pod uwagę brane są także badania nakreślające różnice socjoekonomiczne w obrębie populacji i kategorie zawodowe określonych osobników. Toksyczne działanie ołowiu wydaje się powszechne także w tych populacjach, gdzie pierwiastek ten dostawał się jako zanieczyszczenie do wody pitnej. Ołów podobnie jak inne pierwiastki jest narażony na zmiany diagenetyczne, może być pobierany przez szkielet z gleby, choć nie jedynie (np. ołowiane trumny).

Antropologiczne zastosowania badań pierwiastków śladowych obejmują zatem:

1. Rekonstrukcję diety. Dane archeologiczne umożliwiają zidentyfikowanie jaki rodzaj żywności był dostępny („menu”), rzadko natomiast pozwalają określić jaki rodzaj żywności był spożywany (dieta), oraz ilości każdego z wybieranych rodzajów pokarmu i jego wartości zdrowotne (odżywianie). Ponadto możliwe jest także określanie okresu wprowadzenia

rolnictwa, sezonowych przemieszczeń populacji czy handlu żywnością.

2. Ukazanie wpływu na zdrowie; np. kość zawierająca ołów umożliwia stwierdzenie zatrucia ołowiem w określonych okolicznościach, możliwe są także próby ukazania objawów niedoboru pewnych pierwiastków.

3. Poznanie statusu społecznego na podstawie obecności określonych pierwiastków śladowych w pożywieniu bardziej dostępnym dla wyższych warstw społecznych.

Aby pierwiastki były użyteczne dla badań antropologicznych muszą akumulować się w kości, a ich ilość w kości archeologicznej musi odzwierciedlać przedśmiertną koncentrację (np. niedobór żelaza jest jednym z bardziej powszechnych i poważnych schorzeń we współczesnym świecie, trudno natomiast oszacować niedobór żelaza w przeszłych populacjach, co jest związane z jego obecnością w glebie i swobodnym ruchem z gleby do kości (diageneza); utrudnia to określenie przedśmiertnej koncentracji tego pierwiastka w szkielecie.

Badania procesów diagenety wyraźnie dominują w antropologicznych badaniach pierwiastków śladowych. Różnorodność i dynamiczna natura tych procesów wymaga rozmaitych strategii i wyszukanych

metod umożliwiających poznanie i zrozumienie pośmiertnych zmian. Stale wzrasta ilość prób przeprowadzanych zarówno w terenie, jak i w laboratorium. Istotne dla przeprowadzania tych eksperymentów są: oszacowanie „normalnej” koncentracji pierwiastków w innych tkankach (włosy, zęby, paznokcie); badania oparte na założeniu istnienia zależności pomiędzy dietą, fizjologią a koncentracją; stworzenie i zbadanie hipotez dotyczących zależności między poziomami pierwiastków i patologią; badanie oddziaływań pomiędzy diagenetą i czynnikami biologicznymi w determinowaniu poziomu pierwiastków; zapoczątkowanie badań eksperymentalno-orientacyjnych w terenie i laboratorium.

Aktualnie w toku są próby sprecyzowania normalnego zakresu obecności pierwiastków w kości, ale używane są także, choć rzadziej, do tych celów włosy i zęby. W celu oszacowania wpływu diety żywnościowej i procesów fizjologicznych na poziomy pierwiastków ważną rolę odgrywa wprowadzenie modeli eksperymentalnych.

Wpłynęło 2 II 1997

Dr Krzysztof Szostek pracuje w Zakładzie Antropologii w Instytucie Zoologii UJ
Lucyna Bałuszewska jest studentką BiNoZ, Zakład Antropologii UJ

JAN K. KOWALCZYK I KATARZYNA WATAŁA (Łódź)

ŻĄDŁÓWKI — OWADY NIEBEZPIECZNE ALE POŻYTECZNE

Żądłówki (*Aculeata*) to najbardziej ewolucyjnie zaawansowana grupa z rzędu błonkówek (*Hymenoptera*) i podrzędu stylikowców (*Apocrita*). Jej charakterystyczną cechą jest posiadanie gruczołów jadowych produkujących jad oraz żądła służącego do wstrzykiwania jadu w tkanki zwierząt. Precyzyjne posługiwanie się żądłem ułatwia ruchliwy odwłok osadzony, jak u innych stylikowców, na styliku różnej długości. Żądłówki są niezwykle zróżnicowane morfologicznie, biologicznie i ekologicznie, toteż dotychczas opisano ponad 40 tysięcy gatunków z kilkunastu rodzin. W Polsce występuje około tysiąca gatunków, a połowa z tej liczby to pszczoły (*Apoidea*). Żądłówki żyją głównie w cieplejszych rejonach świata, od pustyń po wilgotne lasy. W strefie umiarkowanej są mniej liczne, chociaż w suchych i ciepłych siedliskach mogą tworzyć zgrupowania bogate w gatunki. Niewiele gatunków dociera do strefy tundry na północy oraz do strefy alpejskiej w górach. Są to głównie żądłówki społeczne — mrówki i trzmiele. W Tatrach w piętrze turni występują mrówki *Myrmica rubra* i *Leptothorax acervorum*, oraz trzmiel pirenejski *Bombus pyrenaicus*. Największe gatunki, np. *Scolia capitata* z Jawy, osiągają 6 cm długości, najmniejsze ledwo przekraczają 1 mm. Największą krajową żądłówką jest szerszeń *Vespa crabro* (3,5 cm długości), najmniejszą — mrówka *Solenopsis fugax* (1,4 mm). Większość gatunków sprawnie porusza się w powietrzu przy pomocy dwóch par

błoniastych skrzydeł, a niektóre, np. grzebaczowate (*Sphecidae*) potrafią łowić w locie dobrze latające muchy. Część żądłówek utraciła wtórnie skrzydła, np. robotnice mrówek, czy samice niektórych żądłówek pasożytniczych. Żądłówki mają aparaty gębowe gryząco-liżące lub gryząco-ssące, co jest wyrazem związku tej grupy z kwiatami, których nektarem żywią się osobniki dorosłe. Natomiast czerwcowate larwy żądłówek są mięsożerne lub wtórnie roślinożerne. Większość gatunków jest ostrzegawczo ubarwiona, w charakterystycznej kombinacji barw: czarnej, żółtej, brązowej i czerwonej. Takie ujednolicenie ubarwienia zwierząt jadowitych nosi nazwę mimikry Müllera. Jednocześnie wiele bezbrzoznych owadów (motyli, chrząszczy czy muchówek) naśladuje jadowite żądłówki wyglądem i ubarwieniem, wykorzystując to podobieństwo jako mechanizm obronny przed drapieżnikami. Zjawisko to jest przykładem tzw. mimikry Bates'a.

Cechą charakterystyczną żądłówek jest silny rozwój „mózgu” (zwój nadprzetykowy), a szczególnie tzw. ciało szypułkowate przodomózda, w których koncentruje się duża liczba neuronów kojarzeniowych. Ciało szypułkowate są najlepiej rozwinięte u robotnic (bezpłodne samice) gatunków społecznych. Z rozwojem „mózgu” wiążą się złożone zachowania instynktowne, takie jak opieka nad potomstwem, a także pewne umiejętności typowe raczej dla wyższych krę-

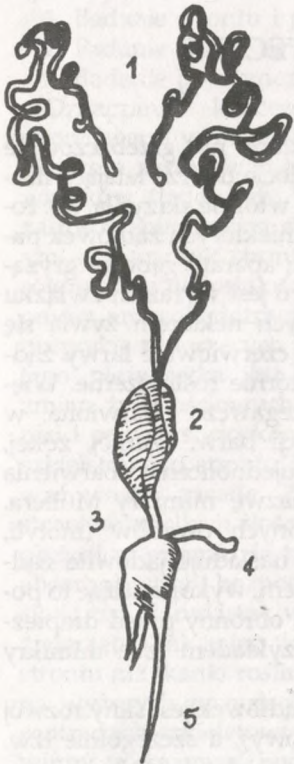
gowców. Na przykład, osy i pszczoły mogą uczyć się kształtów prostych figur geometrycznych i rozpoznają je mimo różnic w barwie i wielkości. Nie tylko złożonością zachowania zbliżają się żądłówki do kręgowców, ale także stosunkiem masy „mózgu” do masy ciała.

Żądłówki pojawiły się w dolnej kredzie, około 140 mln lat temu. Pochodzą od stylikowców będących ektoparazytoidami owadów wiodących ukryty tryb życia pod korą lub w próchniejącym drewnie. Obecnie, podobną biologię mają bardziej pierwotne rodziny żądłówek, np. smukwowate (*Scoliidae*), których samice poszukują larw chrząszczy żyjących w ziemi, paraliżują je i składają na nich jajo. Bardziej zaawansowane ewolucyjnie żądłówki, np. grzebaczowate (*Sphecidae*) czy kopułkowate (*Eumenidae*), polują na owady lub pajaki, które po sparaliżowaniu przenoszą do wcześniej przygotowanego gniazda i dopiero tam składają na nich jaja. Paraliżowanie zdobyczy daje trzy korzyści: a. ofiara nie ucieka z gniazda, b. nie psuje się (tzw. „żywa konserwa”), i c. nie zwabia do gniazda padlinożerców. U większości żądłówek, tzw. samotnic, po zaopatrzeniu gniazda w pokarm i złożeniu jaj samica zamyka wejście i nie interesuje się więcej losem larw. U niektórych gatunków jednak spotyka się bardziej złożone formy zachowania, gdyż samica systematycznie odwiedza gniazdo, dostarczając larwom pokarm w czasie ich rozwoju. Umożliwia to bezpośredni kontakt samicy z larwami i stanowi ważny krok na drodze do życia społecznego. Drobną zdobycz, np. mszyce, nie jest paraliżowana jadem, a efekt paraliżu uzyskuje samica żądłówki uciskając żuwaczkami głowę i tułów ofiary (tzw. malaksacja). Natomiast otrętwiacze *Oxybelus* sp. używają żądła nie tylko do paraliżowania ofiary, ale również przenoszą nabitą na żądło ofiarę do gniazda. Niektóre żądłówki społeczne (np. osy i mrówki) są właściwymi drapieżnikami, gdyż uśmiercają ofiary żuwaczkami, tną je na fragmenty lub homogenizują, i karmią nimi swoje larwy. Żądła używają tylko w czasie atakowania dużej zdobyczy, a głównie do obrony roju lub obrony własnej. Obronna rola żądła i jadu jest jeszcze wyraźniejsza u pszczoł, które nie polują, a dla swych larw zbierają pyłek i nektar kwiatowy. Zgromadzone w gnieździe pszczoły miodnej zapasy miodu zwabiają licznych jego amatorów, w tym duże kręgowce. Wymaga to od pszczoł sprawnej obrony gniazd. U robotnic pszczoły miodnej cały aparat żądłowy



Ryc. 2. Szerszeń *Vespa crabro* L. – największa krajowa osa. Fot. M. Mastalerz

łatwo odrywa się od reszty odwłoka i może „pracować” samodzielnie, gdyż posiada osobny zwój nerwowy. Oderwany aparat dalej wbija się w skórę i wstrzykuje kolejne porcje jadu. Pszczoła, która utraciła żądło ginie, ale z punktu widzenia obrony roju i zgromadzonych zapasów miodu jest to zjawisko tzw. „korzystnej śmierci”. Królowa pszczoły miodnej ma silnie rozwinięty gruczoł jadowy, a jej żądło jest gładkie, bez zadziorków, może więc go używać wielokrotnie. Nie służy jej ono jednak do obrony gniazda lecz do zabijania rywalek w czasie rójki. Długie żądła (niekiedy długości ciała), często zakrzywione, mają żądłówki pasożytujące w gniazdach innych żądłówek, np. żronki (*Mutillidae*), trzmielce (*Psithyrus* sp.). Pasożyty te są także dobrze „opancerzone”, a żądła używają do walki z gospodarzami gniazd. Ale i ich obrońcy dysponują skuteczną bronią, np., pszczoły z rodziny smuklików (*Halictidae*) mają na ostatnim tergicie odwłoka rynienkowate zagłębienie, umożliwiające wysuwanie żądła ku górze. Samice wysmugowatych (*Sapygidae*) składają jaja do zamkniętych już gniazd pszczoł samotnic. Żądła używają do przebijania ścian gniazda, a także jako pokładelka, gdyż jaja przechodzą przez kanał żądłowy. Natomiast u złotolitek (*Chrysididae*) żądło znajduje się na końcu pokładelki teleskopowego. U części żądłówek społecznych (pszczoły bezżądłowe, bardziej zaawansowane ewolucyjnie rodziny mrówek) nastąpiła całkowita redukcja żądła. U mrówek „biała broń” zastąpił „miotacz



Ryc. 1. Budowa aparatu żądłowego szerszenia *Vespa crabro* L. (wg S.W. Pigulewskiego, 1982): 1 – gruczoły kwasowe, 2 – zbiorniczek gruczołów kwasowych, 3 – przewód zbiorniczka, 4 – gruczoł zasadowy, 5 – żądło



Ryc. 3. Robotnica pszczoły miodnej *Apis mellifera*. Fot. M. Mastalerz

Składniki jadów żądłówek

	Pszczoły	Trzmiele	Osy			Mrówki	Działanie
			<i>Vespula</i> sp. <i>Dolichovespula</i> sp.	<i>Vespa</i> sp. (szerszenie)	<i>Polistes</i> sp. (klecanki)		
Aminy biogenne: histamina serotonina acetylcholina noradrenalina putrescyna	+		+	+	+	+	odpowiedzialne za rozprzestrzenianie jadu w ciele ofiary i powstawanie bólu po użądleniu; upośledzają funkcje błon komórkowych; działanie uczuleniowe; dodatkowo: acetylcholina wywołuje arytmie mięśnia sercowego
Peptydy: apamina melityna peptyd degranulujący komórki tuczne (MCD) kininy mastoparan bombolityny	+						działanie neurotoksyczne (CSN) działanie hemolityczne, degranulacja komórek tucznych, wpływa rozkurczowo na mięsień sercowy silnie degranulujący komórki tuczne powodują: skurcz mięśniówki gładkiej, wzrost przepuszczalności błon komórkowych, spadek ciśnienia krwi degranulacja komórek tucznych, działanie prozakrzepowe działanie podobne do melityny
Enzymy i inne białka fosfolipaza A1 fosfolipaza A2 fosfolipaza A fosfolipaza B hialuronidaza fosfatasa kwaśna fosfatasa zasadowa antygen 5	+	+	+	+	+	+	działanie uczuleniowe, a dodatkowo: fosfolipaza A ₂ jest tzw. cytolizyną pośrednią ma właściwości proagregacyjne krwinek
Inne: Kwas mrówkowy alkaloidy terpeny						+	działanie drażniące

* niektóre gatunki; ** *Bombus ignitus*.

kwasy mrówkowy", skuteczniejszy od żądła, bo działający na dużą odległość.

Żądło posiadają jedynie samice żądłówek, co wynika z faktu, że jest ono przekształconym pokładelkiem, służącym pierwotnie do składania jaj. Już u błonówek pasożytniczych pokładelko spełnia często podwójną rolę, gdyż jest używane także do paraliżowania żywicieli. Żądło budują zmodyfikowane przydatki płciowe VIII i IX segmentu odwłoka. Tworzą one dwie kłujące szczecinki, ryneczkę połączoną z gruczołem jadowym, oraz pochewkę, w której szczecinki i ryneczka są schowane w stanie spoczynku. W skład aparatu żądłowego, który znajduje się w VII segmencie odwłoka, wchodzi także różne płytki i mięśnie. W czasie ataku samica podwija koniec odwłoka pod spód ciała (niektóre mrówki zaginają odwłok do góry, nad tułów). Wzrost ciśnienia hemolimy i skurcz mięśni powoduje wysunięcie żądła z końca odwłoka. Z żądłem łączą się dwa gruczoły. Większy jest długą cewką rozszerzającą się u nasady w zbiorniczek jadu. Jest on swoisty tylko dla żądłówek i produkuje wydzielinę o odczynie kwaśnym. Mniejszy gruczoł jest odpowiednikiem gruczołów kitowych innych owadów, produkujących wydzielinę służącą do przyklejania jaj lub budowy torebki ochraniającej złożę jajowe. Produkuje on wydzielinę o odczynie zasadowym. Funkcja aparatu jadowego ma wpływ nie tylko na kształt i długość żądła, ale także na chemizm jadu.

Cechą wspólną jadów os i pszczoł jest to, że wiele składników jadu działa na błony komórkowe, a wywierane efekty dotyczą zmian ich przepuszczalności

i przewodnictwa. Jad pszczoł i trzmiele ma głównie działanie hemolityczne, jad os z kolei wykazuje silną aktywność neurotoksyczną. Głównymi składnikami jadu żądłówek są aminy biogenne i peptydy, natomiast jest w nich stosunkowo niewiele enzymów (p. tabela). W jadach mrówek występują również alkaloidy, kwas mrówkowy, a także terpeny — unikalny składnik jadów niespotykany u innych stawonogów. Kwas mrówkowy jest najbardziej charakterystyczną toksyną dla mrówek, a jego stężenie w wydzielinie może sięgać 70%. Powoduje poparzenia, łuszczenie naskórka, pęcherze, zgorzel, przypominając w ten sposób działanie kwasów mineralnych, np. kwasu siarkowego. Na inne owady kwas mrówkowy działa głównie jako toksyna oddechowa. Toksyczność jadów żądłówek jest zróżnicowana. Dawka jadu dostająca się do organizmu ofiary podczas pojedynczego użądlenia waha się od dziesiątych części mg do ponad 1 mg. Zależy ona od wielu czynników, takich jak np. gatunek i wielkość żądłówki, wielkość zbiorniczka jadowego, wiek owada, pora roku, miejsce użądlenia, czas od ostatniego żądlenia. Toteż średnia ilość użądleń wywołująca zejście śmiertelne jest zróżnicowana od kilkunastu w przypadku szerszenia do kilkudziesięciu dla os, czy kilkuset dla pszczoły. Istotną jest tu także reakcja organizmu po użądleniu, czyli rozmiary tzw. szoku anafilaktycznego. Osoby alergiczne, u których obserwuje się astmę alergiczną, uczulenia skóry (pokrzywka), a w ostrych przypadkach także zaburzenia w układzie krążenia, są szczególnie wrażliwe na użądlenia. Toteż znane są przypadki zgonów nawet już po pojedynczym użądleniu. Fakt ten wska-

zuje, że rozmiary reakcji uczuleniowej mogą wynikać w dużej mierze z predyspozycji genetycznej osoby wrażliwej. Największą aktywność immunologiczną posiadają enzymy (fosfolipazy, hialuronidaza, kwasna fosfataza i antygen 5, występujący w jadzie os). Najmniejszą aktywność, lub żadnej aktywności immunologicznej nie posiadają niewielkie peptydy (melityna, apamina, kininy) oraz aminy biogenne, jakkolwiek ich aktywność hemolityczna, neurotoksyczna i farmakologiczna nie jest bez znaczenia.

Jady żądłówek od wieków znajdowały zastosowanie w medycynie ludowej przy leczeniu reumatyzmu, artretyzmu, gośćca, nerwobóli, chorób skóry i nadciśnienia. Jad pszczoł ma także silne właściwości bakteriobójcze dotyczące szczególnie bakterii Gram-dodatnich. Według J. Wiśniewskiego jadem mrówek, tzw. spirytusem mrówkowym, leczono puchlinę wodną, zawroty głowy, apopleksję, szkorbut, reumatyzm, podagrę, zwichnięcia, astmę alergiczną, gruźlicę, a także stosowano jako afrodyzjak. W niektórych regionach kraju jeszcze obecnie leczy się reumatyzm spirytusem mrówkowym, z dużą wymierną szkodą dla mrowisk (kopce mrówek leśnych są w Polsce objęte ochroną prawną) i na ogół małym realnym pożytkiem dla pacjenta. W reumatologii jest stosowany syntetyczny kwas mrówkowy w formie zastrzyków. Także z jadu pszczoł przyrządza się różne maści i zastrzyki, a z całych pszczoł przygotowuje się wyciąg spirytusowy, tzw. *Apis complex*.

Co robić aby nie zostać użądłonym? Pszczoły i osy drażni zapach potu, czosnku oraz perfum o zapachu piżma. „Nie lubią” także ciemnych barw, włochatych przedmiotów i nagłych ruchów. Jeżeli zaatakuje nas rój żądłówek należy zakryć rękami twarz, próbować schronić się w ciemnym pomieszczeniu lub pozostawić okna (żądłówki unikają ciemnych miejsc). Jeżeli zostaliśmy użądleni przez pojedynczego owada, należy miejsce użądlenia oziębic (np. lodem, kawałkiem metalu) oraz stosować okłady z octu, roztworu kwasu bornego, sody do pieczenia lub amoniaku. W medycynie ludowej stosowany bywa także sok z liścia babki lub korzenia pietruszki. W przypadku wystąpienia rozległych reakcji miejscowych wskazane jest podanie leków przeciwzapalnych, np. aspiryny, oraz picie dużych ilości mleka. Przy użądleniach w obrębie jamy ustnej dobry efekt dają okłady z lodu. Na miejsca podrażnione jadem mrówek należy stosować okłady z roztworów alkalicznych, które zneutralizują kwas mrówkowy.

Żądłówki społeczne są mniej podatne na stresy środowiskowe niż inne owady, w związku z tym mogą żyć w toksycznym środowisku miejskim i przemysłowym. Jest to możliwe dzięki temu, że owady te utrzymują w gnieździe stałą mikroflorę (np. dzięki wykorzystaniu antybiotyków), jak również stały mikroklimat, kontrolując szereg parametrów fizykochemicznych, takich jak wilgotność, temperatura, czy stężenie substancji toksycznych. Często w gnieździe odbywa się produkcja żywności (np. hodowla grzybów lub mszyc żyjących na korzeniach roślin) oraz gromadzenie zapasów, co uniezależnia jego mieszkańców od środowiska zewnętrznego. Dzięki rozwiniętym systemom komunikacji międzyosobniczej szybko

i sprawnie docierają do rozproszonych źródeł pokarmu.

Żądłówki synantropijne towarzyszące człowiekowi, np. mrówka faraona, mają istotne znaczenie epidemiologiczne. Przenoszą one szereg bakterii (enterokoki, stafylokokki ropotwórcze, streptokoki hemolizujące). Robotnice tej mrówki żerują na różnych substratach, takich jak produkty żywnościowe, martwe owady, odchody gryzoni i owadów, itp. Patogeny są rozsiewane mechanicznie z powierzchni ciała mrówek, a szczególnie z ich narządów gębowych. Osy z kolei przenoszą głównie pałeczki jelitowe oraz laseczki z rodzaju *Bacillus* (szczególnie na terenach aglomeracji miejskich). Bakterii groźnych dla człowieka nie stwierdzono, ale ponieważ osy odwiedzają często śmietniki oraz żerują na padlinie, nie wyklucza to możliwości przenoszenia przez nie także patogenów potencjalnie chorobotwórczych.

Z punktu widzenia gospodarki człowieka żądłówki są owadami pożytecznymi. Według J. Banaszaka około 60 gatunków krajowych roślin uprawnych nie wydaloby plonów bez udziału pszczoł i trzmieli. Tak istotna rola żądłówek w zapylianiu kwiatów wynika z faktu, że duże i aktywne osobniki wielu gatunków spożywają znaczne ilości nektaru, toteż często odwiedzają kwiaty w jego poszukiwaniu. Co ciekawe, nie tylko pszczołowate wytwarzają miód. Jego kropelki można spotkać także w komórkach plastrów niektórych os społecznych. Miód os *Brachygastera lecheguana* z Brazylii oraz *Polybia occidentalis* z Meksyku jest nawet spożywany przez ludzi. Olbrzymia większość gatunków os społecznych zdobywa jednak pokarm na drodze aktywnego polowania. Odławiają one znaczne ilości owadów roślinożernych, głównie gąsienic motyli. Roje tych os, liczące często setki osobników, kontrolują obszar w promieniu kilkuset metrów od gniazda. Mrówki leśne z jednego gniazda zbierają w ciągu sezonu miliony owadów i innych stawonogów.

Rola żądłówek samotnic w ochronie roślin jest w Polsce zupełnie niedoceniana. Według Kolesnikova, grzebacz, zakładające gniazda w pustych żdziłach słomy, mogą zgromadzić na powierzchni 5 m² strzechy ponad 1 mln mszyc, stanowiących pokarm dla larw. Wśród 100 gatunków grzebaczy stwierdzonych w Łysogórach, 30% gnieździło się w ścianach i podmurówkach drewnianych chat, przy czym dominowały gatunki polujące na mszyce. Ściany starych chat są podziurawione jak ser chodnikami larwalnymi chrząszczy żyjących w drewnie (głównie spuszczela *Hylotrupes bajulus*). Wiele gatunków grzebaczy, os i pszczoł wykorzystuje opuszczone chodniki chrząszczy na gniazda. Stare drewniane budynki są ostojami bardzo bogatej fauny żądłówek, niestety ten typ budownictwa znika już prawie całkowicie z krajobrazu wiejskiego. Wiele żądłówek gnieździ się również w spróchniałym drewnie, które jest bezmyślnie usuwane z lasów, parków i sadów. Bogate gatunkowo zgrupowania żądłówek zamieszkują także suche piaszczyste nieużytki. Lecz powierzchnia i tych siedlisk bardzo się kurczy w związku z zabudową i zalesianiem. Ostoje żądłówek należałoby otaczać ochroną, tworząc w skali lokalnej tzw. użytki ekologiczne. W krajach Europy zachodniej są w sprzedaży sztuczne gniazda (np. porcelitowe) dla żądłówek samotnic, które za-

wiesza się na ścianach domów, jak skrzynki lęgowe dla ptaków, aby przywabić te pożyteczne owady i umożliwić im gniazdowanie. Jest to zwyczaj godny naśladowania i rozprzagowania także w naszym kraju.

Wpłynęło 6 II 1997

Mgr Jan K. Kowalczyk jest pracownikiem Muzeum Przyrodniczego Uniwersytetu Łódzkiego
Mgr Katarzyna Watała jest doktorantem w Katedrze Ekologii i Zoologii Kregowców Uniwersytetu Łódzkiego

JANINA PIETRAS-BEREŻAŃSKA (Wrocław)

HISTORIA LASÓW OKOLIC KUŹNI RACIBORSKIEJ

Lasy okolic Kuźni Raciborskiej stanowią część ogromnego obszaru leśnego Górnego Śląska. Zwarty kompleks leśny (około 20 000 ha powierzchni) leży na granicy woj. katowickiego i opolskiego, w Kotlinie Raciborskiej i rozciąga się na wschód od Kuźni Raciborskiej aż pod Rybnik i Knurów, na północ pod Kędzierzyn-Koźle, na południu sięgając prawie wysokości Raciborza. Lasy te, zwane też „lasami rudzkimi”, stanowią zielone płuca GOP-u. Południowa ich część wchodzi w skład parku krajobrazowego „Cysterskie Kompozycje Krajobrazowe Rud Wielkich”.

Tereny te stały się znane w całej Polsce w 1992 roku, kiedy nawiedził je największy od czasów wojny pożar lasu w Europie (spłonęło wtedy 9060 ha). Nie jest to jednak jedyna przyczyna, dla której warto się zainteresować okolicami Kuźni Raciborskiej. Tutejsze lasy mają ciekawą historię.

Omawiany obszar jest najprawdopodobniej nieprzerwanie pokryty lasem od początku holocenu (10 250 lat temu). Obszar Polski opanowały wtedy lasy brzoźowo-sosnowe (głównie na siedliskach piaszczystych), rozprzestrzeniał się świerk. Na Śląsku duży był także udział leszczyny. Około 7 tys. lat temu coraz większe przekształcenia wywoływała gospodarcza działalność człowieka, który początkowo wypalał, a później wycinał lasy. Z badanego obszaru jest znanych kilkadziesiąt stanowisk archeologicznych w dolinie rzeki Rudy w okolicach Rud Wielkich i Kuźni Raciborskiej (środkowy paleolit, neolit, średniowiecze — a więc ziemie te musiały być zamieszkane od ponad 30 tys. lat).

Klimat Śląska był korzystny dla osadnictwa (na Nizinie Śląskiej wegetacja trwa 230 dni w roku). Śląsk był znacznie zasiedlony już w okresie wczesnohistorycznym, szczególnie obszar leżący najbliżej Bramy Morawskiej. Dopiero jednak z XIII i XIV wieku zachowały się konkretne wzmianki o ówczesnych lasach ziem śląskich, które wypalano i karczowano zmieniając w pola uprawne.

Już od czasów wczesnohistorycznych na omawianym obszarze wydobywano i przerabiano damiowe rudy żelaza. Pozostało z tego okresu w okolicznych lasach wiele widocznych wyrobisk. Z początku XIII w. pochodzi nazwa Rudy. Z eksploatacją bogactw i trzebieniem lasów są związane również inne nazwy miejscowości, np. Ruda Kozielska, Kuźnia Raciborska (ta nazwa pochodzi z XVII wieku).

Historia omawianych terenów na kilka stuleci związała się z zakonem cystersów. Zakon cystersów w XIII

w. dotarł przez Jędrzejów (woj. kieleckie) na Śląsk, gdzie na żyznych glebach w pradolinie rzeki Rudy, w Rudach k. Raciborza założył swój klasztor. W 1258 roku książę Władysław Opolski nadał klasztorowi przywilej opactwa, które uzyskało dużą swobodę w zarządzaniu swoimi dobrami.

Reguła zakonna nakazywała cystersom działalność gospodarczą. Zajmowali się oni szeroko pojętą gospodarką rolną — m.in. ogrodnictwem, sadownictwem, leśnictwem, hodowlą bydła i ryb (a co za tym idzie budowaniem stawów, grobli, śluz i melioracjami) oraz przemysłową — kopalnictwem rud odkrywkowych i prymitywnym hutnictwem (hamerniami). Działalność gospodarcza zakonników przyczyniła się do rozwoju cywilizacyjnego tych obszarów, ale i do głębokich zmian w przyrodzie. Klasztor prowadził dwukierunkowo intensywną gospodarkę leśną: jako produkcję drewna na opał dla klasztoru oraz jako paliwa przemysłowego, głównie do wyrobu węgla drzewnego dla hutnictwa. Surowcem energetycznym dla hut było drewno — głównie buków, dębów i brzoź. Do połowy XVIII w. buki i dęby wytrzebiono prawie zupełnie. O ilości zużywanego drewna świadczą dane zapisane w księgach klasztornych. Np. w 1756 roku zapotrzebowanie drewna wynosiło 22,8 tys. m³; w 1802 — 19, 9 tys. m³; w 1810 — 21,9 tys. m³. Intensywnie pozyskiwano także drewno budulcowe, pędzono dziegieć i smołę (smolarnie w 5 wsiach).

Dla sprawnego zarządzania lasami była konieczna rozbudowa dróg, regulowanie systemu wód siecią kanałów melioracyjnych. Cystersi wykorzystywali też energię wody jako napęd dla młynów i kuźni, budowali tamy i spiętrzenia na ciekach wodnych, głównie na rzece Rudzie. Ta działalność musiała spowodować przekształcenia stosunków wodnych i zanik pierwotnej roślinności wodnej i błotnej. Do dzisiaj są widoczne pozostałości z tamtych czasów groble, rowy odwadniające i resztki stawów.

W 1810 roku na mocy edyktu króla pruskiego Fryderyka Wilhelma II sekularyzowano zakon. Dobra cystersów rudzkich przeszły w ręce landgraфа heskiego Amadeusza von Hessen-Rothenburg, a następnie weszły w posiadanie jego siostrzeńca, księcia na Raciborzu i Rudach Wielkich, Wiktora Corvey Hohenlohe Waldenburga. Opactwo w Rudach Wielkich zamieniono wówczas na pałac książęcy.

Około roku 1840 na skutek rozwoju przemysłu górniczo-hutniczego opartego na węglu kamiennym ostatecznie upadły huty opalane węglem drzewnym



Pozostałości pocysterskiego stawu na pożarzysku w lasach rudzkich, wiosna 1995. Fot. autorka

w Rudach i Kuźni Raciborskiej. Lasy rudzkie (kompleks rozciągający się pomiędzy Raciborzem, Rybnikiem, Ujazdem i Koźlem) książę użytkował jako „fabrykę drewna” potrzebnego dla rozwoju przemysłu i rozbudowujących się miast i zamienił je w równowiekowe monokultury sosnowe. Z drugiej jednak strony obszar zajmowany przez las zaczął się zwiększać. Począwszy od połowy XIX w. zaczęto zalesiać użytkowane wcześniej rolniczo tereny w dolinie Rudy, w najbliższej okolicy Kuźni Raciborskiej i wsi

Dziergowice oraz w rejonie Gliwic, gdzie intensywnie rozwijał się przemysł. Zalesienia trwały aż do pierwszej połowy XX w. Omawiany dość duży kompleks leśny (20 000 ha) przetrwał w prawie nie zmienionych od średniowiecza granicach głównie z powodu tutejszych najłagodniejszych gleb.

Wiek XX, a zwłaszcza jego druga połowa, stworzył olbrzymie zagrożenie dla lasów. Lasy okolic Kuźni Raciborskiej znalazły się na obszarze o największej w Europie emisji wielu polutantów. Od północnego zachodu graniczą z nimi Zakłady Azotowe Kędzierzyn-Koźle założone jeszcze przed drugą wojną światową jako fabryka benzyny. W odległości kilkunastu kilometrów na północny wschód leżą Gliwice, jedno z bardziej zatrzymujących środowisko górnośląskich miast, a kilka kilometrów na południowy wschód — miasto Rybnik z elektrownią węglową o mocy 1500 MW. Około 15 km na południowy zachód jest położony Racibórz, miasto leżące u wejścia do Bramy Morawskiej. Północno-zachodnią część lasów rudzkich obejmuje swoim zasięgiem lej depresyjny kopalni piasku podsadzkiowego: „Kotłarnia”.

Nie wiadomo jak potoczą się dalej losy tego skrawka zieleni. Dajmy mu jednak szansę.

Wpłynęło 27 III 1997

Mgr Joanna Pietras-Bereżańska, doktorantka w Zakładzie Botaniki Ogólnej Instytutu Botaniki Uniwersytetu Wrocławskiego

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA REAKTYWNYCH FORM TLENU XX. DLA KAŻDEGO COŚ MIŁEGO: O CZEKOLADZIE, KAWIE I ... CZOSNKU

Od kiedy sprawa korzystnego, przeciwutleniającego działania czerwonego wina stała się ogólnie znana, spotkałem się z zarzutem, że badacze reaktywnych form tlenu czynią wyłom w zwartym froncie walki z alkoholizmem. Kolejny odcinek niniejszego cyklu (następny numer *Wszechświata*) winien rozbić w pył te podejrzenia. Ale póki nie uderzymy w ton bardzo podniosły, dajmy do ręki mały argument obronny ofiarom nałogów mniej nagannych niż ten, który kończy się (lub, co gorsze, nie kończy się) klubem AA. Nie, drogi Czytelniku, nie mam na myśli niczego bardziej zdrowego niż uleganie pokusie picia kawy oraz objadania się czekoladą i pizzą z sosem czosnkowym. Te nałogi też warto byłoby ograniczać z wielu dobrze znanych względów — ale cóż odpowiedzieć, gdy ktoś namawia do tego w chwili, która wydaje nam się najmniej odpowiednia? Odpowiedź może brzmieć: tak czosnek, jak i czekolada, a także kawa mają właściwości przeciwutleniające! Nie wierzycie Państwo? Popatrzmy na wyniki badań.

Czosnek

25 ochotników połykało codziennie przez 2 miesiące pigułki zawierające po 900 mg wysuszonego proszku czosnkowego. Kiedy po tej kuracji oznaczono

w osoczu ich krwi poziom dialdehydu malonowego (jednego z głównych produktów peroksydacji lipidów), okazało się, że jest on niższy o 60% niż na początku doświadczenia. Stężenie utlenionego glutationu w erytrocytach badanych osób nie uległo zmianie, lecz stężenie zredukowanego glutationu (jak już wiemy, głównego wewnątrzkomórkowego przeciwutleniacza) zwiększyło się o 40% (*Phytomedicine* 2: 205 [1996]). Czy te bardzo korzystne zmiany należy przypisać bezpośredniemu działaniu przeciwutleniającego proszku czosnkowego? Ta kwestia jest trudniejsza do rozstrzygnięcia. Z pewnością proszek zawiera składniki mające działanie przeciwutleniające, co wykazano w szeregu innych badań. Jeden z głównych składników proszku, allicyna, jest związkiem o strukturze przypominającej dimetylosulfotlenek, związek o właściwościach zmiatacza wolnych rodników. W doświadczeniu podobnym do powyżej opisanego wykazano, że lipoproteiny osocza krwi osób pobierających codziennie 600 mg proszku czosnkowego były mniej podatne na utlenienie, zapewne w następstwie zgromadzenia przeciwutleniaczy dostarczanych w proszku czosnkowym. Jednym ze skutków mniejszej podatności lipoprotein i lipidów błon komórkowych na utlenienie może być obniżenie stężenia dialdehydu malonowego w osoczu krwi.

Proszek czosnkowy zawiera jednak także tysiące różnych biologicznie czynnych substancji, które m.in. wpływają na aktywność szeregu enzymów (m.in. wzmagają aktywność S-transferazy glutationowej). Zawiera też selen, niezbędny dla budowy centrum aktywnego peroksydazy glutationowej. Podwyższenie stężenia glutationu w komórkach musi być skutkiem jakiegoś efektu pośredniego. Takie pośrednie działanie preparatu, podwyższające skuteczność własnych mechanizmów obronnych organizmu przed działaniem reaktywnych form tlenu może być co najmniej równie istotne jak jego bezpośrednie działanie przeciwutleniające.

Czekolada

Jak przypominają autorzy artykułu opublikowanego w czasopiśmie *Lancet* (348: 834 [1996]), kakao zostało odkryte prawdopodobnie w wyniku czwartej wyprawy Kolumba do Nowego Świata w roku 1502. Kakao jest istotnym składnikiem czekolady. Dzięki wysokiej zawartości cukru i tłuszczu, a także zawartości kofeiny, czekolada stanowi stymulujący wysokokaloryczny pokarm, którego popularność znacznie zwiększają walory smakowe. Czekolada nie wymaga dużej ilości sztucznych konserwantów, gdyż zawarte w niej flawonoidy w znacznym stopniu zapobiegają utlenianiu tłuszczu. Wiadomo, że flawonoidy są przeciwutleniaczami, przeciwdziałają utlenianiu lipoprotein o niskiej gęstości (procesowi leżącemu u podstaw miażdżycy), a badania populacyjne wykazały, że spożycie flawonoidów zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia choroby wieńcowej serca. Tej grupie związków przypisuje się korzystny efekt spożywania czerwonego wina. Jeśli znajdują się (tak jak i kofeina, o której za chwilę) również w kakao i w czekoladzie, to czy czekolada nie ma właściwości przeciwutleniających? Zbadanie ekstraktów kakao i czekolady dowiodło, że ekstrakty te chronią lipoproteiny o niskiej gęstości (LDL) przed utlenieniem. Porównania ilościowe wykazały, że filiżanka gorącej czekolady, 18 g kakao lub 30 g czekolady ma aktywność przeciwutleniającą taką samą jak 100 ml czerwonego wina. Duża, 200-gramowa tabliczka czekolady jest więc jako przeciwutleniacz w przybliżeniu równoważna butelce czerwonego wina. Jest z pewnością bardziej kaloryczna, ale przecież oszczędza przykrego bólu głowy...

Kawa

Pijemy kawę dla aromatu i smaku, ale także (z wyjątkiem bezkofeinowej) dla zawartej w niej kofeiny, która umożliwia pokonanie zmęczenia i koncentrację. Kofeina czyli 1,3,7-trimetyloksantyna jest także skutecznym przeciwutleniaczem. Stwierdzono, że zapo-

biega apoptozie limfocytów indukowanej działaniem promieniowania jonizującego i chroni inne komórki przed różnymi skutkami promieniowania. Skutecznie hamuje także peroksydację lipidów indukowaną działaniem rodnika wodorotlenowego OH, rodników nadtlenkowych ROO[•] i tlenu singletowego ¹O₂. Skuteczność kofeiny jako przeciwutleniacza w obronie błon komórkowych przed peroksydacją jest porównywalna ze skutecznością głównego wewnątrzkomórkowego antyoksydanta — glutationu, a wyższa w porównaniu z kwasem askorbinowym. O ile jednak podany doustnie glutation jest słabo wchłaniany, kofeina wchłania się zupełnie dobrze. Mogłoby z tego wynikać, że picie kawy wzmacnia właściwości przeciwutleniające organizmu. Autorzy artykułu poświęconego przeciwutleniaczom właściwościom kofeiny, jaki ukazał się w *Biochimica et Biophysica Acta* (1282: 63 [1996]) przypominają także o wolnorodnikowej koncepcji snu. W myśl tej koncepcji (trzeba przyznać, że nie popartej na razie żadnymi danymi doświadczalnymi) sen ma działanie odtruwające również wobec wolnych rodników (czy produktów ich reakcji?). Kiedy nie śpimy, w mózgu gromadzą się wolne rodniki; podczas snu następuje wzmoczenie reakcji ich usuwania. Trudno wyobrazić sobie, by ta koncepcja w wersji oryginalnej mogła być słuszną; czas życia wolnych rodników na to jest zbyt krótki. Jeśli jednak wziąć pod uwagę nie same wolne rodniki, lecz produkty ich reakcji z innymi cząsteczkami, idea ta może nabrać pewnych cech prawdopodobieństwa. Niezależna hipoteza przypisywała zresztą utlenionemu glutationowi (którego stężenie zwiększa się w wyniku stresu oksydacyjnego) rolę czynnika indukującego senność. Gdyby wolnorodnikowa koncepcja snu była słuszną, to czy działanie kofeiny stymulujące aktywność mózgu nie mogłoby wiązać się z jej właściwościami przeciwutleniającymi? Moim zdaniem wkraczamy w obszar niekoniecznie dobrze rokujących spekulacji, ale kto wie...

Co o tym sądzić?

Wiele składników pożywienia lub ich metabolitów może uczestniczyć w reakcjach utleniania i redukcji. Wiele z nich wykazuje działanie przeciwutleniające. Jest to jednak tylko jedna z ich właściwości. Nie możemy zapominać o innych, np. o mutagennym działaniu kofeiny. Potraktujmy więc wiadomości o przeciwutleniających właściwościach kawy i czekolady głównie jako ciekawostki. No, oczywiście możemy inaczej niż zwykle poczęstować dziewczynę czekoladą mówiąc: „zjedz trochę przeciwutleniacza, grubasku...”

Grzegorz Bartosz

DROBIAZGI

Rozrzutna przyroda

Przechodząc przez sad i ciesząc wzrok wiszącymi na drzewach owocami zadajemy sobie często pytanie, dlaczego z tak obfitego wiosennego kwiecia urodziło się tak niewiele owoców. Co sprawia, że owoców jest mniej niż kwiatów, a nasion mniej niż zalążni?

Aby wyjaśnić tę matematyczną raczej niż przyrodniczą nieścisłość przyjmuje się, że odpowiedzialny za to jest brak wystarczającej ilości pyłku, przez co niemożliwe staje się zapylenie wszystkich kwiatów. Wyjaśnienie to wydaje się zresztą bardzo wiarygodne, jako że ograniczona podaż pyłku musi ograniczać zarówno możliwości powstania owoców, jak i pojawienia się nasion.

Poprzestanie jednak na takim jedynie tłumaczeniu wydaje się nazbyt uproszczone. Przyczyny zmniejszania się liczby owoców w porównaniu z liczbą kwiatów i zmniejszania się liczby nasion w porównaniu z liczbą zalążków są bowiem nieco bardziej złożone. Ograniczoności pyłku sekunduje mianowicie częściowa blokada mechanizmu prowadzącego do zapłodnienia, pojawiająca się u samopylnych, gdy na znamieniu ich słupka znajdzie się pyłek z innego kwiatu. Podobnie zresztą dzieje się i u obcopolnych, jeśli zostanie u nich zdeponowany pyłek innego gatunku.

Niecała jednak winą leży po stronie pyłku. Zdarza się — i to wcale nierzadko — że wiele owoców i nasion już obumiera w pierwszych stadiach wykształcania się, mimo pełnowartościowego pyłku, jaki znalazł się na znamieniu. W tym przypadku winne są prawdopodobnie ograniczone zasoby rośliny, która sama powstrzymuje rozwój części owoców i nasion, w tak kosztownym przecież procesie ich rozwoju.

Porównanie proporcji pomiędzy kwiatami a owocami i zalążkami a nasionami u samo- i obcopolnych rodzi kolejną zagadkę. Dotychczasowe bowiem wyjaśnienia sugerują, że proporcje te powinny być takie same. Tymczasem gatunki zapylane krzyżowo odznaczają się nieco gorszymi parametrami: z mniejszej liczby kwiatów powstają ich owoce i mniej nasion przypada na liczbę zalążków. Wytłumaczenie tego zjawiska jest już bardziej kłopotliwe, brakuje wciąż wyraźnych powodów i czytelnych argumentów.

Aby znaleźć zadowalające wytłumaczenie badacze starają się połączyć wiedzę dotyczącą ewolucyjnego rozwoju roślin z faktem, że rośliny jednoroczne są w przeważającej części samopylne, a wieloletnie najczęściej obcopolne. Jedną z badaczek, Deborah Charlesworth, podążając tym tropem doszła do wniosku, że gatunki wieloletnie zmuszone są rozdzielać posiadane zasoby pomiędzy rywalizujące ze sobą funkcje produkcji pyłku i zalążków (czyli w konsekwencji także dojrzałych owoców) a koniecznością magazynowania rezerwów pozwalających na rozwój i wzrost w późniejszych latach. W świetle takiego rozumowania trudno jednak byłoby uzasadnić, dlaczego rośliny wieloletnie tak gęsto obsypują się kwiatami, skoro część kwiatów nie ma pełnić żadnej istotnej funkcji?

Tu wyjaśnienie jest stosunkowo proste. Otóż nie jest tak, że kwiaty są zupełnie zbyteczne — przyciągając uwagę owadów umożliwiają przecież zapylenie.

Innym wyjaśnieniem omawianego zjawiska jest hipoteza, według której rośliny preferujące zapłodnienie krzyżowe narażone są bardziej na zapylenie pyłkiem obciążonym genetycznie. To właśnie ma tłumaczyć, dlaczego część zarodków ginie już w pierwszych fazach powstawania. Zważywszy, że obciążenia genetyczne mają dotyczyć części lub nawet całości alleli recesywnych, całkowite obciążenie genetyczne w populacji samopylnych może być niższe, ze względu na występującą trudność rozpowszechniania się mutacji oraz szybsze wyginięcie rośliny, w przypadku gdy mutacje się pojawiają. Jednocześnie za nie wykształcenie nasion w populacji obcopolnych odpowiedzialny może być genotyp zygoty podlegający genetycznym obciążeniom, pochodzącym zarówno z zalążka, jak i pyłku. Na dodatek w populacji obcopolnych (w przeważającej części tworzącej świat roślin kwiatowych) istniejące wady genetyczne mogą wzmacniać działanie blokujące mechanizm zapłodnienia pyłkiem innego kwiatu.

Za taką właśnie hipotezą zdaje się przemawiać obserwowalna dodatnia korelacja pomiędzy typową dla obcopolnych długością życia gatunku (z którą kojarzy się liczbę możliwych mutacji) a obniżającą się ich płodnością.

Jeśli więc rzeczywiście przychyliłyśmy się do przypuszczeń Deborah Charlesworth, wówczas musimy uświadomić sobie, że biorąc udział w zanieczyszczeniu środowiska sami przyczyniamy się do powstania mutacji i obniżenia możliwości owocowania roślin, sami też odpowiedzialni jesteśmy za zmniejszającą się ilość nasion. Choć wpływ ten nie jest aż tak widoczny jak obumieranie całych partii lasów, to jednak w dłuższym czasie może być on równie niebezpieczny. Co nie jest chyba żadnym zaskoczeniem.

Mirosław Laszczak

Skomplikowane dojrzewanie pre-rRNA

W prowadzonym w jąderku procesie dojrzewania pre-rRNA i składania rybosomów uczestniczą małe, jąderkowe RNA (snoRNA). Każda cząsteczka ludzkiego pre-rRNA związana jest przejściowo z ponad 100 różnymi rodzajami snoRNA. snoRNA nie działają same, lecz w kompleksach z białkami, i oznaczane są wtedy skrótem snoRNP (małe, jąderkowe rybonukleoproteiny). Przyjmuje się, że snoRNA ułatwiają przyjęcie przez pre-rRNA właściwej struktury przestrzennej w czasie dojrzewania i stopniowego obudowywania białkami rybosomalnymi.

W cząsteczkach wielu snoRNA znajdują się konserwowane ewolucyjnie sekwencje, tzw. motywy D i C, służące m.in. do oddziaływania z białkami. Jednym z białek jest fibrylaryna. Jest ona również ewolucyjnie

konserwowana, i podobnie jak snoRNA występuje w dużych ilościach w jąderku, uczestnicząc w biogenezie rybosomów.

Oprócz motywów C i D w cząsteczkach snoRNA znajdują się także długie, 14-21 nukleotydowe odcinki, komplementarne do sekwencji obecnych w pre-rRNA. Sekwencje, z którymi parują snoRNA, nie są wycinane podczas dojrzewania pre-rRNA, określają bowiem miejsca ważne dla funkcjonowania rybosomu.

snoRNA i pre-rRNA tworzą w miejscach komplementarnych dwuniciowe helisy. W ich obrębie, w cząsteczce rRNA, ekspozowane są pojedyncze nukleotydy, które stają się celem specyficznych enzymów, dokonujących np. przecięcia cząsteczki pre-rRNA czy metylacji rybozy.

Wszystkie rRNA poddawane są znaczącym modyfikacjom: metylacji zasad azotowych, tworzeniu zasad nietypowych (np. pseudourydyny) oraz metylacji rybozy. W ludzkich rRNA znajduje się ponad sto grup metylowych związanych z rybozą (w pozycji 2'-O). Do tej pory nie było wiadomo, w jaki sposób specyficzna metylaza „wie”, którą rybozę poddać metylacji. Nie są one bowiem położone w charakterystycznych sekwencjach nukleotydowych. Również struktura przestrzenna tych fragmentów cząsteczek nie jest stała. Niedawno okazało się, że rolę „instruktora” metylazy pełnią snoRNA. Parując z komplementarnymi sekwencjami rRNA, wyznaczają one miejsca przyłączenia enzymu. Najbliżej punktu metylacji znajduje się wtedy motyw D snoRNA, związany ze specyficznymi białkami. Zmiana odległości pomiędzy miejscem parowania snoRNA:rRNA a motywem D, powoduje precyzyjne przesunięcie miejsca modyfikacji rybozy. Wydaje się, że projektując krótkie cząsteczki RNA z motywami D będzie można wprowadzać grupy metylowe w wybrane części rRNA.

Nie znaleziono natomiast dowodów by w metylacji zasad azotowych oraz tworzeniu pseudourydyny uczestniczyły snoRNA. Wiadomo natomiast, że niektóre snoRNA uczestniczą w przycinaniu pre-rRNA w czasie dojrzewania. Jeden z najliczniej reprezentowanych w jąderku snoRNA, U3, uczestniczy w rozdzielaniu pre-rRNA na 18S i 28S rRNA. Do powstania 18S rRNA konieczne jest utworzenie podwójnej helisy, pomiędzy krótką, ewolucyjnie konserwowaną se-

kwencją U3 a pre-rRNA. O znaczeniu U3 snoRNA świadczy fakt, że zidentyfikowano go u prawie wszystkich organizmów: od archebakterii do ssaków. Również inne snoRNA (np. U14, U22, U8) tworzą krótkie, dwuniciowe struktury z rRNA, w których ekspozowane są fragmenty, przecinane przez specyficzne enzymy.

Zadziwiającą cechą większości snoRNA posiadających motyw C i D jest umiejscowienie kodujących je sekwencji DNA. Otóż znajdują się one w intronach genów, których eksony kodują białka uczestniczące w syntezie białek rybosomowych, białek jąderkowych oraz czynników transkrypcyjnych. Powstawanie „intronowych” snoRNA uzależnione jest zatem od transkrypcji genów, w których obrębie się one znajdują. Wycinanie snoRNA z sekwencji intronu dokonywane jest przez specjalne nukleazy. Na ich aktywność wpływają białka jąderkowe (w tym fibrylaryna), oddziałujące z sekwencjami C i D.

Przypuszcza się, że inne rodzaje snoRNA ułatwiają pre-rRNA przyjęcie struktury przestrzennej, obudowywanej następnie przez białka rybosomalne. snoRNA pełnią więc wobec rRNA rolę analogiczną, co czaperony wobec białek. I jedno, i drugie ułatwiają poprawny wybór pomiędzy możliwymi termodynamicznie dla danej cząsteczki konformacjami (por. artykuł M. Przybyło z „Wszechświata” 7-8/96).

Sprawa nie jest jednak tak prosta: specyficzne zmniejszenie ilości niektórych snoRNA w oocytach *Xenopus laevis* i w drożdżach nie zmniejsza żywotności komórek. Podobnie metylacja cząsteczek rRNA nie jest konieczna do wzrostu drożdży i komórek *Xenopus laevis* w warunkach *in vitro*. Sugeruje to, że zarówno obecność snoRNA, jak liczne modyfikacje rRNA, zwiększają jedynie wydajność składania rybosomów i być może pośrednio wpływają na wierność translacji. Różnice takie trudno wykryć w cieplarnianych warunkach eksperymentalnych.

Być może modyfikowanie rRNA przy pomocy specjalnie zaprojektowanych snoRNA ułatwi tworzenie szczepów przemysłowych, zdolnych do wydajniejszej produkcji pożądanых białek.

Cezary Żekowski

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Biżuteria entomologiczna

Używanie do ozdoby pięknych przedmiotów naturalnych, bardzo rozpowszechnione u ludzi pierwotnych, zmniejsza się z postępem cywilizacji. Miejsca prawdziwych kwiatów, owadów i muszli zajmują kwiaty sztuczne, wyroby ze złota i drogich kamieni, tylko jedno pióra ptasie, niemożliwe do naśladowania lub zastąpienia, nie tracą na wartości. Dążenie do strojenia się w cudze piórka prowadzi do szybkiego wyczerpania wielu pięknych stworzeń, przedewszystkiem ptaków rajszych. Wszelkie środki zastępcze byłyby pożądane, a najłatwiej by je było znaleźć wśród owadów. Jednakże z jednej strony piękność owadów mało jest znana, z drugiej zaś silne uprzedzenia i przesady sprzeciwiają się ich używaniu.

Ludzie, żyjący w stanie natury, wolni są od tych przesądów. Starają się tylko o uwydatnienie i podniesienie piękności swego ciała i wybierają najprostsze w tym celu przedmioty z otaczającego świata: pióra, świeże kwiaty, puszyste ogony zwierząt, połyskujące owady i czerwone jak korale nasiona, muszle a nawet zęby. Niektórzy fizjologowie utrzymują, że najpiękniejsze jest ciało bez żadnych ozdób. Historia jednak dowodzi czego innego. Od najdawniejszych czasów, zarówno mężczyźni jak i kobiety znajdowali, że niektóre części ciała, jak głowa, uszy, szyja, ramiona i palce wymagają ozdób, podnoszących piękność skóry i włosów, oraz dodających wdzięku ruchom.

Indianie z nad Rio Napo robią sobie naszyjniki z uda tamtejszego wielkiego złotawca (*Chrysophora*), mieniające się wspaniale w odcieniu złotym i szmaragdowo-zielonym, a Latreille opowiada, że w niektórych okolicach Francji wyrabiają podobne naszyjniki z pospolitego owada, krówki wiosennej (*Geotrupes vernalis*). Między chrząszczami egzotycznymi spotykamy tak piękne gatunki, że perły i kamienie drogie ustępują im co do świętości barw. Rodzina bogatków, *Buprestidae*, ma skrzydła twarde i trwałe, o barwach tęczy, często kropkowane lub powyrzeźbiane z matowym połyskiem zielonym lub ognistym, a często z pręgami winnego koloru lub gładkimi. Indianie Ameryki południowej robią z poobrywanych skrzydeł tych owadów wraz z piórami, futrem, psotami muszlami, ładne kutasy i frendzle, którymi zdobią swoje świąteczne stroje.

Damy chińskie ozdabiają suknie skrzydłami chrząszcza *Chrysochroa vittata*. Oddzielne prawo określa ile szeregów skrzydeł wolno nosić, podług różnych stopni społecznych. Najwyżej stojące damy naszywają suknię sześć razy, następnie pięć i t.d., aż do jednego razu.

Jubilerzy z Kalkuty, Madrasu i innych większych miast Indji zaczęli oprawiać takie chrząszcze w złoto i srebro. Czasem wprawiają je w cienki filigran o dużych oczkach, niekiedy dodają spód ciała, nogi i macki ze złota, tak że tylko grzbiet wystaje z oprawy. W taki sposób oprawiają np. *Chrysochroa ocellata*, piękny gatunek złoto-zielony z żółtymi i miedzianymi połyskującymi plamami. Równie dobrze nadają się do oprawy z powodu okrągłej budowy ciała i większej trwałości słoniki czyli noski. Pokrywy ich skrzydeł i wogóle pokrycie ciała jest tak twarde, że ptaki nie mogą ich zgnieść, a zbieracz musi używać hartowanych szpilek do przebijania ich. Przedstawicielem takich owadów jest gatunek *Entimus* z Ameryki południowej, mający czarny grzbiet, o rowkach bliżej siebie ułożonych, wysłanych różnobarwnymi błyszczącymi łusczkami. W pewnych latach chrząszcze *Entimus* występują w Brazylii w takiej ilości, że gałęzie czulków i akacji uginają się pod ich ciężarem i można je strząsać jak u nas chrząszcze. Takim sposobem, w przesłanych ozdobach, jakie z nich wyrabiają, tylko oprawa kosztuje, drogi kamień zaś jest bezpłatnym dodatkiem.

Prócz chrząszczy inne jeszcze owady dostarczają ozdób. Mieszkańcy Afryki południowej szukają w gniazdach mrówek i termitów drobnych, żółtawych pereł, o odcieniu złoto-miedzianym, które są tułowiami czerwców (*Margarodes formi-*

carius), które służą mrówkom za krowy. Wśród pszczoł, much, ważek i motyli spotykamy wiele latających drogich kamieni, zbyt nietrwałych jednak, aby mogły być użyte. P. G. Parris podał myśl, żeby naklejać skrzydła motyle na atlasie zapomocą bezbarwnego lakieru, a potem przyczepiać do tułowi ze złota lub srebra.

Prawodawcy mody spełniliby dobry czyn, zwracając gust pań w tym kierunku, żeby uwolnić od zagłady biedne ptaki, a zastąpić je chrząszczami i motylami, któreby przy większym zapotrzebowaniu dały się z łatwością hodować.

Ci, którzy nie znają cudnych barw i blasków owadów, mogą uważać zrazu za barbarzyństwo przystrojanie się trupami owadów, ale ci, co je widzieli w gustownej oprawie, jako broszki, kolczyki, szpilki, naszyjniki, ozdoby na wachlarzach, muszą przyznać, że takich klejnotów nie powstydzi się żadna królowa.

Z.S. Ozdoby z owadów *Wszechświat* 1897, 16: 566 (5 IX)

Atak prosiatnic: ostatni artykuł Ślusarskiego

W połowie sierpnia r.b. w Warszawie można było zauważyć dziwne zjawisko, że domy świeżo pomalowane farbą olejną jasną oblepione zostały miliardami drobnych owadów, niby „muszek” do tego stopnia, że kolor domu świeżo pomalowanego zmienił się z jasnego na ciemniejszy. Piszący te słowa obserwował ten fakt dokładnie na domu, położonym na rogu Alei Jerozolimskiej i ulicy Składowej, oraz na ulicy Włodzimierskiej, a nadto i w innych miejscach.

Po zebraniu drobnych tych skrzydlatych stworzeń i bliższemu ich zbadaniu pokazało się, że to nie „muszki” przypięły się do ścian domów, ale owady, należące do rzędu prostoskrzydłych (*Orthoptera*), do grupy prosiatnic (*Pseudoneuroptera*), a mianowicie rojownik *Cecilius pedicularius* Lin. (*Psocus domesticus* Burm.).

Owad ten bieżącego lata w Warszawie pokazał się w niezliczonych masach i siadając na świeżo pomalowanych domach, przylepił się do nich tak mocno, że nawet deszcz ulewny nie zdołał splukać niezwykłych przyczepionych okazów.

A.Ś (Ślósarski). Wiadomości bieżące. *Wszechświat* 1897, 16: 575 (5 IX)

... i jego nekrolog

Ś.P. Antoni Ślósarski, Wydawca i Współredaktor *Wszechświata*, zakończył życie dnia 8 września 1897 roku.

Pismo nasze dotknął cios okrutny. Społeczeństwo całe stratę tę dotkliwie odczuje.

Jako przyrodnik wyborny, jako głęboki znawca fauny i flory krajowej, jako orędownik i doradca młodych naturalistów, jako nauczyciel wytrawny, jako pisarz i prelegent, pozostawia przódnię, której w chwili obecnej zapieścić nie zdołamy.

Z *Wszechświatem* i *Pamiętnikiem* fizyograficznym od samego ich powstania nazwisko swe powiązał, poświęcał im działalność niezmordowaną, byt ich podtrzymywał.

Bolesć naszą czytelnicy podziela.

Wszechświat 1897, 16: 577 (12 IX)

Fizjolog i wiwisekcja

Pragnąc pomówić nieco o przyrządach stosowanych w fizjologii i o niektórych nowszych postępkach tej nauki, przedewszystkiem pomówmy o samym fizjologu. Wyobrażają go sobie zazwyczaj jako istotę barbarzyńską, powalaną krwią, nieczułą na cierpienia zwierząt zabijanych i poszukującą, według klasycznego już dziś orzeczenia, w śmierci tajemników życia. Ten portret najzupełniej nie jest podobny do współczesnego oryginału. Wejdźcie do pracowni fizjologicznej, a zobaczycie jak tam manipulują z najsubtelniejszymi przyrządami fizycznymi i chemicznymi, jak analizują gazy, mierzą ciśnienia, kalorye, pracę mechaniczną, jak rejestrują lub fotografują ruchy. A gdy konieczność wymaga poddania zwierzęcia krwawej jakiej operacji, cierpienie zawsze bywa łagodzone lub zupełnie usuwane zapomocą środków znieczulających.

Wiwisekcy zresztą, która dawniej należała do niewielu metod badania fizjologicznego, ustąpiła miejsca metodom subtelniejszym a potężniejszym.

M. Fl. (Flaum) Metoda graficzna w fizjologii Wszechświat 1897, 16: 612 (26 IX)

Groźny dzik afrykański

Potamocheirus afrykański jest nazwany przez boerów Bosch Vaark, a przez kolonistów angielskich Bush Pig; oba te wyrazy przełożyć by można na „świnia zaroślowa”. Kafrowie nazywają go Ingulabi, negrowie Zambezi-Njulo, tubylcy zaś Afryki wschodniej niemieckiej nazywają go Ngrue, Gru, Kipanga, Njegere. W wieku dojrzałym jest to zwierzę imponującej postawy, mające 1,5 m długości na 75 cm wysokości przy łopatkach, posiadające dwie pary narzędzi obronnych, które idą łukowato od szczęki górnej, a prostopadle od szczęki dolnej. Według Böhma potamocheiry afrykańskie żyją gromadnie w miejscach błotnistych, wilgotnych, które opuszczają o zmroku dla szukania żeru na polach uprawnych. Spustoszenia, jakie sprawiają na polach, są tak znaczne i tak trudne do przewidzenia, że biedni murzyni Uganda wolą kapitulować wobec tych groźnych maruderów. Kafrowie lepiej umieją się bronić i w niektórych okolicach zupełnie ubezwładnili tych wrogów uprawnej ziemi sposobem następującym. W płotach, okalających ogrody warzywne, porobiono umyślnie dziury, a tuż poza temi dziurami wykopano dosyć głębokie doły, na dnie których umieszczono paliki ostrokończaste. Zwierzę, uszczęśliwione, że znalazło łatwy dostęp do sadu, gdzie sobie świetną obiadeczkę ucztę, wpada z głową spuszczoną prosto w dół, gdzie kafrowie dobijają je, jak tylko posłyszają krzyk zranionego zwierzęcia. Jeżeli można wierzyć

kapitanowi Drayson, zulusi nie bardzo lubią spotykać się z bandą potamocheirów, boją się ran przez nie zadanych, które podobno bardzo trudno się goją. Potamocheiry, tak samo jak dziki, nie wahają się nawet uderzać na strzelców, którzy znajdują się nieraz w bardzo trudnym położeniu. Podróżnik Delegorque, aby uniknąć szalonego napadu bosch-vaarka, którego zranił wystrzałem swojej fuzyi, nie miał innego sposobu ocalenia, jak tylko skoczyć ponad zwierzę, które przebiegło pomiędzy jego nogami i padło z wystrzału nieopodal, gdzie już strzelcy przycisnęli je kolanami i zdusili rękami.

E. Oustalet (Tł. J. Ś) Dzik afrykańskie i madagaskarskie. Wszechświat 1897, 16: 587 (12 IX)

Cyklisi wykańczają konie

Według gazet amerykańskich następstwa rywalizacji między bryklem a koniem w Ameryce są bardzo już widoczne. Od kilku lat, w stanach zachodnich zwłaszcza, liczne stada koni błądzą po wzgórzach, a właściciele bynajmniej się o nie nie troszczą. Niektórzy hodowcy wyprowadzili znaczną liczbę koni z terytorium Waszyngtonu do Takoma, by je tam sprzedać, ceny jednak nie zdołały opłacić nawet kosztów przewozu, wynosiły bowiem zaledwo od 3 do 15 dolarów. Właściciele pragną jakimkolwiekby sposobem pozbyć się nadmiaru koni, które zjadają trawę, potrzebną dla bydła i owiec, a liczba koni skazanych na zagładę wynosi w terytorium Waszyngtonu około 10000. W Oregonie wzdłuż dróg snują się konie wychudzone, które nawzajem zjadają sobie grzywy i ogony a zima ściele z nich istne hekatombie. Zaczęto też w Oregonie używać mięsa końskiego na pokarm i w dosyć znacznej ilości wysyłają je do Europy.

T. R. (S. Kramsztyk) Koni i brykły. Wszechświat 1897, 16: xxxv (5 IX)

ROZMAITOŚCI

Przeciwbakteryjna ludzka skóra. Organizmy wyższe od chwili powstania stały się celem ataków drobnoustrojów. Aby uchronić się przed infekcją wiele roślin i zwierząt syntetyzuje w nabłonku peptydy o charakterze antybiotyków, zdolne do dziurawienia błony bakteryjnej. Peptydy takie odkryto u człowieka w jednym z typów białych ciałek krwi – w neutrofilach i nazwano defensynami. Stwierdzono potem, że defensyny występują obficie w nabłonku skóry, krtani i języka kręgowców (patrz „Wszechświat” 1995, 96:165). Tłumaczy to bardzo wielką odporność tych tkanek na infekcje.

Ostatnio grupa badaczy niemieckich z Uniwersytetu Kilonii stwierdziła, że skóra ludzka potrafi się chronić w podobny sposób. Odkrycie to zostało zapoczątkowane spostrzeżeniem, że skóra ludzi cierpiących na łuszczycę jest znacznie odporniejsza na infekcje niż skóra osób zdrowych. Pozwoliło to przypuszczać, że w łuszczycy może dojść do wzmożonej produkcji substancji przeciwbakteryjnych w skórze. Ponieważ wiadomo było, że peptydy antybakteryjne silnie wiążą się do błon bakterii, sporządzono wyciągi ze złuszczonej skóry i przepuszczono je przez kolumny chromatograficzne zawierające całe bakterie *Escherichia coli*. Następne badania prowadzono na keratocytach z napletka. Udało się w nich oznaczyć strukturę peptydu, nazwanego β -defensyną-2, o budowie zbliżonej do peptydu z języka wołu i do wcześniej znanej ludzkiej β -defensyny-1 z neu-

trofili. Peptyd składa się z 41 aminokwasów, a jego prekursor posiada sekwencję sugerującą, że może być to peptyd wydzielany.

Defensyna-2 ma silne własności toksyczne dla bakterii gram-ujemnych (jej LD_{50} , czyli stężenie zabijające 90% bakterii, wynosi 10 $\mu\text{g/ml}$), a także dla drożdżowców (np. LD_{50} dla *Candida albicans* – 25 $\mu\text{g/ml}$), jest natomiast mniej aktywna w stosunku do bakterii gram-dodatnich, jak gronkowca złocistego (LD_{50} 100 $\mu\text{g/ml}$). Produkcja defensyny-2 wzrasta pod wpływem infekcji bakterii lub grzybów. Pod tym względem różni się ona od defensyny-1, której tworzenie nie jest regulowane przez czynniki powodujące stany zapalne. Defensyna-2 występuje w większych ilościach w napletku, tchawicy i płucach.

Tak więc ludzka skóra posiada własną osłonę antybiotykową, która jest wzmacniana przy kontakcie z bakteriami, i która występuje również w innych nabłonkach. Być może właśnie uszkodzenie tej osłony, występujące np. przy mukowiscydozie, jest przyczyną nawracających infekcji skóry i nabłonków innych organów. Istnieje szansa, że naturalne antybiotyki peptydowe, takie jak defensyna-2, staną się niedługo użytecznymi lekami, nie powodującymi rozwoju oporności bakterii i nieszkodliwymi dla organizmu ludzkiego.

Nature 1977, 387: 861

J. Latini

W czepku urodzeni. Jedną z ważniejszych chwil w życiu nowo narodzonego mRNA jest założenie czepka (ang. capping) z 7-metyloguanozyny. Zdarzenie to zachodzi bardzo wcześnie, gdy cząsteczka nośnikowego RNA ma zaledwie 25-30 nukleotydów, czyli praktycznie w momencie narodzin. Zadaniem tej modyfikacji końca 5' kwasu rybonukleinowego jest sygnalizacja, że syntezowana cząsteczka powinna być wyeksportowana do cytoplazmy. Ponadto modyfikacja ta zabezpiecza wolną resztę trójfosforanową pierwszego nukleotydu przed atakiem wszechobecnych egzonukleaz. Reakcja założenia czepka zachodzi w trzech etapach. W pierwszym uwolniony jest koniec pirofosforanowy 5' poprzez odszczepienie ostatniej (gamma) reszty kwasu fosforowego, dzięki aktywności trójfosfatazy. W kolejnym enzym guanylotransferaza przenosi cząsteczkę GMP do uwolnionej reszty pirofosforanu, wykorzystując w sposób niestandardowy wiązanie fosfoestrowe 5'. Ostatni etap polega na metylacji świeżo wbudowanej guaniny. Nawet niektóre wirusy posługują się tym mechanizmem modyfikacji mRNA. Do chwili obecnej poznano składające się z dwóch podjednostek enzymy czepkujące wirusa krowianki i drożdży. Różnią się one znacznie schematem budowy. U drożdży metylacja jest zależna od całkiem innego enzymu, podczas gdy u wirusa aktywność metylazy jest cechą jednej z podjednostek kompleksu enzymatycznego. Budowa guanylotransferazy drożdży bardzo przypomina dobrze poznane ligazy DNA i RNA, natomiast trójfosfataza drożdży wymyka się nadal klonowaniu. Z pomocą w badaniu mechanizmów czepkujących u *Eucaryota* pospieszył, po raz kolejny, mały obleniec *Cenorhabditis elegans*. Zaawansowany projekt sekwenconowania genomu tego eleganckiego „robaczka” zaowocował wyszukaniem sekwencji homologicznej (cel-1) do guanylotransferazy, w komputerowej

bazie danych. Poza podobieństwem sekwencji fragmentu C-terminalnego białka cel-1 do guanylotransferazy drożdży, godne uwagi jest wykorzystanie dokładnie takiego samego centrum aktywnego zawierającego lizynę, jako pośredniego nośnika nukleotydu. Porównanie domeny N-terminalnej białka cel-1 wykazało równie dużą co niespodziewaną homologię do enzymu fosfatazy tyrozynowej. Fosfatazy tyrozynowe wraz z kinazami tyrozynowymi pełnią główną rolę w postreceptorowym dostrajaniu komórki do sygnałów zewnętrznych, a także sterują cyklem komórkowym, różnicowaniem i naprawą oraz programowaną śmiercią komórki. Fragment cel-1 nie posiada co prawda podwójnej aktywności i nie jest w stanie uwolnić reszty fosforanowej z tyrozyny, niemniej ścisła homologia jego aktywnego centrum enzymatycznego obejmuje aż 10 aminokwasów. Największe podobieństwo trójfosfatazowej domeny cel-1 znaleziono wśród tych fosfataz proteinowych, które wydają się najbardziej prymitywne i niespecyficznie mogą hydrolizować fosfotyrozynę, a także fosfoserynę i fosfotreoninę. Czepkowanie jest ważnym mechanizmem enzymatycznym, zasadniczym w podjęciu ekspresji jakiegokolwiek białka komórkowego. Wiele wskazuje na wykorzystanie tej bardzo wcześnie opanowanej w toku ewolucji modyfikacji RNA do regulacji praktycznie wszystkich wewnątrzkomórkowych procesów wymagających reorganizacji. Czy jest to również pośredni dowód na nukleinowe początki życia? Zespół naukowców z Harvard Medical School, który opublikował cytowane doniesienie, wykazał na pewno równie dużo sprytu co Natura, podchodząc do problemu poprzez przeszukiwanie komputerowej bazy danych.

Cell 1997, 88: 867

Marek S a n a k

RECENZJE

Jadwiga Brylińska, Janina Kwiatkowska: **Zwierzęta laboratoryjne, metody hodowli i doświadczeń.** Wyd. Universitas, Kraków 1996, s. 280.

W ostatnich latach baczną uwagę zwraca się na sposoby traktowania zwierząt laboratoryjnych. Pomimo rozwoju wielu metod alternatywnych takich jak m.in. badania epidemiologiczne czy badania *in vitro*, eksperymenty naukowe z użyciem zwierząt stanowią wciąż poważny odsetek w pracach badawczych. Pod naciskiem opinii publicznej w wielu krajach wprowadzono bardzo skrupulatne przepisy zmierzające do ograniczenia eksperymentów na zwierzętach. Nie należy jednak przypuszczać, że metodami alternatywnymi uda się całkowicie wyeliminować udział zwierząt w doświadczeniach. Dlatego niezwykle ważne jest takie postępowanie, aby zapewnić hodowanym zwierzętom bardzo dobre warunki bytowania oraz tak dobrać warunki doświadczeń, aby maksymalnie ograniczyć cierpienie zwierząt wykorzystywanych w doświadczeniu. Każdy kto prowadzi badania naukowe z udziałem materiału zwierzęcego zdaje sobie sprawę jak ważne jest, aby te zwierzęta były zdrowe i pozbawione wszelkich pasożytów. Uzyskuje się wtedy wiarygodne, powtarzalne wyniki i można znacznie ograniczyć liczbę osobników użytych w danym doświadczeniu. Taki zdrowy, w pełni wartościowy materiał doświadczalny można uzyskać tylko dzięki profesjonalnie prowadzonej hodowli.

Od dłuższego czasu na naszym rynku brakowało podręcznika metod hodowli i doświadczeń na zwierzętach. Łukę tę wypełnia praca zbiorowa pod redakcją Jadwigi Brylińskiej i Janiny Kwiatkowskiej. Książka zawiera wiele bardzo cennych informacji na temat nazewnictwa zwierząt laboratoryjnych, metod hodowli, projektowania, budowy i wyposażenia zwierzętarni, jej reżimu sanitarnego i organizacji pracy. W bardzo przystępny sposób opisuje niektóre metody kontroli genetycznej hodowanych zwierząt, monitorowania zdrowia, podaje ogólne wiadomości o rozrodzie i zasadach żywienia, zwraca uwagę na niektóre ważne czynniki wpływające na wyniki doświadczeń. Za bardzo cenny uważam także, ilustrowany zdjęciami i schematami opis podstawowych zabiegów na zwierzętach (takich jak: pobieranie krwi, moczu, kału, zabiegi operacyjne w obrębie poszczególnych części ciała itp.). Na zakończenie podano podstawowe normy etyczne i prawne dotyczące zasad ochrony zwierząt.

Do napisania tego podręcznika zaproszono grupę wytrawnych specjalistów, praktyków z najlepszych ośrodków naukowych w Polsce. Język książki jest jasny, przejrzysty, tekst jest uzupełniony licznymi tabelami, wykresami i zdjęciami. Uważam, że jest to godny polecenia podręcznik zarówno dla studentów biologii, medycyny, nauk rolniczych, jak i dla młodych pracowników naukowych i naukowo-technicznych.

J. Styrna

José M. Cei: *Reptiles del noroeste, nordeste y este de la Argentina. Herpetofauna de las selvas subtropicales, Puna y Pampas*. Torino 1993. Museo Regionale di Scienze Naturali Monografia XIV, s. 949, cena 180 000 lirów

Kolejna monografia herpetologiczna J.M. Cei jest poświęcona gadom północno-zachodniej, północno-wschodniej i wschodniej Argentyny. Tomem tym autor zamyka opracowanie całej herpetofauny tego kraju. W części wstępnej krótko charakteryzuje obszar i historię badań w tym rejonie, a na mapach ukazuje podział fizjograficzny Argentyny.

Rozdział 1 zawiera rozważania dotyczące biosystematyki i biogeografii. Dużo miejsca zajmują tu uwagi o znaczeniu dla systematyki *Lepidosauria* narządów kopulacyjnych samców (hemipenes). Dalej autor przedstawia kariotypy gadów Ameryki Południowej w rejonie cisandyjskim. Ostatnia część tego rozdziału poświęcona jest problemom biogeograficznym. Analizuje tu autor występowanie różnych grup gadów w rejonie, wskazując również na zmiany środowiska i rozmieszczenie we wcześniejszych okresach geologicznych.

W kolejnym rozdziale zawarte są następne uwagi odnoszące do systematyki gadów. W tabeli zestawiono klasyfikację do podrodzin, uwzględniając najnowszą systematykę (np. legwanów). Zasadniczą częścią tego rozdziału jest lista rodzajów i gatunków gadów zamieszkujących opisywane regiony Argentyny.

Rozdział 3 stanowią klucze do oznaczania rodzajów i gatunków gadów zamieszkujących północno-wschodnią, północno-zachodnią i wschodnią Argentynę. Wszystkie klucze zostały opracowane w wersji hiszpańskiej i angielskiej.

Rozdział 4 jest zasadniczą częścią książki — opis gatunków i podgatunków zamieszkujących tę część Argentyny. Przed opisem gatunków zamieszczono krótką charakterystykę wyższych jednostek (rzędu, rodziny, podrodziny itp.). Dla rodzajów podano nazwy łacińskie z nazwiskiem autora i krótką diagnozą. Dla gatunku lub podgatunku podano nazwę łacińską, nazwisko autora, synonimy wraz z danymi bibliograficznymi, diagnozę, opis wyglądu, rozmieszczenie geograficzne i biologię. W kilku uzupełnieniach zawarte są informacje pochodzące z publikacji wydanych już po napisaniu książki. Dotyczą one rozmieszczenia kajmanów, opisów nowych gatunków legwanów (opisanych w 1993 r.) oraz kilku problemów taksonomicznych bądź biogeograficznych, które wypłynęły na odbywającym się w listopadzie 1992 r. II Kongresie Argentyńskim Herpetologii.

Dalej zamieścił autor 126 plansz z barwnymi fotografiami (po 3 fotografie na planszy) ukazującymi zwierzęta (często od strony grzbietowej i brzusznej, a czasem jeszcze odmiany barwne, jaja) i kilka biotopów.

Zamykają książkę streszczenie i wnioski (w języku hiszpańskim, angielskim i włoskim), bibliografia oraz indeks nazw.

Książka jest kopalnią informacji o faunie gadów Ameryki Południowej na wschód od Andów na takich terenach jak system rzeczny Parany czy równiny Chaco. Wyraźnie widać różnice między fauną gadów zachodniej i południowej Argentyny, a obszarem objętym przez omawiany tom. Wprawdzie w izolowanych wyniosłościach andyjskich jest jeszcze duża różnorodność legwanów z rodzaju *Liolaemus*, ale jednocześnie pojawia się wiele form legwanów typowych dla lasów deszczowych i bardziej suchych lasów Chaco. Widac tu więcej żółwi (łącznie z wodnymi) oraz jaszczurek z rodzin *Gekkonidae*, *Gymnophthalmidae*, *Teiidae*, *Scincidae*, *Anguidae* i *Amphisbaenidae*. Jest znacznie więcej węży. W sumie w tej części Argentyny żyje 13 gatunków i podgatunków żółwi, 3 formy kajmanów, 84 gatunki i podgatunki jaszczurek oraz 111 węży. Oczywiście lista ta na pewno nie jest zamknięta i najbliższe lata przyniosą odkrycia nowych form z lasu tropikalnego czy dolin andyjskich. Bardzo duża bibliografia (26 stron) doprowadzona jest do 1992 roku.

Szate ilustracyjną stanowią obok fotografii bardzo dobre rysunki różnych szczegółów morfologicznych lub anatomicznych (np. hemipenes u jaszczurek i węży, układy łusek u *Squamata* lub płyt pancerza u żółwi). Na mapach ukazano rozmieszczenie poszczególnych form.

Książka zamyka monograficzne opracowanie herpetofauny Argentyny i jest ogromnym kompendium informacji o gadach tego kraju. Będzie ona doskonałym źródłem wiedzy dla herpetologów interesujących się biogeografią, systematyką czy biologią gadów. Jest ona również cennym wkładem w opracowanie fauny gadów Ameryki Południowej.

Antoni Żyłka

Ainsworth & Bisby's Dictionary of the Fungi. Eighth Edition. D. L. Hawksworth, P.M. Kirk, B.C. Sutton and D.N. Pegler, International Mycological Institute, Egham, Surrey, Wielka Brytania 1995, s. 616

Pierwsze wydanie *Dictionary of Fungi* ukazało się w okresie II wojny światowej w 1943 roku, a drugie tuż po wojnie w 1945 roku. Nie ma na świecie laboratorium mikologicznego, w którym nie byłoby jednego z wydań *Dictionary of Fungi*. Tak też jest i w Polsce. Ósme wydanie *Słownika* jest wielkim osiągnięciem zespołu mikologów z Międzynarodowego Instytutu Mikologicznego (International Mycological Institute — IMI). IMI jest instytutem o długiej tradycji. Jego pierwotna nazwa brzmiała Commonwealth Mycological Institute — CMI (Instytut Mikologiczny Wspólnoty Brytyjskiej). Został założony w 1920 roku i dziesiątki lat mieścił się w Kew, dzielnicy Londynu, w dwóch niedużych budynkach nad Tamizą, w sąsiedztwie Ogrodów Królewskich. Do miejscowości Egham, w hrabstwie Surrey, przeniósł się Instytut przed kilku laty. W Instytucie mieści się herbarium liczące 370 000 próbek i reprezentujące 32 000 różnych gatunków grzybów. W kolekcji grzybów żywych zgromadzono 19 000 szczepów, które reprezentują ponad 4500 gatunków, utrzymywanych przy użyciu najnowszych metod ich konserwacji.

Śmiało można wyrazić opinię, że IMI jest największym centrum mikologicznym w świecie. Zajmuje się badaniami z zakresu systematyki grzybów i problemów praktycznych z tym związanych, włączając w to porosty, grzyby jadalne i drożdże. Rozwiązuje zagadnienia w związku z glebą i bakteriami glebowymi, ale także metody konserwacji grzybów w kolekcjach. Analizuje biochemiczne, fizjologiczne i molekularne aspekty grzybów, ochronę zbiorów przed chorobami grzybowymi, zagadnienia mikologii środowiskowej i przemysłowej, rozkładu żywności i materiałów technicznych, zdrowia publicznego i procesów rozkładu materii przez grzyby w otoczeniu człowieka i w przyrodzie. Instytut ma szeroko rozbudowany system informacyjny. Wydaje wiele publikacji z zakresu mikologii, w tym wydawnictwa ciągłe, na przykład indeks grzybów i bibliografię mikologii systematycznej.

W ósmym wydaniu *Słownika Grzybów* zawartych jest ponad 20 000 haseł, w tym prawie kompletne zestawienie rodzajów grzybów oraz pojęć stosowanych w systematyce grzybów. Przy każdym rodzaju grzyba podano nazwisko jego odkrywcy, datę dokonania oznaczenia rodzaju, liczbę gatunków, które można zaakceptować, rozmieszczenie w świecie oraz podstawową bibliografię. W ósmym wydaniu *Słownika* liczba zaakceptowanych gatunków grzybów wynosi 72 065 i w stosunku do siódmego wydania z 1983 roku wzrosła o 7865 gatunków.

Według D.L. Hawkswortha rocznie oznacza się około 800 nowych gatunków grzybów. Szacunek liczby gatunków grzybów na ziemi jest problematyczny. W 1943 roku G.C. Ainsworth i Bisby szacowali tę liczbę na 100 000 gatunków

grzybów. W latach dziewięćdziesiątych mówi się o 1,0-1,5 mln gatunków grzybów. W *Słowniku* znalazło się 6225 nazw rodzajowych grzybów, a przede wszystkim wszelkie rewizje oznaczeń grzybów poczynione w minionym okresie. Prawidłowość ustaleń w tym zakresie mogą uznać tylko specjaliści, zajmujący się czynnie określoną grupą systematyczną grzybów. W *Słowniku* podano diagenetykę rodzin, rzędów i wyższych grup systematycznych.

Pod hasłem „nazwiska autorów” podano zestawienie ponad 130 mikologów, którzy zasłużyli się w mikologii systematycznej. Tu musimy wspomnieć, że na liście mikologów umieszczono tylko dwóch polskich uczonych, a mianowicie Mariana Raciborskiego (1863-1917) i Józefa Tomasz Rostańskiego (1850-1928).

Na liście tej nie znalazł się Karol Zaleski (1890-1969), profesor Uniwersytetu Poznańskiego, znany w świecie badacz grzybów z rodzaju *Penicillium* oraz Tadeusz Domański (1916-1993), profesor Akademii Rolniczej w Krakowie, ceniony w świecie badacz hub, autor szeregu monografii mikologicznych, cytowany jednak pod hasłem *Polyporaceae*. Z poloników należy wymienić przytoczenie w hasle „towarzystwa” (*Societies and organizations*) Polskiego Towarzystwa Botanicznego z zaznaczeniem, że od 1965 roku wydaje *Acta Mycologica* (s. 423), ale czasopisma tego nie wymienia się wśród opisu periodyków na s. 254. U autorów *Słownika grzybów* nie znalazła uznania trzynomowa polska bibliografia mikologiczna prof. Aliny Skirgiełło z 1988 roku obejmująca 8300 pozycji. Nie zacytowano też 24-tomowego (do 1994 r.) dzieła polskich mikologów pt. *Grzyby*, mimo że cytują się węgierską pracę G. Ubrizsy'ego i J. Vörösa pt.

Mezőgazdasági (Mycologia) z 1968 roku (s. 253). Seria tomów poświęconych roślinom zarodnikowym Polski i ziem ościennych (*Grzyby — Mycota*) jest niezaprzeczalnie znaczącym osiągnięciem mikologów Polski o znaczeniu międzynarodowym. Podjęliśmy próbę odnalezienia 24 tomów dzieła pod hasłami określonych rzędów, rodzin czy rodzajów grzybów. Okazuje się, że tylko siedmiu polskich mikologów miało „szczęście” dostąpić zacytowania w *Dictionary of Fungi*. Zacytowano tomy I, III, V, IX, XI, XV, XVIII i XXIV z lat 1960-1993. Żle to świadczy o bibliografii publikacji mikologicznych z całego świata, czym się tak chwali IMI. Nie chcemy być złośliwi, ale gdyby w tytule *Słownika* zaznaczono, że uwzględnia się tylko literaturę anglojęzyczną, wtedy nie mielibyśmy pretensji o polonika w tym dziele. *Słownik* wydaje instytucja o autorytecie międzynarodowym i dlatego braki w cytowaniu monografii, które wnoszą coś do geograficznego rozprzestrzeniania grzybów, jest dużym niedopatrzeniem.

Krytyczne uwagi nasuwa też hasło „biodeterioration” — rozkład mikrobiologiczny materiałów. Lista zarzutów do autorów *Słownika* w odniesieniu do tego tematu wykracza jednak poza ramy zainteresowania czasopisma „Wszechświat”.

Mimo niedociągnięć ósme wydanie *Słownika* jest niezbędne w każdej pracowni mikologicznej. Mamy nadzieję, że zainteresowane instytucje polskie znajdą 1,2 mln starych złotych na zakup *Dictionary of Fungi*. Gorąco polecamy *Słownik* mimo szeregu uchybień w niektórych z 20 000 haseł.

Bronisław Z y s k a

Centrum Informacji Chiropterologicznej (C.I.C.) ISEZ PAN w Krakowie

we współpracy z:

- Departamentem Ochrony Przyrody Ministerstwa Ochrony Środowiska, Zasobów Naturalnych i Leśnictwa,
- II Wydziałem Nauk Biologicznych Polskiej Akademii Nauk w Warszawie,
- Polskim Towarzystwem Przyrodników im. Kopernika i Redakcją Miesięcznika „Wszechświat”

zapraszają do udziału w:

Trzeciej Międzynarodowej Nocy Nietoperzy IBN'97

21 września 1997

W Pierwszej i Drugiej Międzynarodowej Nocy Nietoperzy — IBN'95 i IBN'96 uczestniczyło wielu chiropterologów z kilku krajów Europy: Czech, Danii, Estonii, Polski, Portugalii, Szwajcarii i Wielkiej Brytanii. Nasi respondenci, informując o działaniach, które podjęli na rzecz ochrony nietoperzy, gratulowali pomysłu oraz zachęcali do kontynuacji naszej akcji. Mamy nadzieję, że w obecnej, Trzeciej Międzynarodowej Nocy Nietoperzy — IBN'97, udział chiropterologów będzie jeszcze liczniejszy.

Idea organizowania Międzynarodowych Nocy Nietoperzy została zaprezentowana podczas Drugiego Spotkania Komitetu Doradczego Porozumienia o Ochronie Nietoperzy w Europie oraz podczas 7 Spotkania Doradczego Komitetu Naukowego Konwencji o Ochronie Migrujących Gatunków Dzikich Zwierząt i spotkała się z dużym zainteresowaniem uczestników spotkań.



SZCZYTOWA CZĘŚĆ SMOLEJOWEJ SKAŁY w rezerwacie Biała Woda w Małych Pieninach. Fot. Władysław Strojny



1



4



2



5



3



6

KRÓTKIE UDANE (DLA WEŻA) SPOTKANIE gniewosza plamistego *Coronella austriaca* z jaszczurką żyworodką *Lacerta vivipara*. Fot. Jacek Błażuk

1. Wąż chwytą jaszczurkę za nasadę ogona, ta wbija mu zęby w bok. — 2. Gniewosz przesuwą paszczę w kierunku głowy jaszczurki. — 3. Wąż oplata jaszczurkę ciałem, jaszczurka wciąż trzyma zębami tułów napastnika. — 4. Gniewosz odrywa głowę jaszczurki od swojego ciała i oplata ją jeszcze silniej. — 5. Wynik przesądzonego: wąż zaczyna pożerać jaszczurkę od głowy i rozluźnia sploty. — 6. Uczta się kończy, z paszczy napastnika sterczy tylko koniec ogona jaszczurki