

Wol. Biblioteka
Kolekcja
1999

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 100 Nr 4

Kwiecień 1999



*Leki na Alzheimera
Klonowanie człowieka?
Niebezpieczny ślimak*

III-179



GAZELA DORCAS *Gazella dorcas*. Zoo, Wrocław. Fot. Zdzisław J. Zieliński

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)

Treść zeszytu 4 (2424)

J. Vetulani, Farmakoterapia choroby Alzheimera u schyłku XX wieku	59
C. Żekanowski, Na nasze podobieństwo. Kontrowersje wokół klonowania organizmu człowieka	62
T. Nowak, J.B. Zawilska, Zaburzenia snu	65
W. Mikołusko, Rodzina reliktyw	68
B. Bednarz, Ekspansja ślimaka <i>Pomacea canaliculata</i> Lamarck przyczyną klęski ekologicznej w Azji południowo-wschodniej	72
Reaktywne formy tlenu i azotu. XXVII. Mroczny cień tlenku azotu: nadtlenoazotyn (G. Bartosz)	75
DROBIAZGI	
Nowe stanowisko kisielca białawego <i>Exidia thuretiana</i> (Lév.) Fr. (R. Kozik, P. Nabożny)	76
WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY (opr. JGV)	77
ROZMAITOŚCI	
Orientacja geograficzna ptaków morskich (H.S.). – Zjawisko formowania koron przez ziarna pyłku (D. Stepalska). – Zachowanie salamandry czerwonożółtej w czasie opieki wylęgu (A. Żyłka)	79
OBRAZKI MAZOWIECKIE (Z. Polakowski)	81
RECENZJE	
Gerold Richter (Hrsg.): Bodenerosion. Analyse und Bilanz eines Umweltproblems (E. Kośmicki)	81
Ernst Mayr: This is Biology. The Science of the Living World (H. Szarski)	82
KRONIKA	
Wystawa fotograficzna „Piękno i dewastacja przyrody” w Tarnowie (R. Kozik) ..	83
Dzień Mózgu w Krakowie (J. Vetulani)	84

* * *

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

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

2. Typy prac

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

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

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

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

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

Recenzje z książek muszą być interesujące dla czytelnika: ich celem jest dostarczanie nowych wiadomości przyrodniczych, a nie informacji o książce. Należy pamiętać, że ze względu na cykl redakcyjny i listę czekających w kolejce, recenzja 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 ciekawych sympozjach, konferencjach itd. Nie jest to kronika towarzyska i dlatego prosimy nie robić wyliczanki autorów i referatów, pomijać tytuły naukowe i nie rozwodzić się nad ceremoniami otwarcia, a raczej powiadomić czytelnika, co ciekawego wyszło z omawianej imprezy.

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

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

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

3. Forma nadsyłanych materiałów

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

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

Fotografie ilustrujące artykuł muszą być poprawne technicznie. Przyjmujemy zarówno zdjęcia czarno-białe, jak i kolorowe (pozytywy i negatywy). 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.wswiat.pl 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 WSPÓŁDZIAŁE POLSKIEJ AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI

TOM 100
ROK 118

KWIECIEŃ 1999

ZESZYT 4
(2424)

JERZY VETULANI (Kraków)

FARMAKOTERAPIA CHOROBY ALZHEIMERA U SCHYLKU XX WIEKU

Opisana z początkiem XX wieku, w 1906 roku, wrocławska pacjenta doktora Aloisa Alzheimera była pierwszą na bardzo długiej liście poprawnie zdiagnozowanych ofiar tej straszliwej choroby. W dawnych czasach, jako choroba rozwijająca się często dopiero wśród osób powyżej 65. roku życia, nie była ona często opisywana, ponieważ wiele potencjalnych jej ofiar nie dożywało wieku wówczas uznawanego za sędziwy. Ponadto jeszcze nie tak dawno otępienie starcze przypisywano z reguły miażdżycy naczyń krwionośnych mózgu, czyli popularnie — sklerozie. Tymczasem choroba Alzheimera jest jedną z najczęstszych przyczyn załamania się funkcji psychicznych u ludzi starych i ponad połowa przypadków otępienia u osób w wieku poemerytalnym jest nią spowodowana. Ryzyko wystąpienia choroby Alzheimera u osób zdrowych w młodości i wieku średnim wzrasta silnie po 65 roku życia i zwiększa się aż do dziewiątej dekady. Jednakże po osiągnięciu wieku 90 lat ryzyko jej pojawienia się spada — jak się wydaje, jeżeli choroba ma się rozwinąć, to rozwija się wcześniej.

Wraz ze starzeniem się społeczeństw choroba Alzheimera zaczyna stanowić coraz poważniejszy problem medyczny i społeczny. Dotyka ona bowiem nie tylko osobę, u której się rozwija, ale całą jej najbliższą rodzinę. Konieczność stałej opieki nad całkowicie niepełnym chorym stanowi olbrzymi stres, zwłaszcza u rodzin uboższych, których nie stać na zapewnienie całodobowej opieki pielęgnarskiej. W rezultacie śmiertelność wśród rodzin chorych na osobę Alzheimera jest przeciętnie wyższa niż śmiertelność bezpośrednich ofiar choroby.

W ciągu ostatniego dwudziestolecia znacznie nasiliły się badania zmierzające do poznania przyczyn choroby Alzheimera i opracowania strategii jej leczenia. Jak się wydaje, nastąpiła zgoda co do tego, że pierwotną przyczyną choroby Alzheimera jest neurodegeneracja związana z odkładaniem się w neuronach swoistego białka, β -amyloidu, wykazującego działanie neurotoksyczne. Obszerny artykuł o tym groźnym białku, przypominającym w pewnym stopniu białka prionowe, opublikował we Wszechświecie (1997, 98: 211) dr Adam Gołabek. Konsekwencją odkładania się nierozpuszczalnego β -amyloidu w neuronach w postaci neurofibryli i poza neuronami w postaci tarczek jest spadek liczby neuronów, zwłaszcza tych, dla których neuroprzekaznikiem jest acetylocholina (neurony cholinergiczne) i kwas glutaminowy (neurony glutamatergiczne).

Oba układy neurotransmisyjne odgrywają zasadniczą rolę w procesach uczenia się i pamięci. Wydaje się, że pobudzenie układu glutamatergicznego jest konieczne do powstawania śladów pamięciowych, które są następnie przechowywane w magazynach pamięci trwałej, z której muszą być wydobyte, aby mogły być zużytkowane, na przykład do porównania aktualnej sytuacji z już poprzednio poznaną i zapamiętaną. Na podstawie tego porównania następuje rozpoznanie nowej sytuacji jako znanej lub nieznaney i podjęcie ostatecznej decyzji co do zachowania się. W wydobywaniu śladów pamięciowych zasadniczą rolę wydaje się odgrywać układ cholinergiczny. Nasze własne doświadczenia z uczeniem szczurów wykazały, że układ cholinergiczny jest aktywowany przy przywoływaniu śladu pamięciowego, w tym przy-

padku przy przypominaniu sobie mapy przestrzennej, którą szczur wytworzył w mózgu, aby odnaleźć miejsce ukrytej pod powierzchnią wody platformy. Gdy położenie platformy jest zmieniane, stara mapa przestrzenna musi być wymazana, i układ glutamatergiczny równocześnie z tworzeniem nowego śladu pamięciowego blokuje układ cholinergiczny, aby starą mapę usunąć.

Jednym z pierwszych objawów deficytów pamięci, występującym najczęściej już w okolicach czterdziestki, jest kłopot z przywoływaniem śladów pamięciowych tkwiących głęboko w magazynach pamięci. Najczęściej dotyczy to nazwiska, adresu, tytułu książki czy piosenki. Mamy tę nazwę „na końcu języka”, wiemy, że stworzyliśmy dla niej ślad pamięciowy, ale mimo usiłowań nie może ona jednak przejść do świadomości. Ten ślad pamięciowy nie zaginął, ponieważ po pewnym czasie przypominamy sobie ową nazwę czy adres bez trudu, nastąpiło jedynie chwilowe przerwanie komunikacji między obszarem pamięci trwałej a pamięci roboczej, w której ślady pamięciowe są uświadamiane i wykorzystywane.

Fakt, że główne deficyty pamięci polegają na kłopotach z przywołaniem śladu pamięciowego silnie umacnia postawioną w latach 70. tzw. geriatryczną teorię cholinergiczną, zakładającą, że deficyty pamięci łączą się z osłabieniem układu cholinergicznego w mózgu. Główną przesłanką dla wysunięcia tej teorii było stwierdzenie, że w chorobie Alzheimera następują szczególnie silne zwyrodnienia obszarów mózgu zawierających neurony cholinergiczne wysyłające swe zakończenia do kory mózgowej, zwłaszcza jądra podstawnego Maynerta. Dodatkową przesłanką było to, że związki hamujące przekazywanie w neuronach cholinergicznym, zwłaszcza związki blokujące receptory cholinergiczne (szczególnie tzw. receptory cholinergiczne typu M) osłabiają zdolność do uczenia się i powodują zaburzenia. Najbardziej znanym z tych związków była skopolamina, której własności powodowania zamieszania w pamięci wykorzystywano zbrodniczo w celu np. wydobycia wiadomości od jeńców czy osób aresztowanych w czasie przesłuchania. Skopolamina, działając jako tzw. serum prawdy, powodowała, że przesłuchiwany nie zdawał sobie sprawy z własnej sytuacji i dzielił się tajnymi informacjami z przesłuchującym przekonany, że zwierza się niosącemu mu pomoc przyjacielowi. Dodatkowym potwierdzeniem tej hipotezy było stwierdzenie, że deficyty uczenia występują u transgenicznym myszy z nadmierną ekspresją enzymu rozkładającego acetylocholinę, acetylocholinesterazy. Z hipotezy cholinergicznym wynika, że odpowiednie zwiększenie lub odnowa aktywności układu cholinergicznego może znacznie zmniejszyć stopień zaburzeń kognitywnych.

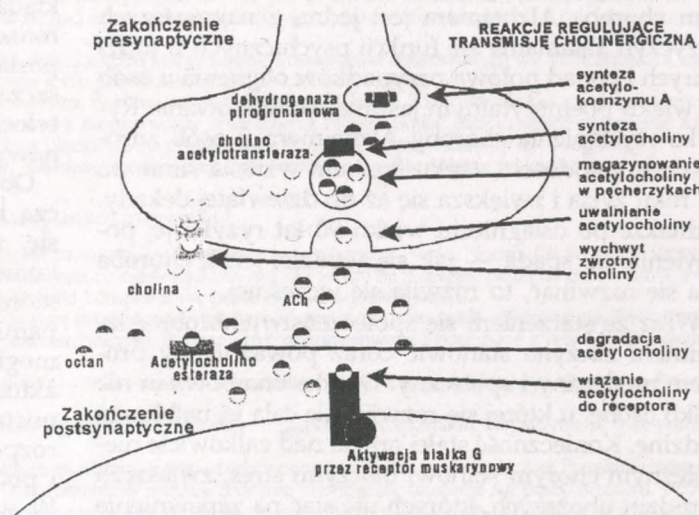
Można przyjąć, że po prawie wieku badań znamy już w zarysach podłoże neuropatologiczne choroby Alzheimera. Pod tym względem jesteśmy więc w lepszej sytuacji, niż w przypadku innych chorób psychicznych, jak depresji czy schizofrenii. Jednakże, o ile udało nam się znaleźć leki skutecznie zapobiegające objawom tych ostatnich chorób i powrót dotknię-

tych nimi osób do życia normalnego lub prawie normalnego, nasza wiedza o przyczynach choroby Alzheimera jak na razie daje rezultaty praktyczne dalekie od satysfakcjonujących. Jak na razie nie potrafimy zdecydowanie przerwać postępu choroby. Jednakże istnieje wiele możliwych sposobów pozwalających na spowolnienie jej biegu.

Teoretycznie możliwe są dwa sposoby leczenia choroby Alzheimera: przyczynowe i objawowe. Leczenie przyczynowe opierałoby się na uniemożliwieniu tworzenia nierozpuszczalnego β -amyloidu. Wydaje się, że jedną z reakcji prowadzących do utworzenia nierozpuszczalnych pochodnych białek jest tworzenie glikanów i poszukuje się obecnie środków hamujących ten proces. Jak dotychczas poza efektywną nazwą: *Amyloid Glycane Endproduct inhibitors*, w skrócie *AGE-inhibitors* (czyli w tłumaczeniu: inhibitory starzenia) nic takiego skutecznie działającego jeszcze nie powstało, chociaż nie ulega wątpliwości, że tędy powinna iść droga prowadząca do znalezienia skutecznych leków zapobiegających rozwojowi choroby Alzheimera, a może nawet jej cofanie się. Podobnie nie dają na razie dobrych wyników próby zastosowania czynników wzrostowych nerwów, neurotrofin. Również związki mające zmniejszyć stres oksydacyjny, takie jak witamina E czy selegilina (*Jumax*) dają w chorobie Alzheimera wyniki co najwyżej mierne, chociaż wydają się skuteczne w zwalnianiu objawów normalnego osłabienia pamięci, zachodzącego z wiekiem.

Pozostaje więc leczenie objawowe polegające na wzmacnianiu aktywności układu cholinergicznego. Znając zasady transmisji cholinergicznym i budowę synapsy cholinergicznym (ryc. 1), możemy dostrzec, że istnieje kilka punktów, w których następuje regulacja sygnału. Uszkodzenia tych reakcji regulujących mogą zmniejszyć sygnalizację cholinergiczną, a zatem między innymi prowadzić do deficytów pamięci, zwłaszcza związanych z przypominaniem przeszłości.

Neuprzekaznik, acetylocholina jest syntetyzowany w zakończeniach neuronów cholinergicznym z cholicy i aktywowanego octanu (acetylokoenzymu A).



Ryc. 1. Synapsa cholinergicznym: tworzenie i regulacja sygnału cholinergicznym. ACh – acetylocholina. Objasnienia w tekście. Zmodyfikowane z Auld et al., TINS 1998, 21: 43

Acetylacja koenzymu A zachodzi w mitochondriach działaniem dehydrogenazy pirogronianu. Blokada tego enzymu powoduje zmniejszenie syntezy jednego z substratów do syntezy acetylocholin. Drugim substratem jest cholina. Cholina jest substancją deficytową, syntetyzowaną z fosfatydyloseryny w wątrobie. Neuron cholinergiczny pobiera aktywnie cholinę utworzoną poza neuronem w wyniku katalitycznego rozpadu acetylocholin. Uszkodzenie tego transportera również powoduje deficyty produkcji molekuly sygnalizującej. Podobnie uszkodzenia wątroby, prowadzące do zmniejszenia syntezy choliny, a występujące na przykład przy alkoholizmie, będą miały niekorzystny wpływ na pamięć. Synteza acetylocholin jest katalizowana przez acetylocholinotransferazę, a utworzona acetylocholina jest pakowana w pęcherzykach synaptycznych, które pod wpływem potencjału czynnościowego warunkującego aktywność neuronu i wytworzonej w związku z tym depolaryzacji wylewają swą zawartość do szczeliny synaptycznej. Oczywiście i w tych miejscach można uszkodzić kaskadę procesów związanych z tworzeniem sygnału chemicznego. W szczelinie synaptycznej acetylocholina pełni rolę sygnału, łącząc się z receptorami dwóch typów — nikotynowymi (N) i muskarynowymi (M). Receptory N są kanałami, które po przyłączeniu się dwóch cząsteczek acetylocholin otwierają się i powodują napływ jonów sodowych i wyciek jonów potasowych z pobudzanego neuronu postsynaptycznego, co może zainicjować falę depolaryzacji i sygnał elektryczny w tym neuronie. Drugi typ receptorów, receptory M, pobudzone będą powodowały tworzenie wtórnego przekąźnika sygnałów, w konsekwencji również prowadząc do zmian potencjału elektrycznego w neuronie postsynaptycznym. Znamy bardzo wiele związków chemicznych, trucizn, blokujących oba typy tych receptorów i prowadzących do przejściowych lub trwałych zaburzeń pamięci. Sprawność tworzenia wtórnego przekąźnika może także być czynnikiem ograniczającym skuteczność sygnału.

Uwolniona do szczeliny synaptycznej acetylocholina staje się natychmiast łupem bardzo sprawnie działającego enzymu, esterazy acetylocholinowej, zdolnej do rozbicia cząsteczek acetylocholin na ich składowe — cholinę i kwas octowy, z szybkością 25 000 molekuł na sekundę. Produkty rozpadu acetylocholin przestają być nośnikami sygnału, a neuron presynaptyczny próbuje odzyskać cholinę, pobierając ją do swego wnętrza przy użyciu specjalnego transportera. Zahamowanie jego aktywności powoduje zmniejszenie syntezy acetylocholin w neuronie.

Jednym z interesujących odkryć ostatnich lat było stwierdzenie, że fragmenty β -amyloidu mogą hamować proces tworzenia sygnału acetylocholinowego w kilku punktach. Niektóre fragmenty blokują dehydrogenazę pirogronianu, inne syntezę i wiązanie się acetylocholin w pęcherzykach, jeszcze inne blokują wychwyt choliny, a inne — hamują skuteczność tworzenia wtórnego sygnału przez receptory muskarynowe. Tak więc zanim jeszcze zaatakowane przez β -amyloid neurony cholinergiczne zaczną wymierać, już we wczesnych stadiach choroby Alzheimera można się spodziewać obniżenia sprawności pamięci.

Teoretycznie można szukać środków zwiększających skuteczność tworzenia sygnału cholinergicznego na każdym z etapów jego tworzenia. Związki bezpośrednio działające na receptory cholinergiczne to np. nikotyna i faktycznie palacze uważają, że zapalenie papierosa nasila uwagę i ułatwia zapamiętywanie. Innym takim związkiem jest arekolina, zawarta w owocach betelu, popularnie żutego w Indiach. Jednakże działanie takich związków, to trochę bicie po omacku, gdyż aktywuje się wszystkie neurony postsynaptyczne, a nie tylko te, które aktualnie są zaangażowane w rozwiązywanie określonego problemu kognitywnego. Inną strategią może być próba uzupełnienia zapasów choliny przez podawanie jej prekursora, lécytyny. Znajduje się ona w wielu preparatach handlowych, mających zapobiegać utracie pamięci z wiekiem, jak np. *Buerlecithin*. Innymi lekami będącymi prekursorami acetylocholin są takie leki, jak *bimanol* i *centrofenoksyna*. Ich działanie wydaje się skuteczne w różnego typu osłabieniach pamięci, ale w chorobie Alzheimera praktycznie nie działają.

Najwięcej uwagi poświęca się lekom blokującym rozpad acetylocholin w szczelinie synaptycznej, inhibitorom cholinesterazy. Związki tego typu mogą być nie tylko lekami, ale również groźnymi truciznami. Jeżeli zablokujemy całą cholinesterazę neuronalną, nagromadzająca się w szczelinie synaptycznej acetylocholina będzie powodować nadmierne, nieregulowane pobudzenie kontrolowanych przez nią nerwów, co prowadzi najpierw do ogólnego pobudzenia i drgawek, a potem do depresji neuronów mózgowych, utraty przytomności i śmierci w wyniku zahamowania ośrodka oddechowego. Tutaj należy wymienić w pierwszym rzędzie osławiony produkt Buna Werke — *tabun*, stosowany przez hitlerowców do uśmiercania ludzi w komorach gazowych. Jego następcy to tzw. nerwowe gazy bojowe, jak *sarin*, które stanowią poważne zagrożenie, gdyż produkcja ich jest tania, a skutki działania — straszliwe.

Interesująca była próba stworzenia „biochemicznej szczepionki” przeciw sarinowi w czasie wojny w Zatoce Perskiej. Amerykanie bojąc się, że Saddam Hussein użyje gazów bojowych, zastosowali pomysłowy wybieg, podając żołnierzom w strefach zagrożonych tzw. odwracalny inhibitor cholinesterazy, *pirydostrygminę*, w takiej dawce, aby zablokować na pewien czas około 60% cholinesterazy w mózgu żołnierzy. Cholinesteraza, jak wspomniano, jest enzymem niezmiernie wydajnym, i taka blokada nie upośledza działania mózgu, a zablokowany enzym nie może już być blokowany nieodwracalnie przez *sarin*. Na szczęście nie sprawdzono w praktyce skuteczności działania „szczepionki”, gdyż Irak nie użył gazów bojowych, natomiast wydaje się, że u części żołnierzy przedawkowano *pirydostrygminę* i skargi na tzw. „zespół Zatoki Perskiej”, objawiający się głównie chronicznym zmęczeniem, były liczne.

Inhibitory cholinesterazy były znane od dawna jako leki stosowane w różnych przypadłościach. Z pewnym skutkiem stosowano je przy chorobach powodujących zwiótnienie mięśni, takich jak miastenia. Tu właśnie zastosowanie lecznicze znalazła *pirydostrygmina*. Jeden z najdawniej znanych inhibitorów, *fizostygmina*, stosowana była i jest w jaskrze do obniże-

nia ciśnienia śródgałkowego. Oczywiście w terapii choroby Alzheimera stosuje się bezpieczne i długo działające inhibitory cholinesterazy, pozbawione silnych działań ubocznych..

Z punktu widzenia budowy i czasu działania można współcześnie stosowane inhibitory acetylocholinesterazy podzielić na trzy grupy:

1) Inhibitory odwracalne. Pod względem chemicznym są to aminy III-rzędowe. Blokują acetylocholinesterazę allosterycznie, to znaczy łącząc się z nią nie w miejscu enzymatycznie czynnym, ale w innym, także jednak zmieniającym katalityczne własności enzymu. W przypadku acetylocholinotransferazy, wiąże się do jej regionu hydrofobowego. Tutaj należy pierwszy zarejestrowany w Ameryce lek zalecony w kuracji choroby Alzheimera, *takryna*. Do tej grupy należy też *donepezil*.

2) Inhibitory pseudonieodwracalne — karbaminiany. Działają one na miejsce katalityczne acetylocholinesterazy, przyłączając do znajdujących się tam reszt aminokwasu seryny trudno hydrolizującą resztę karbaminianową. Karbaminiany ulegają hydrolizie znacznie wolniej niż octany i w ten sposób wyłączają na dłuższy czas enzym z akcji. Tutaj należy *rivastygmina*, znana pod nazwą *Exelon*, oraz *eptastygmina*. Szczególną zaletą *exelonu* jest brak działania na cytochromy, w związku z czym nie oddziałuje on niekorzystnie z innymi lekami, które cierpiący na chorobę Alzheimera najczęściej otrzymuje.

3) Inhibitory nieodwracalne. Z reguły nie są stosowane jako leki. Poza omówioną ich rolę jako gazów bojowych są używane jako pestycydy, bowiem stanowią one znacznie bardziej szkodliwe skutki blokady acetylocholinesterazy. Są to estry organiczne kwasu fosforowego (związki fosforoorganiczne), które tworzą kowalentne wiązania z resztami serynowymi enzymu w miejscu katalitycznym. Po ich zablokowaniu cholinesteraza traci aktywność na zawsze i

dopiero synteza nowego enzymu pozwala na podjęcie normalnych funkcji. Ich toksyczność jest różna, niektóre preparaty handlowe, jak chlorotion czy malation są uważane za bezpieczne, inne, jak paration czy budrin mogą powodować śmiertelne zatrucia.

Inhibitory cholinesterazy, nawet te obecnie uważane za najlepsze, takryna, donepezil i rivastygmina nie leczą choroby Alzheimera. Deficyty w transmisji cholinergicznej spowodowane utratą zakończeń cholinergicznych w korze nowej, jądrze migdałowatym i hipokampie w wyniku śmierci neuronów położonych w przedgrodzie przysiódkowej, paśmie Broca i jądrze podstawnym Meynerta są nieodwracalne. Kiedy ginie neuron, ginie wraz z nim cała maszyna do produkcji acetylocholiny i cholinesterazy nie ma czego rozkładać, a inhibitory cholinesterazy transmisji nie przywrócą. Leki te działają jedynie tak długo, dopóki maszyna syntetyzująca acetylocholinę jest dostatecznie sprawna, efektywność receptorów cholinergicznych, zwłaszcza M, związanych z białkami Go, jest zachowana, a inne systemy neuronalne, również atakowane przez chorobę Alzheimera, nie są zbyt zniszczone.

Jednakże spowolnienie przebiegu choroby jest rzeczą bardzo istotną. Przy zastosowaniu nowoczesnych inhibitorów cholinesterazy można przedłużyć wydatnie okres, w którym pacjent jeszcze pozostaje względnie sprawny, może zadbać o siebie i sam czuje się bardziej komfortowo i mniej sprawia kłopotów opiekunom. Poza tym nie należy tracić nadziei — być może nowy, skuteczny lek przeciw chorobie Alzheimera już czai się za rogiem, a jeżeli poszukiwania zostaną uwieńczone sukcesem, los pacjentów z chorobą Alzheimera może się tak odmienić, jak sytuacja chorych na cukrzycę po odkryciu insuliny.

Wpłynęło 6 IV 1999

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

CEZARY ŻEKANOWSKI (Warszawa)

NA NASZE PODOBIENSTWO. KONTROWERSJE WOKÓŁ KLONOWANIA ORGANIZMU CZŁOWIEKA

Współczesna biologia i medycyna umożliwiają ingerencję w dziedziny podstawowe i graniczne w życiu człowieka oraz społeczeństwa: rozmnażanie i naturalną śmierć. Rewolucja techniczna w embriologii medycznej oraz inżynierii genetycznej, jaka ma miejsce w ostatnich kilku latach, powoduje iż coraz częściej pojawiają się pytania o sens i odległe konsekwencje podejmowanych działań.

Zaniepokojenie zarówno środowisk naukowych, jak szerokiej opinii publicznej, budzą eksperymentalne techniki klonowania organizmów oraz ingerencji w linię komórek płciowych. Techniki te, początkowo wykorzystywane w badaniach podstawowych oraz hodowli roślin i zwierząt, coraz częściej stosowane są

w odniesieniu do organizmów ludzkich. Symptomatycznym przykładem jest technika wybierania płci dziecka zaadoptowana kilka lat temu w prywatnej firmie *Genetics & IVF Institute* z Fairfax. Została ona pierwotnie zaaprobowana przez Departament Rolnictwa USA i wykorzystywana do wybierania płci krów i koni. Wspomniane techniki nie są szczególnie wysublimowane, a ograniczony zakres ich stosowania wynika z wysokich na razie kosztów oraz oporu dotychczas powszechnie przyjmowanych norm religijnych, moralnych i prawnych.

Najwięcej kontrowersji oraz pytań o charakterze religijnym, filozoficznym i etycznym związanych jest z możliwym klonowaniem organizmu człowieka.

Klonowanie polega na utworzeniu identycznych genetycznie kopii danego osobnika. Zjawisko to nie jest niczym niezwykłym w świecie roślin, a po części także zwierząt niższych, które mogą rozmnażać się bezpłciowo. Staje się zjawiskiem niezwykłym dopiero w odniesieniu do zwierząt wyższych.

Istnieją dwie techniki sztucznego klonowania. Pierwsza polega na podzieleniu zarodka na wczesnym etapie rozwoju, kiedy to wchodzące w jego skład komórki zachowują nieograniczone zdolności rozwojowe. W drugiej metodzie jądro komórki zarodkowej lub somatycznej przenoszone jest do pozbawionego jądra oocytu.

Udanego klonowania organizmu wyższego dokonano po raz pierwszy ponad 50. lat temu. Z komórki jelitki kijanki pobrano jądro i wprowadzono do pozbawionej jądra komórki jajowej, która stopniowo rozwinęła się w dorosłego osobnika. Powodzenie doświadczeń zmniejszało się jednak wraz z zaawansowaniem rozwoju klonowanego osobnika. Nie udało się np. wyklonować żaby z jądra komórek skóry dorosłego osobnika.

Pierwsze sukcesy w klonowaniu ssaków metodą transferu jądra komórkowego odnotowano dopiero w 1996 roku. Grupa profesora Iana Wilmuta z Roslin Institute uzyskała trwałą linię komórkową pochodzącą z dysku embrionalnego dziewięciodniowego zarodka owcy. W hodowli komórki zachowywały nieograniczone zdolności do rozwoju przez okres kilkunastu pasażów i można było wykorzystać je do utworzenia normalnego osobnika, przenosząc ich jądra do pozbawionych jąder oocytów.

W rok później urodziła się owca Dolly. Techniczny przełom polegał na ustaleniu warunków, w których możliwe jest odblokowanie informacji genetycznej, zawartej w jądrze klonowanej komórki somatycznej, przez czynniki regulacyjne obecne w cytoplazmie oocytu.

Początkowo sugerowano, iż metoda Wilmuta nie nadaje się do klonowania innych ssaków, na przykład myszy, u których ograniczanie możliwości rozwojowych komórek następuje po pierwszym podziale mitotycznym. Jednak już w sierpniu 1998 roku zespół profesora Ruyzo Yanagimachi z Uniwersytetu Hawaj w Honolulu opracował technikę klonowania myszy z całkowicie zróżnicowanych komórek somatycznych. Choć efekt „odróżnicowania” materiału genetycznego uzyskano w nieco inny sposób niż w przypadku komórek owcy, zasada pozostała ta sama.

W trzy miesiące później naukowcy z *Geron Corporation* w USA donieśli o uzyskaniu ustalonej linii komórek embrionalnych człowieka. Regulacje prawne w Stanach Zjednoczonych AP uniemożliwiają wykorzystanie funduszy federalnych na badania zmierzające do „utworzenia zarodka ludzkiego dla celów badawczych”, jak też na badania podczas których „embriony są niszczone, usuwane lub narażone na uszkodzenie lub śmierć”. Z tego powodu badania prowadzone początkowo na Uniwersytecie Wisconsin zostały przeniesione przez profesora Jamesa Thomsona do małego laboratorium finansowanego przez spółkę *Geron* oraz agencję patentową *Wisconsin Alumni Research Foundation*. Blastocysty otrzymano z zaprzyjaźnionych klinik zajmujących się „leczeniem niepłodności” w USA i Izraelu.

Kilka grup badawczych w USA, Anglii i Australii bliskich było uzyskania identycznych wyników. Ustalona linia komórek embrionalnych próbowano otrzymać z blastocyst, bądź z pierwotnych komórek płciowych pochodzących z poddanych aborcji płodów.

W tym samym czasie dr Jose Cibelli z *Advanced Cell Technologies*, niewielkiej firmy biotechnologicznej z USA, oświadczył, że jemu i współpracownikom udało się utworzyć międzygatunkową hybrydę, klonując komórkę somatyczną człowieka w oocyte krowy. Embryon rozwijał się przez kilka tygodni *in vitro*.

16. grudnia 1998 roku świat obiegła informacja o sklonowaniu organizmu człowieka. Naukowcy z Uniwersytetu Kyunghee w Seulu wprowadzili jądro komórki somatycznej do pozbawionego jądrowego materiału genetycznego oocytu. Obie komórki pochodziły od dwudziestoletniej kobiety. Rozwijający się pomyślnie zarodek został, jak oświadczył profesor Kim Seungbo, zniszczony „ze względów etycznych i prawnych”.

Wydaje się jednak, że klonowanie ludzkich embrionów jest logiczną konsekwencją technicznego przełomu dokonanego przez dr Thomsona. Tylko bowiem w ten sposób otrzymać można komórki macierzyste nadające się do przeszczepu, w pełni zgodne antygenowo z organizmem biorcy. Osobnym zagadnieniem byłby sposób uzyskiwania oocytów nadających się do klonowania.

Potencjalne korzyści z „lecniczego klonowania embrionów” zauważono już wcześniej. W lutym 1998 roku na konferencji *American Association for the Advancement of Science* Ian Wilmut stwierdził, że tworzenie embrionów jako źródła komórek niezbędnych do leczenia choroby Parkinsona czy dystrofii miotonicznej jest wysoce pożądane i należy w tym celu zmodyfikować istniejące prawodawstwo. Wilmut uznał, że choć „embrion jest potencjalnym człowiekiem, to jednak w wielu ważnych aspektach pełnym człowiekiem nie jest”. Embryon „można uznać za małą kulę komórek, nie posiadającą systemu nerwowego ani świadomości”. Stanowisko to jest i tak bardziej tradycyjne, w porównaniu z definicją profesora Rene Frydmana, który uważa, że zarodek staje się osobą, gdy jest „fizjologicznie zdolny do rozwoju oraz jest akceptowany przez rodziców”.

Idąc tym tropem Brytyjska Komisja Doradcza ds. Genetyki Człowieka (HGAC) oraz Komisja ds. Zapłodnienia i Embriologii Człowieka (HFEA) zaopiniowały pozytywnie ideę „lecniczego klonowania”. Podobnie wypowiadały się doradcze komitety bioetyczne w USA. W obu tych krajach kampania, mająca na celu anulowanie moratorium zakazującego finansowania z funduszy publicznych doświadczeń zmierzających do klonowania człowieka, trwa co najmniej kilkanaście miesięcy. Zaangażowane są w nią zarówno firmy biotechnologiczne, kliniki dokonujące zapłodnień *in vitro*, jak naukowcy i lekarze, planujący nowe metody leczenia chorób dziedzicznych. W wypowiedziach publicznych podkreśla się jedynie ogromne, potencjalne korzyści z rozwoju technik sztucznej hodowli tkanek, a być może także organów. Sir Colin Campbell z HGAC odrzucając oskarżenia przeciwników klonowania o „molekularny kanibalizm”, stwierdził, że celem jest ratowanie życia ludzkiego, a powstrzymanie się od tego byłoby „moralnie naganne”.

Wypowiedź ta przypomina raz jeszcze, że podstawowym zagadnieniem w dyskusji o klonowaniu jest jasne określenie statusu ludzkiego embrionu. Odpowiedź wymaga filozoficznej oraz religijnej interpretacji danych embriologicznych i genetycznych. Ponieważ proces rozwoju zarodkowego jest zjawiskiem ciągłym, ustalanie punktów granicznych — poza początkiem i końcem — naznaczone jest dużą dowolnością. Istniejące w różnych krajach regulacje prawne, w różny sposób określają czas dopuszczalnych badań na rozwijających się embrionach. Trudno jednak oczekiwać pogodzenia zasadniczo sprzecznych wizji natury ludzkiej oraz miejsca człowieka w społeczeństwie i wszechświecie. Jedynym drogowskazem wydaje się określenie statusu nowych technik wobec tradycyjnych i pełnych systemów wartości oraz głęboko zakorzenionych wierzeń i stereotypów, wspólnych jak dotąd większości ludzi na Ziemi.

Niezależnie jednak od opinii na temat człowieczeństwa zarodka, faktem jest że zaakceptowanie „klonowania leczniczego” do ratowania życia ludzkiego pociągałoby za sobą niszczenie życia ludzkiego embrionu.

Przeprowadzenie rzetelnej, publicznej dyskusji utrudnia charakter mediów: prasy, telewizji i radia. Nagłaśniane i promowane są wypowiedzi pospieszne oraz lekkie, omijające skomplikowane kwestie. W podobny sposób traktowana przez wiele lat była technika zapłodnienia *in vitro* (IVF). Technika ta wzbudza jednak w ostatnim czasie wiele kontrowersji w Europie. Podważane są podawane przez kliniki zajmujące się zapłodnieniem *in vitro* optymistyczne statystyki dotyczące liczby udanych zabiegów, z których jak się okazuje mniej niż 20% kończy się pomyślnie. Zwraca się uwagę na uboczne skutki zabiegów zarówno dla kobiety, jak urodzonych w ten sposób dzieci. Problemem są również ciąży wielokrotne, z których rodzi się prawie 50% dzieci poczętych w wyniku IVF. Wszystko to nie umniejsza jednak na razie zysków klinik „leczenia niepłodności”.

W najbliższym czasie można się zapewne spodziewać lansowania „klonowania reprodukcyjnego”, jako kolejnego sposobu „leczenia niepłodności”. Stosowane w tej chwili techniki zapłodnienia *in vitro*, np. ICSI (wstrzykiwanie plemników bezpośrednio do komórki jajowej, *intra cytoplasmic sperm injection*) i jej odmiana, polegająca na wstrzykiwaniu do komórki jajowej niedojrzałych plemników (spermatyd) są już bardzo blisko przekroczenia granicy klonowania. Granicy w tym przypadku wyłącznie etycznej, ponieważ wysokie koszty manipulacji będą zapewne w niedalekiej przyszłości obniżone.

Technika ICSI pociąga za sobą ponadto konieczność prowadzenia diagnostyki preimplantacyjnej (selekcji embrionów), jako że niepłodni mężczyźni są około dziesięciu razy częstszymi nosicielami rzadkich chorób uwarunkowanych genetycznie (np. mukowiscydozy) niż mężczyźni płodni. W Wielkiej Brytanii HFEA zakazała ostatnio stosowania do ICSI plemników innych niż pochodzących z ejakulatu.

Przykłady te wskazują na skalę problemów, z jakimi możemy zetknąć się w niedalekiej przyszłości. Ukazują również wzajemną zależność wspomnianych technik. Coraz powszechniejsze stosowanie IVF dostarczyło ogromnych ilości (miliony) „nadmiarowych”

embrionów. Zostały one bądź zniszczone, bądź użyte w badaniach naukowych. Część, zamrożona w ciekłym azocie, nadal oczekuje decyzji sądów i komitetów bioetycznych. Upowszechnienie i uproszczenie technik embriologicznych doprowadziło do powstania wielu wyspecjalizowanych ośrodków medycznych, zajmujących się „leczeniem niepłodności”, posiadających duży potencjał finansowy na rynku usług medycznych. Wprowadzane jednocześnie w wielu państwach regulacje prawne zalegalizowały istniejący stan rzeczy, umożliwiając dalsze badania oraz doświadczenia zmierzające do klonowania organizmów ludzkich. Ostatnie miesiące dowiodły, że nowo powstające, nastawione na zys niewielkie firmy biotechnologiczne zdolne są do opracowania i wdrożenia metod uzyskiwania ustalonych linii tkanek embrionalnych czy klonowania reprodukcyjnego. Działanie mechanizmów rynkowych może jedynie ułatwić społeczną akceptację zasadniczych zmian w kulturze, leżących u podstaw wspomnianych przemian technologicznych.

Mimo postępów medycyny w ratowaniu i przedłużaniu życia, często przyjmuje się założenie, że życie ma sens jedynie, gdy towarzyszą mu zdrowie fizyczne, zadowolenie i zaspokojone pragnienia. Jest to sprzeczne z zasadami moralnymi akceptowanymi dotąd w większości kultur. Stopniowe podważenie absolutnej wartości życia ludzkiego otwiera drogę cywilizacji tajgetejskiej (termin profesora Ryszarda Fenigseny), a człowiek staje się niepostrzeżenie przedmiotem i środkiem do realizacji drugorzędnych najczęściej celów.

Rok temu w wymianie zdań w grupie dyskusyjnej *pl.sci.medycyna* pewien student stwierdził, że płód we wczesnych stadiach rozwoju jest jedynie „przechodzącą narządów, (...) miejscem gdzie znajdują się one bez żadnego określonego logicznie celu, poza utrzymaniem się wzajemnie przy życiu”. Nauka tymczasem przyspieszyła i podobne opinie wygłaszane są dość powszechnie nie tylko przez studentów. Jednak w przyjmowanym powszechnie w Europie systemie wartości zawsze dotychczas osoba miała pierwszeństwo przed osobnikiem, społeczeństwo nad populacją, kultura nad techniką, ekonomia i biologią. Ciekawość naukowa nie była również uznawana za dobro najwyższe. Czy wartości te przetrwają w XXI wieku?

Ostatnie doniesienia o pomyślnym odróżnicowaniu tkanek stałych czy przynajmniej somatycznych komórek macierzystych stwarzają nadzieje na porzucenie planów klonowania leczniczego. Być może dzisiejsze kontrowersje zostaną złagodzone przez — paradoksalnie — dalszy postęp w embriologii i cytologii. W ten sposób nie unikniemy jednak udzielenia odpowiedzi na zasadnicze pytania o zależności nauki od przemysłu i rynku usług medycznych, granice wolności badań naukowych oraz o miejsce człowieka w coraz bardziej technicznej cywilizacji.

Wpłynęło 21 III 1999

Dr Cezary Żekanowski pracuje w Zakładzie Genetyki Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie

ZABURZENIA SNU

Sen jest integralną i bardzo istotną częścią funkcjonowania naszego organizmu; przesypiamy średnio jedną trzecią część naszego życia. Dla większości ludzi sen jest stanem tak oczywistym i naturalnym, że w zasadzie nigdy nie myślą o tym jak powstaje i jak przebiega, a także o tym co mu zawdzięczają. Najczęściej zaczynamy się interesować snem dopiero wówczas, gdy mamy przejściowe lub długo utrzymujące się z nim kłopoty. Zaburzenia snu, lekceważone przez pacjentów i ich najbliższe otoczenie, czasami wręcz pogardliwie traktowane przez pracodawców, źle rozpoznawane i niewłaściwie leczone, stanowią narastający problem wysokiej wagi zarówno medycznej, jak i społecznej. Konsekwencje zaburzeń snu, w tym pogłębiający się deficyt snu i kompensacyjna senność w ciągu dnia, mogą być czasami tragiczne i to nie tylko dla pacjenta, gdyż nagłe zaśnięcie za kierownicą czy w trakcie obsługi np. koparki, dźwigu, urządzenia w sterowni elektrowni atomowej może pociągnąć za sobą zranienie, a nawet śmierć postronnych osób.

Przez wieki rozważania nad snem były domeną filozofów i ocierały się niejednokrotnie o mistycyzm. Wprowadzenie metod zobiektywizowanej analizy aktywności bioelektrycznej mózgu (badania elektroencefalograficzne, EEG), pomiarów stanu napięcia mięśni, ruchów gałek ocznych oraz psychoanalizy, stanowiło przełom w podejściu do zagadnień snu i otworzyło epokę badań naukowych nad snem i jego zaburzeniami.

Sen jest złożonym zjawiskiem, które przebiega w kilku etapach:

1. Proces zasypiania (stadium snu 1) — faza niestabilna, z której łatwo można się wybudzić. U większości osób faza zasypiania trwa 5-10 minut, natomiast u osób z określonymi zaburzeniami snu faza ta może być bardzo wydłużona. W fazie zasypiania czynność bioelektryczna mózgu ulega stopniowemu zwolnieniu, a gałki oczne są odwrócone do góry.

2. Stadium snu 2. W tej fazie snu dochodzi do dalszego zwolnienia czynności bioelektrycznej mózgu i zmniejszenia napięcia mięśni. W zapisie EEG pojawiają się charakterystyczne elementy, tzw. zespoły K i wrzeciona senne.

3. Dalsze pogłębienie snu z przewagą (stadium snu 3) lub całkowitą dominacją (stadium snu 4) w zapisie EEG fal wolnych o wysokiej amplitudzie (tzw. fal wysokich). Pierwsza faza snu głębokiego z reguły kończy się po upływie 1-2 godzin od momentu zaśnięcia, często towarzyszy temu zmiana pozycji ułożenia.

4. Po zakończeniu snu głębokiego na krótko powraca sen płytki ze stadium 1 i 2.

5. Stadium snu 5 — tzw. faza REM (od ang. *rapid eye movement*). Najbardziej charakterystyczną cechą tej fazy są szybkie ruchy gałek ocznych (stad nazwa), a w zapisie EEG — szybkie fale o małej amplitudzie (tzw. fale piłokształtne); w fazie REM napięcie mięśni jest niewielkie. Pierwsza faza REM trwa z reguły kilka minut. Koniec fazy REM oznacza koniec pełnego cy-

klu snu, po którym następują kolejne cykle. Fazy REM fascynują badaczy snu również dlatego, że to właśnie w czasie REM pojawiają się marzenia senne.

W ciągu nocy pojawia się 3-5 pełnych cykli snu trwających średnio 80-110 minut. W każdym kolejnym cyklu sen głęboki jest coraz krótszy, a sen REM coraz dłuższy, zwiększa się udział snu płytkiego i wzrasta prawdopodobieństwo obudzenia się.

Wbrew powszechnie panującej opinii, zaburzenia snu — okresowe lub przedłużające się — to często występująca dolegliwość, z którą zetknęła się co trzecia dorosła osoba. Skargi na niezadowolający sen zgłaszają częściej kobiety niż mężczyźni, a ilość skarg wzrasta wraz z wiekiem. Jak można się domyślić, nie wszystkie kłopoty ze snem, w szczególności te przejściowe, mają charakter patologiczny i wymagają interwencji specjalisty. Do rozpoznania zaburzeń snu stosuje się specjalne kryteria diagnostyczne, m.in. czasokres utrzymywania się zaburzeń snu nocnego (powyżej 4 tygodni), znacznie wydłużony czas zasypiania (ponad 30 minut), znaczne skrócenie całkowitego czasu snu (poniżej 6 godzin), znaczne pogorszenie się w ciągu dnia samopoczucia pacjenta i jego sprawności psychofizycznej.

Współczesny podział zaburzeń snu, oparty na Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu z 1990 roku, wyróżnia cztery podstawowe kategorie zaburzeń:

1. Zaburzenia senne, dysomnie.
2. Zaburzenia przysenne, parasomnie.
3. Somatyczno-psychiatryczne zaburzenia snu.
4. Proponowane zaburzenia snu.

Dysomnie stanowią główną i jednocześnie bardzo heterogenną kategorię zaburzeń snu. Mogą one powodować trudności w zasypianiu lub w kontynuowaniu snu, prowadząc do bezsenności i deficytu snu nocnego (hiposomnia), bądź też mogą wywoływać nadmierną senność w ciągu dnia (hipersomnie). Niejednokrotnie nadmierna senność w ciągu dnia jest konsekwencją hiposomnii. Ze względu na obraz kliniczny, przyczynę/mechanizm zaburzenia i związane z tym podejście terapeutyczne, dysomnie podzielono na trzy grupy: (A) zaburzenia snu wywołane czynnikami endogennymi (dysomnie wewnętrzne), (B) zaburzenia snu wywołane czynnikami egzogennymi (dysomnie zewnętrzne), oraz (C) zaburzenia rytmu sen-czuwanie.

Wśród wielu czynników endogennych powodujących zaburzenia snu należy wymienić wrodzone lub nabyte (powypadkowy uraz mózgu) zaburzenia ośrodków kontroli snu, nieprzyjemne doznania w kończynach dolnych (uczucie mrowienia, ciarki, kłucie) zmuszające pacjenta do poruszania nogami, a nawet wstania z łóżka i spacerowania (zespół ten nosi nazwę zespołu niespokojnych nóg lub choroby Ek-boma), nocne zaburzenia oddychania i występowanie stanów bezdechu (zespół bezdechu sennego). Rzecz ciekawa — pacjenci z zespołem bezdechu sennego najczęściej nie zdają sobie sprawy, że cierpią na zaburzenia snu, a do wizyty u lekarza skłania ich nad-

mierna, niekontrolowana senność w ciągu dnia (często kłopotliwa, jak w przypadku zaśnięcia w trakcie rozmowy, lub wręcz ryzykowna — zaśnięcie za kierownicą), lub naciski ze strony rodziny (w trakcie rozmowy z lekarzem żony opisują, jak nagle w nocy budzi ich donośne chrapanie męża, przerywane okresami bezdechu).

W dysomniach zewnątrzpochodnych zaburzenia snu są wywołane przez różnorodne czynniki zewnętrzne, m.in. takie jak hałas, oświetlenie, niekorzystna temperatura pokoju, niewygodne łóżko (co potwierdza słuszność starego przysłowia „jak sobie pościelsz, tak się wyśpisz”), wysiłek umysłowy lub fizyczny bezpośrednio przed snem, palenie papierosów, picie kawy o późnych porach dnia, oraz niejednokrotnie picie alkoholu. Nierzadko dysomnie tej grupy są odpowiedzią organizmu na ostry stres, konflikt, lub zmianę środowiska. Większość wymienionych czynników ma szkodliwy wpływ na sen tylko u podatnych osób. Z reguły wyeliminowanie czynnika wywołującego zaburzenie snu prowadzi do ustąpienia objawów chorobowych.

W przeciwieństwie do dysomni wewnątrz- i zewnątrzpochodnych, w zaburzeniach okołodobowego rytmu sen-czuwanie (tzw. chronobiologicznych zaburzeniach snu) podstawowe parametry fizjologiczne snu pozostają nienaruszone, a główna przyczyna dolegliwości pacjenta leży w czasowej (sporadycznie stałej) niezgodności jego wzoru snu z wzorem powszechnie akceptowanym. Najczęściej pacjent chce spać w godzinach nieakceptowanych przez rodzinę bądź nie dających się pogodzić z czasowym harmonogramem zajęć szkolnych lub z godzinami pracy. Wynikiem tego jest bezsenność (gdy pacjent próbuje zasnąć, ale nie jest w stanie) lub nadmierna senność (jest śpiący wtedy, gdy powinien czuwać). Te z pozoru niewielkie dolegliwości prowadzą w konsekwencji do poważnych zaburzeń funkcjonowania pacjenta zarówno w aspekcie biologicznym, jak i psychicznym oraz społecznym. Zwykle towarzyszy im szereg niespecyficznych objawów takich jak zaburzenia nastroju, pamięci i koncentracji, utrata apetytu, zaburzenia psychomotoryczne. Znacznie może ucierpieć również życie społeczne i rodzinne pacjenta, który żyje innym rytmem niż pozostali domownicy oraz znajomi.

W grupie zaburzeń okołodobowego rytmu snu i czuwania wyróżniamy:

1. Zaburzenia snu powstałe na skutek szybkiego przekroczenia kilku/kilkunastu stref czasowych (choroba transatlantycka albo długu czasowego; ang. *jet-lag*). Po szybkiej zmianie stref czasowych następuje resynchronizacja naszych endogennych rytmów dobowych/okołodobowych do nowego czasu. Czas wymagany do uzyskania pełnego przystosowania jest indywidualnie zróżnicowany i zależy od kierunku lotu (z reguły jest krótszy w przypadku lotów na zachód niż na wschód — zjawisko to tłumaczy się naturalną tendencją naszego zegara biologicznego do odmierzania długości doby jako nieco więcej niż 24 godziny) i różnicy stref czasowych. W trakcie pobytu w nowej strefie czasowej rytm okołodobowy snu i czuwania, temperatury, wydzielania hormonów (np. kortyzolu i melatoniny), stopniowo, w trakcie kolejnych dni, dopasowuje się do nowych warunków otoczenia, w tempie

ok. 1,5 godziny na dobę. Zakłada się zatem, że organizm potrzebuje jeden dzień na pełne przystosowanie się do różnicy jednej godziny strefy czasowej. W okresie resynchronizacji, żyjąc w nowej strefie czasowej odczuwamy senność, zmęczenie, głód, przyptyk energii w porach dnia mierzonych według starego czasu. Natężone objawy choroby transatlantyckiej, spotęgowane niewłaściwym trybem życia i higieną snu, mogą nam w dużym stopniu popsuć urlop na Hawajach lub na Antypodach, bądź przyczynić się do fiaska naszych biznesowych negocjacji.

2. Zaburzenia snu wywołane pracą zmianową. We współczesnym świecie trudno jest wyobrazić sobie sprawne funkcjonowanie państwa bez pracy zmianowej. Wśród pracowników np. sektorów energetyki, transportu, komunikacji, handlu, służby zdrowia, policji, znajduje się szereg osób pracujących okresowo lub na stałe w systemie zmianowym. Część z nich cierpi na zaburzenia snu, u podstaw których leżą trudności w przystosowaniu się organizmu do narzuconego przez pracę i sprzecznego z naturalnym rytmem sen-czuwanie. Czasami fazy tego sztucznego rytmu są odwrócone o 180° w stosunku do faz rytmu naturalnego, czyli osoba pracuje w nocy, a śpi w dzień. Większości pracowników zmianowych łatwiej jest przystosować się do pracy w nocy niż do pracy w systemie rotacyjnym. Wykazano ponadto, że w systemie rotacyjnym pracownicy lepiej tolerują układ zmian: ranna → popołudniowa → nocna niż układ zmiana nocna → popołudniowa → ranna. Wraz z wiekiem, kiedy u większości osób zmniejsza się zdolność do czasowego przestrajania rytmu sen-czuwanie, często dochodzi do nasilenia dolegliwości związanych z pracą zmianową. U pracowników zmianowych obserwuje się nie tylko deficyt snu oraz nadmierną senność, uczucie zmęczenia, osłabienie koncentracji i mniejszą sprawność psychofizyczną w godzinach pracy (co zwiększa ryzyko wypadków), ale także większą częstotliwość występowania chorób układu krążenia i przewodu pokarmowego.

3. Zespół opóźnionej fazy snu (ang. *delayed sleep-phase syndrome; DSPS*) — występuje najczęściej u ludzi młodych (patologiczna odmiana „ludzi-sów”) i polega na zasypianiu i budzeniu się w porach znacznie późniejszych od pożądaných (np. odpowiednio o 3⁰⁰ i 11⁰⁰). Zaburzenie to jest często źle diagnozowane jako początek bezsenności, dlatego też jego zasięg jest prawdopodobnie o wiele większy niż się obecnie przypuszcza.

4. Zespół przyspieszonej fazy snu (ang. *advance sleep-phase syndrome; ASPS*) — występuje częściej u osób w podeszłym wieku niż w innych grupach wiekowych i polega na zasypianiu i budzeniu się w porach znacznie wcześniejszych od pożądaných (np. o 19⁰⁰ i 3⁰⁰). Zespół przyspieszonej fazy snu występuje znacznie rzadziej niż zespół opóźnionej fazy snu. U osób cierpiących z powodu zespołu opóźnionej lub przyspieszonej fazy snu dochodzi do stopniowego pogłębiania się deficytu snu, nadmiernej senności w ciągu dnia, zaburzeń koncentracji i zmniejszenia sprawności psychofizycznej. Pacjenci tej grupy często skarżą się na trudności w nauce lub w wykonywaniu pracy, oraz na konflikty z najbliższym otoczeniem.

5. Zaburzenia snu wynikające z długości cyklu dobowego rytmu sen-czuwanie różnej od 24 godzin — występują najczęściej u osób niewidomych, a w szczególności u tych, które zupełnie nie odbierają bodźców świetlnych oraz u osób przebywających przez dłuższy czas w stałych warunkach oświetlenia. U pacjentów tej grupy w wyniku braku lub też niedostatecznej synchronizacji przez światło pracy nadrzędnego zegara biologicznego (zlokalizowanego w mózgu w okolicy przedniego podwzgórza — w tzw. jądrach nadskrzyżowaniowych podwzgórza), różnorodne procesy ustrojowe oscylujące w rytmach dobowych bądź okołodołodobowych zaczynają przebiegać w tzw. rytmach wolno-biegających o cyklach trwających najczęściej dłużej niż 24 godziny (rzadko spotyka się rytmy o długości cyklu krótszej od 24 godzin). I tak na przykład osoba, której pełen cykl rytmu sen-czuwanie zamyka się w przedziale 25 godzin każdego dnia odczuwa wewnętrzną potrzebę zaśnięcia i obudzenia się o godzinę później niż dnia poprzedniego. Łatwo sobie zatem wyobrazić, że po pewnym czasie dojdzie u niej do całkowitego odwrócenia pory snu w stosunku do normy. Zaobserwowano, że u osób niewidomych niewrażliwych na światło istnieje zależność pomiędzy snem i drzemkami w ciągu dnia, a zmianami poziomów melatoniny we krwi.

6. Zaburzenia snu w procesie starzenia. U wielu osób w wieku powyżej 60 lat dochodzi do stopniowych zmian we wzorcach snu — zwykle kładą się oni spać wcześniej, śpią krócej, po przespaniu trzech pierwszych godzin często budzą się, nierzadko muszą wstać i zająć się czymś innym zanim ponownie zasną; deficyt snu rekompensują drzemkami w ciągu dnia. W samym przebiegu snu obserwuje się znaczne skrócenie (a nawet brak) snu głębokiego, zwiększa się natomiast ilość płytkiego snu. Z coraz liczniejszych danych piśmiennictwa wynika, że u pacjentów geriatrycznych cierpiących na zaburzenia snu występuje nieprawidłowy i niskoamplitudowy rytm melatoniny. W tej grupie pacjentów na rytm snu i czuwania, oprócz procesów biologicznych, duży wpływ może mieć zmiana dotychczasowego trybu życia wynikająca z przejścia na emeryturę.

W leczeniu chronobiologicznych zaburzeń snu od kilkunastu lat próbuje się stosować melatoninę, terapię światłem oraz odpowiednio zsynchronizowane w czasie połączenie melatoniny z fototerapią. Uzyskiwane wyniki są bardzo obiecujące i lepsze od konwencjonalnej farmakoterapii. Informacje na ten temat znajdzie czytelnik w specjalnym numerze *Wszechświata* (1996, tom 97, nr 4) poświęconym w całości melatoninie.

Parasomnie obejmują zaburzenia snu charakteryzujące się niepożądanymi zachowaniami i czynnościami, które występują zarówno w czasie snu, jak również w fazie przejściowej pomiędzy snem a stanem czuwania. Do najczęściej występujących i najbardziej znanych parasomni zaliczamy sennowłóćtwo (lunatyzm; stan polegający nie tylko na nocnym wędrowaniu, lecz także na wykonywaniu powtarzalnych, często automatycznych czynności, takich jak np. mycie się, ubieranie, jedzenie), lęki we śnie (stany spotykane głównie u dzieci — osoba budzi się w nocy

z przerażającym krzykiem bądź płaczem, któremu towarzyszą objawy silnego niepokoju, takie jak np. rozszerzone źrenice, przyspieszony oddech, przyspieszona akcja serca, gwałtowne gestykulacje) i koszmary nocne. Sennowłóćtwo i lęki nocne występują zawsze w pierwszej trzeciej części nocy, w okresie snu głębokiego, a osoby cierpiące na te dolegliwości nie pamiętają wydarzeń z okresu nocy. Przyczyna sennowłóćtwo i lęków nocnych nie jest znana, przypuszcza się, że mogą one być wynikiem niedojrzałości ośrodkowego układu nerwowego.

Zaburzenia snu występują również w przebiegu różnorodnych chorób zarówno psychicznych (gdzie niejednokrotnie nawet mogą wyprzedzać kliniczne objawy właściwej choroby), jak i somatycznych. Bezsenność często towarzyszy psychozom, depresjom, maniom, zaburzeniom lękowym. W chorobach degeneracyjnych mózgu, takich jak np. choroba Alzheimera, czy inne zespoły otępienne, obserwuje się zaburzenia świadomości z wędrowaniem we wczesnych godzinach wieczornych (tzw. zespół zachodu słońca), dezorganizację rytmu sen-czuwanie, trudności z zasypianiem, krótki i płytki sen z dużą ilością wybudzeń, majaczenia nocne, a w zapisie EEG stwierdza się stopniowy zanik wrzecion sennych i fal piłokształtnych fazy REM. Chorobie Parkinsona może towarzyszyć bezsenność lub nadmierna senność, a także zaburzenia rytmu sen-czuwanie.

U podłoża zaburzeń snu może leżeć wiele chorób somatycznych, zjawisko to dotyczy w znacznie większym stopniu ludzi w podeszłym wieku niż ludzi młodych. Na kłopoty ze snem często skarżą się pacjenci z przewlekłymi stanami bólowymi (np. w chorobach reumatycznych, nowotworowych), osoby cierpiące na choroby układu oddechowego (astma, zapalenie oskrzeli czy płuc) i sercowo-naczyniowego (choroba wieńcowa, zaburzenia rytmu serca, niewydolność mięśnia sercowego, stany skurczowe naczyń krwionośnych kończyn), pacjenci z przewlekłymi chorobami nerek. Lista chorób, w przebiegu których wtórnie może dochodzić do zaburzeń snu, jest oczywiście znacznie dłuższa. Niewątpliwie upośledzenie i niedobór snu dodatkowo pogłębia zły stan zdrowia pacjenta i rzutuje na przebieg rekonwalescencji.

Zaburzenia snu mają różnorodną postać, a u ich podłoża leżą wielorakie, niejednokrotnie złożone przyczyny. Prowadzą one do dyskomfortu psychofizycznego (a nawet do upośledzenia życia pacjenta), mogą w znacznym stopniu rzutować na efektywność pracy bądź uczenia się oraz na relacje z członkami rodziny. Lekceważone lub niewłaściwie leczone zaburzenia snu mogą zmienić nasze życie w koszmar. Śpijmy zatem „smacznie”, doceniając wagę naszego snu i snu innych.

Wpłynęło 22 III 1999

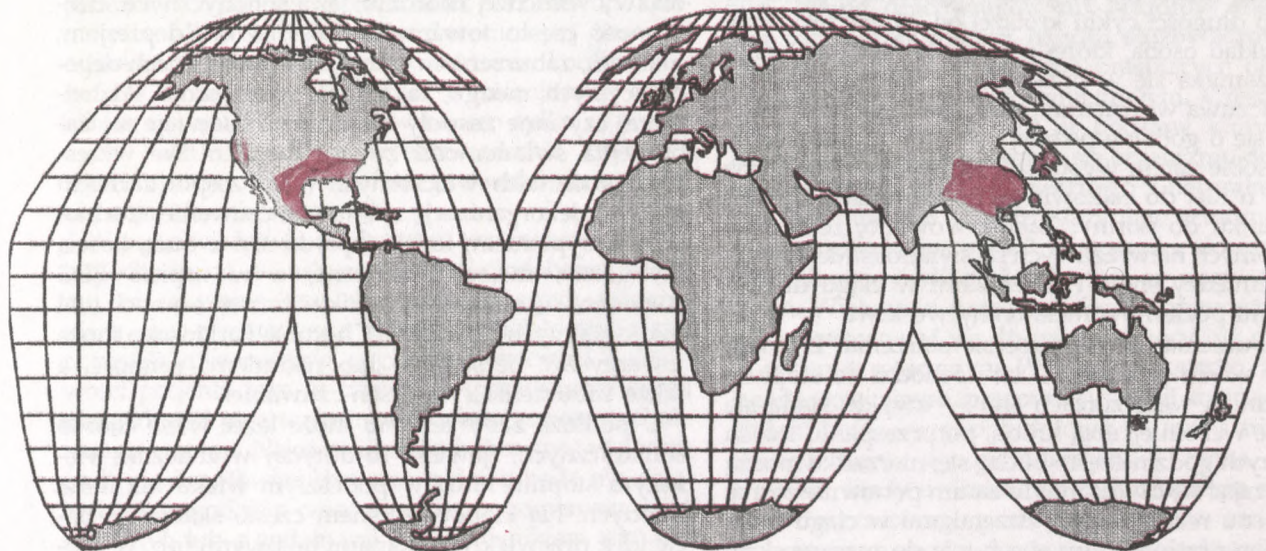
Tomasz Nowak jest studentem IV roku Oddziału Medycyny Laboratoryjnej Akademii Medycznej w Łodzi i członkiem Studenckiego Koła Naukowego przy Zakładzie Farmakodynamiki. Prof. dr hab. Jolanta B. Zawilska — farmakolog, neurochemik — jest profesorem w Zakładzie Farmakodynamiki Akademii Medycznej w Łodzi i w Zakładzie Amin Biogennych PAN w Łodzi

RODZINA RELIKTÓW

Wszyscy chyba słyszeli o sekwoi. Ale kto słyszał o jej kuzynach, drzewach, które nie doczekały się nawet polskich nazw; kto więc słyszał o *Glyptostrobus* lub *Athrotaxis*? Każda z tych trzech roślin rośnie na innym kontynencie na bardzo ograniczonym obszarze. Sekwoję można zobaczyć na pacyficznym wybrzeżu Kalifornii, *Glyptostrobus* — wyłącznie w południowo-wschodnich Chinach i północnym Wietnamie, ostat-

nich części systemu korzeniowego odciętych przez wodę od dostępu powietrza. Pnie drzew cypryśnika mają ponadto charakterystycznie rozszerzone i puste w środku nasady. Ciekawe, że cypryśnik jako jedno z niewielu drzew iglastych jesienią zrzuca liście. Tyle że u tego gatunku odpadają nie pojedyncze igły, lecz całe pędy boczne.

Bliski krewniak cypryśnika bagiennego, cypryśnik



Ryc. 1. Współczesny zasięg geograficzny rodziny cypryśnikowatych (*Taxodiaceae*). Obszary, na których rosną przedstawiciele tej grupy, zaznaczone są kolorem czerwonym

nie zaś z wymienionych wcześniej drzew, *Athrotaxis*, nie bywa spotykane poza stokami gór zachodniej Tasmanii. Ciekawe, jak to się stało, że dość blisko spokrewnione rośliny rosną na tak odległych od siebie terenach (ryc. 1)? Zwykle zalicza się je, wraz z kilkoma innymi rodzajami, do jednej grupy, zwanej formalnie rodziną cypryśnikowatych (*Taxodiaceae*).

Nazwa rodziny pochodzi od cypryśnika (*Taxodium*), który, podobnie jak sekwoja, występuje na kontynencie Ameryki Północnej. Do rodzaju cypryśnik należą trzy gatunki. Najbardziej znany — cypryśnik bagienny *T. distichum*, jak sama nazwa wskazuje, rośnie na bagnach i terenach zalewowych południowo-wschodnich Stanów Zjednoczonych, m.in. Florydy, Luizjany czy Georgii. Jest tam jednym z podstawowych drzew lasów bagiennych. Może też tworzyć drzewostany jednogatunkowe. Na obszarach, na których spotyka się cypryśnika bagiennego, przez większą część roku ponad glebą znajduje się woda o głębokości od 0,3 do 1 metra (ryc. 2). Gatunek ten wykształcił więc szereg przystosowań do życia w takim środowisku. Przede wszystkim są to pneumatofory, zwane inaczej korzeniami oddechowymi. Pneumatofory są bocznymi odgałęzieniami poziomych korzeni podziemnych wyrastających pionowo w górę ponad powierzchnię podłoża. Mogą osiągać ponad metr wysokości (ryc. 3)! Tworzy je służą do pobierania tlenu, który dzięki nim może dostać się do głębiej położo-

mekykański *T. mucronatum*, preferuje obszary nieco suchsze. Najczęściej można go spotkać nad brzegami rzek i strumieni Wyżyny Meksykańskiej. Słynie z ogromnych rozmiarów. Jeden z jego okazów, rosnący w pobliżu Oaxaca w Meksyku, ma wysokość 41 m, obwód pnia 56 m i jest uważany za najgrubsze drzewo świata. Niektórzy badacze są jednak zdania, że jest to grupa drzew zrosniętych pniami.

Cypryśnik meksykański nie jest jedynym rekordzistą świata roślin z opisywanej grupy. Tak na przykład sekwoja *Sequoia sempervirens*¹ należy do najwyższych drzew świata. Dorasta 110 metrów wysokości przy średnicy pnia 6-9 metrów. Mamutowiec olbrzymi *Sequoiadendron giganteum*, do niedawna uważany za drugi gatunek sekwoi, pobił kolejny roślinny rekord, tym razem w kategorii wieku. Pojedyncze okazy, o wysokości do 100 metrów, liczą sobie nawet 3200 lat². Mamutowiec występuje wyłącznie w Kalifornii, w głębi lądu, na zachodnich stokach gór Sierra Nevada (ryc. 4).

¹ Sekwoja została tak nazwana na cześć Sequoiah — wodza szczepu Indian Czirokezów, twórcy oryginalnego składającego się z 86 liter alfabetu.

² Niestety w tej dziedzinie mamutowiec został zdekonkretyzowany przez niewielką, nie przekraczającą 20 metrów sosnę ościstą (rodzina sosnowate), której wiek szacowany jest na 4600 lat.



Ryc. 2. Las bagieny w Północnej Karolinie (USA) z cyprysnikiem bagiennym *Taxodium distichum*. Fot. P. Adamski

Tak się złożyło, że najwyższe, najstarsze i najgrubsze drzewa rosną na kontynencie amerykańskim. A przecież do rodziny cyprysnikowatych należy też szereg bardzo ciekawych gatunków azjatyckich. Wspomniany na początku *Glyptostrobus* rzadko występuje w środowisku naturalnym. Za to często jest sadzony przez chińskich wieśniaków na obrzeżach pól ryżowych, nad brzegami rzek i strumieni. Podobnie jak cyprysnik ma zdolność do wykształcania pneumatoforów, choć nigdy nie osiągają one dużych rozmiarów.

W Japonii z kolei, w górskich dolinach i na zboczach gór, rośnie najbardziej nietypowy przedstawiciel grupy



Ryc. 3. Cyprysnik bagieny *Taxodium distichum* na Florydzie (USA). Na pierwszym planie widoczne korzenie oddechowe (pneumatofory). Fot. P. Adamski



Ryc. 4. Las mamutowców *Sequoiadendron giganteum* w Kalifornii (USA). Fot. P. Adamski

— sośnica japońska *Sciadopitys verticillata*. Jej wyjątkową cechą jest przede wszystkim budowa liścia. Zdaniem większości badaczy, liść ten składa się z dwóch, bocznie zrosniętych igieł, inni uważają go za spłaszczony fragment łodygi. Sośnica na tyle odróżnia się od pozostałych cyprysnikowatych, że ostatnio coraz częściej umieszcza się ją w specjalnie dla niej utworzonej rodzinie sośnicowatych (*Sciadopyaceae*).

Azjatyckim drzewem jest również metasekwoja *Metasequoia*, ale o niej nieco później...

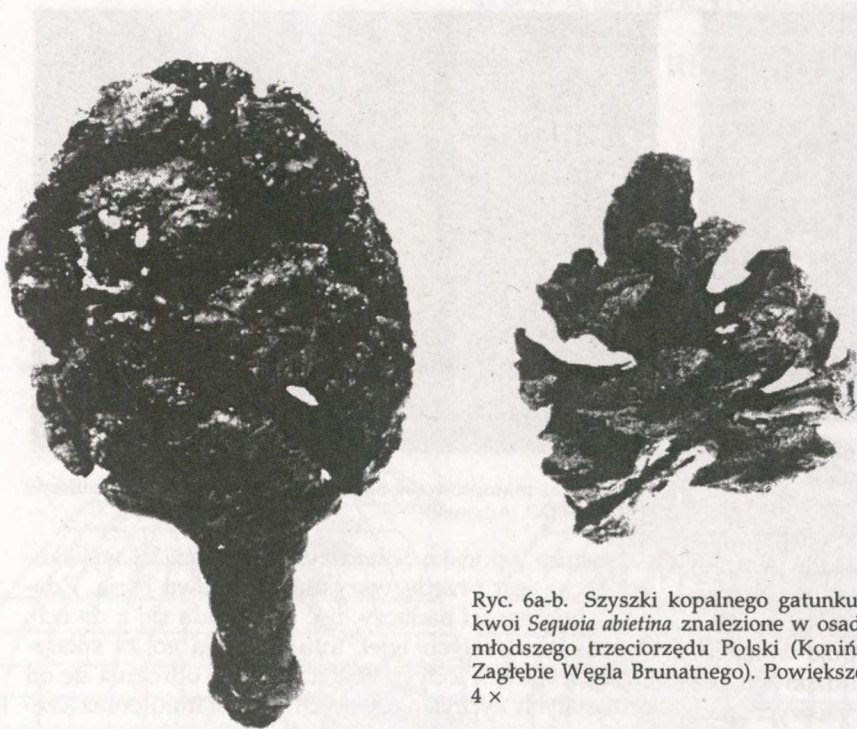
Na półkuli południowej rosną tylko dwa, często krzyżujące się ze sobą gatunki, zaliczane do rodzaju *Athrotaxis*. Oba są spotykane jedynie w górach zachodniej Tasmanii i mają postać niedużych, gęsto rozgałęzionych drzew.

Po tym krótkim i niepełnym przeglądzie przedstawicieli rodziny cyprysnikowatych widać już, że prawie wszystkie występują w łagodnym i wilgotnym klimacie ciepłym, umiarkowanym. Bardzo często są związani z niższymi położeniami górnymi. Te stwierdzenia mogą pomóc nam w rozwiązaniu zagadki powstania tak dziwnego zasięgu geograficznego omawianej grupy.

Współczesny klimat Ziemi jest surowy. Mamy dużo wysokich gór, liczne pustynie, na wielu obszarach są mroźne zimy i upalne lata. Szczególny układ prądów oceanicznych powoduje, że kontynent Antarktydy jest zimny i niegościnny dla zwierząt i roślin. Nie tak dawno, przynajmniej w geologicznej skali czasu, również ogromne przestrze-



Ryc. 5. Szyszka kopalnego gatunku *Glyptostrobus* (*G. europaeus*) znaleziona w osadach młodszego trzeciorzędu Polski (Konińskie Zagłębie Węgla Brunatnego). Powiększenie 4 ×



Ryc. 6a-b. Szyszki kopalnego gatunku sekwoi *Sequoia abietina* znalezione w osadach młodszego trzeciorzędu Polski (Konińskie Zagłębie Węgla Brunatnego). Powiększenie 4 x

nie Azji, Europy i Ameryki były pokryte grubą warstwą lodolodu.

Rosliny, które przystosowały się do życia w wilgotnych lasach wokół równika mają zapewnione miejsce życia w nieprzebytych puszczach Amazonii, Afryki i Malajów. Gorzej z tymi, które, podobnie jak cyprysnikowate, preferują klimat łagodny, z dużą ilością opadów, lecz nie gorący, a ciepły umiarkowany. Cyprysnikowate nie mogą egzystować poza takimi enklawami klimatu ciepłego umiarkowanego jako południowo-wschodnie Chiny, Japonia, Tasmania czy południe Ameryki Północnej. To może uzasadnia dlaczego bytują one na izolowanych, niedużych obszarach, lecz wciąż nie wyjaśnia jak udało im się przetrwać do tak

odległych od siebie miejsc? Nie należy przecież do organizmów ruchliwych i wszędobylskich.

Odpowiedź na to pytanie znajduje się w geologicznej przeszłości naszej planety, jeszcze przed pierwszymi zlodowaceniami.

Okres od 65 milionów lat temu do 1,8 miliona, kiedy to rozpoczęła się epoka lodowa, nazywamy trzeciorzędem. W osadach tego okresu zachowały się liczne ska-

mieniałości roślin. Wśród nich często znajdowane są szczątki przedstawicieli rodziny cyprysnikowatych. Opisano je z całej Azji, Ameryki Północnej i Europy, w tym również i z naszego kraju (ryc. 5-7). Szczególnie pospolite były w osadach młodszego trzeciorzędu (22,5-1,8 mln lat temu). Tak na przykład bagna ówczesnej Polski obficie porastały drzewa *Glyptostrobus* (ryc. 5) i cyprysnika. Na terenach bardziej oddalonych od zbiorników wodnych rosły lasy sekwojowe (ryc. 6). Rzadsze były sośnie oraz, nie wymienione wyżej, znane dziś z obszaru Chin, kunningamie *Cunninghamia* i tajwanie *Taiwania*. Podobnie było w całej Europie oraz na innych kontynentach. Część badaczy uważa, że w Europie występował również *Athrotaxis*, ale tak naprawdę nie wiadomo, czy kopalna roślina opisywana pod tą nazwą jest rzeczywiście spokrewniona z drzewem gór Tasmanii, czy raczej bliższa współczesnej sekwoi

(ryc. 7). Podobny kłopot mieli naukowcy Ameryki i wschodniej Azji. W stanie kopalnym znajdowano tam szczątki, które jedni uważali za sekwoję, a inni — za cyprysnika. W roku 1941 Japończyk Miki uznał w końcu, że jest to całkowicie odmienny rodzaj i utworzył nową nazwę: metasekwoja *Metasequoia*. Jakież był jego triumf, kiedy parę lat później, w roku 1948, opisano metasekwoję współczesną! Przed ciekawością uczonych krył ją bardzo mały i słabo poznany obszar występowania — zaledwie 800 km² w chińskich prowincjach Syczuan i Hupej. Teren naturalnego bytowania metasekwoi charakteryzuje się małym zróżnicowaniem temperatur oraz obfitymi opadami deszczu i leży na wysokości od 400 do 2000 m n.p.m. Razem z metasekwoją rosną tam drzewa kasztanów, dębów, kunningamii, ambrowców czy cisów.

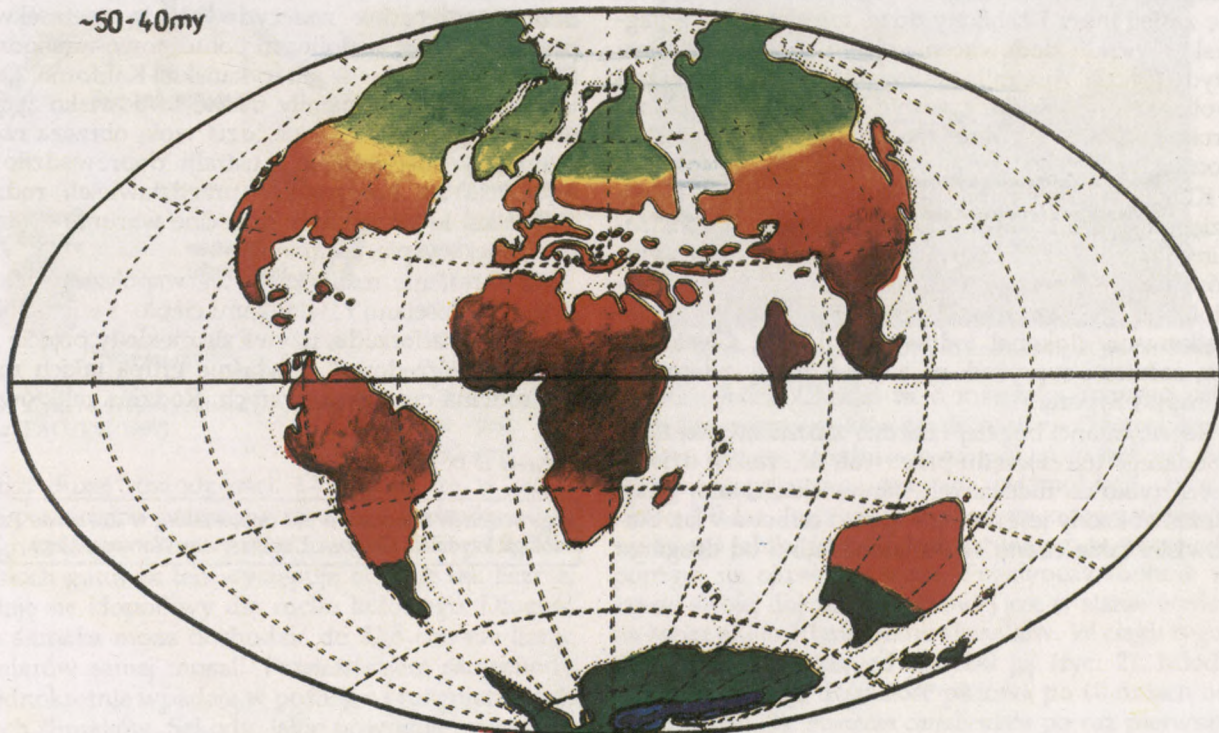
Odkrycie współczesnej metasekwoi odbiło się szerokim echem w świecie nauki. Rozpoczęto weryfikację dawniej opisanych kopalnych sekwoi i cyprysników. Okazało się, że w młodszym trzeciorzędzie metasekwoja była pospolitym drzewem Ameryki Północnej i Azji. Skamieniałości metasekwoi opisano również z terenu Polski. Dokładniejsza analiza wykazała jednak, że oznaczenie to było prawdopodobnie błędne i metasekwoja w Europie raczej nie występowała.

Okazuje się więc, że przed około dwudziestoma milionami lat ogromne połacie Ameryki Północnej, Europy i Azji porastał las, w którym obok siebie występowały drzewa znane dziś z pojedynczych, odległych od siebie stanowisk. Azjatyckie *Glyptostrobus* i metasekwoja rosły w Ameryce, a północnoamerykańskie cyprysnik i sekwoja — w Azji. Wiele z nich znanych jest również z osadów Europy, gdzie rodzina cyprysnikowatych obecnie w ogóle nie występuje. Na tej podstawie można wysnuć wniosek, że w młodszym trzeciorzędzie na dużych obszarach panował sprzyjający im klimat, analogiczny do współczesnego klimatu południowo-wschodnich Chin i południowej Ameryki Północnej. Takie wnioski



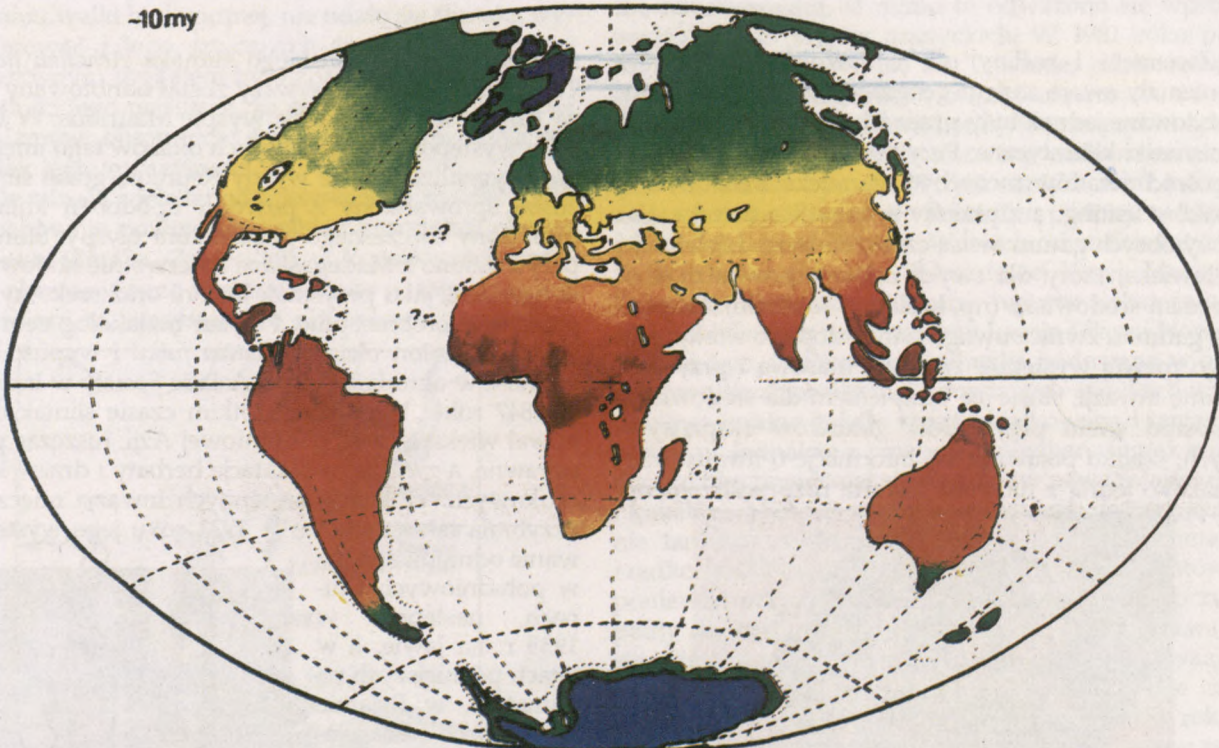
Ryc. 7. Szyszka kopalnej rośliny z rodziny cyprysnikowatych (*Taxodiaceae*) uważana bądź za przedstawiciela rodzaju sekwoja, bądź *Athrotaxis* (*Sequoia* lub *Athrotaxis coultissae*), znaleziona w osadach młodszego trzeciorzędu Polski (Kopalnia Węgla Brunatnego „Turów”). Powiększenie 4 x

~50-40my



Ryc. 8. Rozmieszczenie kontynentów i stref roślinnych w starszym trzeciorzędzie (eocen, ok. 40-50 milionów lat temu). Układ stref roślinności wg Kohlman-Adamska, Krajewska 1997, układ lądów wg Krutsch 1989. Strefy roślinne: strefa umiarkowana: (jasny zielony) – lasy mieszane sezonowo gubiące liście, (ciemny zielony) – lasy mieszane wiecznie zielone, z *Nothofagus*, *Araucaria* i *Podocarpus*. Strefa subtropikalna: (żółty) – lasy wiecznie zielone laurowo-dębowe, (pomarańczowy) – lasy wiecznie zielone laurolistne. Strefa tropikalna: (czerwony) – lasy wiecznie zielone równikowe. Lądolody: (niebieski)

-10my



Ryc. 9. Rozmieszczenie kontynentów i stref roślinnych w młodszym trzeciorzędzie (późny miocen, ok. 10 milionów lat temu). Układ stref roślinności wg Kohlman-Adamska, Krajewska 1997, układ lądów wg Krutsch 1989; opis jak ryc. 8

potwierdzają również badania kopalnych zwierząt oraz szczątków innych roślin. Dane geologiczne mówią zaś, że góry jeszcze nie były tak wysokie, a łagodzący klimat morza rozlewały się szerzej.

Klimat trzeciorzędu nie był stały. Na Ziemi zachodziły wówczas zmiany, które wpływały na środowisko życia roślin (por. ryc. 8-9). Postępujące ruchy górotwórcze prowadziły do dźwigania wysokich gór:

Karpat, Alp czy Himalajów. Jednocześnie zmniejszał się zasięg mórz i zanikały duże, trzeciorzędowe bagniska. Wielkie zlodowacenie objęło kontynent Antarktydy (ryc. 9). Australia zmierzała ku równikowi i powoli wkraczała w strefę pustyni i półpustyni. Wielkimi krokami zbliżał się okres lodowcowy na Półkuli Północnej.

Klimat, do niedawna ciepły i wilgotny, wyraźnie oziębiał się i osuszał. Coraz liczniej pojawiały się rośliny zimnolubne. Przybywało sosen, świerków, grabów, klonów, brzoź, które stopniowo wypierały ciepłolubną florę trzeciorzędową. Jej ostatecznego zdisiataowania dokonał lodowiec. Sekwoja, *Glyptostrobus*, sośnica i cyprysnik na zawsze znikły z terenów Europy i Syberii.

Reprezentanci bogatej i bardzo zróżnicowanej flory młodszego trzeciorzędu przetrwali do czasów dzisiejszych tylko na nielicznych stanowiskach, tam, gdzie klimat zbliżony jest do tego sprzed milionów lat. Stanowiska takie często są oddalone jedno od drugiego

setki, a nawet tysiące kilometrów (ryc. 1). Prawdopodobnie przypadek zdecydował, że metasekwoja przechowała się w dolinach południowo-wschodnich Chin, a sekwoja — w amerykańskiej Kalifornii. Drzewa *Glyptostrobus* zmieniły trochę środowisko życia i, niegdyś typowo bagienne, dziś wolą obrzeża rzek i strumieni. Pustynnienie Australii doprowadziło do wymarcia na kontynencie przedstawicieli rodzaju *Athrotaxis*, które znalazły dogodne warunki życia na pobliskiej wyspie Tasmanii.

Na określenie roślin które we współczesnej florie są pozostałościami i świadkami ciepło- i wilgociolubnej flory trzeciorzędu, używa się niekiedy pojęcia „relikty trzeciorzędowe”. I właśnie grupą takich roślin jest rodzina cyprysnikowatych. Rodzina reliktyw.

Wpłynęło 15 IX 1998

mgr Wojciech Mikołuszek jest doktorantem w Zakładzie Paleontologii Wydziału Geologii Uniwersytetu Warszawskiego

BARTŁOMIEJ BEDNARZ (Kraków)

EKSPANSJA ŚLIMAKA *POMACEA CANALICULATA* LAMARCK PRZYCZYNA KŁĘSKI EKOLOGICZNEJ W AZJI POŁUDNIOWO-WSCHODNIEJ

Zwierzęta i rośliny od najdawniejszych czasów zmieniały swoje zasięgi geograficzne. Zmiany te powodowane jednak były przez ich naturalną ekspansję i czynniki klimatyczne. Przykładem takich gatunków spośród owadów może być szarańcza wędrowną, z ssaków leming, a z ptaków synogarlica turecka. Pojawy obcych gatunków są często efektem działalności człowieka, który dla swych celów wprowadza je w obce im środowisko (np. króliki w Australii). Ekspansja gatunku zwraca uwagę jednak dopiero wtedy, gdy jego rozwój występuje na skalę masową i przybiera formę inwazji, stając się utrapieniem dla środowiska. Spośród wielu przykładów gatunków ekspansywnych, rzadko pojawiają się informacje o inwazji mięczaków. Jedną z nich jest historia rozprzestrzenienia

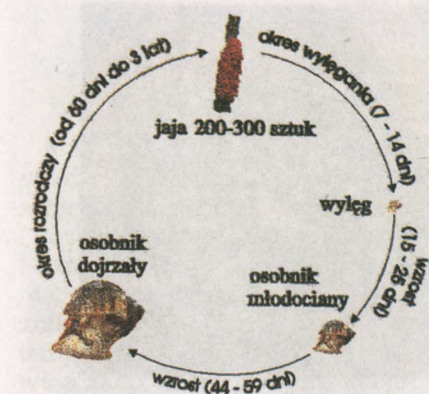
się lądowego afrykańskiego ślimaka *Achatina fulica*. Ten gatunek po raz pierwszy został odnotowany poza Afryką w 1803 roku na wyspie Mauritius. W 1821 roku występowanie pierwszych okazów tego mięczaka zasygnalizowano z wyspy Reunion, gdzie ślimak został sprowadzony z powodu upodobań kulinarnych żony ówczesnego gubernatora wyspy. Ślimaka przywieziono z Madagaskaru i pierwotnie hodowano w ogrodzie, jako przysmak kuchni oraz rzekomy lek przeciw chorobom płuc. Pewien malakolog zebrał z wyspy Reunion okazy *Achatina fulica* i wypuścił na wolność w ogrodzie Bengal Asiatic Society w Indiach w 1847 roku. W bardzo krótkim czasie ślimak opłonił większą część południowej Azji, niszcząc pola uprawne, a zwłaszcza plantacje herbaty i drzew kaczukowych. W latach następnych inwazja mięczaka przybrała tak na sile, że w 1931 roku jego występowanie odnotowano już w południowych Chinach, następnie w 1935 r. na Jawie, a w latach późniejszych na Sumatrze, w Syjamie i wyspach Majańskich. Na te ostatnie został sprowadzony przez człowieka również w celach kulinarnych. W 1936 r. mięczak dotarł na Hawaje, a w 1947 roku był już



Ryc. 1. Dorosły osobnik *Pomacea canaliculata*



Ryc. 2. Jaja ślimaka *Pomacea canaliculata*



Ryc. 3. Cykl rozwojowy ślimaka *Pomacea canaliculata* (FAO/DA 1989)

bardzo dużej rozrodczości. Obliczono, że w ciągu 3 lat potencjalne potomstwo jednego osobnika może osiągnąć liczbę ośmiu miliardów. Na Wyspach Marińskich gatunek ten występuje obecnie tak licznie, że staje się kłopotliwy dla ruchu kołowego. Długość ciała ślimaka może dochodzić do 22,5 cm, nie licząc rozmiarów samej muszli. Przejeżdżające samochody niejednokrotnie wpadają w poślizg na rozgniecionych ciałach ślimaków. Szkody, jakie powoduje, są jednak znacznie poważniejsze. W krajach w których występuje, *Achatina fulica* opanowała drzewa, atakuje pączki oraz pędy wielu roślin, w tym także uprawnych. Pomimo zakrojonych na szeroką skalę działań zmierzających do wyniszczenia intruza, nawet przy zastosowaniu walki biologicznej, nie udało się ślimaka wyeliminować z jego sztucznych środowisk. Jedynym pozytywnym sygnałem było znaczne zmniejszenie liczebności jego populacji, za sprawą naturalnych mechanizmów obronnych środowiska, powodujących spadek jego inwazyjności.

Nie minęło wiele lat od opisywanego zjawiska, kiedy ponownie powtórzono zabieg introdukcji obcego gatunku ślimaka. Zabieg ten w konsekwencji przynosi obecnie jeszcze większe szkody w zajmowanych przez intruza ekosystemach niż opisana poprzednio

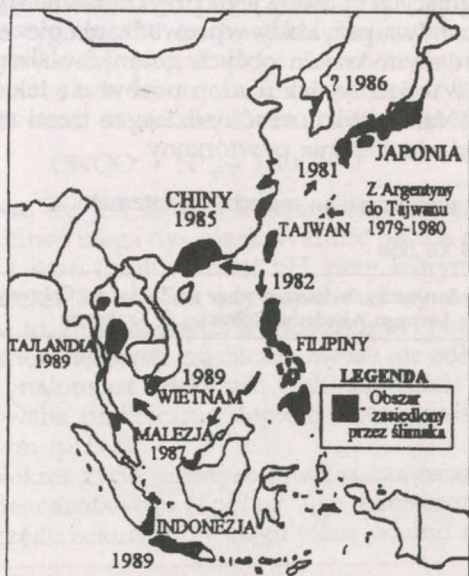
masowo spotykany w Stanach Zjednoczonych (Kalifornia), najprawdopodobniej zawleczony tam w postaci jaj przylepionych do pojazdów wojskowych, powracających z wojny.

Achatina fulica jest gatunkiem o



Ryc. 5. Jedno z wielu pól ryżowych zniszczonych przez ślimaka

Achatina fulica. Chodzi tu o mięczaka znanego pod angielską nazwą golden apple snail — *Pomacea canaliculata*. Jest to południowo-amerykański lądowy ślimak występujący na terenach podmokłych, żyjący około 2-3 lat. Jego złocista skorupa osiąga wielkość średniego jabłka (ryc. 1). Jest gatunkiem w miarę odpornym na okresowe susze. Pojedynczy osobnik w czasie swojej dojrzałości płciowej jest w stanie wydać na świat około 10 milionów ślimaków. W ciągu tygodnia samice znoszą od 200-300 jaj (ryc. 2). Młode osobniki osiągają dojrzałość płciową po 60 dniach od wylęgu (ryc. 3). *Pomacea canaliculata* po raz pierwszy została znaleziona na Gwadelupie, ale uważa się, że pochodzi z podmokłych regionów rzeki Parana w Paragwaju. Występuje także w Argentynie. Ślimak znany jest również z plantacji ryżowych Surinamu, gdzie zasłynął jako poważny szkodnik tych upraw. Jest rzeczą zdumiewającą, iż mimo to odważono się wprowadzić go do krajów azjatyckich. W 1981 roku po raz pierwszy pojawił się na Tajwanie, gdzie został sprowadzony nielegalnie, w celach kulinarnych, z Argentyny. Z uwagi na łatwą hodowlę oraz szybki cykl rozwojowy został wkrótce nazwany cudownym złotym ślimakiem (ryc. 3). W tym samym roku z Tajwanu przeniesiono go do Japonii, a później, w 1982 r. już oficjalnie, na Filipiny. W latach osiemdziesiątych znalazł się w Chinach, Południowej Korei, Malezji, Tajlandii, Wietnamie, a ostatnie raporty wskazują na obecność *Pomacea canaliculata* w Laosie i Papui Nowej Gwinei (ryc. 4). Pierwotnie ślimaka hodowano w cementowych zbiornikach, hodowlanych stawkach itp., jako potencjalne źródło wysokobiałkowego i taniego pokarmu. Jednakże z powodu zaniedbań, ślimak bardzo szybko przedostał się do rowów nawadniających i kanałów. Mimo początkowych nadziei na pozyskanie taniego i ogólnie dostępnego pokarmu, ślimak rzadko gościł na stołach azjatyckich konsumentów, ponieważ przyrządzane z niego potrawy nie przypadły do gustu miejscowej ludności. Po wydostaniu się ślimaka z hodowli zamkniętych, jego inwazja przybrała na sile, powodując szybkie i szerokie zasiedlanie pól ryżowych. Na Tajwanie w 1982 roku oszacowano, że 2% całkowitej powierzchni upraw ryżowych było zajęte przez *Pomacea canaliculata*, a już w 1986 r. szacunki wskazywały, że 28% całkowitej powierzchni tych upraw było opanowane przez golden apple snail. Natomiast na Filipinach występowanie ślimaka na polach ryżowych wzrosło z 3% w 1982 do 15% w 1991 roku. W 1986 roku w Japonii występowanie *Pomacea canaliculata* potwierdzono w 34 z 47



Ryc. 4. Rozmieszczenie „Golden apple snail” w południowo-wschodniej Azji



Ryc. 6. Ręczny zbiór ślimaka w Wietnamie

ryżowych dystryktów. Podobnie w Wietnamie, w ciągu 5 lat po wprowadzeniu ślimaka do hodowli, był on notowany w każdej prowincji ryżowej, tj. na 3/4 całkowitej powierzchni pól uprawnych ryżu w kraju. Obecnie golden apple snail jest uważany za najważniejszego zwierzęcego szkodnika upraw ryżowych w Azji (ryc. 5). W ostatnim czasie jego baza pokarmowa poszerzyła się, w wyniku czego ślimak opanował plantacje również innych ważnych gospodarczo roślin uprawnych, jak kukurydza oraz cytrusy. Szkody wyrządzane przez *Pomacea canaliculata* mają również charakter pośredni. Wpływają na skalę zatrudnienia ludności, koszty produkcji ryżu, a także zdrowie tubylców. Do ujemnego bilansu introdukcji ślimaka należy dodać ogromne koszty związane z kontrolą i zwalczaniem intruza, oraz zabiegami odnowień zniszczonych przez *Pomacea canaliculata* plantacji ryżowych. Problem potęguje fakt, iż najbardziej podatne na uszkodzenia ze strony ślimaka są młodociane (wczesne) stadia rozwojowe ryżu. Mięczak ten jest żywicielem pośrednim pasożyta (*Angiostrongylus cantonensis*), który w normalnych warunkach występuje u szczurów, ale może także infekować ludzi. Ponadto ślimak roznosi schorzenia skóry. Próbowano już wielu sposobów walki z *Pomacea canaliculata*. Wśród nich na uwagę zasługują drastyczne metody chemiczne przy zastosowaniu moluskocydów i insektycydów, a także próby wykorzystania pestycydów roślinnych. Z metod biologicznych podjęto próbę wprowadzenia karpia pospolitego *Cyprinus carpio* oraz tilapii nilowej *Oreochromis niloticus*, których w założeniu głównym pożywieniem miały być młode osobniki ślimaka. Jednak najlepsze rezultaty w zwalczaniu szkodnika osiągnięto przez ręczne zbieranie ślimaków i spasanie



Ryc. 7. Potrawa przyrządzana ze ślimaków

przez kaczki (ryc. 6). W poszukiwaniu najlepszych sposobów w zwalczaniu szkodnika posłużono się techniką komputerowych modeli symulacyjnych. Jak wynika z opracowanych modeli, dynamika populacji *Pomacea canaliculata* uzależniona jest przede wszystkim od zmian nawodnienia pól ryżowych i parametrów regulujących wzrost i śmiertelność stadiów młodocianych, a w znacznie słabszym stopniu od czynników wpływających na formy dorosłe ślimaków oraz ich odżywianie. Szkody powodowane przez ślimaki zależą ponadto od wieku sadzonek ryżowych w momencie rozsady i okresu rozpoczęcia żerowania przez młode ślimaki. Za najbardziej skuteczne strategie działań przeciwko *Pomacea canaliculata* uznano zastosowanie ryżowo-rybnej kultury, żerowanie kaczek, osuszanie terenów ryżowych po obsianiu oraz zastosowanie efektywnych moluskocydów. Optymalny czas zastosowania ostatnich trzech sposobów określa schemat nawadniania pól ryżowych. Wykazano także, że na dynamikę populacji ślimaka na polach ryżowych mają duży wpływ osobniki migrujące z przyległych obszarów i kanałów nawadniających. Niemniej, z ekonomicznego i ekologicznego punktu widzenia, najbardziej optymalnym rozwiązaniem byłoby, zgodnie z pierwotnymi założeniami jego introdukcji, powszechne spożywanie ślimaków przez miejscową ludność. Zadanie to usiłuje się realizować między innymi poprzez rozsyłanie broszur zachęcających i propagujących sposoby jego przyrządzania (ryc. 7).

Opisane dwa przykłady wprowadzania niezwiązanych z danym krajem obcych gatunków ślimaków wyraźnie wskazują, jak trudno pozbyć się takich intruzów. Należy tylko mieć nadzieję że trzeci raz ten sam błąd nie zostanie powtórzony.

W pracy wykorzystano materiały z internetu.

Wpłynęło 9 XII 1998

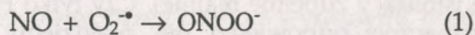
mgr inż. Bartłomiej Bednarz pracuje w Zakładzie Ochrony Lasu Wydziału Leśnego Akademii Rolniczej w Krakowie

REAKTYWNE FORMY TLENU I AZOTU

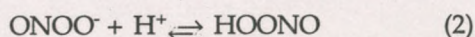
XXVII. MROCNY CIEN TLENKU AZOTU: NADTLENOAZOTYN

Robert, bohater książki Umberto Eco *Wyspa dnia poprzedniego* wpada na oryginalny pomysł. Wyobraża sobie, że ma brata, o którym nie mówili mu rodzice. „Po jakimś czasie nadał temu zaginionemu bratu imię Ferrante i począł przypisywać mu drobne wykroczenia, o które niesłusznie oskarżano jego, Roberta, jak zniknięcie łakoci albo spuszczenie psa z łańcucha. W ten sposób stopniowo obarczanie nieistniejącego brata winą za to, czego on sam, Robert, uczynić nie mógł, stało się nawykiem obciążania go również tym, co Robert zrobił naprawdę i czego żałował. Na przykład pewnego razu Robert, pragnąc wypróbować nową siekierę [...] zrabował drzewko owocowe, które ojciec niedawno posadził z wielką nadzieją na obfitość pło-
nów w następnych latach. [...] Szukając usprawiedliwienia, rychło doszedł do wniosku, że drzewo sięga z całą pewnością Ferrante”*. A może Ferrante istniał naprawdę? Rozstrzygnięcie tego pytania znajdziemy na dalszych kartach książki, a o pomysł Roberta wspominam dlatego, że dobrze — jak mi się wydaje — ilustruje problem biologicznego działania tlenu azotu. Ten wspomniał, jakże pożyteczny (kłania się nie tylko Viagra) pośrednik wykazuje niekiedy efekty szkodliwe, cytotoksyczne. Czy on sam — czy też może ma swoje czarne *alter ego*?

Z całą pewnością ma; na imię mu nadtlenoazotyn (ang. *peroxynitrite*). Przypomnijmy, że nadtlenoazotyn, anion kwasu nadtlenoazotowego, (ang. *peroxynitrous acid*) powstaje w wyniku reakcji tlenu azotu z anionorodnikiem ponadtlenkowym:



Produkt reakcji dwóch wolnych rodników nie jest wolnym rodnikiem i jest stosunkowo stabilny ale... w środowisku silnie zasadowym. Ta właściwość nadtlenoazotynu nie ma to oczywiście znaczenia biologicznego, ale jest wygodna dla badaczy, którzy mogą przechowywać tygodniami silnie zasadowy roztwór nadtlenoazotynu (o pH 12) w stanie zamrożonym przez tygodni. W środowisku obojętnym nadtlenoazotyn nie żyje jednak długo. Im więcej w roztworze protonów, tym łatwiej nadtlenoazotyn przyłącza proton tworząc cząsteczkę kwasu nadtlenoazotowego:



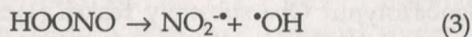
Kwas ten jest słabym kwasem, co oznacza, że nie-
zbyt łatwo ulega dysocjacji. Wartość pK dla dysocjacji tego kwasu (czyli wartość pH, przy którym połowa cząsteczek kwasu jest zdysocjowana) wynosi 6,8; oznacza to, że w niższych wartościach pH (środowisko kwaśne) większość cząsteczek kwasu nie odłącza protonu, natomiast większość tych cząsteczek jest zdysocjowana praktycznie dopiero w środowisku zasadowym (pH>7).

Półokres życia niezdisocjowanej cząsteczki kwasu nadtlenoazotowego w pH ok. 7, w temperaturze 37°C, jest rzędu sekundy. W ciągu kilku sekund od chwili

powstania cząsteczka taka przestaje istnieć — albo „na polu walki” (atakując inne cząsteczki), albo „pokojowo”, spontanicznie przekształcając się w coś bardziej trwałego i mniej reaktywnego. Tym „czymś” może być cząsteczka kwasu azotowego, bo — zauważmy — kwas azotowy ma taki sam sumaryczny wzór chemiczny jak kwas nadtlenoazotowy; inaczej mówiąc, oba kwasy są izomerami i izomer mniej stabilny (kwas nadtlenoazotowy H-O-O-N=O) przekształca się spontanicznie w izomer stabilny (kwas azotowy H-O-N=O)



Czy taka reinkarnacja jest jedynym sposobem „pokojowego” rozstania się z życiem przez cząsteczkę kwasu nadtlenoazotowego? Ta sprawa jest dyskusyjna. Początkowo sądzono, że główną wręcz drogą „odejścia” tej cząsteczki jest rozpad na dwa inne, znacznie bardziej reaktywne fragmenty: dwutlenek azotu i rodnik wodorotlenowy:



Jakkolwiek dziś niektórzy badacze wciąż obstają przy tym poglądzie, znakomita ich większość uważa, że taka reakcja nie zachodzi w znaczącej skali. Owszem, możliwa jest reakcja odwrotna do reakcji (3) i zachodzi ona z dużą wydajnością, ale zajście reakcji (3) nie jest zbyt prawdopodobne.

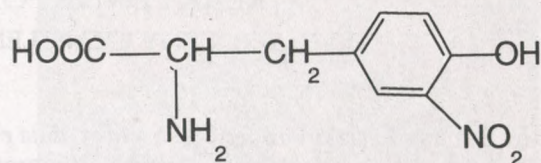
Cząsteczka kwasu nadtlenoazotowego żyje w fizjologicznym zakresie pH ułamek sekundy, około sekundy czy kilka sekund. Czy to dużo czy mało? Jak na „normalny” związek chemiczny to bardzo mało, jednak w porównaniu z wieloma reaktywnymi wolnymi rodnikami — zupełnie długo. W każdym razie na tyle długo, by nadtlenoazotyn czy kwas nadtlenoazotowy mógł przebyć co najmniej kilkadziesiąt mikrometrów czyli odległość porównywalną z rozmiarami komórki, a nawet większą. Zarówno kwas, jak i jego anion mogą przenikać przez błony komórkowe. Zatem nadtlenoazotyn wytworzony na zewnątrz komórki może działać w jej wnętrzu — i odwrotnie. To istotna różnica w zachowaniu, w porównaniu np. z rodnikiem wodorotlenowym. Ten ostatni reaguje praktycznie w miejscu powstania, z dużym prawdopodobieństwem z pierwszą napotkaną cząsteczką organiczną. Nadtlenoazotyn (tę nazwę stosuje się zazwyczaj jako nazwę zbiorową, obejmującą zarówno anion, jak i niezdisocjowany kwas) jest bardziej flegmatyczny i wybiórczy w wyborze swojej molekularnej ofiary.

Co atakuje? Wybiórczość nadtlenoazotynu nie jest zbyt duża. Wchodzi w reakcję z wszystkimi klasami makrocząsteczek (lipidami, cukrowcami, białkami i kwasami nukleinowymi) oraz z niskocząsteczkowymi antyoksydantami. Dwa główne typy reakcji nadtlenoazotynu to: utlenianie i nitrowanie reszt aromatycznych (czyli wprowadzanie do nich grupy nitrowej -NO₂). Reakcje utleniania przez nadtlenoazotyn prowadzą m. in. do inicjowania procesu peroksydacji lipidów oraz utleniania grup -SH cysteiny, reszt trypt-

* Umberto Eco, *Wyspa dnia poprzedniego*. PIW, Warszawa 1995, s. 23-24

tofanu i metioniny w białkach, powstawania utlenionych pochodnych zasad kwasów nukleinowych (które mogą mieć działanie mutagenne i karcynogenne) oraz rozrywania wiązań peptydowych w białkach. Nadtlenoazotyn utlenia grupy -SH białek około tysiąca razy szybciej niż nadtlenek wodoru. Reakcje nitrowania prowadzą m. in. do powstawania nitrotyrozyny, nitrotryptofanu i nitropochodnych zasad kwasów nukleinowych. Wiele uwagi poświęcono reakcji nitrowania wolnej tyrozyny, a zwłaszcza reszt tyrozylowych w białkach. Reakcja ta przeszkadza w innej, fizjologicznie ważnej reakcji — fosforylacji reszt tyrozylowych, która, jak wiemy, pełni ważną rolę w przekazywaniu sygnałów na poziomie komórkowym (ryc. 1). Przez dłuższy czas uważano, że powstawanie nitrotyrozyny jest „daktyloskopowym odciskiem” nadtlenoazotynu i jednoznacznym dowodem jego obecności w układach biologicznych, a poziom reszt nitrotyrozylowych w białkach może świadczyć o intensywności tworzenia nadtlenoazotynu. Ostatnio wskazano jednak na kilka innych możliwych sposobów powstawania reszt nitrotyrozylowych białek (jednym z nich jest reakcja peroksydaz z azotynem i nadtlenkiem wodoru).

Czy w organizmie łatwo dochodzi do powstawania nadtlenoazotynu? Oba substraty reakcji (1) są ciągle wytwarzane, choć ich stężenia są zazwyczaj bardzo niskie. Reakcja (1) jest jednak bardzo szybka, zwłaszcza z punktu widzenia anionorodnika ponadtlenkowego. Parametr charakteryzujący szybkość reakcji — stała szybkości reakcji — ma wartość $2,3 \cdot 10^9 \text{ M}^{-1} \text{ s}^{-1}$ dla reakcji O_2^- z dysmutazą ponadtlenkową, a jeszcze wyższą, bo co najmniej $6,7 \cdot 10^9 \text{ M}^{-1} \text{ s}^{-1}$ dla reakcji O_2^- z tlenkiem azotu. Szybkość reakcji, jak już to kiedyś rozważaliśmy, równa jest iloczynowi wartości stałej szybkości reakcji i stężeń reagentów. Oznacza to, że w normalnych warunkach, kiedy wewnątrz komórki stężenie dysmutazy ponadtlenkowej jest większe od stężenia tlenu azotu, większość cząsteczek O_2^- reaguje z dysmutazą ponadtlenkową, a nie z tlenkiem azotu i ulega w ten sposób inaktywacji (powstający



Ryc. 1. Nitrotyrozyna przypomina fosfotyrozynę; jej powstawanie blokuje reakcję fosforylacji tyrozyny i zakłóca szlak przekazywania informacji zależny od fosforylacji reszt tyrozylowych w białkach

nadtlenek wodoru jest rozkładany przez katalazę i peroksydazę glutationową). Co innego, gdy tlenek azotu gromadzi się w dużych ilościach i to jeszcze w środowisku pozakomórkowym, w którym mało jest dysmutazy ponadtlenkowej. Taka sytuacja może mieć miejsce w ogniskach zapalnych, w których gromadzą się duże ilości zaktywowanych komórek fagocytycznych, wytwarzających duże ilości zarówno O_2^- jak i NO. Wtedy większość O_2^- reaguje z tlenkiem azotu przekształcając ten łagodny gaz w silnie utleniający i zdolny do nitrowania nadtlenoazotyn. Istotnie, w stanach zapalnych stwierdza się podwyższoną zawartość reszt nitrotyrozylowych białek obecnych w ogniskach zapalnych (można to wykazać stosując przeciwciała monoklonalne specyficzne względem reszt nitrotyrozylowych). Obecnie nadtlenoazotyn jest uważany za jednego z najważniejszych „molekularnych kryminalistów”, odpowiedzialnego za uszkodzenia składników komórek w wielu stanach chorobowych.

Zatem czy to prawda, że tlenek azotu jest dobroczynny w małych stężeniach, a cytotoksyczny w dużych? Większość badaczy powiedziałaaby: tak, ale właściwie to nie Robert, to Ferrante... (tym razem Ferrante istniejący zupełnie realnie). Czy tylko Ferrante? Jednoznacznej odpowiedzi nie znajdziemy jeszcze dziś na kartach czasopism naukowych. Poczekajmy na ich następne tomy.

Grzegorz Bartosz

DROBIAZGI

Nowe stanowisko kisielca białawego *Exidia thuretiana* (Lév.) Fr.

Trzęsakowce są to przeważnie roztoczowe grzyby, wytwarzające galaretowate owocniki, najczęściej o kształcie poduszeczkowato-kulistym lub płaskim. Najczęstszą formą owocnika jest nieregularne skupienie galaretowatej substancji, często o powierzchni pomarszczonej, pofałdowanej, przypominającej zwoje mózgowe. Ta galaretowata konsystencja jest wyrażna jednak tylko w okresach deszczowych, w czasie dużej wilgotności powietrza. W czasie suszy owocniki te wysychają, stają się twarde, skórzaste, nie rzucające się w

oczy. W czasie słotnych dni wracają z powrotem do stanu jędmności. Najczęściej spotykamy się z nimi zbierając chrust w lesie liściastym. Często na martwych gałęziach drzew liściastych: bukowych, grabowych czy olchowych przy gromadzeniu ich łapiemy za coś śliskiego, galaretowatego, nieprzyjemnego w dotyku, to właśnie owocniki trzęsakowców. Również czoła pniaków po ściętych drzewach są miejscem występowania tych grzybów. Rząd trzęsakowców liczy około 200 gatunków i charakteryzuje się podstawkami podzielonymi podłużnie na 4 części. W Polsce do najpospolitszych gatunków należy kisieliec kędzierzawy *Exidia glandulosa* Fr. Kisielczakowce nie posiadają większego znaczenia



Ryc. 1. Owocnik kisielca białawego *Exidia thuretiana* (Lév.) Fr. Fot. P. Nabożny

konsumpcyjnego, ze względu na rozmiary i konsystencję ich owocniki są niejadalne. Są tu również gatunki rzadko występujące w przyrodzie. Do takich należy kisiielec białawy *Exidia thuretiana* (Lév.) Fr. (Grzyby — *Mycota*, podstawczaki — *Basidiomycetes*, trzęsakowce — *Tremellales*) Owocniki jego są początkowo kuliste lub poduszeczkowate, 3-30 mm średnicy, płaskie z krótko orzęsionym, wolnym, ale przylegającym do podłoża brzegiem. Potem zrastają się i tworzą skupienia do 11,5 cm długości, 4,5 cm szerokości i do 15 mm wysokości w środkowej części. Konsystencja młodych owocników jest twardo-galaretowata, starsze okazy są bardziej miękko-galaretowate. Powierzchnia jest długo gładka, potem bruzdowana, pofałdowana lub pokryta nieregularnymi zwojami; brzeg często z wyraźnymi, dość głębokimi rowkami. Rzęski przy brzegu białawe, do 1 mm długie. Zabarwienie owocnika początkowo wodnistobiałe, najczęściej z odcieniem szarawym lub niebieskawym, z na wpół przeświecającym wnętrzem, potem czysto białe lub niebieskawobiałe, bladochrowe, przydymionoszare, rdzawobrazowe. Brzeg zwykle białawy, jaśniejszy. Wnętrze na przekroju wodniste, prawie bezbarwne. Przy wysychaniu owocniki przybierają odcień

liliowy. Suche okazy mają postać cienkiej, twardej skorupki, prawie bezbarwnej, białawoszarej, ochrowej lub miejscami z odcieniem liliowobrazowym lub żółtobrazowym. Zapach zmienny, czasem niemiły, pośredni między wonią skóry i ziemistym zapachem niektórych gatunków z rodzaju *Inocybe*, czasem zbliżony do zapachu karbolu, a niekiedy przyjemny, przypominający woń drzewa cedrowego. Występuje głównie na drewnie buka, ale także na drewnie innych liściastych drzew i krzewów: na olszy, leszczynie, jesionie, orzechu włoskim, jabłoni, gruszy, dębu, jarzębiny, lipy i wiązu. Gatunek ten w Polsce jest rzadko spotykany. W publikacji W. Wojewody, wydanej w 1979 r. („Rozmieszczenie geograficzne grzybów tremelloidalnych w Polsce”, *Acta Mycologica*; Vol. XV, z. 1, Warszawa, s. 75-144), kisiielec białawy *Exidia thuretiana* jest podawany z 22 stanowisk w Polsce, z tego większość to dane z lat 1888, 1896, 1900, 1933, 1935. W 1984 r. z Puszczy Goleniowskiej podaje go Friedrich. Większość stanowisk występuje w części niżowej Polski. Z Karpat, konkretnie z Górców, podawane jest jedno stanowisko tego gatunku przez W. Wojewodę (1979). Z Pogórza Karpackiego do tej pory nie było notowań występowania tego gatunku. Jego stanowisko w Polichtach-Suchej Górze (Pogórze Ciężkowickie) jest pierwszym z tego terenu. Został on znaleziony na kłodzie ściętej olchy czarnej *Ahnus glutinosa*, leżącej przy stawie śródleśnym, koło Ośrodka Edukacyjno-Dydaktycznego Parków Krajobrazowych Pogórza 10 października 1998 roku. Okaz ten został sfotografowany (ryc. 1), zebrany i zakonserwowany. Obecnie znajduje się w zbiorach w.w. Ośrodka. Obecność tego gatunku na Pogórzu Ciężkowickim stwarza nadzieję na znalezienie jego dalszych stanowisk na tym terenie.

Ryszard K o z i k, Paweł N a b o ż n y

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Geniusz i wodogłowie

Helmholtz umarł, mając lat 73, wskutek ciężkiego wylewu krwi w mózgu, który zaszedł na dwa dni przed śmiercią. Mniej poważny krwotok mózgowy zdarzył się sześć tygodni wcześniej. Sekcją pośmiertną wykonał prof. Hansemann w 24 godzin po śmierci. Mózg ważył 1 700 g, lecz jest niezmiernie silnie ukrwiony, tak że prawdziwy ciężar mózgu wynosi tylko około 1 440 g. Poza stwardnieniem ścian naczyń krwionośnych niema żadnych innych zmian starczych; przeciwnie całość sprawia wrażenie mózgu człowieka zupełnie młodego.

Co dotyczy ważeń mózgów, to wiadomo, że nie doprowadziły one do żadnych stanowczych wniosków, (główną al-

bowiem masę mózgu stanowią nie te utwory, które bezwzględnie pozostają w związku z własnościami intelektualnymi (komórki zwojowe i włókna nerwów.), lecz tkanka łączna, t. zw. neuroglia, dalej ciecz napawająca masę mózgu oraz krew. Nic przeto dziwnego, że najcięższy z ważonych dotychczas mózgów, którego ciężar wynosił 2 200 g, pochodził od bardzo przeciętnego człowieka. Drugim z kolei znanym najcięższym jest mózg trzyletniego dziecka, którego ciężar wynosił 1 911 g, a w którym Virchow dowiódł przerostu tkanki łącznej. Z drugiej strony wszakże mózgi niektórych znakomych ludzi miały ciężar wyższy od przeciętnego. Tak więc mózg Cuviera ważył 1 600 g, Gaussa 1 492, Schuberta 1

420.. Mózg Helmholtza przenosi wagę przeciętna, przyjętą za 1 358 g, o jakie 80 g.

Właściwy wyraz nadaje elementom podstawowym mózgu, t.j. komórkom i włóknom nerwowym, ich rozczłonkowanie. Lecz pod tym względem mało dotąd posiadamy materiału porównawczego. Jedyne dwa mózgi znakomitych ludzi, jakimi do porównań rozporządzał prof. Hansemann, były Gaussa i Dirichleta, obadwa w bardzo wysokim stopniu rozwinięte. Otóż mózg Helmholtza pod względem rozwoju swych zawojów i bródz powierzchniowych oraz rozczłonkowania elementów wewnętrznych zajmuje miejsce pośrednie między wymienionymi dwoma, natomiast rozwojem swym anatomicznym znakomicie i w sposób dla oka bardzo widoczny przewyższa mózgi zwykłe.

Pragnąc zbliżyć się, o ile można, do rozwiązania nasuwających się pytań, Hansemann roztrząsa kwestyę, jakiego rodzaju być muszą podniety pobudzające człowieka do pracy umysłowej. Odróżnia on zatem cztery rodzaje inteligencji:

1) Inteligencja pobudzona chwilowo, już to pod wpływem środków drażniących chemicznych, jak alkohol (przykłady: poeci Fr. Reuter i Wiktor Scheffel), już przez wpływy psychiczne natury fantastycznej, zmysłowej lub płciowej.

2) Inteligencja o bodźcach słabnących. Tutaj należą ci, którzy za młodu dokonywają stosunkowo wiele, lecz nie postępują równomiernie. W jakim trzecim lub czwartym dziesięciu lat słabną, jakgdyby wyczerpani. Zapewne mamy tu do czynienia ze zjawiskiem znużenia.

3) Inteligencja o podniętach chorobowych. patologicznych. Ta grupa najlepiej jest zbadana. Poznanie tej kategorii ludzi doprowadziło do błędnego mniemania, że wysoka inteligencja (geniusz) i obłąd przechodzą w siebie wzajemnie. Zapewne mamy tu do czynienia ze zmianami postępowymi, najpewniej natury degeneracyjnej (przykład: filozof Fryderyk Nietzsche).

4) Inteligencja o podniętach stałych, niejako fizjologicznych. Tutaj należą t. zw. ludzie genialni: Newton, Cuvier, Goethe, Helmholtz. Wielu z tych bardzo znakomitych ludzi, jak Dante, Schiller, Kant, mieli czaszki niesymetryczne. Sama podnieta, działająca na te mózgi, powinna być w każdym z tych przypadków dokładnie zanalizowana. Helmholtz, którego czaszka zupełnie była symetryczna, wielokrotnie opowiadał Hansemannowi, że w dzieciństwie miał wodogłowie w słabym stopniu. Nietrzeba dowodzić, że cierpienie to zostało uleczone, lecz można było jeszcze po śmierci wskazać wyraźne ślady dawno przebytego procesu zapalnego. Ten proces zapalny doprowadził do stale nieco powiększonego ciśnienia mózgowego, które pozwala zrozumieć doskonale, dlaczego Helmholtz często podczas okresów doskonałego zdrowia dostawał lekkich napadów omdlenia.— Z innych ludzi znakomitych prof. Hansemann wspomina jeszcze o Cuvierze i o Rubinsteinie, u których również znaleziono ślady wyleczonego wodogłowia wewnętrznego.

M. Fl (Flaum). Mózg Helmholtza. Wszechświat 1899, 18, 219 (2 IV)

Żle o drenażu mózgów

W n-rze 12 czasopisma petersburskiego „Kraj” p. W. Lutostawski roztrząsa pytanie, czy emigracja ludzi zdolnych przynosi szkodę naszemu społeczeństwu i dochodzi do wniosku, że, przeciwnie, jest ona bardzo pożyteczna.

Pan Lutostawski pisze: „czy prace..., wykonane wśród obcych, są może strasne dla narodu? Bynajmniej, praca jest polską ogłoszona w obcym języku, bo jest owocem polskiego ducha, który się różni od ducha innych narodów”. Rozważmy nieco bliżej ustęp powyższy.

Gdyby szalenie jak zebrał drogie pamiątki narodowe i wrzucił je w ogień naraziłby społeczeństwo na olbrzymią stratę, której nic już powetowaćby nie mogło. Mniejszą zapewne jest wina takiego maniaka, który bez żadnej potrzeby uwozi ze swego kraju skarby muzealne i bogaci niemi dalekie obce narody: Ten przynajmniej pozostawia współziomkom nadzieję, że kiedyś, w okolicznościach sprzyjających, mogą, jeżeli zechcą, odzyskać tę stratę czasową.

W gruncie rzeczy jednak dla danego pokolenia, może dla całego szeregu pokoleń, wina tego drugiego ma te same

następstwa: wszystkim utrudnia możliwość korzystania z tych skarbów, niektórym przecina ją całkowicie.

Rozumie się, że analogia nasza jest bardzo daleka. Co innego jest dzieło sztuki, pamiątka historyczna zabytek z dziejów cywilizacji — one przemawiają zrozumiałym głosem do ogółu, a przynajmniej do większości. Co innego znowu badanie naukowe, samo w sobie dostępne niewielkiej tylko liczbie jednostek w każdym narodzie, znikomo małej w naszym. Jest jednak punkt pewien, w którym rzeczy te schodzą się niejako: Jedne i drugie należy koniecznie wystawiać na widok publiczny, jeżeli pragniemy, żeby ogół o nich wiedział, uczył się je cenić i żeby wśród ogółu tego budzić się mogły chęci coraz bliższego poznawania ich i uprawiania. Wśród ogółu bowiem średnio wykształconego o zadaniach nauki panują wyobrażenia mgliste, często opaczne, których dziennikarstwo, trzymające w swych rękach ster opinii, pomimo nawet dobrej woli, nie potrafi sprostować albo rozjaśnić. Dlatego to specjaliści nasi, którym leży na sercu sprawa podniesienia poziomu umysłowego u nas, powinni dążyć do umiejscowienia swego pola działalności w kraju, ażeby mogli znać potrzeby współziomków i znajdować się w ciągłym pogotowiu, kiedy zdarzy się jakakolwiek sposobność skutecznego tym potrzebom zaradzenia.

Rzecz powyższa wydaje się zupełnie prosta i zrozumiała, dopóki nie wtępi się w nią kwestyja środków istnienia materialnego. Mnie się zdaje, że kwestyja ta jest u nas bardzo błędnie rozumiana. Z osobistych spostrzeżeń i z dość rozległych stosunków, jakie mnie łączą z całą jedną grupą ludzi naukowych w kraju, wiem napewno, że znajdują oni bądź co bądź warunki owe, niezawsze może świetne, często jednak zupełnie wystarczające. Muszę zaś dodać, że według mego przekonania, znaczna część tych ludzi ma pełną możliwość pracy naukowej. Czy zawsze z niej korzysta, to pytanie inne, ale przeszkodę najgłówniejszą, jeżeli się nie mylę, stanowi powszechna dzisiaj pogoń za karierą. Ona to bowiem zasłania przed wzrokiem pokolenia naszego wszystkie cele, prócz dobrobytu.

Wobec takiego stanu rzeczy, cóż będzie, jeżeli z kraju wydała się najlepsza? Co nam ich zastąpi—czy ta myśl, że oni, zamiast setek zarabiają tysiące? Gdzież te przykłady powracających z zasobem sił nowych, o których mówi pan Lutostawski? Jeżeli o przyrodników idzie wiem o jednym takim, ale tylko o jednym, a i on, pomimo nieporównanej swej wartości, zwicznął swój lot, może właśnie dlatego, że obce formy postępowania chciał przeszczepiać na nieuprawną w tym kierunku glebę miejscową.

Nie łudzę się wcale przypuszczeniem, że jakaś setka rozpraw naukowych, ogłoszona w każdym roku popolsku, zmieniłaby odrazu stosunki naszej umysłowości. Nie wątpię jednak z drugiej strony o ważnym znaczeniu, jakiego dla społeczeństwa naszego miało uświadomienie tej nieznanej mu rzeczy, że praca naukowa nie jest wyłącznie egzotyczną rośliną, że woń jej kwiatów i słodycz owoców jest równie doskonała, pod jakimkolwiek hodowała się niebodem.

Zn, (Znatowicz) Luźne uwagi. Wszechświat 1899, 18, 253 (16 IV)

Największy ptak domowy

Przed trzydziestu laty dokonano pierwszych prób sztucznej hodowli cennych tych ptaków, a wyniki nadzwyczaj pomyślne spowodowały rozwinięcie się tej gałęzi gospodarstwa jednoosobowego w okolicy przylądka Dobrej Nadziei, w Algierze i w Argentynie. W samym kraju przylądkowym liczba strusi chowanych dochodzi dzisiaj do poważnej cyfry 300 000 sztuk.

Struś potrzebuje do życia okolicy porostu krzakami i jak największej swobody ruchu. Ograniczenie tej ostatniej zwłaszcza wpływa ujemnie na gatunek piór, stanowiących przedmiot hodowli. Obyczajem, przyjętym we wszystkich nowożytnych krajach pasterskich, dla strusi przeznaczają się ogromne przestrzenie stepu, ogrodzone płotami drucianymi. Zagrody pojedyncze nie powinny mieć mniej nad kilometr kwadratowy powierzchni, a mieszczą stadko strusi około tuzina głów liczące. Dla łęgów wyznaczone są mniejsze zagrody—po 100 000 m² dla każdej pary. Celem poprawy roślinności, za pożywienie strusiom służącej—zamiast roz-

wożenia mierzwy w tychże zagrodach utrzymują pewną ilość bydła rogatego (sposób ten nawożenia gruntów w okolicach pasterskich, jak w Australii i Argentynie, w powszechnym jest użyciu). Ogółem, na przestrzeni 25 km² pomieścić można 300 strusi i 200 sztuk bydła rogatego.

Pora lęgowa przypada we wrześniu i październiku. W tym czasie samica składa 15 do 20 jaj w dołek w piasku wygrzebany, a kilka z nich odrzuca na bok jako pierwszy pokarm dla nowowyklutych strusiąt. We dniu wysiaduje jaja samica, w nocy zaś samiec—w nocy bowiem największe jajom grozi niebezpieczeństwo od szakalów, bezczelnie na nie łakomych, atoli z samcem strusim niema żartów—i nie jeden zbyt łakomy szakal apetyt swój na strusią jajecznice życiem przypłacił.

Samica zaniepokojona we dniu chowa głowę pod skrzydło i w tej postawie, przy szarej swej barwie, staje się podobną zdaleka do gniazda termitów. Samiec tymczasem bacznie czuwa i w okresie lęgowym staje się bardzo niebezpiecznym: kilku kopnięciami nogi z góry na dół może zabić człowieka. Pewien kolonista holenderski zginął w ten sposób: jednym kopnięciem struś rozdarł go literalnie od szyi do brzucha. Dla obrony od napaści, ludzie, wchodzący do zagrody strusia, niosą przed sobą duży krzak ciemisty. Jeżeli tej ostrożności zaniechają—nie pozostaje nic innego, jak położyć się na ziemi, wówczas bowiem struś żadnej nie może zrobić szkody, w najgorszym zaś razie tryumfując siada na przeciwniku: pozycja ta, niebardzo dla człowieka dogodna, trwa niekiedy 3 do 4 godzin.

Młode strusiątka zaraz po wylęgnięciu zapędzają na pole zasiane lucerną w pobliżu domu, dla lepszej ich obrony od szakali. Całej tej gromadzie drobiarzu zastępuje matkę małą hotentotką, do której przywykają niezmiernie szybko, zbiegając się na jej wołanie, bawiąc się z nią i skubiąc za włosy i ubranie.

Karmią strusiątka siekanem mięsem surowym, z dodatkami kamyków i kawałków kości, co dla zdrowia ich jest koniecznym. W przeciągu dwu lat struś wyrasta całkowicie, przy czym jednak połowa przychówku ginie z różnych powodów. Największe szkody wyrządzają szakale, z którymi farmerzy walczą wszelkimi sposobami. Najskuteczniejszy—trucie—posiada tę stronę ujemną, że trują się razem z

szakalami bardzo potrzebne w gospodarstwie boera psy i koty.

Wiele wypadków śmierci pomiędzy strusiami należy również przypisać istotnie bezgranicznej głupocie tego ptaka. Naprzykład podczas ulewnej deszczu, kiedy potoki rwące płyną wszystkimi bródzami i parowami, struś chowa się na dnie pierwszego napotkanego parowu, a choć go woda coraz bardziej zalewa, nietylko się nie domyśli zejść o kilka kroków na bok na brzeg suchy, ale nawet nie wstaje, z rezygnacją czekając, aż go woda całkowicie zaleje. To znów wsadzi głowę między druty ogrodzenia i zamiast ją napowrót wyciągnąć usiłuje ją koniecznie podnieść do góry, kalecząc szyję w sposób niemiłosierny. Inne łamią sobie nogi zaplątawszy się w druty ogrodzenia.

Co dziewięć miesięcy odbywa się strzyż strusi. Dla ochrony ludzi zakrywają każdą strusia drewnianą klatką, na głowę zarzucają mu worek, a kilku silnych parobków go trzyma, gdy mu co najpiękniejsze pióra ze skrzydeł i ogona wyrwywają lub strzygą. Pióra to są całkowicie gładkie—fryzowane w handlu są wszystkie sztucznie.

Każdy struś daje rocznie około 1 funta piór, wartości 35 franków. Przeciętna wartość dorosłego ptaka wynosi 150 fr.; niektóre płacą się po 250 fr. i wyżej. Pomimo największej staranności, pióra chowanych strusi nigdy nie osiągają piękności strusi dzikich.

Strusie chowane są nadzwyczaj łaskawe ale bezczelnie natrętne. Zwyczajną np. jest rzeczą uczuć się niespodzianie złapanym za ucho lub za potęgę, mieć wyciągnięty z kieszeni i oczywiście połknięty zegarek i t. d. Pewien farmer na chwilę położył na ziemi worek gwoździ—zanim się obejrzał cała jego zawartość znikła w żołądku strusia. Inny znów struś połknął bez najmniejszej dla siebie szkody otwarty szczyroryk. Strusie, zamknięte przez pewnego farmera do wozowni na noc, zjadły mu przez noc kilka garnków z farbą olejną i cztery skórzane siodła. Żarłoczność strusi jest zadziwiająca: drzewo, kości, kamienie, gwoździe, kawałki blachy, żelaza, szkło, kałamarze i t. d. nikną w gardzieli strusia z szybkością zadziwiającą, żadnej im nie przynosząc szkody—przeciwnie, jak się zdaje, są im do strawności niezbędne, pozbawione bowiem tych łakoci—chorują.

J. Siemiradzki. Chów strusi w Afryce południowej. Wszechświat 1899, 18, 281 (30 IV)

ROZMAITOŚCI

Orientacja geograficzna ptaków morskich. Najważniejszym zmysłem ptaków jest wzrok, następnym zmysłem tych zwierząt jest słuch, zaś powonienie u większości gatunków gra rolę podrzędną. Od reguły tej są jednak ważne wyjątki. Zapach ma duże znaczenie dla orientacji niektórych ptaków morskich np. burzykowatych (*Tubinares*), czyli rurkonosych. Ta druga nazwa podkreśla, że ich nozdrza zewnętrzne prowadzą do wyraźnie widocznych na dziobie rurek, sięgających obszernych jam nosowych. Wiadomo od dawna, że ptaki te zainteresuje pływająca szmatka pachnąca rybą, ale nie tkną one podobnej szmatki nasyczonej olejem mineralnym. Obserwacje przeprowadzone z wykorzystaniem sztucznych satelitów dowiodły, że słuszne były przypuszczenia marynarzy obserwujących ptaki z dala od lądów, iż dokonują one ogromnych podróży. Ponadto wiele obserwacji wskazuje, że ptaki te wędrują na pozornie monotonną i pozbawioną różnicowania powierzchnię oceanów nie błędą, lecz poruszają się celowo. Tak np. albatrosy gnieźdzące się na położonej na Południowym Atlantyku wyspie Południowej Georgii przynoszą pisklętom po-

żywienie poławiane przy wybrzeżach Patagonii, pokonując lotem w każdą stronę ok. 1500 km. Albatrosy to wielkie ptaki ważące ok. 8 kg, o zasięgu skrzydeł przekraczającym 3 m. Ale również i mniejsze gatunki rurkonosych są zdolne do dalekich wędrówek. Znałe są przeloty burzyków łowionych na wybrzeżach Północnego Atlantyku i uwalnianych po przeciwległej stronie oceanu. Powroty do gniazd po upływie ok. 12 dni wskazują, że ptaki nie błakają się, lecz lecą nad morzem po najkrótszej trasie. Jednak nie potrafią one odszukać swych gniazd, jeśli przecięto im nerwy węchowe.

Tam, gdzie dosięgają powierzchni morza prądy wstępujące, dźwigające chłodną i żywną wodę głębin, tworzą się zgromadzenia planktonu roślinnego i odżywiających się nim skorupiaków oraz żywiących się skorupiakami ryb i rozmaitych drapieżników. Nad takimi miejscami unosi się zapach, którego bodaj najważniejszym składnikiem jest siarczki dwumetylu, a którego obecność śledzi się dlatego, że przypuszczalnie jest on poważnym czynnikiem niszczącym atmosferyczny ozon. Ptaki burzykowane są bardzo wrażliwe na zapach tego siarczku i napotkawszy go kierują lot pod wiatr i meandrując

leca wzdłuż smugi zapachu odszukując jego źródło, które okazuje się zwykle znakomitym i bogatym łowiskiem. Wyplify wody głębin tworzą się najczęściej nieregularnie i wobec tego nie wydają się rzetelnymi wskaźnikami lokalizacji. Autorka referowanej pracy zwraca uwagę, że są jednak na powierzchni oceanów okolice, w których wody głębinowe pojawiają się dość regularnie, jak np. wybrzeża, do którego dopływają prądy morskie, a także wyspy i podwodne góry zaburzące regularność prądów. Można więc przypuszczać, że w mózgach ptaków morskich powstają „mapy węchowe” powierzchni oceanów, które w sposób istotny uzupełniają wiadomości dochodzące z innych narządów zmysłowych, a więc z oczu i z receptorów magnetycznych. Niewątpliwie w mózgach ptaków wędrujących nad ładami istnieją „mapy wzrokowe”. Jako argument przemawiający za prawdopodobieństwem istnienia analogicznych map węchowych autorka przypomina, że burzykowate należą do zwierząt długowiecznych i nisko płodnych. Tak np. samica albatrosa składa tylko jedno jajo, którego wysiadywanie trwa 60 dni, karmienie pisklęcia ciągnie się przez cztery miesiące, zaś do rozrodu przystępują dopiero osobniki czteroletnie. Chociaż mniejsze gatunki burzykowatych wcześniej rozpoczynają rozród, jednak różnią się tak szybkością osiągnięcia dojrzałości od ptaków pozostałych, że każdy osobnik zanim przystąpi do rozrodu może już poznać z powietrza ogromne przestrzenie i zapamiętać położenie okolic, w których najczęściej tworzą się wonne i obfite łowiska.

Długowieczność i niska płodność burzykowatych dowodzą, że nie mają one licznych naturalnych wrogów. Naraża je to jednak na niebezpieczeństwo wymarcia, jeśli sytuacja ulegnie zmianie. Niestety, obecnie zagraża im rybołówstwo wskutek rozpowszechnienia się połowów na haczyki opatrzone przynętami. Za statkami rybackimi ciągną się wielokilometrowe liny, na których zwisają tysiące haczyków. Ptaki morskie atakując przynęty wikłają się w sznury i toną. Postuluje się więc przyjęcie międzynarodowych regulacji, które wymagałyby takiej konstrukcji wędek, by ciągnące je liny znajdowały się dostatecznie niżej od powierzchni wody, uniemożliwiając ptakom dostrzeganie w locie przynęt.

American Scientist 1999, 87: 46-53

H.S.

Zjawisko formowania koron przez ziarna pyłku. W astronomii znane są przypadki występowania kolorowych pierścieni dookoła Słońca lub Księżyca. To optyczne zjawisko zwane jest koronami, które są formowane w wyniku rozszczepienia różnej długości fal świetlnych przez krople wody lub kryształki lodu w chmurach.

Z początkiem lat dziewięćdziesiątych fińscy astronomowie amatorzy, pracujący w Towarzystwie Astronomicznym w Helsinkach, zaobserwowali pionowe, eliptyczne korony wyraźnie widoczne i utrzymujące się przez wiele godzin na bezchmurnym niebie. Czas pojawienia się koron nasunął obserwatorom myśl, że mogło to być związane z obfitym w tym czasie w Finlandii kwitnieniem niektórych drzew wiatropylnych uwalniających duże ilości pyłku do atmosfery. Dziedzina nauki, która zajmuje się badaniem unoszonych w powietrzu żywych cząstek, biernie transportowanych przez powietrze, to aerobiologia. Żywymi cząstkami są zarówno bakterie, jak i zarodniki grzybów i ziarna pyłku. Badaniem tych ostatnich zajmuje się aeropalinologia. Ponieważ powietrze nigdy nie jest zupełnie nieruchome, nawet w momentach pozornej ciszy odbywają się poziome ruchy masy powietrza blisko powierzchni ziemi, ziarna pyłku są w stałym ruchu. By utrzymać je przez kilka godzin w powietrzu, konieczne jest występowanie turbulencji dynamicznej i ter-

micznej z pionowymi ruchami powietrza, co ma miejsce przeważnie w słoneczne, suche i wietrzne dni. Poznanie mechanizmu wymieszania powietrza (turbulencja) i prądów wstępujących pozwala zrozumieć w jaki sposób masy pyłku mogą unieść się wysoko nad powierzchnię ziemi, a potem za pośrednictwem poziomo poruszających się mas powietrza przenosić się na duże odległości. Obserwowane korony mogły powstać w wyniku rozszczepienia fal świetlnych przez ziarna pyłku wyniesione ruchami powietrza ponad powierzchnię ziemi.

Porównanie tych obserwacji z pomiarami koncentracji pyłku w atmosferze wykazało, że stężenia pyłku w tym okresie były wysokie. Zjawisko występowania koron było notowane tylko na wiosnę i latem. Jednym z taksonów, którego pyłek pojawia się najwcześniej w powietrzu w ciągu roku jest olsza (*Alnus*), nieco później pojawia się pyłek brzozy (*Betula*), a następnie, zazwyczaj równolegle, pyłek sosny (*Pinus*) i świerka (*Picea*). Ziarna pyłku wymienionych taksonów różnią się kształtem i wielkością, co powoduje tworzenie się koron różnego kształtu. Największe korony są formowane przez małe ziarna pyłku olszy i brzozy. Utworzone przez ziarna pyłku olszy korony są eliptyczne, jasne i dość niewyraźne. Mogą być obserwowane w marcu lub kwietniu. Natomiast w pierwszej połowie maja można oczekiwać pojawienia się dużych i jasnych koron formowanych przez ziarna pyłku brzozy.

Eliptyczne korony powstające z ziarn pyłku sosny są bardzo jasne i charakteryzują się dodatkowymi rozjaśnieniami w części szczytowej, dolnej i po obydwu stronach elipsy. Każde ziarno pyłku zarówno sosny jak i świerka składa się z korpusu i dwóch worków powietrznych. Widoczne rozjaśnienia korony są efektem nałożenia się obrazów dyfrakcyjnych różnych części 3-częściowego ziarna.

Korony tworzone przez ziarna pyłku sosny obserwowane są prawie co roku w przeciwieństwie do koron formowanych przez ziarna pyłku świerka, które są rzadkim zjawiskiem. Pojawiają się z częstotliwością co 3-4 lata kiedy świerk kwitnie obficie w Finlandii. Korony te są podobne do małych koron tworzonych przez pyłek sosny. Obecność koron pyłkowych na niebie sygnalizuje pojawienie się ziarn pyłku niektórych taksonów w powietrzu. Obserwowane korony pyłkowe są nowym i interesującym odkryciem zarówno w aerobiologii, jak i w optyce atmosferycznej.

Int. Congress Aerobiology
Peruggia 1998

Danuta Stępańska

Zachowanie salamandry czerwonożółtobiałej w czasie opieki wylęgu. Salamandra czerwonożółtobiałowa *Plethodon cinereus* (rodzina salamander bezpłucnych *Plethodontidae*) składa jaja na lądzie w zagłębieniach gnijących kłóców, pod pniami drzew czy pod kamieniami. Jednocześnie samica pozostaje z jajami pilnując ich. Jednym z elementów behawioru rodziczego jest agresywna obrona jaj u tego gatunku.

Ciekawe zachowania w czasie opieki nad jajami zaobserwowano u samicy pilnującej złoża 9 jaj wewnątrz zniszczonego kłoca świerka kanadyjskiego *Tsuga canadensis* w stanie Wisconsin. Przy próbie odwrócenia kłody drewno zaczęło się rozsypywać, dzięki czemu została częściowo odsłonięta samica salamandry czerwonożółtobiałej otaczająca masę jajową. Dopóki zwierzę nie było niepokojone, pozostawało bez ruchu. Dopiero gdy poruszono kawałek mokrego drzewa, do którego były przyczepione jaja, samica podniosła masę jajową w pysku uwalniając ją od miejsca przyczepu i przeniosła do szpary położonej głębiej w kłocu. Tego rodzaju opieka, polegająca na przemieszczeniu złoża jaj, dotychczas u tego gatunku nie była obserwowana, natomiast podobne zachowania obserwowano u będącej w niewoli salamandry *Ensatina escholtzi* (należącej do tej samej rodziny).

Herpetological Review, 1996, 27 (3): 136,138

Antoni Żyłka

OBRAZKI MAZOWIECKIE

WIOSENNE KUROPATWY

Nad rowem w Chojnowie, w środku wsi trwają zaloty kuropatw. Z wielkiego pośpiechu kogucik mocno przechylając się z łapy biegnie do kurki znajdującej się po drugiej stronie rowu, ale nagle przystaje zaniepokojony widokiem mijającego go naszego samochodu.

Na całej trasie Przasnysz, Mława, Ciechanów, Przasnysz widziałem też kilkanaście srok polatujących pojedynczo nad szosami.

PTASIE PARY

W krzewach widziałem dzisiaj dwie kuropatwy, na brzegu zalewu w Przasnyszu dwie żęby. Na zalewie pływa łabędź, podobno drugi z uszkodzonym skrzydłem jest koło ulicy Leszno. Po południu pojechałem tam, ale żadnego łabędzia nie znalazłem. Miał tam pływać na jakiejś kałuży. Jest tu trochę wody w miejscu po wybranym piasku, ale obecnie powstało tu wysypisko śmieci.

Łabędź na zalewie próbował wystartować. Na długości jakieś sto pięćdziesiąt metrów bił skrzydłami i biegł po powierzchni wody, ale rozbieg był widocznie za krótki i ptak osiadł na powierzchni. A może był to tylko zwykły trening?

BOCIANY I TECHNIKA

W Wiśniówku widziałem pierwszego w tym roku bociana. Rozpoczął budowę gniazda na przewodach linii elektrycznej w miejscu przytwierdzenia ich do słupa. Przewody są ułożone w jednej, poziomej płaszczyźnie i to ułatwia bocianom układanie gałęzi. Linia jest pod napięciem, widocznie nie przeszkadza to jednak ptakom. Ten nowy sposób budowy gniazd staje się coraz powszechniejszy. W Obrębcu takie gniazdo jest użytkowane przez ptaki od wielu lat.

PRZERWANE ŚNIADANIE

Nareszcie skończyła się najdłuższa zima stulecia. Kilkanaście kawek szukało pożywienia na słonecznym zieleńcu koło muru klasztornego pasjonistów. Kawki nie zwracały uwagi na przechodzących obok ludzi. Ale oto szła zakonnica, która chyba też poczuła wiosenne budzenie się przyrody i chciała zrobić sobie spacer obchodząc zieleńiec z drugiej strony. Kiedy tylko skierowała się w poprzeczną dróżkę, kawki poczuły się zagrożone i natychmiast odleciały. To wejście w inną alejkę wydało im się mocno podejrzanym.

WYBIÓRĘ NAJLEPSZE PATYCZKI

Para kulczyków po południu sfrunęła pod okno w nadleśnictwie. Samczyk z jaskrawo żółtą górą głowy i bokami, samiczka bardziej szara. Żółtość samczyka aż raziła swoją jaskrawością. Przebierał on i przerzucał drobnutki gałązki leżące w trawie, aż jedną wybrał. Jego towarzyszka cały czas stała pół metra od niego i obserwowała jego ruchy. Razem z wybranym patyczkiem odrunęli na pobliskie drzewo.

PRÓBA POWROTU ZIMY

Na początku kwietnia próbowała powrócić zima. Cały dzień padał śnieg z deszczem, a z północy dęły wichury. Następnego dnia też były wichury, padała krupa, a potem gęsty śnieg. Za stołem gałęzi po wyciętych wierzbach w Osikowej Dolince przycupnął myszołów i dwie sroki, potem przyleciała jeszcze jedna sroka. Ptaki kryją się przed wichurą, na gołym polu nie mogłyby się utrzymać.

Z. Polakowski

RECENZJE

Gerold Richter (Hrsg.): **Bodenerosion. Analyse und Bilanz eines Umweltproblems**, Darmstadt 1998, s. 264, ISBN 3-534-12574-6, Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

Do niedawna ochrona gleb i problemy erozji posiadały mniejsze znaczenie w dyskusjach o ochronie środowiska. Dopiero w 1997 roku przyjęto w Niemczech Ustawę o Ochronie Gleb, co świadczy o opóźnieniach w tym zakresie. Tymczasem problemy ochrony gleb, a zwłaszcza erozji, stają się coraz bardziej aktualne na całym świecie, także na obszarze Europy Środkowej. Świadczy o tym książka *Erozja gleb. Analiza i bilans pewnego problemu środowiska*, którego wydawcą jest prof. Gerold Richter z Uniwersytetu w Trewirze (Niemcy). Omawiana książka ma charakter monografii, gdzie przedstawia się najnowszą wiedzę z zakresu ochrony gleb i erozji. Na całość książki – obejmującej też 82 rycin i 38 tabel – składa się: Wprowadzenie, a także trzy podstawowe części obejmujące 17 artykułów: Procesy i skutki erozji gleby; Aktualne problemy badań nad erozją gleb; Erozja gleb i ochrona gleb.

Badania nad erozją gleb rozpoczęły się w Europie Środkowej przed 50-60 laty, chociaż dopiero w ostatnich 30-40

latach doszło do ich specjalizacji i silnego zróżnicowania. Pojęcie erozji wiąże się z usunięciem powierzchni ziemi przez płynącą wodę lub wiatr. Szczególnie niebezpieczne dla rozwoju erozji jest niszczenie naturalnej ochrony w postaci pokrywy roślin. Najbardziej znane zjawiska erozji występują na obszarze Stanów Zjednoczonych. W USA powstała zresztą pierwsza organizacja zajmująca się ochroną gleb przed erozją (Soil Conservation Service). W Niemczech badania nad erozją rozpoczęły się w 1935 roku zapoczątkowane przez H. Kurona.

Pierwsza część książki zajmuje się procesami i skutkami erozji gleb. Omówiono tutaj: erozję gleb w wyniku działania wód, erozję gleb w czasie tajania śniegów, grawitacyjne przesuwanie ziemi, a także erozję gleb i krajobraz kulturowy. Jak dotąd mało zwraca się jeszcze uwagę na erozję gleby występującą w czasie tajania śniegów. W wyniku rozwoju turystyki wzrosło niebezpieczeństwo erozji na obszarze alpejskim. Na obszarach rolniczych występuje często – w szerokim zakresie – erozja wietrzna. Najbardziej narażone na wywianie są cząstki gleby od 0,1 do 0,3 mm. Erozji

powietrznej zapobiega sadzenie żywopłotów na polach i specjalnych pasów wiatrochronnych.

Współcześnie istnieją już rozbudowane badania nad zjawiskami erozji. Aktualnym problemem badania erozji gleb poświęcona jest druga część książki. Omówiono tutaj: wpływ erozji na krajobraz, problemy obserwacji, pomiaru i kartowania erozji wodnej, aktualne techniki w zakresie badania erozji, budowę modeli i prognoz w zakresie erozji, perspektywy w zakresie badań nad erozją. W starszych badaniach zjawisko erozji traktowano jako zjawisko geomorfologiczne. Dopiero od niedawna traktuje się je jako proces geologiczny związany z przekształcaniem materii w przyrodzie i gospodarką wodną. Zwraca się obecnie uwagę na czasową i przestrzenną zmienność erozji, a także kwantyfikację tych procesów. Coraz częściej stosuje się obecnie systemy komputerowe (GIS-Geograficzne Systemy Informacji i GPS-Globalny System Pozycyjny), a także systemy telewizji satelitarnej. W badaniach erozji wykorzystuje się często modele statystyczne i modele fizycznych prawidłowości.

Ostatnia część książki zajmuje się erozją gleby i ochroną gleb. Omówiono m.in. znaczenie ochrony gleb, zwrócono uwagę na problemy ochrony gleb na obszarach winnic, negatywne skutki erozji gleb dla wód, problemy ochrony gleb na obszarze Niemiec Wschodnich, a także na obszarze krajów rozwijających się. Rozważa się także erozję gleb jako światowy problem ekologiczny. Zapobieganie erozji służy obecnie utrzymaniu podstawowych funkcji gleby. Stąd też erozja posiada ważne znaczenie w kontroli gleb, oceny jej żyzności i zagrożenia gleb w rolnictwie. W okresie realnego socjalizmu doszło do ogromnego rozwoju erozji na obszarze Niemiec Wschodnich. Największe problemy – często mało znane – związane z erozją występują w krajach rozwijających się. Także i w tym wypadku wielkość erozji gleb wiąże się głównie z gospodarką człowieka i specyficznymi warunkami klimatycznymi i glebowymi tych krajów. Erozja gleb staje się obecnie światowym problemem ekologicznym. Stopniowo znamy coraz lepiej inwentarz degradacji gleb (rodzaje degradacji, w tym erozja; stopień uszkodzeń; przyczyny degradacji). Stwierdza się, że aż 15 % powierzchni lądowej należy już obecnie do obszarów zdegradowanych ekologicznie. Następuje coraz większy nacisk ludności na istniejące jeszcze rezerwy lądowe gleb, a powierzchnia użytków rolniczych przypadających na 1 mieszkańca szybko się zmniejsza.

Książka *Erozja gleb* należy do bardzo ważnych opracowań poświęconych ochronie gleb i problematyce erozji. Może być ona przydatna zarówno specjalistom, jak też szerokiemu gronu czytelników zainteresowanych problematyką ekologiczną. Może być ona wykorzystana jako kompendium najnowszej wiedzy przez naukowców i studentów zajmujących się geografią, geologią, naukami biologicznymi i rolniczymi.

Eugeniusz Kościński

Ernst Mayr: *This is Biology. The Science of the Living World*. Cambridge, Mass. & London 1997, s. 327, Belknap Press of Harvard Un. Press, ISBN 0-674-884-68X

W roku 1942 ukazała się w Ameryce książka znanego ornitologa pod tytułem *Systematics and the Origin of Species*, zawierająca postulat przystosowania systematyki biologicznej do aktualnego stanu ewolucjonizmu. Autor tego tomu, który wywarł trwały wpływ na nauki biologiczne, miał wówczas 34 lata. Od tego czasu opublikował wiele prac naukowych i kilkanaście wybitnych dzieł, co spowodowało, że niewielu jest obecnie biologów, którzy nie czuliby się bezpośrednio lub pośrednio uczniami Ernsta Mayra. Recenzowana obecnie książka jest datowana na rok, w którym

jej autor przekraczał 93 rok życia. Pomimo tego jest to aktualny, zwięzły przegląd głównych problemów nauk biologicznych, którego przestudiowanie przyniesie korzyść każdemu czytelnikowi, zwłaszcza jeśli jest nauczycielem jednej z dyscyplin biologicznych, chociaż nie każdy zgodzi się ze wszystkimi konkluzjami Mayra.

Recenzja musi się ograniczyć do zwrócenia uwagi tylko na niektóre poruszane tematy. Jednym z nich jest ranga biologii. Czy biologię można zaliczyć do nauk ścisłych? (tak tłumaczą wyraz *science*, który oczywiście nie jest odpowiednikiem polskiego znacznie szerszego pojęcia *nauka*). Mayr zwraca uwagę, że obecnie fizyka i astronomia uznają za usprawiedliwione, a nawet konieczne formułowanie wniosków odnoszących się do przeszłości, której nie da się ani zaobserwować, ani powtórzyć w eksperymencie. Jest też zdecydowanym przeciwnikiem redukcjonizmu, głoszącego, że wszystkie zjawiska biologiczne powinno się wyjaśniać regułami fizyki i chemii. Istnieją bowiem ważne fakty, które trzeba tłumaczyć inaczej, jak np. terytorializm, zachowania odstraszające lub wabiące itd.

Należy również doceniać podstawowe znaczenie opisu w każdej nauce. Bez sumiennych, wyczerpujących opisów faktów nie można budować wartościowych teorii. Uznawanie odkryć za najważniejsze osiągnięcia nauki zostało zapisane w regulaminie nagrody Nobla, wskutek tego Einsteina nie nagrodzono za jego teorie, lecz za stosunkowo drugorzędne odkrycie. Zdaniem Mayra, największe znaczenie dla rozwoju nauk biologicznych mają nie odkrycia, lecz tworzenie się nowych pojęć, takich np. jak dominacja genów, heterozja, pula genetyczna populacji. Bez takich pojęć, które powstały i rozpowszechniły się stosunkowo niedawno, nawet opis wielu podstawowych faktów biologicznych jest trudny, tym bardziej zaś ich zrozumienie.

Mayr uważa, że nie powinno się stosować do nauk biologicznych twierdzenia Poppera, iż w nauce poprawność hipotez należy sprawdzać próbami ich falsyfikacji, gdyż hipotezy biologów opierają się często na występowaniu zdarzeń, których prawdopodobieństwa nie da się przewidzieć, oraz dlatego że fakty biologiczne bywają zależne od zbyt wielu niekiedy nieznanych okoliczności. Natomiast powszechnie stosowana w biologii stopniowa weryfikacja hipotez przez tłumaczenie przy ich pomocy nowo odkrywanych faktów sprawdziła się jako podstawowa metoda nauk biologicznych.

Zdaniem Mayra, niesłusznie przez wiele lat fizykę uważano za najważniejszą z nauk i starano się biologię upodabniać do fizyki. Wiele twierdzeń nauk biologicznych jest równie wiarygodne, jak twierdzenia fizyki. Tak jak obecnie nie mówi się, że istnieją hipotezy twierdzące, że Ziemia ma kształt zbliżony do kuli i krąży dokoła Słońca, lecz podaje się te twierdzenia wprost jako fakty, tak samo za niewątpliwe fakty trzeba uznać np. nietrwałość gatunków w czasie geologicznym lub zapis genów w łańcuchach DNA. Niektóre nauki humanistyczne mogą zwiększać swą wiarygodność przez upodabnianie się do biologii, jak np. psychologia. Mayr odmawia jednak stanowczo zaliczania do nauk ścisłych omówień literatury pięknej.

Polskiego czytelnika może razić wielokrotne zwracanie uwagi przez Mayrą, że ewolucjonizm, a z nim cała biologia, nie zgadza się z różnymi wiadomościami zawartymi w Piśmie Świętym. Zbyt nam to przypomina twierdzenia marksizmu-leninizmu. Trzeba jednak pamiętać, że w Ameryce istnieją liczne społeczności purytańskie domagające się z tego powodu zakazu nauczania teorii ewolucji. Mayr pisze zaś na s. 33, że „prawie wszyscy znani mi osobiście biolodzy są religijni w najlepszym tego słowa znaczeniu (*have religion in the best sense of this word*), chociaż unikają tłumaczenia różnych faktów boską interwencją”.

Mayr tłumaczy i komentuje pozytywnie rozumowania Henniga, jest jednak daleki od namawiania do zmian w przyjętej systematyce. Píše, że najważniejszym celem systematyki

jest uporządkowanie materiału w sposób, który ułatwia odszukiwanie i zapamiętywanie istotnych informacji. Jest więc wskazane, aby organizmy mające wiele cech wspólnych stały w systematyce blisko siebie. Tak np. krokodyle są znacznie podobniejsze do jaszczurek niż do ptaków, a więc jest usprawiedliwione utrzymywanie grupy „gady” i przeciwstawianie jej ptakom, pomimo tego że wszystko wskazuje na bliższe pokrewieństwo krokodyli i ptaków od związków krokodyli z jaszczurkami (przykład H. S.). Zdaniem Mayra, powinno się równolegle rozwijać obie systematyki – tradycyjną, nazwaną przez niego *klasyfikacją*, oraz systematykę kladystyczną, czyli wedle niego *kladyfikację*. Po polsku można by ją nazwać układem rozgałęzień.

Mayr odnosi się pozytywnie do zwrócenia uwagi przez Eldredge i Goulda na kontrast między stosunkowo szybkimi zmianami w czasie pewnych grup systematycznych przy trwałości innych. Tłumaczy to zjawisko swą teorią oddziaływania się na peryferii zasięgów niewielkich populacji przystosowujących się do lokalnych warunków, odmiennych od tych, które determinują cechy gatunku w centrum występowania, oraz „wewnętrzna spójnością niektórych zakrze-

plych genotypów”. Sądzę, że można ten pogląd uzupełnić podkreślając związek trwałości genotypu z niewielką zmiennością środowiska, oraz następującą sugestią.

Niekiedy zdarza się czy to wskutek zmiany otoczenia, czy też wskutek pojawienia się mutacji, czy wreszcie wskutek przypadkowego zbiegu różnych okoliczności, że pewien gatunek lub pewna populacja gatunku uzyskuje możliwość nowego sposobu wykorzystania środowiska. Dobór naturalny może wówczas wywołać powstanie układu sprzężeń zwrotnych dodatnich między pojawianiem się zmian doskonalących nowy sposób życia. W ten sposób pewna grupa archozaurów przekształciła się kiedyś w ptaki, a kilka grup ssaków drapieżnych przystosowało się do życia w morzu.

Książkę czyta się bardzo łatwo, jest napisana przystępnie, zawiera też słownik wyrazów występujących w naukach biologicznych niekiedy w innym znaczeniu niż w języku potocznym. Spis rozdziałów ułatwia odszukanie określonego zagadnienia. Jest także szczegółowy indeks. Obszerny spis literatury nie wymienia jednak starszych publikacji, o których mowa w partiach poświęconych przeszłości nauk biologicznych.

Henryk Szarski

KRONIKA

Wystawa fotograficzna „Piękno i dewastacja przyrody” w Tarnowie

W dniu 17 grudnia 1998 roku w budynku Wojewódzkiego Ośrodka Metodycznego w Tarnowie przy ul. Nowy Świat 30 została otwarta kolejna w tym roku wystawa, tym razem fotograficzna pt. „Piękno i dewastacja przyrody”. Autorami wystawy są: Paweł Nabożny – znany tarnowski fotografik, miłośnik przyrody i jej dokumentalista oraz uczniowie szkół województwa tarnowskiego. Organizatorem wystawy jest Centrum Edukacji Ekologicznej, sponsorem Wojewódzki Fundusz Ochrony Środowiska i Gospodarki Wodnej w Tarnowie. Sześć miesięcy wcześniej został ogłoszony konkurs fotograficzny adresowany do młodzieży szkół woj. tarnowskiego. Celem tego konkursu było zgromadzenie zdjęć fotograficznych ilustrujących piękno przyrody oraz przykłady jej dewastacji. Swoje prace nadesłało 70 uczniów. Głównymi nagrodami uhonorowano 6 prac konkursowych (3 nagrody za temat „Piękno przyrody” i 3 za temat „Dewastacja przyrody”). Pozostałe prace zostały wyróżnione. Prace nagrodzone i wyróżnione stanowią część ekspozycji wystawy.

Otwarcie wystawy było połączone z ogłoszeniem wyników konkursu, rozdaniem nagród i wyróżnień oraz seminarium dla młodzieży szkolnej. Młodzi ludzie zgodnie w dyskusji podkreślali, że konieczny jest powrót do przyrody, lepsze jej poznanie, aby wiedza ta służyła ochronie przyrody. Apelem do wszystkich było znane od starożytności wskazanie przede wszystkim nie szkodzić, wtedy i sobie nie zaszkodzimy, a przyroda odwzajemni się nam swoją obfitością, różnorodnością i pięknem. Co będzie zniszczone – będzie nieciekawe, brzydkie i stracone dla nas. Wiele fotografii przedstawia dzikie wysypiska śmieci. Młodzież jednoznacznie potępiła ten proceder, stwierdzając, że sprzątanie Polski jest sprzątaniami po brudasach, którzy zawsze będą śmieci licząc na to, że ktoś za nich posprząta. Problem ten radykalnie może ulec poprawie, jeżeli nie będziemy zostawiać gdzieś na szlaku, w lesie, na łące, nad wodą czy w nurcie rzeki śladów po sobie, zwłaszcza takich, które nam samym byłyby niemiłe. Sama wystawa pokazuje dwa ob-



Ryc. 1. Wręczenie nagród za konkurs fotograficzny. Fot. R. Kozik

licza przyrody – piękno i jej okaleczenie. Taka forma lekcji jest nam bardzo potrzebna.

Wystawa w Tarnowie będzie trwała do 15 stycznia 1999 roku, potem zostanie eksponowana w gminnych szkołach powiatu tarnowskiego.

Ryszard Kozik

Dzień Mózgu w Krakowie

W ramach Dekady Mózgu w całej Polsce odbyły się w marcu związane z nią imprezy. W Warszawie zorganizowano Tydzień Mózgu, w Krakowie, jak twierdzili organizatorzy, wystarczył jeden dzień. W związku z tym, staraniem krakowskich oddziałów Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego oraz Polskiego Towarzystwa Badania Układu Nerwowego, pod patronatem prof. Stanisława Konturka, prorektora UJ do spraw Collegium Medicum, a wysiłkiem dr Elżbiety Pyzy z Muzeum Zoologicznego UJ, zorganizowano Dzień Mózgu. W dniu 16 marca 1999, w auli Kolegium Nowodworskiego odbyła się dyskusja na temat: CO WIEMY O FUNKCJONOWANIU MÓZGU PRZED KOŃCEM XX WIEKU.

Podstawą dyskusji, przeprowadzonej w zatłoczonej do granic możliwości olbrzymiej sali (ci, którzy przyszli punktualnie, nie znaleźli już miejsca ani na parapetach, ani na podłodze), było zamieszczone poniżej słowo wstępne, które wygłosił kierujący dyskusją prof. dr Jerzy Vetulani, oraz sześć krótkich referatów, które wygłosili:

- dr hab. Marian Lewandowski (Pracownia Chronobiologii w Zakładzie Fizjologii Zwierząt Instytutu Zoologii UJ): Neuroplastyczność w układzie nerwowym.
- dr hab. Grzegorz Hess (Zakład Fizjologii Zwierząt Instytutu Zoologii UJ): Jak powstaje ślad pamięciowy?
- dr Elżbieta Pyza (Muzeum Zoologiczne Instytutu Zoologii UJ): Mechanizm zegara biologicznego
- dr hab. Krzysztof Janeczko (Zakład Neuroanatomii Instytutu Zoologii UJ): Jak pokonać paraliż? Czy regeneracja w uszkodzonym mózgu jest możliwa?
- prof. dr hab. Ryszard Przewłocki (Zakład Neurofarmakologii Molekularnej Instytutu Farmakologii PAN w Krakowie): Endorfiny i endomorfiny
- doc. dr hab. Andrzej Szczudlik (Klinika Neurologiczna CM UJ): „Co powoduje złe funkcjonowanie i choroby mózgu?”

Poniżej przedstawiamy wstęp do dyskusji.

Mózg i jego funkcje zawsze zastanawiały tych, którzy mózgu używali nieco więcej, niż potrzebne to było do przeżycia. Już w starożytności filozofowie analizowali nasze myślenie i zastanawiali się nad relacjami między świadomością i materią. Problem dwoistości duszy i ciała przewijał się przez wszystkie religie, a uczeni usiłowali duszę tę lokalizować w różnych częściach mózgu, którego makroskopowa anatomia została już w starożytności dość dobrze poznana. Jednakże wszystkie wielkie hipotezy, owoc przemyśleń wspaniałych intelektów, trafiały jak kula w płot. Ani analiza pięciu wewnętrznych zmysłów duszy, ani lokalizacja jej w szyszynce, ani też rozbięcie jej na konkurujące ze sobą składowe: id, ego i superego nie dały nam żadnej realnej wiedzy o funkcjonowaniu mózgu. Działo się tak dlatego, że mózg nie jest stworzony do poznawania samego siebie. Jest to organ służący do przeżycia organizmu, dostosowania się do otoczenia, walki o byt i o sukces reprodukcyjny. Tak samo, jak brak mu receptorów bólowych, tak nie zawiera on żadnych mechanizmów umożliwiających samopoznanie.

XX wiek przyniósł przełom w naszym poznawaniu mózgu dzięki wprowadzaniu analizy instrumentalnej, pozwalającej badać obiektywnie skład, strukturę i działanie poszczególnych składowych części mózgu, a także analizować ostateczny produkt działalności mózgu – behawior – w sposób obiektywny i powtarzalny. Kolosalny postęp naszej wiedzy uzyskany dzięki coraz bardziej wyrafinowanym metodom badawczym i wspomaganemu naszym obserwacji analizą komputerową odbił się może najbardziej na praktyce: znając pewne mechanizmy neurochemiczne możemy korygować coraz sprawniej patologię, pojawiającą się coraz częściej, między innymi stąd, że wskutek postępów medycyny przekraczamy wiek, na który sprawna działalność mózgu była zaplanowana

w toku ewolucji: aktywne życie człowieka rozciąga się obecnie poza okres reprodukcyjny, a przystosowania do życia w tym darowanym czasie nie ulegają doborowi naturalnemu.

Znakomici uczeni i wykładowcy zaprezentują nam dzisiaj część najnowszych osiągnięć na polu poznawania tajemnic mózgu. Plastyczność układu nerwowego, warunek naszego rozwoju indywidualnego i społecznego, będzie omówiona przez dr Lewandowskiego, badającego mechanizmy wchodzenia mózgu w stan czuwania, a więc w stan, w którym nawiązuje on kontakt z otoczeniem i może sterować organizmem. Docent Hess przedstawi wyniki z fascynującej dziedziny, którą sam uprawia, a mianowicie z badań nad powstawaniem pamięci, tej części naszego intelektu, która określa naszą osobowość, sami jesteśmy bowiem sobą tylko dlatego, że pamiętamy, kim jesteśmy. Trzeba pamiętać, że jesteśmy istotami związanymi z naszą planetą, na której zmiany zachodzą cyklicznie, w rytmach dobowych i rocznych. Dostosowaliśmy się do wymogów astronomii i sami żyjemy w takt rytmów biologicznych, które sami generujemy w zgodzie z przyrodą. O rytmach tych opowie dr Pyza, organizatorka i animatorka tej sesji.

Mózg wciąż zawiera liczne tajemnice, systematycznie odkrywane. Jedną z takich odsłoniętych w znacznej mierze jest system sygnalizacji i modulacji sygnalizacji przy użyciu peptydów, z których największe zainteresowanie budzą peptydy regulujące uczucie przyjemności i bólu, naturalne odpowiedniki morfiny. Ostatnio odkryto bardzo ciekawą grupę takich peptydów, których przewidywane olbrzymie praktyczne znaczenie wiąże się z ich zdolnością do blokowania tzw. bólu neuropatycznego, dotychczas opornego na wszelkie leki przeciwbólowe. O tym działaniu dowiemy się z pierwszej ręki, od jego odkrywcy, prof. Przewłockiego.

Chociaż system nerwowy jest wspaniałym urządzeniem, jak każde urządzenie może się psuć i się psuje. Nauka pozwala nam na przeciwdziałanie pewnym procesom. Jedną z przyczyn, dla których uszkodzenia mózgu i rdzenia są tak groźne jest fakt, że komórki nerwowe nie tylko, że się nie rozmnażają, ale nawet niekiedy nie chcą regenerować po uszkodzeniach. Dlaczego tak się dzieje opowie doc. Janeczko, który bada, jak regeneracji neuronów przeszkadzają komórki glejowe, normalnie czuwające nad tym, aby neurony utrzymać w porządku i nie pozwalać im na żadne fanaberie. Ale są one strażnikami zbyt surowymi, i to, co dobre w stanie zdrowia, okazuje się zgubne w chorobie. Jednakże udało się wyodrębnić sygnał chemiczny produkowany przez komórki glejowe, hamujący regenerację neuronów. Obecnie znamy substancje blokujące ten sygnał i istnieje szansa, że ich zastosowanie uchroni wiele osób z urazami rdzenia kręgowego przed strasznym kalectwem.

Jak wspomnieliśmy, ewolucja nie przypuszczała, że stary człowiek może być użyteczny w procesie zapewniania swoim genom miejsca w następnym pokoleniu i odpuściła problemy utrzymywania sprawności starego mózgu. Stało się to narastającym problemem schyłku wieku, a pewno jeszcze poważniej dotknie ludzkość w następnym stuleciu, jeżeli nie da się procesów neurodegeneracji opanować. O strasznych konsekwencjach starzenia mózgu i naszych sukcesach w ich poznawaniu i zwalczaniu dowiemy się od doc. Szczudlika.

Fascynująca sesja, w której będziemy uczestniczyć, powinna pokazać pewien fragment tego, czego nauczyliśmy się w ostatnich dziesięcioleciach na temat mózgu i jego funkcji. Chociaż nasza wiedza jest potężna, jesteśmy jeszcze pewnie bardzo blisko początku drogi. Jej końca, może na szczęście, nie widać i zapewne nie starczy następnego milenium, aby go ujrzyć. Dzieje się tak dlatego, że jak powiedziano, gdyby mózg nasz był na tyle prosty, żeby mógł się zrozumieć, to musiałby być tak głupi, że i tak byłoby to niemożliwe. Ale może nie jest to prawda, rozwój wiedzy niejednokrotnie kompletnie nas zaskakiwał.

Jerzy Vetulani



PIEŃ STAREJ LIPY *Tilia cordata* Mill. Fot. Wiktor Kowalczyk



ŻEREMIE BOBROWE w dolinie Saspowskiej (Ojcowski Park Narodowy). Fot. Krzysztof Wędzony