

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 102 Nr 1-3



Styczeń-Luty-Marzec 2001



Moralność a nauka
Historia narkotyków
Oczarowanie przyrodą



LODOWE FORMY. Fot. Waldemar Frąckiewicz

Wszechświat

Z polskimi przyrodnikami od 3 kwietnia 1882

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

Wydano z pomocą finansową Komitetu Badań Naukowych



023713

Treść zeszytu 1-3 (2445-2447)

Redaktor Naczelny, Do Siego Wieku!	3
J. V e t u l a n i, Moralność w nauce	4
M. P a n c z y k o w s k i, Czym jest życie?	7
M. W. L o r e n c, Najdłuższa jaskinia Wyżyny Krakowsko-Częstochowskiej.	10
R. R y w o t y c k i, Choroby zakaźne a zabezpieczenia zdrowia zwierząt i ludzi	13
C. Ż e k a n o w s k i, Diagnostyka molekularna: zadania i pytania	17
R. R y w o t y c k i, Gąbczasta encefalopatia – choroba centralnego układu nerwowego zwierząt	23
J. Ś w i e c i m s k i, Oczarowanie przyrodą a informacja naukowa	28
I. C h o c z y Ń s k a, Informacja naukowa i oczarowanie przyrodą	30
A. Ł a n g o w s k a, Wybrane czynniki regulujące podział pracy w rodzinie pszczołej	31
R. R y w o t y c k i, Kryteria i metody identyfikacji bydła i mięsa wołowego	33
J. V e t u l a n i, Krótka historia narkotyków	37
Sylwetki członków honorowych PTP im. Kopernika: Henryk Szarski	42
PRZYRODA, EKOLOGIA, ŚRODOWISKO	
Środowisko przyrodnicze i krajobraz najbliższej okolicy Szkoły Podstawowej Nr 80 w Krakowie (M. Ostrowska-Walczak).	44
Ślimak przydrożny <i>Helicella obvia</i> (Menke) (W. Wojtaś, A. Stokłosa-Wojtaś)	50
Chrząszcze (<i>Coleoptera</i>) jako jeden ze składników pokarmowych dla puszczyka <i>Strix aluco</i> L. (A. Trzeciak)	52
Kleszcze – pasożyty przenoszące groźne choroby zakaźne na zwierzęta i ludzi (R. Rywotycki)	53
Płazy i gady okolic alpejskiego schroniska Freiburger Hütte (M. Guzik)	57
Rośliny kwitnące zimą (R. Kozik)	60
Zimowe grzyby (R. Kozik)	62
DROBIAZGI	
Zbieżna ewolucja zabawy u ptaków i ssaków a możliwość zabawy międzygatunkowej (K. Strzyż)	63
Zmierzch testu LD50 (J. Vetulani)	65
Sposób działania leków przeciw malarii na modelu komórkowym pierwotniaka <i>Paramecium calkinsi</i> (M. Greczek-Stachura).	66
Kto ponosi winę za starzenie? Telomery, telomeraza (J. Skommer)	67
WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY (opr. JGV)	69
ROZMAITOŚCI	
Jeszcze o pochodzeniu endotermizmu (H.S.) – Nowa planeta? (J. Latini).	73
OBRAZKI MAZOWIECKIE (Z. Polakowski)	74

RECENZJE

Z. Bocheński, A. Lasota-Moskalewska, Z. Bocheński, T. Tomek: Podstawy archeozoologii – Ptaki (K. Kowalski)	75
B.J. Skinner, S.C. Porter, D. B. Botkin: The Blue Planet. An Introduction to Earth System Science (W.C. Kowalski, W. Mizerski)	75
M. Kowalski, G. Lesiński (red.): Poznajemy nietoperze (K. Kowalski)	76

KRONIKA

Wystawa „Zieleń to życie” (M. Markowska)	77
XII Ogólnopolska Konferencja Naukowa Dydaktyków Biologii Szkół Wyższych (L. Nowak, I. Żeber-Dzikowska)	78

NAGRODY KOPERNIKAŃSKIE MIASTA KRAKOWA

Przemówienie Prezesa PAU (A. Białas)	79
Uogólniona zasada Kopernika (M. Heller)	80

* * *

O k ł a d k a : WIATROŁOMY NA BAŁTYCKIEJ PLAŻY. Fot. Jerzy Miśkiewicz

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 Weinter

Adres Redakcji: **Redakcja Czasopisma Wszechświat,**
31-118 Kraków, ul. Podwale 1, tel. (0-12) 422-29-24

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

Wydawca: Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika, Kraków ul. Podwale 1



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

TOM 102
ROK 120

STYCZEŃ-LUTY-MARZEC 2001

ZESZYT 1-3
2445-2448

DO SIEGO WIEKU!

Chwila obecna dla *Wszechświata* jest osobiwa. Wchodząc w nowe tysiąclecie i w nowy wiek, zaczynamy sto dwudziesty rok naszego istnienia, a dwudziesty rok pod obecnym kierownictwem. Nie czujemy jednak, aby czasopismo nasze zaczynało się starzeć. Chcemy, aby wraz z rozkwitem nauki *Wszechświat* coraz lepiej pełnił swą rolę popularyzatora wiedzy, a także miejsca debiutu młodych przyrodników. Chcemy, aby jego forma i treść stała się coraz bardziej atrakcyjna. Mamy nieśmiałą nadzieję, że przetrwa nadchodzące stulecie, tak jak cudem przetrwał poprzednie.

Przełom wieku jest często czasem spekulacji, jak rozwój nauki w następnym stuleciu będzie wyglądać. Czy rzeczywiście, jak twierdzi Stanisław Lem „wiedza wspierana doświadczeniem nauki otwiera wrota czasu”? Dotychczasowe doświadczenie wskazuje raczej, że większość naukowych prognoz przyszłości była chybiona, otwierały się bowiem nowe, niespodziewane ścieżki rozwoju, i tylko wizje prawdziwie fantastycznych pisarzy niekiedy się spełniały.

Nie ulega wątpliwości, że rozwój nauki będzie długo jeszcze ulegać przyspieszeniu, przełamywane będą coraz to nowe bariery, stosowane coraz to nowe techniki, które przekształcać będą tak pracę uczonego, jak i życie codzienne ogółu. Czy uda się uniknąć katastrofalnego w skutkach wciągnięcia nauki w dzieło zniszczenia? Czy też może w pogoni za stworzeniem „nowego wspaniałego świata” nauka w niezauważalny, przyjemny, pokojowy sposób nie znievoli społeczeństw i nie pozbawi ludzkości dobrodziejstw jej biologicznego dziedzictwa?

Czy i w jaki sposób nauka będzie służyć ludzkości, nie potrafimy przewidzieć i nie kusimy się o prognozy. Mamy jednak przekonanie, że aby służyła dobrze, potrzebne jest zachowanie pewnych zasad moralnych w zdobywaniu, rozpowszechnianiu i stosowaniu wiedzy. Dla tego też otwieramy ten rocznik *Wszechświata* rozważaniami na temat moralności w nauce. Poniższy tekst nie rości sobie pretensji do omówienia wszystkich zagadnień etyki pracy naukowej, a także nie stara się być tekstem moralizatorskim. Sądzę jednak, że może dostarczyć nieco materiału do przemyśleń.

Życzę Czytelnikom i Zespołowi Redakcyjnemu jak najlepszego i jak najdłuższego prosperowania w nowym stuleciu.

Redaktor Naczelny

JERZY VETULANI (Kraków)

MORALNOŚĆ W NAUCE

Referat wygłoszony na Zjeździe Zarządów Towarzystwa Asystentów UJ 13 X 2000 r.

Szanowni Państwo!

Nie jestem pewien, czy jest rzeczą słuszną i celową, aby biolog mówił o moralności. W każdym razie wiem, do jakich rzeczy dochodzi, kiedy o biologii mówią moralni. Ale dziękując za zaproszenie podejmuję wyzwanie.

Czy poznanie prawdy może szkodzić?

Twierdzenie, że nauka ma na celu poszukiwanie prawdy, jest stwierdzeniem uważanym za banalne. Banalne byłoby jednak, gdyby prawda była banalna, a banalna ona nie jest. Prawda może pomóc, ale może też bardzo zaszkodzić. Poznanie nowej prawdy może bowiem zmienić nasz światopogląd, podważyć istniejącą ideologię, na której opierają się fundamenty sprawnie funkcjonującego społeczeństwa. Może nie prawda sama w sobie, lecz tylko jej interpretacja, ale pewne interpretacje nasuwają się same i trzeba nielada karkołomnych wyczynów, aby pewne nowo odkryte przez naukę prawdy wtopić w uznany system pojęć i wartości.

Czy kłamstwo może pomóc prawdzie?

Jednym z problemów związanych z moralnością w nauce jest kwestia zdobywania informacji, i interpretacji tych informacji. Znamy przykłady w historii nauk, kiedy wybitny uczony był tak przekonany o słuszności swojej hipotezy, że przytaczał głównie fakty ją potwierdzające, a zapominał o przeciwnych. Co ciekawe, w wielu wypadkach intuicja uczonego triumfowała, a analiza zjawisk niezgodnych z hipotezą wykazała, że były one wynikiem naturalnego szumu i błędów pomiarowych. Znany przykładem jest tutaj Mendel, którego obserwacje nad występowaniem różnych fenotypów w krzyżówkach tak dokładnie potwierdzały jego prawa dziedziczenia, że późniejsza analiza statystyczna zmuszała do wniosku, że wyniki były fałszowane. Jedyne, co zrobiono, aby ratować reputację duchownego, to uznanie, że wyniki były fałszowane przez jego wiernego, a inteligentnego ogrodnika, który usuwał poszczególne okazy roślin, gdy było ich więcej, niż wskazywały na to założenia jego pryncypała. Inny przykład naciągania wyników to sprawa Millikana, który postulował niepodzielność ładunku elektronu, ale aby teza ta nie była kwestionowana, korygował fakty doświadczalne, przemilczając nie pasujące do hipotezy wyniki. Jego hipoteza okazała się prawdziwa i Millikan słusznie został uhonorowany Nagrodą Nobla.

Ale oczywiście nie zawsze naciąganie wyników służy prawdzie. Amerykański termin „to doctorize facts” dość dobrze wskazuje, co prosta opinia publiczna sądzi o uczonych pracujących nad hipotezą doświadczalną. I chyba opinia ta nie jest całkiem nieuzasadniona. Jako biolog i chemik z wykształcenia, a neurobiolog z zamiłowania i profesji, wiem, po czterdziestu czterech latach pracy naukowej, jak wielka jest pokusa uważania za

błędne wyniki sprzeczne z hipotezą, a za poprawne wyniki z nią zgodne.

Czy w ogóle istnieje prawda w naukach humanistycznych?

Trudno mi się wypowiadać na temat tego, co u nas nazywa się naukami humanistycznymi, które naukami w sensie popperowskim nie są, ale mają często jeszcze większy wpływ na ideologię społeczeństwa niż chemia, fizyka, czy nawet biologia, uważana za jedną z najbardziej ideologicznych nauk. Mówiąc jako człowiek o niewielkiej kompetencji w tym zakresie muszę jednak zauważyć, że uczciwi zapewne historycy odkrywają w pocie czoła karty historii, ale potem dzieci niemieckie i polskie jakoś całkiem inaczej widzą własną historię i historię sąsiadów. Kto kiedy uczył polskie dzieci w polskich szkołach, że nasz bohater z dwudziestolotówki toczył zawziętą wojnę z prawdziwym świętym, jakim był cesarz Henryk II? O innym zaś świętym, Istwanie Arpadzie, też władcy ościennego państwa, jednak uczyliśmy się, że opóźnił rozwój polskiej historii o ćwierć wieku, przywłaszczając sobie nie przeznaczoną dlań koronę przesyłaną przez papieża Sylwestra II Chrobremu (niepolskie źródła jednak podają, że Sylwester II świadomie sprzeciwił się cesarzowi Ottonowi II w sprawie koronacji Chrobrego). Z całą pewnością o tym, że Bolesław Chrobry był adresatem przesyłki z koroną świętego Stefana, nie uczy się dziatwa węgierska.

(Po wysłuchaniu trzy miesiące później, na posiedzeniu Komisji Zagrożeń Cywilizacyjnych Polskiej Akademii Umiejętności, świętego odczytu prof. Jerzego Wyrozumskiego „Historia i cywilizacja” i po dyskusji z nim, doszedłem do wniosku, że moje sądy były zbyt pochopne. Prawda historyczna jest wprawdzie wykorzystywana do formowania świadomości historycznej społeczeństw i za zwyczaj bardzo naginana w tym procesie, jednakże istnieją źródła, których wartość obiektywną, a więc prawdę, można ocenić stosując współczesny warsztat historyczny. A korona świętego Stefana była przeznaczona dla świętego Stefana.)

Ile prawdy podawać i komu?

I tu dochodzimy do istotnego punktu — jak podawać prawdę, czy należy podawać całą prawdę i tylko prawdę, czy też jakoś ją dawkować, w zależności od poziomu odbiorcy. Czy skrywanie pewnych prawdziwych faktów przed całym społeczeństwem bądź częścią społeczeństwa, uznaną za niepowołaną do ich poznania, jest rzeczą moralną?

Mało kto zarzuca nieetyczność Platonowi, ale to on właśnie twierdził, że opowiadanie o prawdziwej naturze walki Kronosa z Zeusem powinno być dostępne tylko garstce, a jego propozycja, aby opowiadać tę historię wyłącznie na uroczystościach, na które przynosić należy bardzo kosztowne ofiary, woły a nie drób, była propozycją cieka-

wego manewru socjotechnicznego. Ostatecznie nic się nie dzieje złego, kiedy nasze dzieci nie poznają wszystkich szczegółów mitologii greckiej, bo i po cóż mają wiedzieć, czym naprawdę była piana, z której narodziła się Afrodyta, ale my traktujemy mitologię jako ciekawe fantazje raczej prymitywnych przodków, podczas gdy dla Platona i jego współczesnych była to autentyczna, żywa i prawdziwa religia.

Prawda a ideologia i dobre samopoczucie społeczeństwa

Ukrywanie części prawdy nie jest — moim zdaniem — mniej etyczne od fałszowania wyniku, jeżeli celem tego ma być wpływ nauki na społeczeństwo. Ale szukanie całej prawdy i podawanie jej do wiadomości publicznej jest sprawą, która może mieć bardzo złą recepcję społeczną. Jak na przykład przypomnienie losów jeńców sowieckich z korpusu Gala czy więźniów obozów koncentracyjnych dla Niemców na Śląsku, nie mówiąc o tym, że Polska była terenem jednej z największych i najskuteczniejszych czystek etnicznych, w wyniku których ziemie pozyskane nazwano ziemiąmi odzyskanymi, a naród stał się etnicznie bardzo jednorodny. No, ale, jak powiedziałem, tak zwana prawda historyczna bardzo zależy od geografii politycznej, i my, Polacy, nie jesteśmy pod tym względem żadnym wyjątkiem. Zresztą chyba nie szkodzi, że nie pamiętamy o pewnych sprawach, które chcielibyśmy zapomnieć, bo i tak pamiętają je dobrze nasi sąsiedzi. A my im nie pozostajemy dłużni.

Prawda biologiczna też miała znaczenie ideologiczne. Cokolwiek by nie mówiono, w pojęciu społeczeństwa połowy XIX wieku teoria ewolucji była degradacją człowieka jako gatunku, a teoria Weissmana była początkiem degradacji człowieka jako organizmu, sprowadzając go do przenośnika materii dziedzicznej, który to proces degradacji zakończył Dawkins. Mówię o tym dlatego, że dla wielu uczonych aktywnie pracujących na polu przesiąkniętym ideologią, praca ta była często okresem dramatycznych wyborów, rozterki między tym, co trzeba i co powinno być się powiedzieć. Z perspektywy historii widać, że prawdziwa nauka zawsze przebijała się z czasem, ale „*é pur si muove*” Galileusza było dramatycznym szepem uczonego zmuszonego do zaparcia się swej wiedzy.

Czy można odkrywać prawdę w sposób niemoralny?

Ważnym problemem jest zagadnienie, czy dla zdobycia prawdy można się uciekać do środków nieetycznych. Oczywiście normy etyczne, do czego — walcząc z postmodernizmem — nie bardzo chcemy się obecnie przyznawać, zmieniają się bardzo szybko pod wpływem mody i uwarunkowań zewnętrznych. Doświadczenia na ludziach bez ich zgody, a często narażające ich na chorobę i śmierć, były w XIX wieku przeprowadzane przez uczonych profesorów, którzy we własnej i otoczenia opinii byli wzorcami moralności. A przecież niezmiernie ważny fakt, że syfilis jest na prawdę chorobą zakaźną, udowodniono w niemieckich szpitalach dla ubogich przeszczepiając krew od chorych na syfilis osobom nie dotkniętym tą chorobą. Małą pociechą był dla poddanych badaniom fakt, że niektórzy uczeni uważali, że sami

muszą pierwsi poddać się doświadczeniu na sobie. Szlachetny ten gest w niczym nie zmieniał losu ofiar doświadczeń, bez wiedzy i woli torujących drogę postępowi medycyny. Przykładem stosunku do zagadnień etyki w nauce była prowadzona ponad wiek temu w USA dyskusja o doświadczeniach na skazańcach. Przedmiotem sporu nie było, czy doświadczenia takie wolno przeprowadzać, ale jedynie to, czy jeżeli przypadkiem skazany na śmierć eksperyment przeżył, powinno się go ułaskawić, czy jednak w końcu przeprowadzić orzeczoną wyrokiem sądowym egzekucję.

Mówi się, że ze względów etycznych nie wykorzystywano badań prowadzonych przez nazistów w obozach koncentracyjnych. Wydaje mi się jednak, że wyniki te przegladnięto, tyle że z tego, co wiem, idea tych badań była — łagodnie mówiąc — mało naukowa. Doświadczenia nad tym, czy ciała osób wychłodzonych prawie do stanu śmierci klinicznej najlepiej jest rozgrzewać okładając je nagimi dziewczynami, naprawdę nie miały ani teoretycznych podstaw, ani wartości aplikacyjnych.

Mówiąc o nieetyczności korzystania z wyników doświadczeń zdobytych nieetyczną drogą warto sobie jeszcze uświadomić, że cała nasza wczesna wiedza anatomiczna została zdobyta na drodze jednego z najcięższych przestępstw, jakim było w owym czasie sekcjonowanie zwłok. Ciało ludzkie było uznane za świątynię Pana i jej naruszanie było uważane za przestępstwo karane na gardle. Zresztą do dziś dnia utrzymuje się w naszym kręgu kulturowym irracjonalny, ale stanowiący fakt społeczny lęk przed sekcją własnych zwłok. Na szczęście badania fizjologiczno-anatomiczne na żywych ludziach skończyły się w zasadzie już w starożytnej Grecji.

Interesującą jest rzecz, jak zmieniają się nasze pojęcia etyczne właśnie w stosunku do człowieka. Dzisiaj sekcja zwłok, chociaż może nie być miła, nie budzi oporów moralnych, podobnie jak nie budzi u większości przetaczanie krwi i przeszczepianie narządów. Ale tu nie u wszystkich — są grupy wyznaniowe, także chrześcijańskie, uważające transfuzję krwi i transplantację narządów za sprawę niedopuszczalną.

Trzeba powiedzieć, że w mojej dziedzinie nowych problemów etycznych dostarczył postęp wiedzy biomedycznej. Eutanazja nie była w zasadzie potrzebna we wcześniejszych wiekach, a dobiecie ciężko rannego przeciwnika było uważane za czyn szlachetny ze strony zwycięzcy, czego dowodem była nazwa małego miecza służącego do tego celu, mizerykordii. Obecnie eutanazja jest problemem niezwykle burzliwie dyskutowanym i stanowiska jej zwolenników nie ulegają zbliżeniu. Jeszcze bardziej żywe są dyskusje na temat embrionów ludzkich i ich ewentualnego wykorzystania. Jest zresztą rzeczą interesującą, że w pewnych kręgach, w których pozyskiwanie embrionów dla celów badań jest uważane za nadzwyczaj naganne, nie zauważa się faktu, że przy pozamacicznym zapłodnieniu standardowa procedura polega na implantacji w macicy ośmiu embrionów, z których może pozostać tylko dwa, i jeżeli sukces przeżyłowy był niespodziewanie wysoki, przeprowadza się zabieg analogiczny do przerywania rzodkiewek na grządce. I tu wszystko jest w porządku.

Etyka doświadczeń na zwierzętach

Przy poruszonych wyżej problemach stosunkowo mniej dramatyczne wydają się sprawy ochrony zwierząt laboratoryjnych, w związku z którą powstają zresztą już nie tylko towarzystwa opieki na zwierzętami, ale też towarzystwa ochrony badań naukowych. Jest rzeczą śmieszną, jeżeli nie byłaby ona tragiczną, jak walcząc o prawa do życia laboratoryjnych szczurów i myszy pomija się w zasadzie sprawę wykorzystywania zwierząt do celów konsumpcyjnych, gdzie procedura uboju jest prowadzona na zwierzętach o większym mózgu i prawdopodobnie bardziej cierpiących. Nie przeszkadza tak zwanym antywiświskcjonistom straszyć uczonych pracujących na zwierzętach np. porwaniem ich dzieci.

Moralne problemy robienia kariery naukowej

Powiedzieliśmy o moralności w zdobywaniu i podawaniu prawdy. Istnieje ponadto cały szereg problemów moralnych ważnych dla uczonych, a nie przekładających się na postęp nauki w sposób bezpośredni. Wiąże się to ze sposobami robienia kariery przez tych, którzy prawdę odkrywają.

Walka o utrzymanie autorytetu

Uczeni nie są ludźmi pozbawionymi naturalnych instynktów, pobłażliwie nazywanych słabościami, z których najczęstszą bywa nieprzemierzona chęć postawienia na swoim. Proszę odświeżyć sobie *Erystykę* Schopenhauera, w której na wstępie filozof ten daje przezabawny a prawdziwy obraz myślenia adwersarza, tracącego grunt pod nogami w czasie dyskusji. Spór toczony jest nie o prawdę, ale o to, żeby wygrać. Pół biedy jeszcze, kiedy spierający się są na mniej więcej tej samej pozycji. Ale jeżeli jest to spór szefa i ucznia... Nie musimy sięgać daleko do historii: laureat tegotygodniowej Nagrody Nobla, Arvid Carlsson, po przyjeździe do USA na stypendium, ze swymi poglądami na rolę amin katecholowych, noradrenaliny i dopaminy, w zachowaniu normalnym i patologicznym został na siłę zmuszony do zajęcia się, a pośrednio uznania wyłącznej roli serotoniny w behawiorze. Jego szef, B.B. Brodie, wybitny i bardzo zasłużony uczyony, był znany wśród swoich, uwielbiających go zresztą, doktorantów i „postdoków”, jako człowiek życzliwy i o gołęmb sercu, ale wpadający w furję, gdy ktoś kwestionował jego hipotezy. Ten jego charakter zemścił się na nim zresztą, kiedy Nagrodę Nobla właśnie za odkrycie roli noradrenaliny zdobył jego były laborant, Julius Axelrod. Brodie przypłacił to udarem. Tak więc dochodzimy do ważnego punktu, w którym moralność uczonego i jego poczucie przyzwoitości są narażone na szwank.

Nieladne metody budowania kariery

Plagiaty, podbieranie pomysłów, walka o pierwszeństwo, wykorzystywanie młodszych pracowników dla budowy własnej sławy tylko w małym stopniu hamują postęp zdobywania wiedzy, a może niekiedy nawet go przyspieszają. Laureat Narody Nobla polskiego pochodzenia, Andrew Schally, był bardzo nie lubiany ze względu na praktyki, które polegały na wysyłaniu swoich pracowników na wszystkie kongresy naukowe w USA, aby tam wyłapywali ciekawe doniesienia o właśnie toczących się badaniach, a gdy temat uznano za ciekawy, Schally rzucał wszystkie swoje, potężne zresztą, siły i środki, aby rozwiązać zagadnienie jak najszybciej, oczywiście wyprzedzając doktora, którego badania inspirowały odkrycie. Znane były też spory o osobę odkrywcy, że przypomnę tu klasyczną sprawę Nagrody Nobla za odkrycie insuliny. A nie tak dawno z napięciem śledzono spór pomiędzy wybitnym amerykańskim neurobiologiem, niestety patologicznym polakożercą, Salomonem Snyderem, a jego doktorantką, Candace Perth. Wygrany siłowo przez szefa epizod ten wskazuje, że uczeni nie stanowią solidarnej *societas*, jaką wydawałoby się tworzyć powinni.

Sprawy przywłaszczania cudzych odkryć, plagiatów, wykorzystywania wiadomości powierzonych w dobrej wierze, jak np. w pracach przesłanych do recenzji, nie mają wielkiego wpływu na postęp wiedzy, ale mogą krzywić moralnie uczonych. Inną sprawą, bardzo popularną a etycznie co najmniej wątpliwą, jest nagminne dopisywanie do prac osób, mających nic albo niewiele wspólnego z twórcą części pracy, a pełniących jedynie rolę techniczną. Tu o palmę pierwszeństwa walczą biolodzy molekularni z fizykami jądrowymi — ich prace mają czasem po kilkadziesiąt, a nawet ponad stu autorów. Nie mówimy już o drobnych sprawkach, jak wzajemnym a nieuzasadnionym cytowaniu własnych prac, aby podbić swój wskaźnik cytawalności, uważany obecnie, zresztą nie bez pewnej racji, za najważniejszy wskaźnik statusu uczonego.

I co z tego?

Czym to wszystko można podsumować? Wskazówką dla uczonego rzeczywiście powinno być poszukiwanie prawdy. Za jaką cenę? To właśnie jest problem indywidualnego poczucia przyzwoitości. A najbardziej niemoralny czyn uczonego: chyba jednak zakochanie się we własnej hipotezie. A może jeszcze trzymanie się jej nawet wtedy, kiedy inni już ją energicznie molestują.

Wpłynęło 10 X 2000

prof. dr hab. Jerzy Vetulani, dyrektor ds. naukowych Instytutu Farmakologii PAN, kierownik Zakładu Biochemii i Redaktor Naczelny miesięcznika *Wszechświat*

MACIEJ PANCZYKOWSKI (Warszawa)

CZYM JEST ŻYCIE?

W komórce nie ma nic żywego oprócz całej komórki.

L. Cuenot

Wstęp

Biologia jest nauką o życiu. Fundamenty tej dziedziny wiedzy kładli już tacy filozofowie jak Empedokles, Demokryt czy Arystoteles. Choć od tamtego czasu minęło ponad 2000 lat, to dziś biologia jest nadal dziedziną rozwijającą się i obfitującą w pytania, na które nie znamy satysfakcjonujących odpowiedzi. Wśród nich można wyróżnić cztery podstawowe:

1. Czym jest życie? (kierowane do biochemików)
2. Jak powstało życie? (kierowane do ewolucjonistów, biochemików i biologów molekularnych)
3. Jaka jest budowa organizmów żywych i jakie konkretne procesy w nich zachodzą? (kierowane do biologów molekularnych, cytologów, fizjologów roślin i zwierząt, anatomów)
4. Dlaczego organizmy żywe mają takie cechy, jakie mają? (kierowane do ewolucjonistów)

W tym artykule spróbujemy odpowiedzieć na pierwsze pytanie w sposób ogólny i popularny. Weźmy przykład naukowców, którzy chcą zbadać cechy i funkcjonowanie społeczności pawianów (ilość wydane potomstwa rocznie, strukturę społeczną, strategię polowania itd.). W tym celu umieszczają każdego pawiana z tej populacji w osobnym pomieszczeniu i badają go. Czy ma to sens?

Taka metoda poznania całości poprzez rozbijanie ją na części i badanie ich własności nazywa się **podejściem kartezyjskim** (od filozofa Kartezjusza, który był jej twórcą). Być może da się ją zastosować do wyjaśnienia działania prostej zabawki, ale w przypadku badania zjawiska życia jest ona niewystarczająca i nieodpowiednia. Możemy domyśleć się dlaczego. Wyodrębnianie białek i genów i innych cząstek organicznych nic nam o samej istocie zjawiska, jakim jest życie, nie powie. Te cząsteczki żywe nie są. Jak sobie zatem poradzić?

Przez dłuższą część XIX wieku uważano, że życia nie da się wyjaśnić i zrozumieć tylko za pomocą skomplikowanej fizyki czy chemii. Uważano, że na tak wysokich pozio-

mach złożoności pojawia się coś, co nie jest redukowalne do zjawisk fizykochemicznych. Takie przekonanie, mówiące, że całość to coś więcej niż suma części i że nigdy nie jest ona z nich wyprowadzalna, nazywa się **holizmem**. Konkretnie przypuszczano, że życie jest możliwe dzięki istnieniu tajemniczej, niematerialnej siły życiowej (*vis vitalis*) i to tylko dzięki niej materia może być ożywiana i tworzyć organizmy.

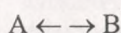
Dzisiaj wiemy już, że istnieje trzecia możliwość (prawidłowa zresztą) będąca niejako syntezą podejścia kartezyjskiego i holizmu. Mówi ona, że całość to rzeczywiście coś więcej niż suma części, ale jej cechy są poznawalne na gruncie materialistycznym (wyprowadzalne), jeśli znamy **własności części i sposób ich połączenia**. Innymi słowy, dana **cecha systemowa** może powstać w wyniku odpowiedniego połączenia części, które same tej cechy nie mają (patrz ryc. 1).

Wiemy doskonale, że żadna z cząsteczek czy organelli budujących organizmy sama żywa nie jest. Żyją zawsze całe komórki lub wielokomórkowe organizmy. Należy więc domyślać się, że:

Życie jest cechą systemową, która pojawia się w wyniku specyficznej organizacji cząstek materialnych, które same żywe nie są.

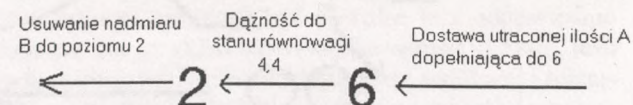
Światy żywych i umarłych

Przypomnijmy sobie podstawowe pojęcie równowagi chemicznej na przykładzie prostej reakcji:

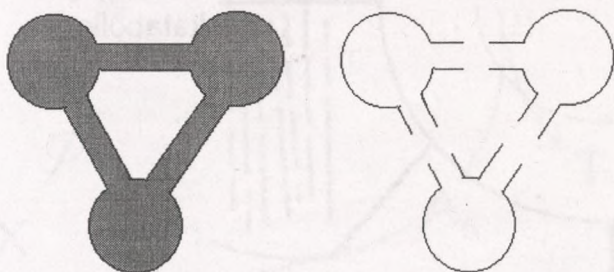


Gdy reakcja ta jest w równowadze, to wtedy stężenia związków A i B nie zmieniają się w czasie. Ma ona charakter dynamiczny, tzn. cały czas A przechodzi w B i odwrotnie, ale w taki sposób, że ich stężenia pozostają niezmiennic. Jak to jest możliwe? W zrozumieniu tego pomoże nam porównanie do ludzi głoszących TAK i NIE w programie „Decyzja należy do Ciebie”. Może się zdarzyć taka sytuacja, że podczas trwania programu równoliczne grupy ludzi przeszły z pola NIE na TAK i TAK na NIE. Ta sytuacja jest odzwierciedleniem stanu dynamicznej równowagi. Równowagi nie trzeba podtrzymywać, jest ona stabilna sama w sobie.

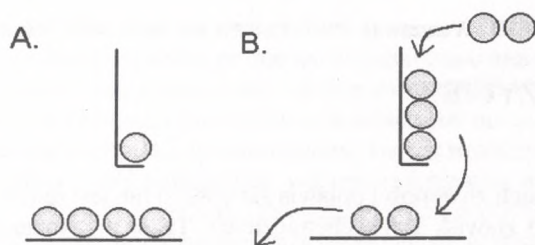
Spróbujmy zrozumieć teraz pojęcie oddalenia od stanu równowagi. Załóżmy że stężenia równowagowe wynoszą: $[A] = 4$, $[B] = 4$. Początkowo w naczyniu umieszczamy roztwory związków A i B o stężeniu $[A] = 6$, $[B] = 2$. Jest to stan nierównowagowy i sam z siebie będzie zmierzał w kierunku równowagi ($6 \rightarrow 4$, $2 \rightarrow 4$). Czy da się uczy-



Ryc. 2. Schemat pokazuje jak możliwa jest stabilność stanu dalekiego od równowagi



Ryc. 1. Cecha systemowa – zdolność do zatrzymania wody pojawia się w wyniku odpowiedniego połączenia 3 części, z których żadna wody zatrzymać nie jest w stanie



Ryc. 3. Obrazowy przykład równowagi i stabilnego stanu oddalenia od niej

nić oddalenie od równowagi stanem stabilnym? Spójrzmy na powyższy rysunek:

Ilość związku A równa 6 to nadmiar. Dążąc do równowagi rozpada się on zwiększając ilość związku B ponad 2. Aby utrzymać w czasie stan (2, 6), trzeba uzupełniać A i usuwać nadmiar B.

Spójrzmy teraz na następny, bardziej obrazowy przykład (zob. ryc. 3):

Stan A to równowaga stabilna w czasie. W stanie B dwie kulki mają tendencję do spadku (dążą do równowagi) i muszą być cały czas uzupełniane. Aby stan B był stabilny, trzeba również usuwać z układu 2 kulki, które spadły.

Charakterystyczną cechą organizmów martwych jest to, że wszystkie reakcje chemiczne w ich organizmie są w stanie równowagi chemicznej lub zmierzają w jej kierunku w sposób niekontrolowany. Organizmy żywe utrzymują stabilne stany od niej oddalone. Taka jest linia demarkacyjna pomiędzy światem żywych i umarłych. W następnej części artykułu dowiemy się dzięki czemu organizmy żywe są w stanach dalekich od równowagi i dlaczego jest to dla nich niezbędne.

Woda na młyn życia

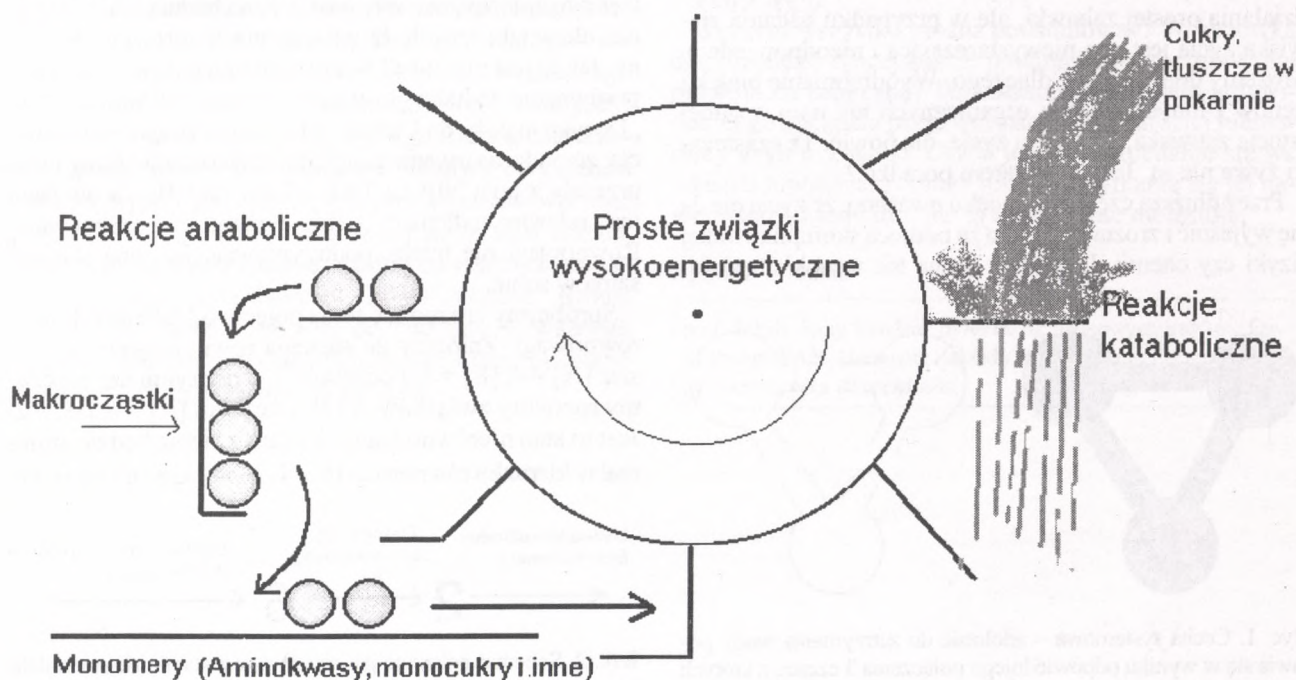
Wszystkie organizmy aby żyć, muszą dysponować wysokoenergetycznymi związkami organicznymi, które dają im energię. Heterotrofy (zwierzęta, grzyby) uzyskują je

już wyprodukowane i to nie przez nie same, a autotrofy (rośliny) potrafią je sobie wyprodukować dzięki wykorzystaniu energii słonecznej. Wyobraźmy sobie teraz, że spadające 2 kulki z rysunku 3B zostaną ponownie pobrane i podniesione do góry. Założmy, że dokonujemy tego za pomocą małego młyna. Ten trzeba jednak napędzać. Może służyć do tego spadająca woda tracąca swą energię potencjalną. Spójrzmy na ryc. 4.

Związki organiczne w pokarmie (woda) w wyniku katabolicznych reakcji swego rozpadu wytwarzają energię gromadzoną w postaci wysokoenergetycznych związków chemicznych, głównie ATP. Na rysunku symbolizuje je młyn.

Przechwytuje on energię wody, która zostaje użyta do syntezy skomplikowanych związków organicznych takich, jak białka, polisacharydy i tłuszcze wchodzących w skład organizmu. Na ryc. 4 symbolizowane są one przez 3 kulki. Związków tych musi być bardzo dużo (ostatecznie to główny budulec), a są one w dużych ilościach w organizmach żywych niestabilne, bo w stanie równowagi chemicznej ze swymi monomerami związków tych jest niezmiernie mało. Jak organizmy żywe rozwiązały ten problem? Stan oddalony od równowagi można utrzymać **równoważąc rozpad ciągłą syntezą**. A to wymaga energii. I dlatego musimy jeść, bo to dostarcza nam „wody” na młyn życia. Rozpad związków organicznych pokarmu daje energię, która utrzymuje w stabilnym stanie oddalonym od równowagi duże ilości makrocząstek organizmu. Co dzieje się, gdy zabraknie mu jedzenia lub przestaje on wytwarzać sobie związki organiczne?

Spójrzmy jeszcze raz na rysunek. Woda przestaje napędzać młyn, który po prostu zatrzymuje się. Kulki przestają być podnoszone do góry, więc obserwujemy tylko ich opadanie do osiągnięcia stanu równowagi. Stabilna struktura trzech kulek rozpadła się. Rozpad budulca organizmu najpierw powoduje chudnięcie (co można zaobserwować u głodujących w Etiopii), a potem śmierć, po której proces ten toczy się dalej i nazywany jest gniciem.



Ryc. 4. Schemat oddający zasadę działania organizmów żywych

Chemoton — pomysł bardzo dobry

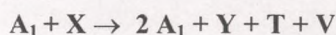
W poprzednim rozdziale wyznaczaliśmy biochemiczną granicę między organizmami żywymi a takimi, które żywe już nie są. Spróbujmy więc teraz odpowiedzieć sobie na pytanie: czym różnią się organizmy żywe od wszystkich systemów, które żywe nie są (i nigdy nie były)?

Niezwykle pomysłowy schemat systemu wykazującego cechę: „życie” przedstawił w swojej książce *Podstawy życia* Węgier — Tibor Ganti. Przed ukazaniem się jego książki temat — biogeneza (czyli powstanie życia) interesował biologów, ale udawało im się odpowiedzieć głównie na pytanie: jak możliwa jest synteza skomplikowanych związków organicznych w warunkach, w których nie istnieje jeszcze żadna żywa komórka (tzw. prebiotycznych). Stwierdzili oni, że jest to możliwe w przypadku prostych monocukrów, aminokwasów i zasad azotowych.

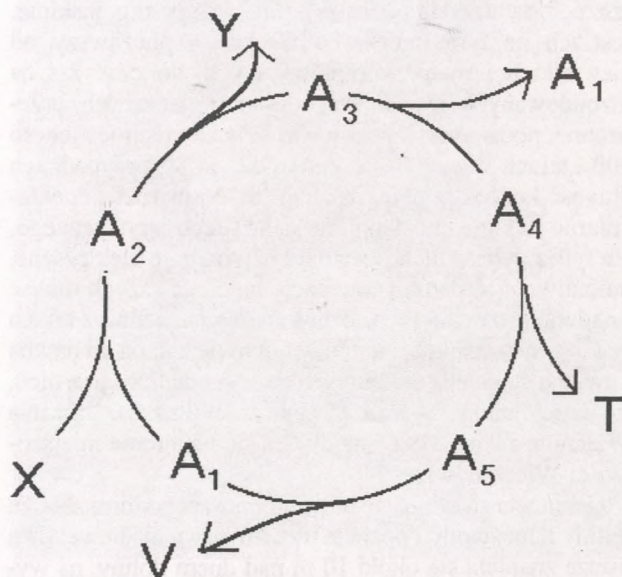
Ganti poszedł znacznie dalej. Skonstruował on abstrakcyjny model systemu, który żyje. Abstrakcyjny czyli nie istniejący realnie, a to dlatego, że organizmy żywe są dla modelowania zdecydowanie zbyt skomplikowane. Poza tym podejście Gantiego było słuszne, gdyż zaczął on badać istotę życia na modelach prostych. Osiągnięcie Gantiego to schemat minimalnego systemu żywego, tzn. najprostszego, jaki wykazuje **cechę systemową — ŻYCIE**. Innymi słowy wszystkie jego składniki są potrzebne, aby ta cecha się pojawiła i odjęcie choć jednego z nich powoduje jej zanik.

Przystąpmy do opisu chemotonu. Można śmiało powiedzieć, że jest on podstawową jednostką życia, czyli tym dla biologii czym dla fizyki jest punkt materialny, a dla chemii — atom. Spójrzmy na poniższą ryc. 5.

Dzięki pobranemu związkowi X (pokarm) chemoton wytwarza jeden ze swoich składników — A_1 , a także T i V wydalaając zbędny metabolit Y. Wzór sumaryczny reakcji to:



T — to składnik błony komórkowej, związek V — to monomer cząsteczki informacyjnej, która jest polimerem.



Ryc. 5. Schemat minimalnego systemu żywego — chemotonu

Jej liniowa sekwencja gwarantuje trwałość zapisanej informacji.

Chemoton spełnia wszystkie kryteria życia zadane przez Gantiego i które uważa on za spełniane przez wszystko, co żyje i — co ważniejsze — niespełniane nigdy przez systemy nieożywione. Są to:

- **Inherentna całość:** żadna z części składowych chemotonu nie jest żywa. Dopiero całość ma tę cechę.
- **Metabolizm:** chemoton pobiera związek X i metabolizuje go do zbędnego produktu przemiany materii Y z wydzieleniem energii. Potrafi wyprodukować sobie składnik błony komórkowej — T i monomer materiału genetycznego — V.
- **Stabilność:** cykl reakcji ma to do siebie, że jest w stanie odtworzyć się z każdego składnika. Bez względu na to, w jakim punkcie zaczniemy reakcję zawsze jesteśmy w stanie zrobić jeden obieg. Aby cykl przestał działać, musiałby zginąć wszystkie jego składniki, a to jest mało prawdopodobne. Dlaczego obieg „kręci się” tylko w jedną stronę? Przecież reakcje chemiczne są zawsze odwracalne. Istnieje w chemii tzw. reguła przekory Chateriera. Mówi ona, że jeśli naruszymy równowagę w systemie, to system robi wszystko, by ją przywrócić. Jeśli dodamy do chemotonu nadmiar X, to system będzie chciał go zmetabolizować do $A_1 + Y + T + V$, by doszło do równowagi. Wiemy już, jak radzić sobie z przekorą i tak radzą sobie wszystkie organizmy żywe. Po prostu cały czas usuwany jest przynajmniej jeden produkt przemiany materii (wydalanie) i dodawane nowe porcje związku odżywczego (jedzenie). Reakcja przebiegnie wtedy w jedną stronę i będzie oddalona od równowagi. Wodą na młyn chemotonu jest X, a te „trzy kulki” to duże ilości związków T i V. Związek T jest wbudowywany w błonę komórkową i nie uczestniczy dalej w metabolizmie. Błona ma ogromny wpływ na stabilność chemotonu, bo zapobiega dyfuzji składników.
- **Informacja genetyczna i kontrola przez nią zachodzących w systemie procesów:** Cząsteczki V będą w dużych ilościach łączyć się w polimer V_m . Im dłuższy będzie jego łańcuch, tym zaobserwujemy większy spadek stężenia monomeru w jednostce czasu. Z reguły przekory wynika, że ubytki ilości monomerów będą rekompensowane zwiększeniem obiegów chemotonu usiłującym uzupełnić ich utratę. Zostanie więc on powielony w wielu kopiach. W konsekwencji: im dłuższy łańcuch V_m , tym krótszy czas między podziałami komórki. Polimer kontroluje więc długość trwania jednego pokolenia.

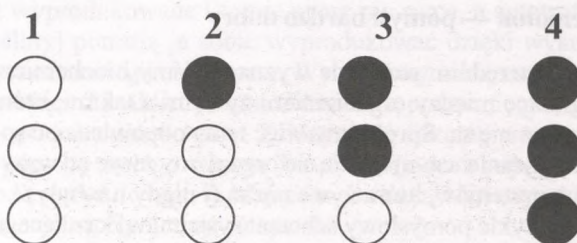
Epilog

Bardzo często w dyskusjach na temat życia słyszy się stwierdzenie mówiące, że to, co uznamy za żywe, zależy tylko od przyjętych kryteriów. Można się zgodzić z tym stwierdzeniem tylko częściowo, gdyż trzeba podkreślić, że te kryteria nie mogą być dowolne lecz odpowiednio dobrane. Na przykład mówi się, że wirusy są żywe, jeśli za kryterium przyjmiemy zdolność do replikacji i odrzucimy metabolizm. Problem w tym, że rosnące kryształki też potrafią się replikować, a nikt ich za żywe nie uznaje. Chodzi więc o takie kryteria, które wyznaczyłyby linię de-

markacyjną między tym, co ewidentnie jest żywe a tym, co nie jest. Do takich można zaliczyć kryteria Gantiego. Samo kryterium replikacji „uchwytyje” za dużo, bo oprócz całego świata ożywionego i wirusów „uchwytyje” martwe kryształy, którymi biologia przecież nigdy się nie zajmowała. Kryterium musi więc być właściwe, a nie dowolne.

Przez organizmy żywe ciągle przepływa energia i materia. Wysokoenergetyczne związki organiczne rozpadają się w nich dostarczając energii związanej głównie w postaci wiązań chemicznych ATP. Związek ten jest również utrzymywany w stanie dalekim od równowagi chemicznej reakcji $ADP + P \leftarrow \rightarrow ATP$. Gdyby był on w równowadze, nie dostarczałby wypadkowej energii, bo ta wydzielana przy jego rozpadzie wystarczyłaby tylko na powrotną syntezę z ADP i P. Objawem stanu równowagi powyższej reakcji w mięśniach jest stężenie pośmiertne.

Energia ATP zużywana jest do syntezy dużej ilości makrocząstek budujących organizm. Życie wydaje nam się stanem stabilnym, a nawet oczywistym, podczas gdy jest to stan wysoce specyficzny. Stabilność życia osiągana jest tylko dzięki dopływowi i odpływowi energii i materii. Kształt organizmu dorosłego pozostaje przez cały czas zachowany, choć atomy jego ciała są cały czas wymieniane (zob. ryc. 6).



Ryc. 6. Przykład zachowania struktury przy stopniowej wymianie składników

Jest to możliwe dlatego, że wymiana jest stopniowa. Atomy, które kilka lat temu budowały mój organizm, są teraz w trawie, jeziorach, rzekach, powietrzu. To są „kulki”, które spadły, a były kiedyś jednymi z trzech (patrz ryc. 4). Istnieję nadal, bo mój organizm cały czas podnosił nowe kulki i wymieniał je na te, które spadły. Dostarczałem mu składników i energii w jedzeniu.

A co z naszymi przodkami sprzed setek lat? Gdzie oni są? Istnieją tylko w trawie, jeziorach, rzekach, powietrzu. Po ich śmierci „kulki” w ich organizmach spadły. I nie były już uzupełniane.

Wpłynęło 4 I 2001

Mgr Maciej Panczykowski, sekretarz naukowy Ogólnopolskiej Olimpiady Biologicznej

MAREK W. LORENC (Wrocław)

NAJDŁUŻSZA JASKINIA WYŻYNY KRAKOWSKO-CZĘSTOCHOWSKIEJ

Wyżynę Krakowsko-Częstochowską budują skały, które tworzyły się przez powolne, trwające kilkanaście milionów lat, osadzanie się substancji wapiennej w płytkim morzu, w okresie górnej jury. Z czasem, substancja węglanowa uległa stwardnieniu i dziś stanowi pakiet twardych wapieni, sięgający grubości 200-300 m i liczący sobie aż 150 milionów lat. Znacznie później, w dolnej części młodszego trzeciorzędu, podczas intensywnych ruchów górotwórczych, prowadzących do fałdowania Karpat, sztywna płyta jurajskich wapieni zaczęła pękać i rozpadać się na różnej wielkości bloki, tworząc wyniesione zręby i obniżone rowy tektoniczne. Ożywione procesy erozyjne doprowadziły do tworzenia się i sukcesywnego pogłębiania dolin przez spływające wody powierzchniowe oraz intensywnego rozwoju form krasowych, tworzących się w wyniku migracji wód podziemnych wzdłuż skalnych szczelin. Wyrazne ochłodzenie klimatu podczas plejstoceńskich zlodowaceń sprzyjało dalszemu postępowi zjawisk krasowych i znacznemu powiększeniu powstałych wcześniej jaskiń. Właśnie wtedy tutejsze jaskinie — podobnie jak we wszystkich częściach pokrytej lądolodem Europy — stanowiły bardzo dogodne miejsca schronienia lub egzystencji dla większości ówczesnych mieszkańców najbliższych okolic, nie wyłączając ludzi.

Wyżyna Krakowsko-Częstochowska jest największym w Polsce obszarem występowania zjawisk krasowych i poza niewątpliwymi walorami krajobrazowymi, jej szczególną atrakcją pozostają, mimo wszystko, jaskinie. Jest ich na tym terenie bardzo dużo, począwszy od niewielkich i mało skomplikowanych, kończąc zaś na rozbudowanych systemach korytarzy, łączących przestronne, podziemne komory. Do dziś znanych jest około 900 „takich miejsc”, z czego tylko w 80 przypadkach długość korytarzy przekracza 40 m. Najbardziej spektakularne jaskinie udostępnione są do ruchu turystycznego, ale tylko dwie z nich posiadają oświetlenie elektryczne, umożliwiające pełną prezentację najciekawszych miejsc i najlepiej rozwiniętych form krasowych. Jedną z takich jaskiń jest Jaskinia Łokietka w Ojcowie, znana od dawna i owiana sięgającą średniowiecza legendą. Druga z nich, to mniej znana, ale za to znacznie dłuższa, Jaskinia Wierchowska Górna, znajdująca się na terenie miejscowości Wierchowie.

Jaskinia ta znajduje się na północno-zachodnim zboczu doliny Kluczwoły i posiada trzy otwory wejściowe: dwa niższe znajdują się około 10 m nad dnem doliny, na wysokości 388 m n.p.m., trzeci ukryty jest wśród skał, kilkanaście metrów wyżej. Długość wszystkich korytarzy wy-



Ryc. 1. Jedna z najbardziej reprezentacyjnych hal w jaskini Wierchowskiej Górnej. Fot. M.W. Lorenc

nosi około 950 m, natomiast różnica między najniższym i najwyżej położonym miejscem jaskini dochodzi do 25 m.

Najstarsze dokumenty, związane z Jaskinią Wierchowską Górą, pochodzą z 1853 roku. Pierwsze, archeologiczne badania jaskini rozpoczął w latach 1871-1873 Jan Zawisza — ówczesny właściciel Ojcowa. Wykonał on pierwszy plan jaskini, a także odkrył ślady paleniska oraz zgromadzone wokół niego liczne wyroby kościane, krzemienne jak również fragmenty ceramiki. W tym samym mniej więcej czasie (1872-1879) osady wielu jaskiń okolic Ojcowa były eksploatowane w celach gospodarczych jako nawóz. Wiele cennych eksponatów zostało wtedy, zapewne, zniszczonych.



Ryc. 2. Kocioł wirowy, wydrążony przez podziemną rzekę w stropie korytarza. Fot. M.W. Lorenc

Duże znacznie dla nauki miały badania Gotfryda Ossowskiego, działającego tu w latach 1884-1886, z ramienia Komisji Antropologicznej Akademii Umiejętności. Po blisko 100-letniej przerwie, ponowne prace badawcze podjęło Muzeum Archeologiczne w Krakowie, gdzie obecnie znajdują się wszystkie eksponaty i materiały pochodzące z eksploracji jaskini.

Jaskinia Wierchowska Górna znana była jako obiekt turystyczny już od dość dawna, bo aż od końca XIX wieku. Od lat też datuje się mało elegancki zwyczaj pozostawiania przez turystów „naskalnych” napisów. Najstarsza z takich inskrypcji znaleziona w jaskini i dająca się odczytać, pochodzi z roku 1903. Pierwszy dekret natomiast, nakazujący ochronę tego miejsca, pochodzi z 1933 r. i został wydany przez wojewodę kieleckiego. Niestety, przez wiele lat publicznej eksploracji wnętrza jaskini zostało огоłocone z wielu form naciekowych i zdewastowane. Dopiero w roku 1966, decyzją Wojewódzkiej Rady Narodowej w Krakowie, Jaskinia Wierchowska Górna została uznana za pomnik przyrody nieożywionej. Od tego czasu rozpoczęto udostępnianie turystom kolejnych, nieznanych wcześniej części jaskini, zmodernizowano oświetlenie, wprowadzono efekty specjalne. Ostatecznie, obiekt przystosowany został do nowoczesnego zwiedzania. Wiele nieznanych wcześniej fragmentów jaskini odkryto w latach powojennych, a szczególne zasługi w tym dziele mieli speleolodzy z Krakowskiego Klubu Turystyki Jaskiniowej. Tak więc, wcześniejszy, udostępniony do zwiedzania odcinek jaskini, wynoszący 640 m, został powiększony do 950 m. Sporządzono też nowy plan jaskini oraz nadano wiele nowych nazw nie nazwanym dotychczas jej częściom.

Do niedawna, główne i bardzo okazałe wejście do jaskini prowadziło przez największy otwór, rozwinięty na rozległej, pionowej szczelinie. Po nagłym obrywie mało stabilnych bloków skał, które spadając skutecznie przesłoniły otwór wejściowy, obecne wejście znajduje się w innym miejscu i prowadzi przez sąsiedni, niewielki otwór, zabezpieczony przed niepowołanymi gośćmi żelazną bramą.

Zwiedzanie jaskini odbywa się wyłącznie w grupach, prowadzonych po wyznaczonej trasie przez przewodnika, który zwraca uwagę turystów na wspaniałe formy erozyjne i naciekowe oraz na wyraźne ślady obecności dawnych i obecnych mieszkańców jaskini. Przechodząc długimi korytarzami, wyżłobionymi przez wodę w skalnych szczelinach, odwiedzamy liczne komory, z których największe — nazwane „halami” — osiągają długość kilkadziesiąt metrów, a szerokość nawet do 10 metrów (ryc. 1). Niektóre komory i korytarze posiadają w stropie naturalnie wydrążone, długie „kominy”. Są to tzw. „kotły wirowe”, będące świadectwem erozyjnej działalności podziemnych wód, drążących skałę pod dużym ciśnieniem, nawet w kierunku przeciwnym do działania siły ciężkości (ryc. 2).

Wiele jaskiniowych sal i korytarzy zdobi bogata szata form naciekowych. Bardzo malownicze są zwisające ze stropu, rozmaitego kształtu i wielkości, stalaktyty. Niestety, część z nich stanowi już tylko „martwe” formy kopalne. Takie stalaktyty nie są białe, lecz szare, a poza tym są zupełnie suche. Na pewnym etapie ich rozwoju zmienił się system hydrogeologiczny, w związku z czym

przystały być one zasilane szczelinową wodą i przerwało się ich narastanie. Wiele stalaktytów zdobią jednak wciąż błyszczące kropelki wody, świadczące o tym, że „system” nadal działa, węglan wapnia w dalszym ciągu na nich narasta, a tym samym stalaktyt nadal „żyje”. W kilku miejscach kapiąca ze stropu i spływająca po ścianach woda zbiera się w miseczkowatych zbiornikach, tworząc bardzo ciekawe formy, znane jako „pola ryżowe”. Zupełnie inną grupę nacieków przedstawiają dość masywne stalagmity, narastające zawsze dokładnie pod stalaktytami, od dna jaskini ku górze (ryc.3). Po połączeniu się z „dostarczającymi” im wodę stalaktytami, oba nacieki zrastają się w monumentalne kolumny zwane stalagnatami, wspierające skutecznie strop jaskini. Na ścianach korytarzy i komór można podziwiać jeszcze jeden rodzaj form naciekowych, jakim są wspaniałe kalcytowe kaskady, polewy i draperie, przypominające pośladowane zasłony i zamrożone w czasie wodospady.

W niektórych miejscach, na wystęпах ścian korytarzy, uwagę zwraca wygładzony aż do połysku pas wapiennej skały. Są tzw. „szlify niedźwiedzie”, czyli takie miejsca, w których wchodzące i wychodzące z jaskini niedźwiedzie, zawsze ocierały się o ścianę. Do dziś nie wiadomo z całą pewnością, czy czynność ta była przypadkowa, związana z morfologią ścian korytarzy, czy też — jak niektórzy twierdzą — była czynnością celową dla lepszej orientacji w ciemnościach. Faktem jednak jest, że ślad ten pozostawiony na wysokości około 1,2 m od podłoża, najlepiej świadczy o wielkości tych dawnych zwierząt.



Ryc. 3. Okazały stalagmit rosnący na środku jednego z bocznych korytarzy. Fot. M.W. Lorenc



Ryc. 4. Pająk *Meta menardi* — jeden z bardzo wielu osobników zamieszkujących tę jaskinię. Fot. M.W. Lorenc

Właśnie niedźwiedzie jaskiniowe były głównymi mieszkańcami jaskini Wierchowskiej Górnej, o czym niezbicie świadczy bogaty materiał kostny. W wielu miejscach, bardzo miększe, denne namulisko zawierało liczne szczątki innych zwierząt. W jednej z sal, wśród namuliskowych szczątków, znaleziono zęby hieny jaskiniowej, co sprawiło, że miejscu temu nadano nazwę Jamy Hieny.

Wśród wielu ciekawych części Jaskini Wierchowskiej Górnej, na szczególną uwagę zasługuje olbrzymia komora, nazwana Halą Wielką Górną o długości 40 m, szerokości 10 m. W stropie tej komory, wznoszącym się miejscami na wysokość około 6 m, woda wyźłobiła prawie 10-metrowej wysokości komin i olbrzymie kotły wirowe. Z jednej strony Hala Wielka Górna kończy się wąskim tunelem, wypełnionym namuliskiem, w innym zaś miejscu posiada dwa ciekawe rozgałęzienia. Jedno z nich prowadzi do komory, której dno leży ok. 7 m niżej, a tutejsze namulisko było szczególnie bogate w szczątki kostne, skąd wzięła się dość ponura nazwa tego miejsca — Kostnica. Ściany tej komory zdobią liczne kalcytowe kaskady i zwisające ze stropu drobne, rurkowate stalaktyty (tzw. makarony). Drugie odgałęzienie, znajdujące się za Kostnicą, posiada w poziomym stropie wiele płytkich kotłów wirowych, w związku z czym miejsce to nazwano Czapkami. Tutaj też znajduje się kilka bardzo ciekawych stalagmitów.

Warto zwrócić uwagę na jeszcze jedną z komór, której silnie popękany strop ma bardzo charakterystyczny,

trójkątny kształt. Sala ta, mająca niegdyś bezpośrednie połączenie z trzecim, górnym otworem, prowadzącym na powierzchnię, ma wyraźnie suche ściany i mogła niegdyś stanowić dogodne schronienie dla ludzi. Przypuszczenia takie zostały potwierdzone przez badania archeologiczne. Nie znaleziono tu, co prawda, śladów twórczej, czy też adaptacyjnej działalności człowieka, ale bogata kolekcja fragmentów ceramicznych naczyń oraz rozmaitych wyrobów z kamienia, kości i rogu, pozwoliła dokładnie zidentyfikować ich twórców i użytkowników jako przedstawicieli różnych kultur neolitycznych sprzed 4300 lat. Ze względu na dokonane tu odkrycia, komorę tę nazwano „Salą Człowieka Pierwotnego” i ozdobiono rekonstrukcją postaci ludzkiej, siedzącej przy ognisku, wokół którego leżą ceramiczne naczynia codziennego (wówczas) użytku.

Dziś Jaskinię Wierchowską Górną zamieszkują tylko drobne zwierzęta, głównie owady i pajęczaki. Wśród tych ostatnich dominują bardzo liczne okazy charakterystycznego gatunku pająka jaskiniowego *Meta menardi* (ryc. 4). W miejscach bardziej suchych, gdzie wyczuwalna jest cyrkulacja powietrza, dopływającego z otworów wejściowych, można spotkać także śpiące nietoperze. Tutejsza jaskinia jest ulubionym miejscem bytowania pięciu gatunków nietoperzy, a są nimi: podkowiec mały, nocek duży, nocek orzęsiony, mopek i gacek wielkouch. Najlepszym tego dowodem są tzw. „cementarzyska”, w

których znajduje się olbrzymie ilości kości nietoperzy, najwyraźniej świadczące o wielopokoleniowym zamieszkiwaniu konkretnych części jaskini przez te niezwykle, latające ssaki.

Obecnie jaskinią administruje profesjonalne biuro, oferujące turystom ponad 1-godzinną wędrowkę po wielu zawitych korytarzach i salach oraz pełną informację o historii tego miejsca, genezie zdobiących go form skalnych i mineralnych oraz o jego dawnych i obecnych mieszkańcach. Ze względów technicznych, do ruchu turystycznego nie jest udostępniona cała jaskinia, a przygotowana i odpowiednio zabezpieczona trasa ma 370 m długości.

Do Wierchowia własnym środkiem lokomocji można dojechać jedynie od strony wsi Biały Kościół. Stąd, czarny i żółty szlak turystyczny, na odcinku 600 m prowadzi malowniczą doliną do wywierzyska potoku Kluczwoda i prosto do jaskini. Korzystając z komunikacji autobusowej, należy wysiąść na przystanku PKS w Murowi, a stamtąd szlakiem żółtym przejść odcinek około 1 km, docierając do malutkiego, drewnianego domku, spod którego przewodnicy prowadzą kilkuosobowe grupy do jaskini.

Wpłynęło 28 VIII 2000

Doc. dr hab. Marek W. Lorenc pracuje w Instytucie Nauk Geologicznych PAN we Wrocławiu i jest Prezesem Polskiego Towarzystwa Ochrony Zabytków Podziemnych HADES-Polska

RYSZARD RYWOTYCKI (Kraków)

CHOROBY ZAKAŻNE A ZABEZPIECZENIA ZDROWIA ZWIERZĄT I LUDZI

Wśród zagrożeń żywności pochodzenia zwierzęcego objętych HACCP znajdują się czynniki biologiczne, a wśród nich bakterie, wirusy i pasożyty występujące u zwierząt jako czynnik etiologiczny chorób zwanych zoonozami. Stąd kraje członkowskie Unii Europejskiej zobowiązały się do systematycznego zwalczania zoonoz w stadach zwierząt zgodnie z dyrektywą 92/117/EEC z dnia 17.12.1992 r. Decydujące w tym względzie było założenie, że wszelkie zagrożenia zdrowotne dla konsumentów są czynnikiem hamującym konkurencję i wolny przepływ przez granice zwierząt, eliminację sztuk chorych bądź podejrzanych o chorobę jak i pochodzących od nich środków spożywczych. Do najważniejszych zadań wymienionej dyrektywy dotyczącej zoonoz należą: — rejestracja danych epidemiologicznych na temat zoonoz w krajach UE tak wśród zwierząt, jak i ludzi oraz w paszach i wśród nieudomowionych zwierząt; — opracowanie na podstawie tych danych postępowań w zakresie szczegółowych badań rozpoznawczych; — opracowanie właściwych postępowań w zakresie kontroli i zwalczania zoonoz.

Dla utrzymania tego statusu konieczne są dalsze badania każdego roku pewnej liczby zwierząt, a także szczegółowe

badania bydła przed i po uboju w zakładach mięsnych. W przypadku stwierdzenia zwierząt ze zmianami chorobowymi konieczne jest dochodzenie epizootologiczne w miejscu pochodzenia zwierząt, a wszystko to będzie możliwe przy prowadzeniu dokładnej dokumentacji weterynaryjnej zarówno w zakładach mięsnych, jak też u lekarzy weterynarii opiekujących się określonymi rejonami. Budzi to poważne obawy gdyż niechęć do pisania jak i sposób odreagowywania na obowiązującą biurokrację jest niemal powszechny. Warto chyba porównać jak robią to inni w krajach cywilizowanych.

Podobne uwagi odnoszą się do brucellozy bydła. Polska jest również urzędowo wolna od tej choroby. W latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych zakażenie brucellozą bydła obejmowało w niektórych rejonach od 7,2% do 22,8% zwierząt w poszczególnych gospodarstwach. W latach 1981-1992 badano każdego roku na terenie naszego kraju w kierunku brucellozy bydła od 4,5 mln sztuk (1981 r.) do ponad 1,5 mln sztuk (1992 r.), co stanowiło od 35% (1981 r.) do 17% (1992 r.) pogłowia tego gatunku. Liczba zwierząt podejrzanych o chorobę w wyniku badań serologicznych wahała się od 401 (1981 r.) do 11 (1992 r.).

Badając poronione płody w województwach, gdzie wcześniej występowało największe nasilenie choroby — w latach 1987-1991 — na 1309 badanych sztuk nie stwierdzono badaniem bakteriologicznym ani jednego przypadku brucelozы. Utrzymanie takiego stanu jest ogromnie ważne dla zdrowia ludzi i zwierząt. Musi to być przedmiotem zainteresowania zarówno hodowców jak też zajmujących się ubojem zwierząt i przetwórstwem mięsa. Szczególnie osób zajmujących się jego importem.

Bakterie rodzaju *Brucella* są przyczyną brucelozы — groźnej choroby zwierząt i ludzi określanej również jako ronienie zakaźne, choroba Banga, gorączka maltańska, gorączka śródziemnomorska, gorączka falująca. Zgodnie z tradycyjną terminologią w obrębie rodzaju *Brucella* wyróżnia się 6 gatunków: *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. canis*, *B. ovis* i *B. neotomae*, które mają wśród zwierząt swoich głównych nosicieli. Są nimi odpowiednio bydło, kozy i owce, świnie, psy, owce i szczury pustynne.

Znaczenie ekonomiczne brucelozы zwierząt oraz zachorowania wśród ludzi spowodowały, że w wielu krajach od szeregu lat są realizowane programy zwalczania i monitorowania brucelozы wśród zwierząt domowych. Dzięki prowadzonym szczepieniom oraz coraz lepszym metodom diagnostycznym, szczególnie serologicznym, pozwalającym na skuteczne wykrywanie, a następnie eliminację zwierząt zakażonych, w wielu krajach skala zakażeń tymi drobnoustrojami została znacznie ograniczona, a niektóre z nich legitymują się statusem krajów wolnych od brucelozы. Zdecydowana większość badań dotyczy człowieka i zwierząt udomowionych. Liczne publikacje dotyczą także brucelozы zwierząt wolno żyjących. Problem ten staje się szczególnie ważny w tych krajach, gdzie brucelozę zwalczano i przypadki jej występowania są rzadkie. Populacje dzikich zwierząt są bowiem kolejnym rezerwuarem zarazka i stanowią przedmiot zainteresowania epidemiologów. Dostrzeżenie roli dzikich zwierząt w procesie szerzenia się zakażeń wywołanych przez pałeczki *Brucella* wymusza prowadzenie badań mających na celu monitorowanie tego środowiska i służyć lepszemu zrozumieniu zjawisk związanych z brucelozą. Pozwala na wyjaśnienie przypadków pojawienia się brucelozы u zwierząt w zupełnie niespodziewanych okolicznościach, czy też zachorowań ludzi. W Rosji, Kanadzie i Wielkiej Brytanii potwierdzono zakażenie brucelami lisów polarnych (*Alopex lagopus*) i rudych (*Vulpes vulpes*). W USA stwierdzono reakcje dodatnie w badaniu surowic kojotów (*Canis latrans*) i niedźwiedzi grizzly (*Urs arctos horribilis*). Wyniki badań serologicznych wskazujące na infekcje pałeczkami *Brucella* potwierdzają udane izolacje tego zarazka. *B. abortus* izolowano od górskich kóz chamoix (*Rupicapra rupicapra*) z terenu Szwajcarii, zaś *B. melitensis* biotyp 3 od zwierzęcia tego gatunku z Francji. We Włoszech Ferroglio i wsp. izolowali *B. melitensis* biotyp 2 od koziorożca alpejskiego (*Capra ibex*). Oprócz wymienionych, szereg innych gatunków zwierząt wolno żyjących może być nosicielami pałeczek *Brucella*. Dość sensacyjnie brzmią też doniesienia o izolacji od ssaków morskich drobnoustrojów spełniających w pełni cechy rodzaju *Brucella*, wywołujących odpowiedź serologiczną wykrywaną antygenem brucelozowym, i znaczeniu tego faktu dla zdrowia ludzi.

Drugim, obok dzików, rezerwuarem *B. suis* biotyp 2 są zające szaraki. W badaniach serologicznych przeciwiała anty-*Brucella* stwierdzono u 1,8-7,97% badanych zwierząt.

W łańcuch epidemiologiczny izolowanych od zające drobnoustrojów *B. suis* biotyp 2 mogą być włączone, jak już wspomniano, dziki oraz świnie domowe, psy, bydło. Źródłem infekcji mogą być same zające — w przypadku psów, lub też zanieczyszczone drobnoustrojami *Brucella* pastwiska. O ile inne biotypy *B. suis* są groźne dla ludzi, o tyle *B. suis* biotyp 2 jest uważany za mało patogeny, choć Teysson i wsp. opisali przypadek brucelozы człowieka wywołany przez ten drobnoustrój. Zakażenie może nastąpić przy skórowaniu, wytrzewianiu tuszek zające lub spożywaniu niedogotowanego mięsa. Dziki mogą stanowić źródło zakażenia zwierząt udomowionych i człowieka. Kautsch i wsp. prowadząc badania ogniska brucelozы świń w Niemczech stwierdzili, że źródłem zakażenia drobnoustrojami *B. suis* biotyp 2 były dziki kontaktujące się ze świniami domowymi. Z kolei w Australii Rogers i wsp. wskazali na kontakt z dzikimi świniami jako przyczynę brucelozы świń. Autorzy ci izolowali *B. suis* od 35 z 80 badanych świń, podobnie jak od 58 z 345 badanych dzikich świń. Natomiast Cook i Noble izolowali *B. suis* biotyp 1 od 4 sztuk bydła pochodzących z różnych gospodarstw, wskazując dzikie świnie mające kontakt z bydłem, jako źródło infekcji. *B. suis* od bydła izolowano również w Teksasie i na Florydzie (USA). Groźną postacią zakażenia krów powodowanego przez *B. suis* jest infekcja gruczołu mlekowego, prowadząca do wydalania bakterii z mlekiem, co stanowi istotne niebezpieczeństwo dla zdrowia ludzi. Bigler i wsp. przedstawili dane wskazujące, że 22% przypadków brucelozы ludzi na Florydzie stwierdzonych w latach 1974-1975 dotyczyło myśliwych mających kontakty z dzikimi świniami. Badania prowadzone w Australii przez Robsona i wsp. 14 osób zakażonych pałeczkami *B. suis* wykazały, że wszystkie one miały wcześniej kontakt z dzikimi świniami, uczestnicząc w ich zabijaniu i oprawianiu. W Polsce badaniami na szerszą skalę objęto również świnie, kozy, owce, a także podjęto prace umożliwiające ocenę stanu epidemiologicznego okresu 1990-1998 i stwierdzano rocznie od 4 do 13 seroreagentów. Na tle innych krajów sytuacja epidemiologiczna brucelozы pogłowia zwierząt domowych jest dobra. Pomimo to w latach 1986-1996 było zarejestrowanych 840 przypadków brucelozы ludzi. Większość z nich wiązać należy z pracą zawodową osób zatrudnionych przy tuczu i obsłudze zwierząt oraz mających kontakt z tuszami zwierzęcymi, szczególnie w okresie powojennego epizootycznego nasilenia brucelozы bydła. W ostatnich latach stwierdzono również przypadki ostrej i podostrej brucelozы, szczególnie u strzygaczy owiec pracujących za granicą. W innych przypadkach zebrany wywiad wskazywał na krajowe odzwierzęce źródło zakażenia u ludzi. Można przypuszczać, że niektóre przypadki brucelozы zwierząt, jak i ludzi, dla których trudno znaleźć źródło zakażenia, mogą mieć swoją przyczynę wśród zwierząt wolno żyjących. W naszych warunkach rezerwuarem drobnoustrojów *Brucella* są z pewnością zające i dziki. Co do innych gatunków zwierząt brak dotychczas danych. Biorąc pod uwagę względy epidemiologiczne

prowadzenie badań zwierząt wolno żyjących w kierunku brucelozy, w oparciu o nowoczesne metody diagnostyczne, należy uważać za ważny element monitorowania tej zoonozy.

Reasumując, najważniejszymi gatunkami drobnoustrojów *Brucella* wywołującymi brucelozę zwierząt wolno żyjących są *B. abortus* i *B. suis*. Spośród gatunków zwierząt stanowiących główne rezerwuary zarazka izolowano *B. abortus* biotyp 1 i 2 od bizonów, *B. abortus* 1 od jeleni kanadyjskich, *B. abortus* 1 i 3 od bawołów, *B. suis* 1, 2 i 3 od dzików, *B. suis* 2 od zajęcy i *B. suis* 4 od reniferów i karibu. Wszystkie wymienione biotypy zarazka ze względu na ich patogenność dla człowieka i zwierząt posiadają znaczenie epidemiologiczne.

Transmisyjne gąbczaste encefalopatie (transmissible spongiform encephalopathies) w skrócie TSEs, są chorobami centralnego układu nerwowego ludzi oraz zwierząt. Narastające w ostatnich latach przypadki gąbczastej encefalopatii bydła — BSE spowodowały nie tylko straty materialne w pogłowie zwierzęcym, przede wszystkim w Wielkiej Brytanii, we Francji, w Niemczech, ale wywołały niemałe zaniepokojenie ewentualnością przenoszenia tej choroby także na ludzi i to przez mięso.

Na nowe możliwości przyzyciowego jeszcze rozpoznawania TSEs a nawet, jak to jest sugerowane, leczenia tych chorób, wskazują wyniki badań ogłoszonych stosunkowo niedawno gdyż 6 listopada 1997 r. w czasopiśmie brytyjskim *Nature*. Wyniki tych badań ogłosił zespół 17 szwajcarskich pracowników naukowych. Liderami w tym zespole jest grupa trzech pracowników naukowych Uniwersytetu w Zurichu — Bruno Oesch, Markus Moser i Carsten Korth, którzy utworzyli w powiązaniu z uczelnią prywatną firmę p.n. Prionics AG. Do współpracy pozyskali innych jeszcze naukowców z wym. Uniwersytetu, a mianowicie z Zakładu Badań nad Mózgiem, Zakładów Biochemii, Neuropatologii, Biologii Molekularnej i Biofizyki, Zakładu Patologii Weterynaryjnej i Kliniki Medycyny Przeżuwaczy i Koni oraz Zakładu Neuropatologii Uniwersytetu w Göttingen w Niemczech. Badania przeprowadzono na materiale ze zmianami gąbczastej encefalopatii tj. BSE u bydła, choroby Creutzfeldta-Jakoba u ludzi oraz myszy zakażonych eksperymentalnie materiałem z przypadku scrapie. Wymienieni autorzy uzyskali w wyniku swych badań specyficzne, monoklonalne ciała odpornościowe, określone jako „15B3”, które różnicowały patogenne priony PrP^{Sc} od niepatogennych PrP^C. Przeciwciała te łączyły się jedynie z epitopami, tj. determinantami antygenowymi patogennych prionów tj. PrP^{Sc}, doprowadzając do ich precypitacji. Nie łączyły się natomiast z cząsteczkami niepatogennych prionów PrP^C. Przeciwciała „15B3” są przy tym zdolne rozpoznawać i precypitować priony PrP^{Sc} wszystkich trzech gatunków tj. bydła, myszy i ludzi. Wskazywać to może na zbliżony, jeśli nie identyczny, czynnik chorobowy gąbczastej encefalopatii u zwierząt i ludzi. Przeciwciała te mają ponadto tę zaletę, że mogą wykrywać niewielkie ilości patogennych prionów. Ma to duże znaczenie praktyczne, gdyż u chorych na gąbczaste encefalopatie osobników chorobotwórcze priony PrP^{Sc} gromadzą się w większych ilościach jedynie w mózgu. Natomiast stosunkowo niewielkie ilości obecne są w obwodowych

komórkach organizmu. Daje to duże możliwości diagnostyczne, gdyż pozwala na wykrycie niewielkich ilości patogennych PrP^{Sc} i to występujących w obwodowych tkankach. Wyniki badań szwajcarskich uczonych stwarzają olbrzymie perspektywy w rozpoznawaniu chorób TSEs we wczesnej jeszcze fazie procesu chorobowego oraz stwarzają możliwość selekcji chorych zwierząt np. w rzeźni, jeszcze przed ich ubojem. Zespół wymienionych naukowców jest, jak się wydaje, odpowiedzialną grupą badawczą. Nieodzwonne jest jednak bliższe podanie jak uzyskuje się przeciwciała „15B3”, jakie są możliwości ich otrzymywania na większą skalę i jakie będą tego koszty.

Szwajcarscy uczeni sugerują, że stosowanie przeciwciał „15B3” może być także sposobem na leczenie przypadków gąbczastych encefalopatii — TSEs, tak u ludzi jak i ewentualnie u zwierząt. Przeciwciała te łącząc się z epitopami antygenowymi patogennych prionów — PrP^{Sc} doprowadzają do ich neutralizacji a nawet zniszczenia. Takie w każdym razie jest przypuszczenie czy założenie autorów tej pierwszej swego rodzaju i jak się wydaje wprost rewolucyjnej pod względem wyników pracy.

Wykrywanie obecności patogennych prionów PrP^{Sc} jeszcze za życia zwierzęcia lub człowieka nie jest dotąd możliwe. Na proces chorobowy wskazują jedynie objawy kliniczne zwierzęcia czy człowieka, a dopiero po śmierci stwierdzić można, na sekcji i w preparatach z mózgu, zmiany patogenne charakteru gąbczastego. Jest to dość późna diagnoza, która utrudnia odpowiednio wczesne rozpoznawanie choroby i wszczęcie właściwych postępowań zapobiegawczych.

Termodynamika biologiczna to ważna dziedzina nauki, służąca do opisu różnych procesów zachodzących w żywych organizmach. Organizmy te dążą do znalezienia się w stanie stacjonarnym sprzyjającym życiu. Opis procesów zachodzących w organizmie, z uwzględnieniem termodynamiki biologicznej, umożliwia zrozumienie takich zjawisk jak: transport aktywny i bierny przez błony biologiczne, filtracja i ultrafiltracja, powstawanie potencjałów bioelektrycznych, transformacja energii w procesach metabolicznych, zagadnienia rozwoju, ewolucji, znaczenia struktur dyssypatywnych oraz stanów stacjonarnych dalekich od stanu równowagi.

Jedną z funkcji stanu termodynamicznego jest entropia, czyli miara stopnia nieuporządkowania układu makroskopowego. Organizm żywy to układ o bardzo złożonej i wysoko zorganizowanej strukturze. Jest to układ otwarty, wymieniający entropię z otoczeniem, którą otrzymuje z produktami pokarmowymi, a oddaje ją wraz z zdegradowanymi produktami przemiany materii i zdegradowaną entropią w postaci ciepła. Jednocześnie w ustroju zachodzą procesy nieodwracalne, tworzące entropię.

W organizmie żywym całkowita zmiana entropii może być różna, tj. dodatnia, ujemna lub równa zeru. W tym ostatnim przypadku układ pozostaje w stanie równowagi dynamicznej, czyli w stanie stacjonarnym otwartym, charakterystycznym dla zdrowego, dojrzałego ustroju. Przejście z tego stanu w stan równowagi oznacza śmierć organizmu i maksymalny wzrost entropii.

Rozwój organizmu, okres jego stabilizacji, starzenie się i śmierć są zjawiskami termodynamicznymi stosunkowo

dobrze poznany. Z danych tych wynika, że szybkość produkcji entropii jest miarą żywotności organizmu. Przykładem „odmłodzenia” tkanki w sensie termodynamicznym, a nawet morfologicznym jest tkanka nowotworowa, która będąc w ciągłym stanie rozwoju oddaje więcej ciepła do otoczenia, czyli charakteryzuje się większą dyssypacją energii niż organizm dojrzwały. Oznacza to, że źródło entropii jest większe od wymaganego zasada Prigogine’a minimum, co manifestuje się większą szybkością procesów metabolicznych. Komórki nowotworowe funkcjonują zatem na wyższym poziomie entropii niż komórki prawidłowe, co wpływa także na zmianę ich czynności.

Tradycyjne badanie zwierząt rzeźnych i mięsa według systemu ustalonego jeszcze przez EWG jest i będzie nadal obowiązujące. Badanie poszczególnych zwierząt o nieznanym lub niedostatecznie znanym historii będzie stosowane. Natomiast zwierzęta hodowane w kontrolowanych i dobrze udokumentowanych warunkach będą w przyszłości badane w bardziej nowoczesny sposób. Da to lepszą gwarancję jakości produktu i będzie bardziej skuteczne. Ten nowy system może być wprowadzony w stosunku do bydła, cieląt, świń i drobiu. Badanie to oparte będzie na: — analizie realnych zagrożeń zdrowia publicznego; — uwzględnieniu bilansu kosztów badania i korzyści dla zdrowia ludzi; — informacjach ze strony hodowcy i lekarza weterynarii na temat historii stada (stan zdrowia, leczenie itp.), a także zwrotnych informacjach dla rolnika-hodowcy; — badaniu przedubojowym, uwzględniającym uproszczone badanie kliniczne, kontroli księgi identyfikacyjnej zwierzęcia i losowym pobieraniu prób; — kontroli sanitarnej oraz według systemu punktów krytycznych (HACCP) w trakcie samego uboju; — uproszczonym wizualnym badaniu post-mortem, wykonywanym w szerszym zakresie tylko w przypadkach wyraźnych wskazań (nienormalności); — zwrotnym przekazie informacji z rzeźni (odchylenia, pozostałości, czynniki mikrobiologiczne) do wszystkich poprzednich ogniw produkcyjnych.

Wymagać będzie jeszcze wyjaśnienia czy celowe jest rozciągnięcie badania sanitarnego na analizę krwi, zastosowanie sensorów i techniki video. Wydaje się, że analiza krwi pobranej podczas uboju dostarczyć może wiarygodnych i cennych informacji nie tylko dla inspekcji mięsa, lecz także dla hodowców i służby weterynaryjnej.

Czy może więc dziwić niedawna informacja, że „o decyzjach zamykających, w lęku przed chorobą granic Polski, Węgier, Czech i Słowacji rozmawiali w Kopenhadze ambasadorzy państw Czworokąta, którzy zebrał się przy okazji konferencji w sprawie rozwoju gospodarczego środkowej i wschodniej Europy. Rozmowa trwała i nie przyniosła konkretnych ustaleń”.

A jak wygląda kontrola naszych granic? Wiadomo. Zresztą najlepiej to widać w Warszawie.

Interpretacją tych decyzji zajęło się wielu polityków, z ministrem ds. integracji europejskiej i premierem rządu włącznie. Akcentuje się merytoryczny, a nie polityczny charakter naszego odwetu. Można więc domniemywać, że polskie władze weterynaryjne, po otrzymaniu dokumentów informujących o wystąpieniu pryszczycy we wszystkich krajach UE, a także w krajach byłej Jugosławii, europejskiej części byłego ZSRR, w Czechach, Słowacji,

na Węgrzech, w Rumunii, Albanii, Bułgarii i Austrii, wprowadziły zakaz importu. Łącznie decyzja „odwetowa” dotyczy 32 państw.

Jednakże z wcześniejszych informacji wynikało, że pryszczycza wystąpiła we Włoszech już 14 dni wcześniej. Można więc zapytać dlaczego żaden z krajów Europy Środkowej czy Wschodniej nie podjął wówczas decyzji o zakazie importu zwierząt bądź mięsa z Włoch?

O pryszczycy zdają się wiedzieć wszystko lub prawie wszystko dyplomaci, handlowcy, ekonomiści, dziennikarze, a także lekarze weterynarii, wszakże wypowiedzi tych ostatnich słyszeliśmy najmniej. Może więc warto przypomnieć, że wśród groźnych dla zwierząt (a czasem i ludzi) chorób zaraźliwych, wpisanych na tzw. listę A Międzynarodowego Urzędu ds. Epizootii w Paryżu (OIE), jedno z pierwszych miejsc zajmuje właśnie pryszczycza.

Jest ona chorobą wirusową. Na zakażenie wirusa pryszczycy wrażliwe są zwierzęta racicowe, przy czym wrażliwość poszczególnych gatunków jest różna. Bydło zajmuje pierwsze miejsce, wykazując niemal 100% zapadalności; na drugim miejscu są świny. Na dalszych — owce i kozy, jak również dzikie zwierzęta racicowe (sarny, jelenie, daniel, dziki, renifery, łosie, kozice, antylopy, zebu, jaki, żubry, bawoły, wielbłądy, lamy, żyrafy itp.).

W Polsce w latach pięćdziesiątych z powodu pryszczycy stwierdzono liczne zejścia śmiertelne saren w ogrodach zoologicznych i żubrów w rezerwach przyrody. Człowiek jest bardzo mało wrażliwy na działanie wirusa tej choroby, chociaż podczas każdej większej epizootii notowane były sporadyczne przypadki zachorowań u ludzi, szczególnie u dzieci i niemowląt karmionych mlekiem od chorych krów.

Skuteczne zwalczanie choroby polega na likwidacji zwierząt chorych i podejrzanych o chorobę — obejmuje to praktycznie całe stado, w których pryszczycza zostanie rozpoznana.

Sposobem skutecznego zapobiegania chorobie u bydła, jak również u owiec i świń, w większości państw EWG i innych, były — przez długie lata — powszechne szczepienia bydła oraz części stad owiec szczepionką przeciwpryszczycową. Metoda ta, choć bardzo pracochłonna i kosztowna, pozwala spokojnie spać hodowcom i handlowcom, a producentom leków i szczepionek oraz weterynarii przyniosła znaczne dochody. Doświadczenia licznych krajów, które szczepień masowych bydła nie prowadziły (w tym Polska), a pomimo to przed pryszczycą skutecznie się broniły, spowodowały że w 1990 r. kraje EWG nie tylko zaprzęstały szczepień przeciw pryszczycy, ale wręcz ich zakazały. Zaostrzyły jednocześnie wymagania dotyczące importu na ich teren zwierząt i mięsa bądź surowców pochodzących ze zwierząt. O tym należy pamiętać.

W dyskusji nad restrykcjami, jakie nas dotknęły, prawie wszyscy zabierający głos powołują się na fakt, że w Polsce od bardzo wielu lat nie było pryszczycy, co ma stanowić gwarancję również na dziś. Nie wdając się w polemikę, przypomnijmy jak wyglądało zabezpieczenie przed pryszczycą w latach, na które się powołujemy.

Mieliśmy więc zawsze aktualne rozeznanie zagrożenia pryszczycą na świecie i tak kierunkowaliśmy zakupy zwierząt oraz żywności pochodzenia zwierzęcego, surowców i produktów zwierzęcych, by uniknąć możliwości

przeniesienia choroby do kraju. Żądaliśmy aktualnych dokumentów weterynaryjnych na każdą przesyłkę. W przypadkach budzących wątpliwości delegowaliśmy przedstawicieli administracji weterynaryjnej do danego kraju dla zapoznania się z aktualną sytuacją epizootyczną, organizacją służby weterynaryjnej, metodami rozpoznawania i zwalczania pryszczycy oraz ich praktyczną realizacją. W przypadkach wątpliwych nie wyrażaliśmy zgody na import, względnie udzielaliśmy zezwolenia na ściśle określoną partię towarów, które po przywiezieniu do Polski podlegały specjalnym rygorom. Ich przetwarzanie odbywało się w wytypowanych do tego celu zakładach, przeważnie na terenie dużych miast, by mimo rygorów i ograniczeń wykluczyć możliwość kontaktu pracowników tych zakładów z terenami, na których prowadzony był chów zwierząt.

Specjalnej kontroli granicznej podlegały wszystkie transporty zwierząt oraz surowców i produktów pochodzenia zwierzęcego przychodzące do nas, jak też przechodzące tranzytem przez nasze terytorium.

Sprawdzaliśmy całą dokumentację handlową i weterynaryjną oraz jej zgodność ze stanem faktycznym. Odpowiednie informacje przekazywano lekarzom weterynarii, na terenie których znajdowały się zakłady mające przerabiać zakupione surowce czy produkty. Prowadzono też stałe doszkalanie służby weterynaryjnej, a wszelkie zagrożenie z państw ościennych było podawane do wiadomości nie tylko pracownikom służby weterynaryjnej, ale także przedstawicielom władz administracyjnych zainteresowanych rejonów. W przypadkach szczególnych następowała blokada przejść granicznych dla ruchu osobowego, prowadzona przez wojsko z udziałem lekarzy weterynarii. Każde zachorowanie zwierząt, którego objawy mogły nasuwać

podejrzanie choroby pryszczycopodobnej, poddawano szczególnej analizie i badaniom laboratoryjnym, a do czasu wykluczenia podejrzenia stosowano częściową blokadę określonego obiektu. Służba weterynaryjna miała w dyspozycji około 300 tys. dawek szczepionki przeciwpryszczycowej — typów klasycznych. Podejrzany przypadek choroby podlegał dodatkowemu badaniu z udziałem przedstawicieli centralnych władz weterynaryjnych.

Posiadaliśmy ponadto dostateczną rezerwę środków dezynfekcyjnych oraz będące w pogotowiu do natychmiastowej akcji ekipy dezynfekcyjne w liczbie 230. Ekipy te pozostawały pod nadzorem lekarzy weterynarii ośrodka zwalczania chorób zaraźliwych wojewódzkich zakładów weterynarii.

W przypadku dalszego zagrożenia organizowano zebrania rolników we wsiach oraz pogadanki w wiejskich szkołach dla starszych klas, gdzie każde dziecko wiedziało, że jak krowa nie chce jeść, ślini się bądź kuleje, należy podejrzewać pryszczycę.

Jak skuteczne były to poczynania, wystarczy przypomnieć lata 1972-1973, kiedy to pryszczycza wystąpiła prawie w całej Europie, a nam udało się uchronić Polskę, pomimo licznych ognisk choroby w państwach ościennych. Utrzymaliśmy jednocześnie przez cały czas eksport bydła na Zachód, głównie eksport buhajów do Włoch, nie narażając siebie ani innych na jakiegokolwiek kłopoty.

Piśmiennictwo do wglądu u autora

Wpłynęło 5 XII 2000

Dr inż. Ryszard Rywotycki, Katedra Mikrobiologii AR, Środowiskowe Laboratorium Analiz Fizykochemicznych i Badań Strukturalnych UJ

CEZARY ŻEKANOWSKI (Warszawa)

DIAGNOSTYKA MOLEKULARNA: ZADANIA I PYTANIA

1. Choroby, mutacje i DNA

Mutacje obserwować można na wielu poziomach organizacji układów biologicznych. Od wieków znano choroby wrodzone, pojawiające się w ciągu pokoleń w rodzinach. Dokładne badania krewnych obciążonych konkretnymi schorzeniami i zespołami klinicznymi doprowadziły do określenia sposobów dziedziczenia wielu mutacji. W latach czterdziestych XX wieku opracowano dostatecznie czułe metody badania struktury fizycznej białek, by stwierdzić na przykład, że cząsteczki hemoglobiny pochodzące od ludzi zdrowych oraz chorych na niedokrwistość sierpowatokrwinkową nieznacznie się różnią. W kilka lat później wykazano, że odmienność form tego białka wynika z zastąpienia jednego aminokwasu innym. Dopiero w 1982 roku poznano mutację w

genie kodującym β -globinę, odpowiedzialną za niedokrwistość sierpowatokrwinkową. Odkrycie to wyznacza początek dynamicznego rozwoju różnorodnych metod wykrywania mutacji powodujących schorzenia uwarunkowane genetycznie.

2. Zasady diagnostyki molekularnej

Diagnostyka molekularna dla celów klinicznych polega na analizie próbki DNA lub RNA pacjenta, w celu wykrycia genotypu związanego np. z chorobą uwarunkowaną genetycznie.

Wykrywanie mutacji powodujących choroby jest obecnie rutynową praktyką w nowoczesnych laboratoriach przyszpitalnych. Wskazaniami do badania molekularnego mogą być:

1. weryfikacja rozpoznania choroby genetycznej,
2. określenie nosicielstwa zmutowanego genu wśród krewnych chorego lub w populacji ogólnej, gdy konkretna mutacja warunkująca chorobę występuje z dużą częstotliwością,
3. identyfikowanie mutacji powodujących późne wystąpienie choroby genetycznej, oraz
4. prenatalne rozpoznanie choroby genetycznej (jeżeli jest ono akceptowane z etycznego punktu widzenia).

We wszystkich przypadkach wynik badania molekularnego, zarówno pozytywny, jak negatywny, należy zinterpretować w kontekście pełnego obrazu klinicznego pacjenta lub rodziny.

3. Organizacja systemu diagnostyki molekularnej dla celów klinicznych

Diagnostyka molekularna chorób genetycznych jest stosunkowo młodą dziedziną diagnostyki klinicznej. Większość z utworzonych w świecie do końca lat osiemdziesiątych laboratoriów powstało w oparciu o grupy badawcze zajmujące się różnymi aspektami genetyki molekularnej. Najważniejszym problemem i jednocześnie zadaniem, jakie pojawiło się przed nowo powstającymi laboratoriami, była konieczność wypracowania struktury i zasad organizacji służących dobrej współpracy z istniejącym systemem służby zdrowia. Jednym z pierwszych elementów takiej integracji było wprowadzenie jednolitych standardów jakości wykonywanych badań.

W krajach rozwiniętych gospodarczo (USA, Kanada, Japonia, kraje Europejskiego Obszaru Gospodarczego) stosowanie molekularnych testów diagnostycznych poddane jest obecnie wielostronnej kontroli, zapewniającej ich niezawodność i ewentualne polepszanie jakości uzyskiwanych wyników. Na przykład w USA kilka ośrodków opracowuje programy licencjonowania laboratoriów diagnostycznych. Najważniejsze z nich to: *College of American Pathologists (CAP)*, *The Health Care Financing Administration (HCFA)* oraz istniejące w poszczególnych stanach programy akredytacyjne. Przy udzielaniu oficjalnego uznania laboratorium, ogólnokrajowy *The Joint Council on the Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO)* opiera się na protokołach diagnostycznych zaaprobowanych przez CAP. Wiele laboratoriów referencyjnych w USA uczestniczy w dobrowolnych programach kwalifikacyjnych, z których najbardziej znanym jest kierowany przez *National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS)*. Również *The College of American Pathologists* wraz z *American College of Medical Genetics (ACMG)* organizują co dwa lata program kontrolny dla laboratoriów diagnostyki molekularnej. Test, w którym uczestnictwo jest dobrowolne, ma na celu sprawdzenie zdolności konkretnego laboratorium do wyizolowania DNA z dostarczonej próbki tkanki, identyfikacji mutacji oraz interpretacji uzyskanego wyniku.

W USA dopiero w drugiej połowie lat sześćdziesiątych, początkowo w poszczególnych stanach, a w 1967 roku ustawą *Clinical Laboratory Improvement Act (CLIA)* na szczeblu federalnym, wprowadzono stan-

dardy laboratoryjnych testów o zastosowaniu klinicznym. Ustawę uwspółcześiono w 1988 roku. Podaje ona ogólne standardy dla laboratoriów badających materiał pochodzący z organizmu ludzkiego w celu „diagnostyki, zapobiegania lub leczenia chorób lub oceny stanu zdrowia człowieka”. Wskazania obejmują zasady postępowania z pacjentem, wymagania stawiane personelowi, dotyczące kontroli i certyfikatów jakości, merytorycznej wartości testów oraz wyposażenia i organizacji przestrzennej pracowni. Ustawa wymienia badania cytogenetyczne, lecz nie wspomina w sposób szczególny o diagnostyce molekularnej.

Zarówno organizacje federalne, jak zawodowe sformułowały szereg wskazań dotyczących najkorzystniejszego zastosowania testów molekularnych. Na przykład w kwietniu 1997 roku na konferencji zorganizowanej przez Narodowe Instytuty Zdrowia (NIH) określono zasady badań molekularnych w mukowiscydozie. Rozszerzając pierwotne ustalenia z 1992 roku (tylko diagnostyka w okresie dziecięcym) uznano, iż identyfikacja mutacji może być proponowana dodatkowo dorosłym, w rodzinach których wystąpiła mukowiscydoza, rodzicom chorych dzieci oraz wszystkim parom wyrażającym chęć diagnostyki prenatalnej z dowolnych powodów. Podobne ustalenia wypracowano dla innych monogenowych chorób dziedzicznych.

W krajach europejskich diagnostyka molekularna chorób dziedzicznych poddana jest różnego rodzaju ograniczeniom, mniej lub bardziej formalnym. Jeden z najstarszych i najpełniejszych systemów diagnostyki molekularnej posiada Wielka Brytania.

4. Zewnętrzna ocena jakości badań molekularnych — przykład Wielkiej Brytanii

W Wielkiej Brytanii większość laboratoriów diagnostyki klinicznej uczestniczy w zewnętrznej ocenie jakości oferowanych analiz. Zazwyczaj do akredytacji laboratorium konieczne jest uczestnictwo w takim programie. Organizację programów zewnętrznej kontroli jakości (EQA, *external quality assurance*) nadzoruje komisja (*Joint Working Group, JWG*) złożona z przedstawicieli organizacji profesjonalnych (np. lekarzy, genetyków) oraz członków prestiżowego *Royal College of Pathologists*. JWG aprobuje procedury oceniające oraz przekazuje wyniki do Sekretarza Stanu ds. Zdrowia. Podkomisje doradcze, reprezentujące poszczególne działy diagnostyki klinicznej, śledzą wykonanie programu kontrolnego dla grupy laboratoriów. Podkomisje tworzą eksperci z poszczególnych dziedzin, a ich głównym celem jest rozwiązywanie bieżących problemów organizacyjnych EQA. W przypadku genetycznej diagnostyki molekularnej merytoryczną i techniczną organizacją programu kontrolnego, formułowaniem pytań, dostarczaniem próbek DNA oraz przygotowaniem raportu końcowego zajmuje się odpowiedni komitet organizacyjny (*steering committee for Molecular Genetics External Quality Assurance*).

Próbki DNA wraz z opisem klinicznym dostarczają członkowie komitetu organizacyjnego. Są one następnie rozprowadzane do uczestniczących w programie labora-

toriów. Wykonanie testu wymaga bądź bezpośredniej identyfikacji mutacji, bądź śledzenia markerów genetycznych sprzężonych z chorobą. Wybór metody pozostaje w gestii uczestniczącego w programie laboratorium. Dla każdej z chorób dziedzicznych, objętej programem, dostarczonych jest kilka (4-5) próbek DNA, przy czym mogą to być próbki pochodzące od członków jednej rodziny lub pojedynczych pacjentów. Wyniki wraz z interpretacją muszą zostać zwrócone organizatorom w ciągu 6 tygodni. Wszystkie próbki oraz uczestniczące laboratoria oznaczone są kodem, znanym tylko organizatorom.

Wykonanie analizy molekularnej ocenia się na dwu poziomach poprawności: określenia genotypu i interpretacji. Ważne są zatem jasne kryteria diagnozowania jednostki chorobowej, które ustala jeden z członków komitetu organizacyjnego i przekazuje następnie drugiemu ekspertowi z komitetu. W razie niezgodności wszelkie wątpliwości interpretacyjne rozwiązuje się na forum całego komitetu organizacyjnego.

Laboratoria uczestniczące w programie otrzymują próbki dwa razy w roku. Wyniki ogłasza się corocznie, po drugim teście programu kontrolnego. Każde laboratorium otrzymuje podsumowanie ogólne, z anonimowym zestawieniem wyników i — co ważne — kryteriami oceny oraz wyniki własne z komentarzem organizatorów.

Program EQA obejmuje choroby diagnozowane przynajmniej w ośmiu brytyjskich laboratoriach. Jeżeli natomiast badana choroba występuje w populacji rzadko lub techniki stosowane do jej identyfikacji są zbyt wyspecjalizowane, organizatorzy pośredniczą w wymianie próbek między konkretnymi laboratoriami.

W przyszłości przewiduje się, iż uczestnictwo w programie kontrolnym stanie się wymogiem uzyskania akredytacji przez laboratorium diagnostyczne. W Wielkiej Brytanii już obecnie instytucje zajmujące się ubezpieczeniami zdrowotnymi wywierają presję na laboratoria, w celu utrzymania odpowiednio wysokich standardów profesjonalnych. Jednym ze składników oceny jest właśnie wynik uzyskiwany w programie EQA.

Znaczenie programów kontroli zewnętrznej wykracza poza ramy konkretnego laboratorium, konkretnej diagnozowanej choroby i techniki określania genotypu. Wywiera bowiem wpływ na cały system diagnostyki klinicznej w skali kraju. Jednym z najważniejszych rezultatów jest inicjowanie wymiany informacji i koncepcji na forum publicznym, w postaci spotkań i konferencji poświęconych szczegółowemu aspektowi diagnostyki molekularnej, rozszerzaniu lub zmianie zakresu badanych chorób czy wprowadzaniu nowych metod i aparatury.

5. Europejski program zewnętrznej kontroli jakości

Projekt organizacji europejskiego programu kontroli jakości w diagnostyce molekularnej (*European Molecular Genetics Quality Network*, EMQN) sformułowano w Londynie, na spotkaniu *European Workshop on Quality Issues in Clinical Molecular Genetics* w 1996 roku. Cele zakreślono szeroko, poczynając od ujednolicenia istniejących i narodowych programów kontrolnych i proponowania systemu standaryzacji krajom nie posia-

dającym dotychczas podobnych programów. Zaplanowano wprowadzenie europejskich kryteriów kontroli zewnętrznej dla rzadko występujących chorób genetycznych oraz zbudowanie systemu wymiany wiadomości, zapewniającego wprowadzanie w laboratoriach europejskich najwłaściwszych metod, protokołów laboratoryjnych, warunków prowadzenia analiz, kontroli, interpretacji wyników oraz formułowania raportów końcowych. Rozpoczęto tworzenie bazy danych diagnozowanych chorób, dostępnej dla lekarzy i laboratoriów diagnostycznych oraz organizowanie kolekcji linii komórkowych pochodzących od rodzin z chorobami genetycznymi. Zasadnicze elementy planowanego systemu europejskiego oparto na, przedstawionym powyżej, brytyjskim system kontroli zewnętrznej.

Od tego czasu EMQN stał się częścią finansowanego przez Unię Europejską programu badawczo-rozwojowego w ramach sekcji Standardów Pomiarów i Testów. Programy EQA diagnostyki konkretnych chorób koordynowane są przez laboratoria referencyjne z różnych krajów Wspólnoty.

6. System diagnostyki molekularnej w Polsce

Sytuacja diagnostyki molekularnej w Polsce pod wieloma względami przypomina sytuację w Grecji, gdzie nie istnieją formalne regulacje dotyczące norm laboratoryjnych, kontrola jakości testów genetycznych jest sprawą wewnętrzną laboratorium i nie istnieje także ogólnokrajowy program zewnętrznej kontroli jakości. Większość ośrodków genetyki medycznej w Polsce, w których prowadzona jest diagnostyka chorób dziedzicznych, powiązana jest nadal z ośrodkami naukowo-badawczymi lub akademickimi (por. tabela 1).

Zakład Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu oraz Zakład Genetyki Medycznej Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie uczestniczą od 1997 roku w europejskim programie kwalifikacyjnym organizowanym w ramach *European Concerted Action on Cystic Fibrosis* (obecnie koordynowanym przez EMQN). Zakład Genetyki Medycznej Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie uczestniczy też od 1997 roku w brytyjskim programie kontrolnym laboratoriów cytogenetycznych (*United Kingdom National External Quality Assessment Scheme in Clinical Genetics*). Uzyskiwane wyniki potwierdzają merytoryczną zasadność stosowanych metod, wysoką wykrywalność mutacji i aberracji chromosomalnych oraz pełny profesjonalizm, nie odbiegające od standardów obowiązujących w laboratoriach krajów EWG.

W roku 1996 Kolegium Medycyny Laboratoryjnej w Polsce rozpoczęło we współdziałaniu z fińską organizacją niedochodową *Labquality* realizowanie programu zewnętrznej kontroli laboratoriów diagnostycznych. Uczestnictwo w programie jest dobrowolne i obejmuje wybrane testy biochemiczne, hematologiczne, immunologiczne oraz mikrobiologiczne. W założeniu program sprawdzający dotyczyć będzie również dziedziny genetyki klinicznej.

Poszczególne laboratoria dostrzegają konieczność wprowadzenia systemu kontroli zewnętrznej. W Polsce nie powołano jednak dotychczas ogólnokrajowej instytucji,

która zajmowałaby się wypracowywaniem kryteriów badań oraz formułowaniem zaleceń dla laboratoriów diagnostycznych, a w szczególności laboratoriów genetycznych. Krajowych struktur kontrolnych nie może też zastąpić uczestnictwo w europejskich i zagranicznych programach oceniających.

W Polsce nie opracowano niestety spójnego i zorientowanego na rozwój i przyszłe zadania systemu finansowania diagnostyki molekularnej oraz programu szkolenia specjalistów.

7. Możliwe kierunki zmian organizacyjnych...

Choroby uwarunkowane mutacjami pojedynczych genów dotyczą około 1.5% żywo urodzonych dzieci.

Częstość wad wrodzonych i chorób wieloczynnikowych o składniku genetycznym wynosi około 4%. Skala problemu społecznego jest zatem mniejsza, niż w przypadku dziecięcych schorzeń onkologicznych, co do pewnego stopnia tłumaczy mniejsze zainteresowanie problemem ze strony instytucji finansujących system opieki zdrowotnej. Niemniej wiele z chorób genetycznych ma charakter przewlekły, o skomplikowanym i ciężkim przebiegu klinicznym oraz o zwiększonym prawdopodobieństwie powtórnego wystąpienia w rodzinie. Charakter tej klasy chorób stwarza tym samym wiele problemów leczniczych i ludzkich. Konwencjonalna diagnostyka schorzeń uwarunkowanych genetycznie jest także niekiedy utrudniona, co przyczynia się do późniejszego postawienia trafnej rozpoznania, a w konsekwencji odwleka mo-

T a b e l a 1. Zestawienie głównych ośrodków prowadzących diagnostykę molekularną chorób uwarunkowanych genetycznie

Zakład Genetyki Medycznej Polsko-Amerykański Instytut Pediatrii Collegium Medicum UJ (Kraków)	siatkówczak, mukowiscydoza, achondroplazja, hypochondroplazja
Zakład Genetyki Medycznej Lubelskiej AM (Lublin)	mukowiscydoza
Zakład Genetyki Medycznej Instytutu Endokrynologii Łódzkiej AM (Łódź)	zaburzenia rozwoju cielesno-płciowego (chromosom Y)
Pracownia Genetyki Nowotworów Instytut Chemii Bioorganicznej PAN (Poznań)	dziedziczna postać raka sutka i jajników (geny <i>BRCA1</i> i <i>BRCA2</i>)
Katedra i Zakład Chemii Fizjologicznej Akademia Medyczna w Poznaniu (Poznań)	zespół Christa, Siemensa, Tourainera, testokortykoza dziedziczna (gen receptora lutropiny), zespół Reifensteina (gen receptora androgenów), psychoza afektywna, dwubiegunowa (gen <i>ADARB1</i> i <i>TRPC7</i>), wrodzony brak przedtrzonowców (gen <i>MSX1</i>), wrodzony przerost kory nadnerczy (gen 21-hydroksylazy steroidowej), zespół nadciśnienia tętniczego (gen 11-dehydrogenazy steroidowej), anhydrotyczna dysplazja ektodermalna (gen <i>EDA</i>)
Zakład Genetyki Człowieka PAN (Poznań)	dystrofia mięśniowa Duchennea i Beckera, fenyloketonuria (gen <i>PAH</i>), mukowiscydoza, zaburzenia determinacji płci (chromosomy X i Y), cukrzyca insulinozależna, rodzinna polipowatość jelita (gen <i>APC</i>), stwardnienie guzowate (geny <i>TSC1</i> i <i>TSC2</i>), niepłodność męska (region AZF chromosomu Y), osteoporoza (wielogenowo)
Zakład Genetyki i Patomorfologii Pomorska Akademia Medyczna (Szczecin)	hipercholesterolemia rodzinna, siatkówczak, dziedziczne postaci raka (sutka, jajników, jelita grubego), zespół von Hippela-Lindaua
Zakład Genetyki Medycznej Instytut Centrum Zdrowia Dziecka (Warszawa)	rodzinna krzywica hipofosfatemiczna, zespół Lescha-Nyhana, mukopolisacharydoza typu II, zespół Pradera-Willego, zespół Angelmana, hiperamonemia typu II, wrodzony przerost kory nadnerczy, zespół Smitha, Lemlego i Opitza
Zakład Genetyki Medycznej Instytut Matki i Dziecka (Warszawa)	mukowiscydoza, hiperfenyloalaninemia, (geny <i>PAH</i> , <i>PTS</i> i <i>PCDH</i>), galaktozemia (gen <i>GALT</i>), zespół łamliwego chromosomu X, zespół Pradera-Willego, zespół Angelmana, choroba Friedreicha, rdzeniowy zanik mięśni (<i>SMA</i>), dziedziczna postać głuchoty (gen <i>GJB2</i>), obustronna niedrożność przewodów nasiennych (CBVAD, gen <i>CFTR</i>)
Zakład Genetyki Instytut Psychiatrii i Neurologii (Warszawa)	dystrofia mięśniowa Duchennea i Beckera, choroba Huntingtona, rdzeniowy zanik mięśni (<i>SMA</i>), ataksja rdzeniowo mózdkowa (typ I, II, III, IV), padaczka miokloniczna (DRPLA) pseudodeficyt arylosulfatazy A, fawizm, rodzinny defekt apoB
Zakład Biochemii Instytut Hematologii (Warszawa)	hemofilie
Zakład Genetyki Katedra Patofizjologii Wrocławskiej AM (Wrocław)	zaburzenia determinacji płci, muskowiscydoza

ment wprowadzenia właściwego leczenia i objęcia we właściwym czasie opieką rodziny zwiększonego ryzyka genetycznego.

Diagnostyka molekularna w wielu przypadkach jest jedynym sposobem postawienia szybkiego i pewnego rozpoznania choroby genetycznej.

W Polsce istnieje kilkanaście laboratoriów prowadzących diagnostykę molekularną chorób uwarunkowanych genetycznie (tabela 1). Najpilniejszym zadaniem wydaje się wprowadzenie jednolitego w skali kraju systemu autoryzacji i kontroli zewnętrznej laboratoriów diagnostyki molekularnej. Istniejące w Polsce laboratoria, różną się od odpowiednich służb w krajach rozwiniętych gospodarczo przede wszystkim brakiem sformalizowanych kryteriów wykonania i kontroli.

Coraz większa odpowiedzialność prawna i finansowa laboratoriów diagnostycznych działających w reformowanym systemie służby zdrowia, wymusza dbałość o jakość wykonywanych analiz. Podobną presję wywierały będą zapewne instytucje ubezpieczeniowe.

Wymienione w tabeli jednostki organizacyjne są zdolne do wspólnego wypracowania ogólnokrajowego programu diagnostyki molekularnej chorób genetycznych, sformułowania wskazówek dla laboratoriów diagnostycznych, standardów wykonania testów oraz opracowania systemu akredytacji i kontroli zewnętrznej. Niemniej ważne jest opublikowanie przez koordynatorów programu listy chorób genetycznych, w których diagnostyka molekularna znajduje uzasadnienie kliniczne. Rolę koordynacyjną i integracyjną, ułatwiającą wymianę informacji, mogłyby pełnić Polskie Towarzystwo Genetyki Człowieka oraz Polskie Towarzystwo Diagnostyki Laboratoryjnej. W tworzeniu programu, z ważnym głosem doradczym, winni uczestniczyć filozofowie, etycy i teolodzy.

8. ... i pytania zasadnicze

Istnienie reprezentatywnego komitetu doradczego wydaje się szczególnie istotne. Nadal bowiem — nie tylko w Polsce — bez odpowiedzi pozostaje pytanie *kto* decydował będzie, w *których* genach badać *jakie* mutacje. Wbrew pozorom nie jest to pytanie trywialne. Na przykład czy prenatalnie diagnozować mutacje łagodne, powodujące lekki przebieg choroby uwarunkowanej genetycznie, czy też mutacje prowadzące nieuchronnie do śmierci? A jeżeli do śmierci, to co z mutacjami powodującymi choroby manifestujące się w trzeciej lub czwartej dekadzie życia? Niektóre mutacje zaś są szkodliwe tylko w określonych warunkach środowiskowych. Np. mutacje powodujące hemochromatozę w bogatych społeczeństwach, zostały prawdopodobnie wyselekcjonowane w przeszłości dla kompensowania diety ubogiej w żelazo. Mutacje w genach kodujących chemokiny i ich receptory są szkodliwe, jednak mutacje receptora *CCR5* powodują w osobników homozygotycznych względną odporność na wirusa HIV-1. Czy należy diagnozować prawdopodobieństwo wystąpienia choroby, poprzez oznaczanie genotypów nadających podatność na określone schorzenia (*susceptibility-conferring genotypes*, SCG)?

Ostatnie pytanie dotyczy także chorób nowotworowych. Czy bowiem identyfikacja osób zagrożonych rozwojem choroby nowotworowej w populacji ogólnej leży w interesie jednostki i społeczeństwa? Możliwości profilaktyki są bardzo ograniczone i polegają przede wszystkim na unikaniu czynników muta- i kancerogennych. Trudno wyobrazić sobie szczególną profilaktykę u nosicieli mutacji w genach supresorowych nowotworów. Diagnoza molekularna staje się istotna we wczesnej diagnozie nowotworu, w stadium przedrakowym, gdzie interwencja np. chirurgiczna, najczęściej kończy się wyleczeniem. Odmienna sytuacja ma miejsce w przypadku nowotworów rodzinnych. Lecz i tu diagnoza wskazująca nawet wysokie prawdopodobieństwo zachorowania, rozłożone w czasie na kilkadziesiąt lat, może być kontrowersyjna z punktu widzenia dobra pacjenta.

Interesujące są badania reakcji ludzi na wyniki testów ujawniających genetyczny składnik chorób czy predyspozycji do ich wystąpienia. Sposób, w jaki pacjenci postrzegają swoją chorobę, a zwłaszcza możliwości leczenia, określa ich zachowanie. Informacja np. o zwiększonym prawdopodobieństwie wystąpienia choroby serca w związku z rodzinną hipercholesterolemią może być przyjmowana fatalistycznie. W takim przypadku pacjenci są mniej skłonni do zachowań zmniejszających prawdopodobieństwo zawału (zmiana diety, zaprzestanie palenia). Z badań socjologicznych wynika także, iż pacjenci postrzegają choroby w różnym stopniu uwarunkowane genetycznie, jako mniej poddające się leczeniu, mniej zależne od działań zmierzających do poprawy zdrowia.

Podobne wnioski można wyciągnąć z opublikowanych wyników programu zaprzestania palenia papierosów, w którym uwzględniono badanie predyspozycji genetycznych do wystąpienia raka płuc. Uczestnicy programu, których poinformowano o zwiększonym ryzyku wystąpienia nowotworu, mówili o wielkich obawach, depresji, rozumieli znaczenie wyniku testu — jednak nie byli bardziej chętni do porzucenia palenia papierosów.

Jeszcze istotniejsze pytania o sensowność podejmowanych działań zadać można w odniesieniu do poszukiwania nosicieli jednej kopii zmutowanego genu. Na przykład czy sensowne jest poszukiwanie zmutowanego genu *PAH* w populacji ogólnej lub tylko w rodzinach ryzyka (mutacje w obu allelach tego genu powodują fenyloketonurię). Fenyloketonuria jest jednym z niewielu przykładów chorób genetycznych, całkowicie uleczalnych objawowo (dzięki stosowaniu diety z ograniczoną podażą fenyloalaniny). Czy zatem znalezienie mutacji w jednym allelu genu *PAH*, np. u zdrowej siostry osoby chorej nie stanie się źródłem dodatkowych, niepotrzebnych niepokojów? Wpierw dla matki, a później dla młodej kobiety zamierzającej zawrzeć związek małżeński? Nawet jeśli będzie to mutacja łagodna, powodująca łagodny lub klinicznie bezobjawowy przebieg choroby? Czy diagnostyka w rodzinie ryzyka nie będzie wymuszała poszukiwania mutacji u potencjalnych partnerów oznaczonych nosicieli? Mniej więcej co 43 osoba z populacji ogólnej jest nosicielem mutacji w genie *PAH*. Jeśli zaś wykonana zostanie diagnostyka w kierunku mutacji u potencjalnego partnera, to czy wynik pozytywny coś zmieni? Czy powinien? A wynik negatywny? Nie oznaczał będzie przeciez

nieobecności recesywnych, szkodliwych alleli innych genów.

Wydaje się, że zwłaszcza poszukiwanie mutacji wśród zdrowych krewnych osób chorych, może utorować drogę wymuszaniu przez towarzystwa ubezpieczeniowe rutynowej diagnostyki molekularnej ciężkich schorzeń genetycznych manifestujących się w trzeciej lub czwartej dekadzie życia, a nawet predyspozycji do wystąpienia chorób wieloczynnikowych. Już w tej chwili niektóre instytucje ubezpieczeniowe w USA wymagają badań prenatalnych w kierunku np. mukowiscydozy czy dystrofii mio-tonicznej. W Wielkiej Brytanii mają zaś prawo żądać wyników testów w kierunku niektórych chorób w różnym stopniu uwarunkowanych genetycznie.

We wskazówkach opublikowanych w 1997 roku przez Brytyjskie Stowarzyszenie Instytucji Ubezpieczeniowych można było przeczytać, że w razie ubiegania się o dowolną z postaci ubezpieczenia na życie, jeżeli klient wykonał test genetyczny na niektóre choroby dziedziczne, powinien podać wynik testu do wiadomości ubezpieczającego. Do chorób zaliczono m.in.: cukrzycę typu I oraz II, hipertriglicerolemię, hipercholesterolemię, nadciśnienie, rak sutka, jelita grubego (*FAP*, *HNPC*) i chorobę Alzheimera. W przypadku wielu z wymienionych chorób określa się jedynie predyspozycję do wystąpienia choroby, często jedynie pośrednio, przez oznaczenie markerów polimorficznych związanych z chorobą. Sytuacja ta została ostatnio usankcjonowana prawnie.

W tym miejscu nasuwa się pytanie, czy promując zatem np. ze względu na poradnictwo genetyczne rodziny ryzyka, diagnostykę molekularną wśród rodzeństwa osoby chorej nie przybliżamy niebezpiecznie realizacji *społeczeństwa eugenicznego*, w którym np. pary dobierane będą na zasadzie „najodpowiedniejszego wyposażenia genetycznego”? Zastosowanie „układów scalonych DNA” czyni możliwość przeglądania całego genomu technicznie prawdopodobną już w bliskiej przyszłości.

Decyzja „jakie mutacje, w których genach badać” określana jest zatem przez stan wiedzy, system prawny, światopogląd lekarza i pacjenta, stan środowiska naturalnego, zamożność (indywidualną i zbiorową) czy akceptowany ideał społeczeństwa przyszłości. Problem tak złożony nie może stać się problemem wyłącznie technicznym. Inna wersja postawionego pytania brzmi bowiem następująco: czy technika nie ustali kierunku zmian w dziedzinie moralnej?

Na razie decyzja o zakresie diagnostyki molekularnej spoczywa zasadniczo w rękach naukowców i lekarzy. Jeżeli nawet są oni jedynie autorami ekspertyz, wpływają w istotny sposób na decyzję zasięgających rady decydentów, urzędników i opinii publicznej. Wolny wybór, który często przywołuje się np. w dyskusjach o aborcji, ograniczony jest obecnie przede wszystkim przez rachunek ekonomiczny, naciski instytucji ubezpieczeniowych czy opinie i interesy przeważające w organizacjach zawodowych naukowców i lekarzy. Jak na razie badania genetyczne są stosunkowo drogie i nadal towarzyszy im aura tajemniczości i skomplikowania. W takiej sytuacji łatwe staje się przekonywanie decydentów o niezbędności wykonywanych testów genetycznych, nawet w przypadku wątpliwej ich użyteczności.

Oczywiście dużą rolę odgrywa także kalkulacja ekonomiczna konkretnych firm, ośrodków czy instytutów genetyki medycznej. Komercjalizacja i zysk zaczynają odgrywać istotną rolę w planowaniu i wdrażaniu molekularnych programów diagnostycznych.

Zarysowana sytuacja nie sprzyja prowadzeniu spokojnej i pogłębionej publicznej debaty. Wprowadzenie do rutynowej diagnostyki „układów scalonych DNA” może przyspieszyć jedynie akceptację przesiewowej diagnostyki molekularnej.

Wątpliwości pojawiają się zresztą w odniesieniu do prostszych technik. Na przykład wspomniana ustawa *Clinical Laboratory Improvement Act* (CLIA) z 1988 nie nakłada na laboratoria w USA obowiązku dostarczenia dowodu na użyteczność kliniczną prowadzonego testu. Regulacje takie wprowadziła natomiast *Food and Drug Administration*. Niekonsekwentnie jednak. Jeżeli bowiem test genetyczny trafia na rynek jako „zestaw diagnostyczny”, producent musi wprawdzie udowodnić jego kliniczną przydatność, korzyści dla pacjenta, jak również udowodnić, że nie wyolbrzymia użyteczności testu. Jednak gdy test trafia na rynek jako usługa (*clinical laboratory service*), wprowadzające ją laboratorium nie musi nawet informować o tym fakcie FDA. Większość laboratoriów wprowadzających testy typu SCG, nazywa je usługami laboratoryjnymi. Sytuacja w wyniku dyskusji i pod presją opinii publicznej ulegnie zapewne niebawem zmianie.

Powyższe uwagi nie dotyczą oczywiście wyłącznie genetyki medycznej. Ekonomia i technologia zmieniają cały obszar zależności pomiędzy pacjentem a lekarzem. Medycyna współczesna przekształcana zostaje przez zasady stosowane w wielkim biznesie: zasadę zysku, współzawodnictwa, odpowiedzialności przed udziałowcami oraz zasadę rynku usług. Pacjenci stają się konsumentami, lekarze dostawcami usług medycznych, a horyzont decyzyjny wyznacza kryterium ograniczenia kosztów. Rzymska, handlowa dewiza *caveat emptor* („niech się strzeże kupujący”) zaczyna obowiązywać w szpitalu. Stąd odpowiedź w postaci ruchów obrony praw pacjenta, które nie mogą zastąpić jednak altruizmu i zaufania.

W Polsce nie istnieje forum, na którym pytania takie mogłyby być dyskutowane. Również fachowe pisma z zakresu medycyny i biologii nie są skłonne do podejmowania skomplikowanych kwestii na pograniczu genetyki, medycyny, ekonomii i etyki. Sytuacja ta odbiega zdecydowanie od standardów europejskich i amerykańskich.

9. Koszta i przyszłość

Zarysowany powyżej program rozwoju i formalizacji diagnostyki molekularnej w Polsce wymaga także, by w porozumieniu z Akademiami Medycznymi oraz uniwersyteckimi Wydziałami Biologii, opracować program kursów diagnostyki molekularnej, na wzór programu do kształcenia lekarzy i genetyków w dziedzinie genetyki klinicznej, molekularnej oraz cytogenetyki, prowadzonego przez Federalny Związek Lekarzy oraz Niemieckie Towarzystwo Genetyki Człowieka. Ukończenie kursu autoryzowanego przez Ministerstwo Zdrowia przez lekarza

genetyka lub biologa molekularnego z tytułem naukowym uprawniałoby w przyszłości do kierowania laboratoriami genetycznymi.

Zmiany powinny objąć również profil zatrudnienia w laboratoriach diagnostyki molekularnej, tak by był zgodny z zasadami wprowadzanej reformy służby zdrowia, przyznającej kryteriom efektywności ekonomicznej ważną rolę. W związku z tym większość analiz mogą wykonywać odpowiednio przeszkoleni technicy. Tytuł uniwersytecki (magistra lub doktora) wymagany byłby jedynie u osób dokonujących weryfikacji otrzymanych wyników i opracowania raportu końcowego. Działalność naukowa, związana z poznawaniem podłoża molekularnego chorób i wprowadzaniem nowych metod pozostałaby domeną laboratoriów referencyjnych. Pozostałe ośrodki powinny być podporządkowane bieżącym zadaniom, wynikającym z zapotrzebowania na testy diagnostyczne.

Nie bez znaczenia pozostaje także opracowanie zasad dobrego współdziałania laboratoriów diagnostyki molekularnej, z laboratoriami zajmującymi się innymi rodzajami diagnostyki oraz z klinicystami. Należy pamiętać, że diagnostyka molekularna nie jest metodą absolutną lecz pomocniczą i zawsze wymaga interpretacji w świetle pełnego obrazu klinicznego chorego lub rodziny ryzyka. Również wprowadzenie nowych testów molekularnych,

zwłaszcza na szeroką skalę, powinno być poprzedzone otwartą dyskusją nad ich użytecznością i znaczeniem dla dobra badanych osób.

Nie wydaje się racjonalne powstawanie publicznych instytucji zajmujących się wyłącznie genetyką kliniczną i diagnostyką molekularną, w organizacyjnym oderwaniu od Akademii Medycznych, uniwersyteckich Wydziałów Medycznych czy instytutów resortowych.

Realizacja tak określonego programu wymaga współdziałania wielu jednostek: Ministerstwa Zdrowia, Ministerstwa Oświaty, istniejących ośrodków diagnostyki molekularnej, akademii medycznych i uniwersytetów, a także kościołów i związków religijnych. Wydaje się więc, iż przynajmniej w pierwszym okresie powinien być on finansowany z budżetu centralnego. Program ten jest jednak logiczną konsekwencją dostosowania systemu służby zdrowia w Polsce do standardów jednoczącej się Europy. Mógłby także stymulować współdziałanie ośrodków uprawiających filozofię, medycynę oraz biologię podstawową i stosowaną.

Wpłynęło 14 I 2001

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

RYSZARD RYWOTYCKI (Kraków)

GĄBCZASTA ENCEFALOPATIA – CHOROBA CENTRALNEGO UKŁADU NERWOWEGO ZWIERZĄT

Gąbczasta encefalopatia bydła (BSE) jest ciągle przedmiotem zainteresowania. Częstość występowania tej choroby ostatnio wyraźnie spadła. W 1990 r. zanotowano ok. 10 tys. przypadków BSE, w 1991 r. — 23 tysiące, w 1992 r. — 35 tysięcy, w 1993 r. — 37 tysięcy, w 1994 r. — 26 tysięcy, w 1995 r. — 15 tysięcy, a w 1996 r. ok. 10 tysięcy. Interesujące są liczby stwierdzonych przypadków BSE w poszczególnych krajach Europy w latach 1990-1996: Wielka Brytania — 150 357 przypadków, Szwajcaria — 221, Irlandia — 110, Portugalia — 29, Francja — 18, Niemcy — 4, Dania i Włochy po 1 przypadku.

Bovine spongiform encephalopathy (BSE; encefalopatia gąbczasta bydła) jest rodzajem choroby, którą po raz pierwszy zaobserwowano w połowie lat osiemdziesiątych w Wielkiej Brytanii. Chore bydło wykazywało takie symptomy kliniczne, jak anomalie w zachowaniu, w ruchu i w swej postawie:

- a) zmiany stanu psychicznego — lękliwość, zmiana temperamentu i zachowania się, agresywność,
- b) zmiany czuciowe — nadwrażliwość dotykowa, głosowa i wzrokowa, częste oblizywanie nozdrzy,

- c) zmiany funkcji motorycznych — poruszanie się: ataksja kończyn tylnych, dysmetria, wysokie unoszenie kończyn, potykanie się; postawa: szerokie rozstawienie kończyn, niskie położenie głowy; ruchy mięśniowe: drgania włókienkowe, drżenia mięśniowe, drgawki kloniczne,
- d) zmiany somatyczne — spadek mleczności, spadek masy ciała mimo zachowanego apetytu.

Wskazane dane literaturowe pozwalają na ograniczenie się we wstępie do niezbędnych informacji wprowadzających do przedstawionego tematu, którym jest:

- a) scharakteryzowanie aktualnych możliwości wczesnego wykrycia BSE
- b) podanie kryteriów uznania populacji bydła za wolną od tej choroby

Oprócz tych głównych punktów — opracowanie niniejsze zawiera niektóre inne elementy, istotne dla uchronienia populacji bydła od BSE.

BSE jest chorobą, w przebiegu której zmiany histopatologiczne lokalizują się w mózgu. Objawy kliniczne to: niepokój, ataksja kończyn tylnych, nadwrażliwość, utrata

masy ciała, obniżona wydajność mleka. Mechanizm powstawania zaburzeń w zdrowiu nie jest wystarczająco wyjaśniony. Choroba ma związek ze spożywaniem przez krowy mączki mięsno-kostnej z owiec, u których wystąpiło scrapie, inna niż BSE, pasażowalna gąbczasta encefalopatia. Również niebezpieczne są mączki mięsno-kostne od bydła zawierające czynnik chorobowy, pochodzący pierwotnie z przypadków scrapie, który zaadaptował się do organizmu krowy.

Z uwagi na rozprzestrzenianie się BSE w następstwie skarmiania mączek mięsno-kostnych, Ministerstwo Rolnictwa Wielkiej Brytanii wydało w marcu 1996 r. zakaz podawania jako paszy wszystkim gatunkom zwierząt fermowych czyli gospodarskich, łącznie z rybami, mączek mięsno-kostnych zawierających białko ssaków, a więc nie wyłącznie bydła i owiec. Chodzi tu o zapobieganie nie tylko BSE, ale również innym pasażowalnym encefalopatiom, które mogłyby wystąpić u innych niż bydło gatunków zwierząt gospodarskich.

Zakaźne gąbczaste encefalopatie (ang. transmissible spongiform encephalopathies — TSEs) ludzi i zwierząt stanowią ciągle intrygujący temat, głównie ze względu na charakter czynnika zakaźnego (prion) oraz zagrożenie dla człowieka (nowy wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba — new variant CJD — nvCJD). Względy ekonomiczne wskazują także na ważkość problemu. Dotychczas wybito w Wielkiej Brytanii 1,8 mln bydła chorego na gąbczastą encefalopatię bydła (bovine spongiform encephalopathy — BSE) lub podejrzanego o zakażenie, a szacowany koszt zwalczania BSE w tym kraju do 2000 r. zamyka się w kwocie 3,5 mld funtów. Badania naukowe na BSE, kosztowały rząd brytyjski do końca 1998 r. 30 mln funtów. Unia Europejska planuje wydać 1 mln ECU (około 1,14 mln dolarów) na opracowanie testu do przyżyciowej, przedklinicznej diagnostyki BSE. Typowe cechy tych schorzeń, do których zalicza się m.in.: długi okres inkubacji, a także brak reakcji zapalnej oraz odpowiedzi immunologicznej ze strony gospodarza, prowadzą do dużych trudności w diagnostyce, zarówno klinicznej jak i laboratoryjnej. Stąd badania w zakresie diagnostyki TSEs skupiają się głównie na ulepszaniu istniejących testów pod względem czułości i specyficzności oraz przygotowaniu wiarygodnych testów do badań przyżyciowych, zarówno w fazie klinicznej jak i bezobjawowej zakażenia.

Problem nowej odmiany choroby Creutzfeldta-Jakoba (new variant of Creutzfeldt-Jakob Disease — vCJD) pojawił się wiosną 1996 r. Wtedy to Minister Zdrowia Wielkiej Brytanii przedstawił Izbie Gmin stanowisko Doradczego Komitetu ds. Gąbczastych Encefalopatii (SEAC-Spongiform Encephalopathy Advisory Committee), który uznał że wobec braku innych alternatyw, należy przyjąć za wysoce prawdopodobne istnienie związku przyczynowego między zachorowaniami ludzi na tę chorobę a ekspozycją społeczeństwa na czynnik wywołujący gąbczastą encefalopatię u bydła (BSE — bovine spongiform encephalopathy). Powodem oświadczenia ekspertów były zachorowania i śmierć w okresie poprzedzających 14 miesięcy 10 osób, chorujących wśród objawów przypominających chorobę Creutzfeldta-Jakoba (CJD), które jednak pod niektórymi względami zasadniczo różniły się od obserwowanych przy dotych-

czas znanych formach tego schorzenia. Wśród najistotniejszych z nich należy wymienić młody wiek chorych w momencie ujawnienia pierwszych objawów choroby (poniżej 40 lat) i znacznie wydłużony czas jej trwania (od 10 do 24 miesięcy) oraz przewaga objawów ataksji nad otępieniem. Te i szereg innych odmienności, charakteryzujących przebieg tej neurodegeneracyjnej choroby sprawiły, że uznano ją za nową, dotychczas nie występującą u ludzi, formę CJD. Novum w rozważaniach nad epidemiologią tej choroby była akceptacja związku przyczynowego między jej pojawieniem się a epidemią BSE w latach 1986-1992 w Wielkiej Brytanii. Dotąd bowiem w oficjalnych oświadczeniach, takich jak raport WHO określano jako mało prawdopodobną możliwość transmisji czynnika infekcyjnego BSE do człowieka. Uznano bowiem, że efektywna ekspozycja jest funkcją ilości czynnika infekcyjnego, drogi zakażenia i skuteczności bariery międzygatunkowej. Ograniczenie dostępności czynnika BSE spowodował obowiązujący od 1989 r. zakaz używania w przetwórstwie żywności podrobów bydlęcych. Nie stwierdzono bowiem zakaźności dla myszy zarówno mleka, jak i innych tkanek, wprowadzanych im drogą iniekcji domózgowych. Do zakażenia tą drogą wystarcza dawka 100 tys. razy mniejsza od koniecznej przy drodze *per os*. Jest to więc w pewnym sensie uspokajająca wiadomość, ponieważ w przypadku człowieka zakażenie tą drogą nie może być brane pod uwagę. Istotne znaczenie w tym kontekście ma również fakt stabilnego charakteru genu kodującego syntezę białka PrP u bydła, który nie wykazuje tendencji mutacyjnych ani polimorfizmów. Być może z niezmiennością fenotypu BSE związana jest zdolność pokonywania bariery międzygatunkowej. Jej skuteczność jest zależna od wielkości różnic w sekwencjach nukleotydów genów kodujących syntezę komórkowego białka prionowego u gatunku zakażonego i eksponowanego. Zwykle udaje się ją pokonać poprzez domózgowe wprowadzenie materiałów zawierających wysokie koncentracje czynnika infekcyjnego. Przeniesienie takie jednak między niektórymi gatunkami zwierząt nie jest możliwe, jak to na przykład stwierdzono przy próbach transmisji infekcji z norek na myszy. W polskim piśmiennictwie szczegółowe dane nt. natury prionów i możliwości ich patogennego działania zawierają publikacje Larskiego i Liberskiego. Zachorowania ludzi na vCJD, których do końca 1997 r. zarejestrowano 21 przypadków, budzą w świetle stanowiska SEAC wątpliwości czy bariera międzygatunkowa między człowiekiem a bydlęciem jest wystarczająco silna. Chcąc odpowiedzieć na to pytanie, wykonano liczne badania, w których szczegółowej analizie poddano aktywność patogennej białka prionowego, wyosobnionego od zmarłych na vCJD. Dostarczyły one szeregu danych, potwierdzających fakt, że pojawienie się zachorowań ludzi niemal wyłącznie w Anglii, w 10 lat po wybuchu epidemii BSE u bydła, nie może być uznane za jedynie przypadkową zbieżność. Niezwykłej wagi w tym aspekcie nabiera fakt odtworzenia u małp *Macacus rhesus* zmian histopatologicznych, rozwijających się w przebiegu vCJD u ludzi, po wprowadzeniu im homogenatów tkanki mózgowej krów chorych na BSE. Zmiany te to nagromadzenie w tkance mózgdzku płytek patologicznego białka i jego nieupostaciowanych

złogów. W przeciwieństwie do fizjologicznych białek PrP^c białko chorobotwórczych prionów PrP^{Sc} gromadzi się w układzie lizosomalno-endosomalnym, co pobudza lizosomy do wydzielania enzymów niszczących komórkę. W wyniku rozpadu neuronów patologiczne białka wydostają się do przestrzeni międzykomórkowej i zakażają następne komórki.

Utrzymujące się zainteresowanie tymi chorobami powodowane jest sugerowanym możliwym powiązaniem między należącą do nich BSE (gąbczastą encefalopatią bydła) a nowym wariantem choroby Creutzfeldta-Jakoba (vCJD). Sprawa ta daleka jest od wyjaśnienia, argumentu za i przeciw zakaźnemu charakterowi nienormalnego białka prionowego. To nie są zwykłe detale lecz raczej ściśle mówiąc, centralne sedno problemu, które wymaga wyjaśnienia. Koncepcja, że TSEs wywoływane są przez subwirusowe wirino, będące bardzo małym, nie ulegającym translacji kwasem nukleinowym, tworzącym czynnik zakaźny przez połączenie z białkiem PrP gospodarza, albo ukrytym w tym białku. Przeciw wyłącznie prionowej etiologii TSEs przemawiają wyniki badań, który dla zrozumienia istoty tych chorób użył syntetycznego peptydu prionowego, PrP106-126, jako modelu. Jako pierwszy wykazał, że ten prionowy fragment jest w stanie wiązać się z DNA z siłą porównywalną do działającej między retrowirusowym białkiem p 10 a modelowymi kwasami nukleinowymi. Jeżeli udałooby się wykazać, że całe białko również wiąże się tak mocno z DNA w odpowiednich warunkach, wspierałoby to hipotezę, zakładającą obecność jeszcze dotąd niezidentyfikowanego czynnika zakaźnego i, że to oddziaływanie indukuje zmiany przestrzenne białka normalnego w patologiczne, powodujące chorobę. Nandi stwierdził w dalszych badaniach modelowych, że użyty DNA, zarówno plazmidowy jak i linearny, powodował polimerizację syntetycznego peptydu PrP106-126 w amyloid w warunkach, w których sam peptyd nie polimeryzował.

Rola PrP^{Sc} jak też normalnego endogennego PrP pozostają jeszcze niecałkowicie wyjaśnione, a ostatnio wykazano obecność niezwyklej śródkomórkowej transmembranowej formy białka prionowego. Może ono wywołać neurodegeneracyjne zmiany u transgenicznym myszy, a także ma związek z pewną dziedziczną ludzką chorobą prionową tego typu, przy braku zakaźnego białka prionowego. Wskazuje to, że błędna regulacja biogenezy białka w siateczce endoplazmatycznej może powodować zmiany neurodegeneracyjne.

Znaczne osiągnięcie stanowi otrzymanie przez 17 szwajcarskich badaczy z kilku placówek medycznych i weterynaryjnych przeciwciał monoklonalnych swoistych dla epitopu (antygeny cząstkowego) PrP^{Sc}. Będą one nieocenione w odróżnianiu normalnej komórkowej i patologicznej postaci PrP, a tym samym w rozpoznawaniu TSEs, takich jak BSE i CJD u ludzi w odczynie immunoprecypitacji homogenatu mózgu. Te monoklonalne przeciwciała (15B3) reagują swoiście z PrP^{Sc} bydła, myszy i człowieka natomiast nie z PrP komórkowym. Uzyskane przez nich wyniki mogą stanowić punkt wyjścia do sporządzenia dalszych preparatów nie tylko diagnostycznych ale też terapeutycznych. Dalszy postęp w tym kierunku to osiągnięcia dwu grup badaczy, dotyczące od-

krycia receptorów komórkowych dla PrP. Prion wywołujący gąbczastą encefalopatię wchodzi do komórki i wywołuje w niej przemianę przestrzenną PrP w PrP^{Sc}, prawdopodobnie w endosomach. Wydaje się, że wnikięcie do komórki wymaga obecności odpowiednich receptorów. Stwierdzenie możliwości oddziaływania na nie stanowić może ważny krok w leczeniu nowego wariantu choroby Creutzfeldta-Jakoba (vCJD).

Ważne są badania wskazujące na udział układu odpornościowego w patogenezie BSE. Brown stwierdził, że myszy z ciężkim złożonym niedoborem immunologicznym, SCID (severe combined immunodeficiency), a więc dotyczącym równocześnie niesprawności limfocytów B i T, wykazują znaczną rezystencję nawet na łączne dootrzewnowe i domózgowe wprowadzenie im homogenatu mózgu krowy chorej na BSE. Z 22 zakażonych myszy z SCID, BSE rozwinęła się tylko u 5 zwierząt po średnim okresie inkubacji 573 dni, natomiast u wszystkich myszy immunologicznie sprawnych BSE wystąpiła po średnim okresie inkubacji 456 dni. Wskazuje to, że namnażanie się czynnika zakaźnego w obwodowych tkankach limfoidalnych może ułatwić szerzenie się zakażenia do ośrodkowego układu nerwowego. Użyto do badań kilku szczepów myszy pozbawionych metodami inżynierii genetycznej poszczególnych elementów układu odpornościowego. Wykazano, że brak limfocytów T lub interferonu odpornościowego (gamma) nie ma wpływu na rozwój klinicznej trzęsawki u myszy zakażonych dootrzewnowo, natomiast wszystkie zaburzenia różnicowania i odpowiedzi limfocytów B zapobiegają wystąpieniu objawów chorobowych. Obserwacje dotyczą możliwości przenoszenia choroby drogą krwi w warunkach laboratoryjnych, ale nie stanowią dowodu, że tak samo jest u ludzi i zwierząt w warunkach naturalnych. Nie stwierdzono ani jednego przypadku przeniesienia CJD (choroby Creutzfeldta-Jakoba) przez transfuzję krwi, również dane epidemiologiczne przemawiają przeciw takiej możliwości. Tak jest jednak w odniesieniu do klasycznej CJD, jednak może być inaczej w nowym jej wariantcie vCJD. Tu właśnie układ immunologiczny może odgrywać większą rolę. O ile bowiem w migdałkach pacjentów przy klasycznej CJD nienormalnego białka nigdy nie stwierdzono, to migdałki chorych na nowy wariant tej choroby są go pełne. Skoro limfocyty B są niezbędne do rozwoju procesu chorobowego, mogą one również zawierać (szczególnie w migdałkach) czynnik zakaźny i przenosić go. Być może więc supresja limfocytów B mogłaby, w przypadku kontaktu z materiałem zakaźnym, być jedną z postaci poekspozycyjnej profilaktyki TSEs, łagodzącej ich przebieg.

Badania dotyczące patogenyzy TSEs wskazały, że po wprowadzeniu czynnika scrapie do różnych miejsc obwodowych, w tym też do żołądka, zakaźność pojawiła się najpierw w układzie siateczkowo-limfatycznym — w migdałkach, grasicy, węzłach chłonnych, a zwłaszcza w śledzionie. Tam następuje pierwsza faza replikacji zarazka w częściach bogatych w limfocyty B, a zakaźność tych i innych znacznie odległych od siebie narządów nasuwa wniosek, że zarazek przenosi się z prądem krwi (stwierdzono to wykazując jej zakaźność zarówno w przedklinicznej jak też klinicznej fazie choroby), a dopie-

ro później wykrywa się zakaźność w ośrodkowym układzie nerwowym. Taka kolejność jest zdaniem Browna uzasadniona zarówno przy przyjęciu wirusowej jak i prionowej etiologii scrapie. Udział dojrzałych limfocytów B w neuroinwazji zarazka wymaga bardziej ścisłej oceny tego zjawiska m.in. na przykład czy limfocyty B działają jako nosiciele czynnika zakaźnego czy też wykazują swe działanie w śledzionie. Z omawianych kilku dróg neuroinwazji najwydajniejszą wydaje się polegająca na kontakcie limfocytów z terminalnymi zakończeniami nerwowymi w śledzionie. Do fizycznego przejścia czynnika zakaźnego z limfocytu do komórki nerwowej może być potrzebna drobina ligandu, np. tajemniczego „białka X”. Perspektywy wykorzystania terapeutycznego wynikające z badań są problematyczne. Brak jeszcze testów przedklinicznych wskazujących zakażone osoby, którym zagraża wystąpienie vCDJ, i dlatego nie może wchodzić w rachubę zastosowanie eliminacji limfocytów B. Dopiero gdy pozna się dokładnie sposób w jaki te komórki wpływają na neuroinwazję, byłoby możliwe znieść ich działanie bez uciekania się do ich całkowitego usunięcia.

Zainteresowani patogenizacją BSE znajdują wiele ważnych danych zakaźnych *per os* 40 cieląt, w wieku 4 miesięcy, podając im po 100 g materiału ze zmieszanych pni mózgu z 75 przypadków BSE, a następnie po trzy zwierzęta podano ubojowi w określonych odstępach czasu — od 2. do 40. miesiąca po zakażeniu. Pobierano od nich różne tkanki do prób zakaźności na myszach, do wykrywania obecności PrP^{Sc} i do badań histopatologicznych.

Najnowsze badania wykazały obecność czynnika zakaźnego BSE w zwojach nerwowych korzeni grzbietowych (tkanek nerwowych leżących w obrębie kości kręgosłupa), w zwojach nerwu trójdzielnego w czaszce, a także prawdopodobnie w szpiku kostnym. Zwoje nerwu trójdzielnego nie stanowią zagrożenia, ponieważ cała głowa podlega zniszczeniu. Badania zakaźności mięsa i krwi dały ponownie wynik ujemny. Chociaż czynnik zakaźny w szpiku kostnym stwierdzono tylko u zwierząt wykazujących objawy kliniczne, jednak w celu zwiększenia marginesu bezpieczeństwa wprowadzono obowiązek odkostniania całego mięsa wołowego (zarówno brytyjskiego, jak i importowanego) od zdrowego bydła w wieku ponad 6 miesięcy. Minister Rolnictwa Wielkiej Brytanii wydał w grudniu 1997 r. zakaz sprzedaży mięsa wołowego z kością.

Na podstawie szeregu „pesymistycznych” założeń, uwzględniających różne elementy dotyczące ewentualnego przenoszenia się BSE na ludzi, brytyjski Komitet Doradczy ds. Gąbczastych Encefalopatii (SEAC) ocenia na 95% prawdopodobieństwo nie wystąpienia ani jednego przypadku, a na 5% — jednego przypadku nowego wariantu CJD.

Jako czynnik etiologiczny uznaje się prion (PrP^{Sc}). Jest to białko, które stanowi izoformę normalnego białka PrP^C, które występuje w komórkach nerwowych. Gen dla syntezy białka PrP^C jest obecny u wszystkich ssaków. Sekwencja aminokwasów białka PrP^C i PrP^{Sc} jest identyczna, a różnica między tymi białkami dokonuje się potranslacyjnie. Zmiany te dotyczą konformacji cząsteczki białkowej, która zmienia się ze spiralnej na płaską. Tak

zmieniona cząsteczka, już jako PrP^{Sc}, zaczyna działać katalitycznie, lub jako element samoreplikujący się. Powoduje to, że inne cząsteczki PrP^C przekształcają się w PrP^{Sc}. PrP^{Sc} wykazuje nadzwyczajną oporność na działanie endogennych proteaz, dzięki czemu dochodzi do jego gromadzenia się, agregacji i precypitacji, a to powoduje tworzenie się wakuol w cytoplazmie neuronów i w efekcie daje obraz gąbczastego uszkodzenia komórek nerwowych.

Białko PrP^{Sc} wykazuje nadzwyczajną oporność na wysokie temperatury. Do jego inaktywacji potrzebna jest temperatura ponad 130°C, działająca przez 30-60 minut na cząstki o rozmiarach 50×50×50 nm. Białko PrP^{Sc} nie ulega inaktywacji pod wpływem promieniowania radioaktywnego i UV, działania formaliny, niskiego lub wysokiego pH. W zwłokach zakopanych w ziemi zachowuje zakaźność przez lata. Zakaźność białka PrP^{Sc} jest inaktywowana przez 1M NaOH przy 55°C oraz chlorowanie przy koncentracji 20 000 ppm.

Niektórzy badacze uważają, że nie prion, a wirus jest czynnikiem etiologicznym BSE. Brak odpowiedzi immunologicznej wyjaśniają hipotezą, iż może to być wirus zawierający sam kwas nukleinowy bez płaszcza białkowego, całkowicie otoczony amyloidem, a więc nieimmunogeny, lub wirus posiadający płaszcz białkowy, ale dodatkowo otoczony warstwą amyloidową, co uniemożliwia pobudzenie układu immunologicznego.

Jak wynika z dotychczasowych badań i obserwacji czynnik etiologiczny vCJD zdecydowanie różni się od patogenów wysoce zoonoznych z pozostałych form CJD, wykazując wysoki stopień podobieństwa z białkiem prionowym BSE. Te podobieństwa oraz zbieżność czasu i miejsca wystąpienia obu chorób sugerują, że są one wywoływane przez ten sam czynnik. Podgląd ten wspierają wyniki badań grupy Johna Collinge'a przeprowadzone na transgenicznym myszach syntetyzujących PrP^C człowieka, zakażanych tkanką mózgu krów chorych na BSE. Celem ich było stwierdzenie czy istnieje bezpośredni związek między spożywaniem zakażonego mięsa a zachorowaniami na vCJD. Jeśli bowiem możliwa jest tą drogą transmisja choroby do myszy syntetyzujących białko PrP ludzkiego genotypu, można przyjąć że taki sam proces zachodzi u ludzi. Znaczenie tych doświadczeń jest tym większe, że podobnym badaniami nie można poddać ludzi. Okazało się, że po długim, wynoszącym przeciętnie 602 dni okresie inkubacji zachorowało 40% badanych myszy. Przy ocenie tych wyników nie bez znaczenia jest fakt, że użyto do doświadczeń myszy syntetyzujących wyłącznie polimorficzną odmianę ludzkiej PrP z walina w pozycji 129, które wykazywały wyraźnie większą oporność na zakażenie prionami BSE niż vCJD. Ponadto inokulacja dwu grup wsobnych myszy (FVB) infekcyjnym białkiem vCJD i BSE powodowała u jednych i drugich syntezę glikoformy charakterystycznej dla typu 4 PrP^{Sc} o identycznej wielkości fragmentów opornych na proteolizę. Wiele zatem wskazuje na możliwość pokonania przez priony BSE bariery międzygatunkowej. Są to wprawdzie dowody pośrednie, uzyskane w badaniach na modelach mysich ale podobieństwa strukturalne i fenotypowe obu czynników mogą potwierdzać tezę o ich identyczności.

We wszystkich stwierdzonych do września 1997 r. 21 przypadkach vCJD chorzy produkowali typ białka prionowego z ekspresją metioniny w pozycji 129 łańcucha peptydowego cząsteczki. Stwierdzenie czy tego rodzaju poliformizm determinuje wrażliwość osobniczą wymaga jednak dalszych badań.

Niezależnie od przedstawionych danych należy mieć świadomość wielu niewiadomych w procesie patogenego oddziaływania prionów BSE, na organizm człowieka. Nie znana jest dawka infekcyjna wprowadzanego *per os* zarazka. Doświadczenia na zwierzętach, które karmiono infekcyjnym białkiem BSE udowodniły, że jest to droga skuteczna. Nie znany jest również okres inkubacji choroby. Nie zdołano także dotąd rozstrzygnąć czy śmiertelne uszkodzenie mózgu jest rezultatem gromadzenia się w komórkach nerwowych patologicznego białka czy powodowane jest eliminacją jego fizjologicznej izoformy. Nie wiadomo jaki wpływ na zdrowie dorosłych myszy wywarłoby usunięcie im genu kodującego syntezę komórkowego białka PrP. Aktualnie akceptowany jest pogląd, że prion przedostając się do komórek inicjuje procesy patologiczne poprzez indukcję zmian konformacyjnych w cząsteczkach fizjologicznego białka. Pojawiająca się patogenna izoforma jest ich animatorem. Okazuje się jednak, że sama konwersja w formę o zwiększonej oporności na proteolizę nie zawsze prowadzi do infekcyjności. Taki wniosek wynika z doświadczeń, w których transgeniczne myszy syntetyzujące hybrydowe białko myszy i człowieka (^{MoHu}PrP) zakażano infekcyjnym PrP^{Sc} chomika. Myszy te, w przeciwieństwie do konwekcyjnych, ulegały bardzo łatwo infekcji, a wyosobnione od nich patogenne białko uzyskiwało zdolność zakażenia konwekcyjnych myszy. To samo białko, ale uzyskane przez konwersję w warunkach *in vitro*, mimo wykazywanej oporności na proteiny, nie było patogenne dla myszy. Podobne próby konwersji *in vitro* PrP^c człowieka, indukowanej infekcyjnym białkiem BSE powiodły się tylko w ograniczonym stopniu. Efektywność reakcji tych heterologicznych białek była zdecydowanie niższa od reakcji białek homologicznych. Zatem cecha oporności na proteolizę nie zawsze jest równoznaczna z infekcyjnością. Różnice te być może są wynikiem istnienia pośrednich form konformacyjnej przebudowy cząsteczki o różnej infekcyjności. Porównanie struktury C-terminalnych fragmentów cząsteczek PrP człowieka, bydła i myszy umożliwiło zlokalizowanie epitopów modulujących ich konwersję w oraz kontrolujących transmisję międzygatunkową.

W patogenie gąbczastych encefalopatii nie został również określony udział poszczególnych typów komórek budujących centralny układ nerwowy. O ile wydaje się niewątpliwym, że komórkami docelowymi są neurony, to zaangażowanie w proces patogenyzy takich komórek jak astrocyty i komórki mikrogleju jest również wielce prawdopodobne.

Charakterystyczną właściwością vCJD są zachorowania ludzi zdecydowanie młodszych od zapadających na pozostałe formy CJD. Jeśli zatem jej czynnikiem etiologicznym jest BSE, to sprawa młodego wieku chorych zapewne pozostaje z nim w związku. Zjawisko to tłumaczyć może konkurencja między szczepami zarazka o

różnej patogenności dla człowieka. Zgodnie z tym poglądem większość populacji w Anglii byłaby ekspozycja na szczepy niezdadliwe lub o małej patogenności. Zatem ich nosiciele stawali by się w sposób naturalny niewrażliwi na BSE. W tej sytuacji tylko nieliczna grupa młodych i być może genetycznie wrażliwych ludzi mogłaby ulegać zakażeniu. Trudno oceniać jak dalece i czy w ogóle hipoteza jest prawdziwa. Na istnienie takiej możliwości wskazują jednak doświadczenia zgodnie z którymi możliwe jest wzajemne blokowanie aktywności patogennej przez szczepy różniące się długością okresu inkubacji, jeśli wprowadza się je tym samym myszom w różnych odstępach czasu.

Wątpliwości licznych autorów co do bezspornego związku między zachorowaniami na vCJD a ekspozycją na BSE, a także nieznana wielkość dawki infekcyjnej i długość okresu wylegania się choroby sprawiają, że prognozowanie przyszłej sytuacji epidemiologicznej vCJD jest trudne. Niewątpliwie wielkość ekspozycji czyni prawdopodobnym wystąpienia dalszych zachorowań. Nasilenie zachorowań na BSE na Wyspach Brytyjskich w ostatnich latach zdecydowanie się obniżyło. Znajdują potwierdzenie w praktyce przewidywania z 1997 r., dotyczące przyszłych trendów przebiegu tej choroby. Najprawdopodobniej w 2002 r. wystąpią tylko pojedyncze przypadki zachorowań. Jeśli obserwowane dotąd zachorowania młodych ludzi są rzeczywiście efektem ich długiej ekspozycji na białko BSE, to nieznany okres inkubacji choroby, a także szereg innych niewiadomych, takich jak wielkość dawki infekcyjnej, ewentualne predyspozycje genetyczne czy liczba wrażliwych ludzi wśród ogółu ekspozowanych sprawiają, że niemożliwe jest prognozowanie przyszłego przebiegu tej choroby. Według aktualnej oceny, po pierwszej fali zachorowań w latach 1966-1997 nasilenie ich zmniejszyło się i liczba wszystkich stwierdzonych do 1999 r. przypadków nie przekracza 40. Dotychczasowe obserwacje sugerują zmniejszanie się stanu zagrożenia dla zdrowia ludzi. Niemniej biorąc pod uwagę wynikające z doświadczeń związku między obu chorobami, powinniśmy wiedzieć czy możliwa jest zupełna eradykacja BSE, czy też będzie ona nadal występować endemicznie, powodując sporadyczne zachorowania. Optymistyczne dane wynikają z kumulatywnych obliczeń badaczy angielskich oceniających, że prawdopodobieństwo infekcji BSE u bydła opasowego jest niemal dziesięciokrotnie mniejsze niż u bydła mlecznego, które rzadko przeznaczane jest na konsumpcję.

Zupełna likwidacja choroby eliminuje źródło czynnika infekcyjnego, a tym samym zagrożenia dla zdrowia konsumentów. Wczesne, dokonane przed wystąpieniem symptomów, wykrycie czynnika infekcyjnego umożliwia podjęcie skutecznych działań w celu izolacji i likwidacji zagrożenia. Możliwości wczesnego rozpoznania infekcji sugeruje zastosowanie monoklonalnych przeciwciał 15B3, wybiórczo reagujących z białkiem BSE. O stanie choroby świadczyć ma także obecność w płynie mózgoworodzeniowym specyficznego białka 14-3-3. Użyteczność tego symptomu jest jednak poddawana w wątpliwość. Niemniej tylko wiarygodne metody wczesnego diagnozowania choroby są fundamentalnym warunkiem skuteczności sprawowanego nadzoru nad zdrowotną jakością

żywności i bezpieczeństwem ludzi. Konieczne więc jest ich doskonalenie ze względu na znaczne skomplikowanie i wciąż jeszcze niepełną wiedzę na temat etiologii tej choroby.

Piśmiennictwo do wglądu u autora

Wpłynęło 26 X 2000

Dr inż. Ryszard Rywotycki, Katedra Mikrobiologii AR, Środowiskowe Laboratorium Analiz Fizykochemicznych i Badań Strukturalnych UJ

JERZY ŚWIECIMSKI (Kraków)

OCZAROWANIE PRZYRODĄ A INFORMACJA NAUKOWA REFLEKSJE NAD WYSTAWĄ FOTOGRAFIKI ANDRZEJA K. TARKOWSKIEGO

Wystawy przyrodnicze, w tym także wystawy fotografii przyrodniczej, przyzwyczały nas nie tyle może do specyficznego ich stylu, ile raczej do pewnego sposobu spojrzenia na świat przyrody. Jest tak zwłaszcza, gdy autorami tych wystaw są profesjonalni przyrodnicy: specjaliści-badacze. Badacz zawodowy skłonny jest oglądać przyrodę w sposób, jaki nakazują mu cele poznawcze, oraz metodyka badań: podstawą takiego widzenia jest analityczny opis badanego obiektu, rejestracja szczegółów. Przyrodnik specjalista oglądając jakikolwiek obiekt przyrodniczy („okaz”) stara się go zobaczyć nie jako całość, a tym bardziej nie jako zjawisko, lecz tylko jako zestaw elementów, części, oraz jako zbiór cech, zawsze oczywiście konkretnych, czyli dających się zmierzyć, policzyć i scharakteryzować w sposób możliwie obiektywny. Opis dokonany przez jednego autora nie różni się też zazwyczaj od opisu dokonanego przez innego autora: wszystkim rządzi bowiem jednolita reguła, niekiedy także konwencja i — w konsekwencji — schemat. Odpowiednio do tych zasad przyrodnik-specjalista obrazuje przedmioty swego badania. Każdy „okaz” pokazany jest więc przede wszystkim jako zbiór wyraźnie wyróżnionych części składowych. Jest w takim zobrazowaniu ponadto uproszczony: gdy jakiś organizm określony zostaje jako np. „symetryczny”, badacz stara się pokazać tę symetryczność w sposób geometryczny; czyni to nawet wtedy, gdy symetryczność ta jest w rzeczywistości niepełna, czy przybliżona. Gdy jakiś inny okaz zostaje opisany jako „promienisty”, pokazuje on jego promienistość w geometrycznej idealizacji: tak jak w technicznym rysunku jakiejś konstrukcji i w schematycznym uproszczeniu. Wygląda to wszystko tak, jakby to przyroda sama przestrzegała praw geometrii (i to w sposób idealny!) nie zaś, jakby właśnie badacz i stosowana przez niego metodyka poznania oraz sposób obrazowania wyników poznawczych narzucały przyrodzie ów swoisty rygoryzm, czy schematyczność. Tak w każdym razie wykonuje się ilustracje naukowe zamieszczane czy to w pracach specjalistycznych, czy w podręcznikach. One też stanowią „wzór”, czy „model” obrazu przyrody, nakazują nam spostrzegać obiekty przyrodnicze w określony, ustalony regułami sposób; niwelują i ujednolicają to, co w rzeczywistości przyrody stanowi jej indywidualność, jednostkowość, niepowtarzalność i przez to wszystko, co nie jest ważne dla stwierdzeń naukowych.

Przyrodnik badacz pokazując w ilustracji naukowej obiekty natury („okazy”) stara się też, aby były one dla każdego od razu rozpoznawalne. Ilustracja taka informuje bezbłędnie: „to jest kwiat”, „to jest motyl”, „to jest czaszka psa”. Stara się też być maksymalnie zgodna z opisem danego okazu, nie pozostawiając żadnych wątpliwości, co jest obrazowane: żadnych niejasności, żadnych zagadek, żadnego pola do domysłów, czy swobodnej interpretacji treści. Uważa się też za zaletę informacji przyrodniczej, gdy przybliży ona „pokrój”, „barwę”, czy cechy budowy organizmów w sposób możliwie lapidarny: jasno, wyraźnie i — jak powiedziano — w geometrycznym uproszczeniu. Choć ilustracja przyrodnicza wykonywana jest w zasadzie na podstawie obserwacji pojedynczych „okazów”, pokazuje ona nie jednostki, lecz typy ogólne (np. gatunki, rodzaje itp.); przyrodnik-badacz stara się więc uchwycić w poszczególnych obiektach nie to, co w nich jest niepowtarzalne, jedyne, ale to, co ogólne: tak, aby w wykonanej przez niego ilustracji zmieścił się każdy, należący do danej klasy przypadków. Ilustracja przyrodnicza, przynajmniej ta, do której przyzwyczajają nas publikacje naukowe i podręczniki, nie jest nigdy „portretem” czegoś jednostkowego; jest ilustracją typów ogólnych — i dlatego też jest zawsze jakimś schematem. Ważna w niej jest tylko informacja. Nie piękno.

Świat przyrody, który oglądamy w fotografiach Andrzeja K. Tarkowskiego stanowi zaprzeczenie wszystkich kanonów, którymi rządzi się naukowa ilustracja przyrodnicza. Jest to tym bardziej zaskakujące, że autor nie jest bynajmniej fotografikiem-amatorem, czy amatorem miłośnikiem przyrody. Przeciwnie, jest właśnie przyrodnikiem-specjalistą i to wysokiej rangi akademickiej. Andrzej K. Tarkowski to wybitny embriolog, profesor zwyczajny Uniwersytetu Warszawskiego, a ponadto członek rzeczywisty Polskiej Akademii Nauk, członek czynny Polskiej Akademii Umiejętności, członek zagraniczny Francuskiej Akademii Nauk i członek Academia Europaea. A jednak fotogramy Andrzeja K. Tarkowskiego zdradzają właśnie obserwatora-artystę i to artystę niezwykle wrażliwego. Nie ma w tych pracach nic, co z racji zawodu naukowego autora mogłoby stanowić jakiejkolwiek ograniczenie, czy wręcz zniewolenie sposobu widzenia świata regułami poznania naukowego. Żadnej schematyczności, czy porządkującej świat przyrody idealizacji. Świat przyrody, więc przecież

także jakieś „okazy” pokazane są w fotogramach właśnie od strony ich indywidualności. Więc nawet, od strony chwilowych (czyli od strony naukowej „nieważnych”) sytuacji. Zachowując baczność obserwacji, autor pokazuje zarazem coś, co w kanonach ilustracji naukowej absolutnie się nie mieści. Obraz, który on prezentuje jest typowo poetycki, a fascynacja formami natury polega na uchwyceniu niezwykłości tego, co się ogląda. Jest to ta cała „reszta”, która nie mieszcząc się w sztywnym schematyzmie ilustracji naukowej, może być dostrzeżona wtedy tylko, gdy obserwujący dysponuje odpowiednią wrażliwością widzenia: gdy potrafi dostrzec obiekt przyrody bez naukowych założeń, uprzedzeń, bez nakładania sobie konwencjonalnych reguł. Jest to widzenie świata charakterystyczne raczej dla malarza czy rzeźbiarza, niż dla badacza-analityka, rejestrującego to tylko, co uchodzi za „naukowo istotne”, co poznawalne, ale zarazem emocjonalnie neutralne, więc ani piękne czy fascynujące, lecz wyłącznie niosące w sobie odpowiednią ilość naukowo ważnej informacji.

Charakterystyczne dla przyrodnika-badacza nastawienie na typowość zastąpione zostało w fotogramach Andrzeja K. Tarkowskiego nastawieniem na jedyność i niezwykłość. Gdzie można coś takiego zobaczyć? Co to właściwie jest? Co przedstawia ten fotogram? To są pytania, które widz, nawet z przyrodą obeznany stawia sobie oglądając fotogramy. I okazuje się, że „modelami” zdjęć są „okazy” bardzo znane, tylko że uchwycone w niezwykłych sytuacjach: liść, gdy plama słoneczna kładzie się na jego powierzchni nadając jej przedziwną migotliwość; kora drzewa (choćby zwykłej sosny) ale tak powiększona, że staje się ornamentem jakby jakiegoś gobelinu; kwiat pokazany w jego wnętrzu, gdy zamienia się w tym ujęciu w kunsztowną budowlę o niezwykłym wdzięku i tajemniczości. Można powiedzieć, że wszystko to przecież znamy (a przynajmniej powinniśmy znać!) — tylko nie umiemy tego dostrzec: oduczeni schematycznym sposobem oglądania natury, typowym dla badacza specjalisty, czy studenta wydziału biologii.

Są jednak w całym zbiorze fotogramy całkowicie już obce jakimkolwiek „naukowemu doświadczeniu”, bo całkowicie artystyczne: drzewo majaczące w tumanie mgły, łąka zalana słońcem, jakieś konary rysujące się ostro na tle nieba. niepodobna więc określić, jakiego gatunku jest owo drzewo (żądałby tej informacji każdy botanik-systematyk), jaki zespół fitosocjologiczny prezentuje nasłoneczniona łąka, czego to są konary: wystarczy, że drzewo jest zjawiskiem niemal nostalgicznym, że łąka migoce kolorami w słońcu, że konary, niczym czyjeś dłonie w dramatycznym geście zdają się wołać do nieba. I to jest najważniejsze: ekspresja sytuacji, jej nastrój, poetycki podtekst, który nigdy nie jest wyraźnie określony, choć nieodparcie się narzuca naszej jego interpretacji. W fotogramach Andrzeja K. Tarkowskiego wystarczy, że są one w pełni wymowne, i że jako takie możemy je odczuć. Nie umniejsza ich wartości fakt, że brak w nich naukowej informacji: informacja taka nie zawsze jest w nich bo-

wiem potrzebna i nie o nią tam właściwie zawsze chodzi. Mimo braku tej informacji autor odkrywa jednak przed widzem kardynalną prawdę: że „widzenie naukowe” świata przyrody jest w rzeczywistości tylko częścią tego, co można ująć pojęciem poznania, częścią wprawdzie racjonalnie daną, lecz nie obejmującą tej całej reszty, która podporządkowana jest działaniu wzruszeniem: oczarowania przyrodą.

I rzecz szczególna: owo zauroczenie światem przyrody przenosi się w fotogramach autora z obiektów fotografowanych na same fotogramy. Oglądając prace, stajemy się zauroczeni nimi samymi jako dziełami sztuki. Działają one na nas niezależnie od tego, co przedstawiają. Niektóre prace kojarzą się wyraźnie z dziełami malarstwa (np. wspomniana łąka z obrazami Claude Moneta), inne ze sztuką abstrakcyjną. Prezentują one jakiś kolor, jakiś rytm czy ruch i nieważne, co w danych przypadkach przedstawiają. Nieważne nawet, gdy przedmioty przedstawienia są nierozpoznawalne. Zagadkowość treści niektórych fotogramów staje się ich walorem, dodaje im pewnej tajemniczości i zmusza do odbioru odkrywczego: pozwala też kontemplować je tak, jakby nie istniały żadne ich odniesienia do świata rzeczywistego, w szczególności, do świata przyrody. Tytuł wystawy, nadany przez jej autora wydaje się przez to bardzo trafny: impresje botaniczne”: bo nie są to właśnie sprawozdania o faktach, lecz obrazy czegoś, co dane było odczuciu i co może być z kolei przekazane dla odczucia.

Możliwość percepcowania fotogramów Andrzeja K. Tarkowskiego na zasadzie autonomicznych, bo niezależnych od funkcji obrazowania czegokolwiek dzieł sztuki stanowi chyba jedno z najważniejszych odkryć autora: nakazuje on dostrzeganie w tym, co dla przyrodnika-badacza jest tylko „okazem”, „przedmiotem analizy” itp. innego jeszcze aspektu, takiego, który kumuluje się w pięknie czy niezwykłości; nakłania odbiorcę do odkrywania zaskakującego świata w czymś, co w spostrzeżeniu „codziennym” (a tym bardziej „naukowym”) jest tylko zwykłe, co wystarczy dokładnie opisać i precyzyjnie narysować, by wypełnić zadanie poznania. Pokazuje on, że dziedzina nauki i dziedzina sztuki są od siebie odległe zaledwie o krok i że wystarczy przekroczyć barierę schematu, by stały się one jednością, choć o rozmaitych obliczach. Od widza wymaga się tylko, by mógł on być elastyczny w swych nastawieniach spostrzeżeniowych.

Wystawa prac Andrzeja K. Tarkowskiego to doniosłe zjawisko kulturowe: zarówno poznawcze, jak artystyczne. Można jedynie radość się, że tego rodzaju dzieła (wybitne!) w ogóle powstały i że klasa arcyzmu, którą prezentują, jest tak wysoka. Stanowią one doniosły wkład do zagadnienia poznawania świata przyrody i wzbogacania naszej wrażliwości na jej formy.

Wpłynęło 17 I 2001

Prof. dr hab. Jerzy Świecicki dypl. artysta-plastyk, muzeolog, członek Międzynarodowej Rady Muzeów (ICOM), emerytowany pracownik PAN

IRENA CHOCZYŃSKA (Kraków)

INFORMACJA NAUKOWA I OCZAROWANIE PRZYRODĄ REFLEKSJE NAD ARTYKUŁEM PROFESORA JERZEGO ŚWIECIMSKIEGO

Artykuł profesora Jerzego Świecimskiego „Oczarowanie przyrodą a informacja naukowa” rozpoczyna się krótkim przypomnieniem reguł, jakie obowiązują w obrazowaniu naukowym. Ilustracje zamieszczane w pracach specjalistycznych i w podręcznikach cechuje schematyczność i lapidarność a także pewna idealizacja formy. Przedstawiają one typy ogólne, modele, a nie pojedyncze jednostki obdarzone niepowtarzalnymi cechami.

Ten rodzaj obrazowania przeciwstawiony jest sztuce, w której brak „schematyczności, czy porządkującej świat przyrody idealizacji”. Dzieła sztuki nie wymagają precyzyjnego określenia, jaki przedstawiają obiekt, a co więcej „zagadkowość treści (...) staje się ich walorem”. Takimi właśnie dziełami sztuki są fotografie Andrzeja K. Tarkowskiego, które były (15.10.2000–3.2.2001) wystawione w Muzeum Przyrodniczym PAN w Krakowie na ekspozycji „Impresje botaniczne II”.

Przy czytaniu artykułu profesora Jerzego Świecimskiego nasuwa się wniosek, że badacz-przyrodnik i artysta

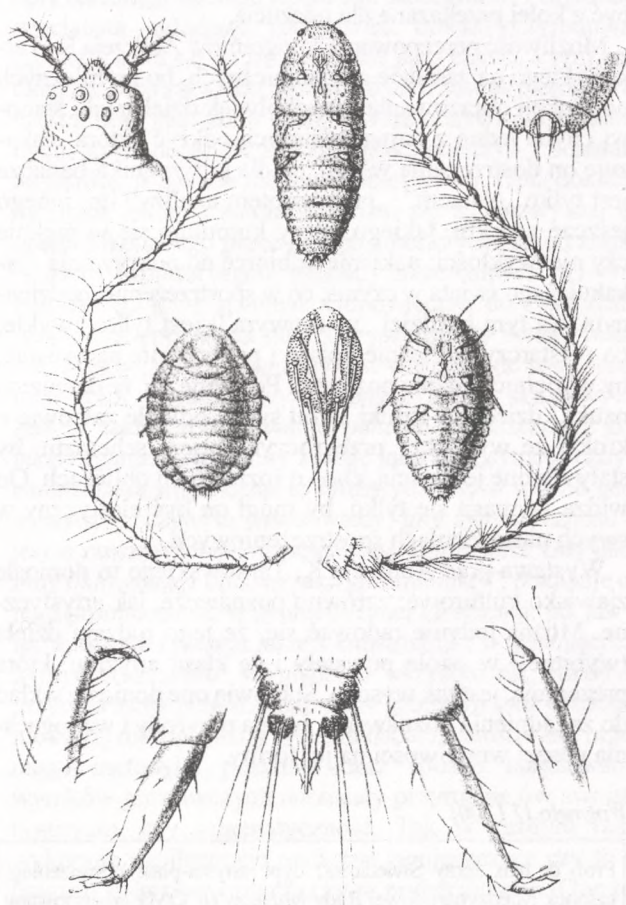
przedstawiając jedną treść (ten sam obiekt przyrodniczy) nadają jej odmienną formę. Tymczasem tożsamość treści jest tutaj tylko pozorna. Artysta przekazuje widzowi swoją wizję świata, odczucia, refleksje. Naukowiec stara się (bo nie jest to do końca możliwe) dotrzeć do prawdy obiektywnej. Dogodnym środkiem powiedzenia jej innym zainteresowanym jest rysunek. Informacja w nim zawarta wymusza na rysowniku nadanie mu takiej lub innej formy. I tak na przykład ryciny w kluczach do oznaczania roślin i zwierząt, aby mogły spełniać swoje zadanie, muszą przedstawiać typy ogólne. Rysunki pokazujące proporcje odznaczają się geometryczną idealizacją kształtów. Gdy rysownik chce ująć graficznie procesy, zależności, prawidłowości, musi uciekać się do schematów.

Zupełnie innym zagadnieniem jest estetyka czy artyzm ilustracji naukowych. Na pierwszym roku studiów (ćwiczenia z botaniki i zoologii bezkręgowców) wraz z koleżankami i kolegami gryzmołam w zeszytach różne „przekroje” i „pokroje”. Budziło to w nas bunt, bo „jakbyśmy umieli ładnie rysować, tobyśmy poszli na ASP, a w ogóle to od tego jest komputer”. Okazuje się jednak, że komputer nie załatwi za nas wszystkiego, i dobre wykonanie ilustracji naukowej jest problemem większości przyrodników. Wielu z nich przygotowuje swoje rysunki tylko „na brudno”, prosząc artystę o nadanie im ostatecznej formy. Przynosi to czasem więcej szkody niż korzyści, gdy artysta „upiększając” rysunek niechcący zmienia zawartą w nim informację naukową. Zdarzają się również przyrodniczy-artyści. Ich rysunki, nie tracąc nic z naukowej poprawności, ukazują po mistrzowsku piękno przyrody, utrwalać chwilowe i nietypowe sytuacje. W przeszłości (np. XIX w.) walory estetyczne wchodziły w kanon ilustracji naukowej. Przeglądając stare podręczniki i czasopisma możemy spotkać ryciny, których poszczególne elementy tworzą na stronie niepowtarzalny ornament.

I jeszcze jedna refleksja. Profesor Świecimski zakończył opis obrazowania naukowego stwierdzeniem, iż „ważna w niej (ilustracji naukowej) jest tylko informacja, nie piękno”. Byłoby to prawdą, gdyby piękno było wartością, której doświadczamy tylko naszymi zmysłami: wzrokiem, słuchem, dotykiem. Tymczasem piękno tkwi również w samej informacji i doświadczamy je intelektualnie. Świat wokół nas jest piękny i oczarowuje nas migocącym liściem i procesem fotosyntezy, przepychem barw motyli i logiką kodu genetycznego, zachodami słońca i $E = mc^2$.

Wpłynęło 24 I 2001

Mgr Irena Choczyńska pracuje w Muzeum Przyrodniczym PAN w Krakowie



Ilustracja z pracy V. Signoret z 1875 r.

ALEKSANDRA ŁANGOWSKA (Poznań)

WYBRANE CZYNNIKI REGULUJĄCE PODZIAŁ PRACY W RODZINIE PSZCZELEJ

Pszczola miodna *Apis mellifera* L. jest jednym z bliższych człowiekowi owadów społecznych. Rodzina, w której żyje, liczy dziesiątki tysięcy osobników pracujących razem na tyle wydajnie i skutecznie, aby zapewnić przetrwanie i rozwój tej potężnej organizacji. Efektywność ta nie byłaby może interesująca, gdyby nie fakt, że żaden z przedstawicieli rodziny nie koordynuje działań poszczególnych członków. Wbrew powszechnej opinii rola matki, zwanej królową, ogranicza się do składania jaj. Zadaniem jej, jako jedynej w pełni rozwiniętej samicy w rodzinie, jest produkcja odpowiedniej liczby robotnic — pszczoł z uwstecznionym układem rozrodczym, które będą pracować na rzecz całej społeczności, oraz trutni — samców, których życiowym celem jest unasienienie młodej matki. Dobra matka może złożyć do dwóch tysięcy jaj dziennie, jej obecność jest więc strategiczna dla istnienia rodziny, tym bardziej że produkuje ona feromon, zwany ektohormonem matecznym, niezbędny do prawidłowej pracy robotnic. Niemniej jednak to nie dzięki matce pszczoły dostrzegają potrzeby swojej rodziny. Skąd pochodzą więc sygnały przypisane poszczególnym zadaniom?

W rodzinie pszczelej istnieje podział pracy. Zidentyfikowano co najmniej siedemnaście czynności, których wykonywanie zależy od wieku robotnicy. Młode pszczoły zaangażowane są wewnątrz ula. Najmłodsze czyszczą komórki. U pszczoł 3-dniowych następuje uaktywnienie gruczołów gardzieliowych, które produkują mleczko pszczele. Jest ono doskonałym pokarmem białkowym, którym karmione są najmłodsze larwy, a także matka i trutnie. Inne prace robotnic w gnieździe to wypacanie wosku i budowa plastrów, zasklepianie komórek plastra z czerwiem i z miodem, karmienie oraz pielęgnacja matki i współtowarzyszek, odbiór nektaru od pszczoł terenowych, przerabianie nektaru na miód, magazynowanie pyłku, usuwanie zanieczyszczeń i martwych osobników, wentylowanie gniazda i jego obrona. Po 3 tygodniach pracy w ulu pszczoły zaczynają wylatywać poza gniazdo, aby przez najbliższe dwa tygodnie zbierać i przynosić pożytek, tj. nektar, pyłek kwiatowy, substancje balsamiczne, a także wodę.

Zachowanie pszczoł jest więc zaprogramowane. Nasuwa się jednak pytanie, w którym momencie powstał dany program: czy odpowiedzialne za to są jedynie zapisy kodów genetycznych, czy też w grę wchodzi jakieś inne bodźce.

W obrębie jednej rodziny występują robotnice pochodzące od jednej matki, mające jednak różnych ojców. Młoda matka raz w życiu, po osiągnięciu dojrzałości płciowej, odbywa lot godowy, podczas którego kopuluje z kilkoma, średnio ośmioma, trutniami pochodzącymi zwykle z różnych rodzin. Po skończonym locie większa część nasienia zgromadzonego w jajowodach jest wydalana na zewnątrz, a do zbiorniczka nasiennego, w którym nasienie będzie przechowywane przez cały okres życia

matki, przedostaje się jedynie około 6% plemników, a więc mniej niż może dostarczyć jeden truteń. Wobec tego faktu zastanawiająca jest obecność poliandrii w życiu pszczoł. W celu wyjaśnienia tego zjawiska przeprowadzono badania nad rodzinami złożonymi z matki i oznakowanych robotnic pochodzących z 2–3 linii ojcowskich. Linie takie otrzymuje się w wyniku sztucznej inseminacji matki. Obserwacje aktywności robotnic wykazały, że pszczoły w podobnym wieku, ale pochodzące z różnych linii, podejmowały się danego zadania z różną częstotliwością. Różnice pomiędzy liniami ojcowskimi były tak duże, jak pomiędzy potomstwem różnych matek. Płeć pszczoł jest determinowana homo- lub heterozygotycznością genu chromosomu płci w komórce jajowej, w jego locus X, oraz poprzez fakt czy jajo zostało zapłodnione, czy też nie — u pszczoł występuje zjawisko partenogenezy. Samice są diploidalnymi heterozygotami w locus X, samce zaś hemizygotami albo też homozygotami w locus X. Te ostatnie jednak w warunkach naturalnych nie występują, ponieważ w stadium larwalnym są zjadane przez robotnice. W praktyce więc spotyka się jedynie samce haploidalne. Haplo-diploidalność u pszczoł powoduje, że w obrębie linii ojcowskiej różnorodność genetyczna jest mocno zredukowana, każda z członkiń takiej linii ma połowę genomu identyczną, jak dowolna inna z tej samej linii. Każda linia ojcowska charakteryzuje się indywidualnymi cechami behawioralnymi. Genotypowa kompozycja rodziny wpływa więc na jej organizację, jest bowiem ważnym determinantem specjalizacji zarówno dla młodych pszczoł ulowych, jak i starszych robotnic. Rodzina pszczela musi być przygotowana do adaptacji zmieniających się warunków środowiskowych. Stąd różnorodność genetyczna populacji robotnic.

Nie wszystko jednak da się wytłumaczyć za pomocą informacji dostarczanych przez genetykę. Opisane powyżej uwarunkowanie płci pszczoł nie wyjaśnia kwestii różnicowania się czerwiu powstałego z jaj zapłodnionych na robotnice i matki. Otóż zasadniczym czynnikiem decydującym o takiej dyferentacji jest rodzaj pokarmu, jaki otrzymują larwy samicze. Larwy robotnic karmione są mleczkiem pszczelim tylko przez pierwsze 3 dni swego życia, larwy mateczne zaś, które są umieszczone w komórkach o specjalnym kształcie, żywią się mleczkiem przez cały okres żerowania.

Rodzaj pokarmu wpływa również na prawidłowość spełniania swych zadań przez poszczególne osobniki w ulu. U trutni nie nastąpi rozwój narządów rozrodczych i produkcja nasienia, jeśli nie otrzymają one odpowiedniej ilości mleczka pszczelego. Podobnie matka, gdy składa jaja, jest co 10–15 minut karmiona przez siedem robotnic wydzielających mleczko gruczołami gardzieliowymi. Jej dobową płodność zależy od ilości pożywienia, jaką otrzymuje od karmielek. Należy wyjaśnić, że powszechne jest u pszczoł zjawisko trofolaksji polegające na wzajemnym przekazywaniu przez dorosłe osobniki pokarmu. Daw-

czyni oddaje pokarm po tym, jak inna pszczoła się tego domaga, choć proszenie nie jest regułą, jak we wspomnianym przypadku matki. W akcie trofolaksji zasadniczą rolę odgrywają czułki. W trakcie podawania pokarmu czułki obu osobników stale się poruszają i często stykają się ze sobą. Robotnice z uszkodzonymi lub brakującymi czułkami nie proszą o pokarm, choć mogą go ofiarowywać, matki i trutnie zaś proszą rzadko i zwykle bezskutecznie.

Dzięki trofolaksji możliwe jest bardzo szybkie przekazywanie bodźców chemicznych pomiędzy pszczołami. Cykulacja pokarmu umożliwia rozchodzenie się substancji matecznej i innych hormonów w obrębie danego roju. Jest więc w pewnym sensie jednym z narzędzi rządzącym rozmnażaniem. Trofolaksja służy również pszczołom terenowym do przekazywania do ula informacji o znalezionym źródle wiatku, o jego smaku i woni. W ten m.in. sposób werbowane są nowe robotnice do pracy poza ulem.

Przekazywanie pokarmu nie jest jedynym sposobem wymiany bodźców chemicznych. Komórki czuciowe oskórka robotnic odbierają bodźce zapachowe pochodzące z gruczołów wydzielania zewnętrznego innych robotnic, a także z kwiatów roślin. Robotnice czyszcząc matkę stykają się z substancjami wydzielanymi na powierzchnię jej ciała. Źródłem informacji są dla nich również składniki zawarte w odchodach matki.

Informacje o potrzebach larw robotnic uzyskują zaglądając do komórek z czerwem. Na kutikuli larw robotnic i trutni znajduje się wydzielina składająca się z mieszaniny różnych estrów kwasów tłuszczowych. U robotnic stykających się z tą wydzieliną następuje rozwój gruczołów gardzielowych. Wykazano, że podanie tylko niektórych składników wydzieliny starszym robotnicom, u których gruczoły gardzielowe są już w zaniku, stymuluje rozwój gruczołów i produkcję mleczka pszczelego.

Głodne larwy same potrafią swój głód sygnalizować. Wysuwają się wtedy z komórek i chrobocą. Bardzo głodne mogą nawet wypaść z komórek.

Robotnice odbierają też bodźce fizyczne pochodzące z plastrów zajętych przez czerw. Zbyt niska temperatura lub wilgotność w komórkach z czerwem popycha pszczoły do aktywnego wydzielania ciepła czy też składania wody do komórek z larwami. Podobnie robotnice reagują na zmieniające się cechy mikroklimatu gniazda. Utrzymują one optymalne stężenie pary wodnej, tlenu i dwutlenku węgla, oraz odpowiednią temperaturę. Warunki pogodowe panujące na zewnątrz ula są dla pszczoł również ważnymi bodźcami sterującymi zachowaniem robotnic i trutni, przede wszystkim wylotami z gniazda.

Jak już wspomniano, poszczególne osobniki niejednokrotnie reagują na dany bodziec, każda robotnica *Apis mellifera* nosi w sobie zaprogramowaną tę samą sekwencję zadań, jakich się podejmuje, a poszczególne zadania przypisane są danemu wiekowi. Jeśliby jednak spojrzeć na wyniki badań naukowych prowadzonych w różnym czasie i miejscu, można zauważyć olbrzymie rozbieżności co do wieku pszczoł robotnic, w jakim dana czynność była przez nie wykonywana. Różnice te wynoszą czasami dwa, nawet trzy tygodnie, co stanowi ok. 40-60% długości życia robotnicy. Normalny cykl rozwoju osobniczego może być

mocno modyfikowany i zależy on zarówno od uwarunkowań genetycznych, jak i środowiskowych. Wrażliwość pszczoł na bodziec zależy od wieku robotnicy i przynależności do danej grupy funkcyjnej, ale też od stopnia nasilenia danego bodźca. Ilość i rodzaj zgromadzonego lub dostępnego w terenie pokarmu, struktura wieku rodziny, wszystkie te czynniki wymuszają elastyczność i odstępstwa od typowej ścieżki rozwojowej pszczoł. Jednym z bardziej spektakularnych tego przykładów jest podejmowanie przez bardzo młode robotnice obowiązków zbieraczek. Zjawisko to jest naturalne w klimacie umiarkowanym w okresie wiosennym. Profil wiekowy rodziny znacznie się odmładza, giną bowiem robotnice, które zimowały przez pół roku w ulu, natomiast rośnie gwałtownie zapotrzebowanie na pokarm, którego zapasy są po zimie na wyczerpaniu. W jaki jednak sposób podejmowana jest decyzja, które z pszczoł wcześniej zostaną zbieraczkami, a które będą rozwijać się w zwykłym trybie? Amerykański badacz Schulz podejmując próbę odpowiedzi na to pytanie, przeprowadził szereg doświadczeń na małych rodzinach, złożonych wyłącznie z 1-dniowych pszczoł. Dowiedziano, że pozbawienie rodziny zapasów pierzgi powoduje zwiększenie dostaw pyłku o ponad 54%, tj. następuje intensyfikacja indywidualnego wysiłku zbierczego pszczoł terenowych. Są to zmiany krótkookresowe, do których sygnał musi pochodzić z wnętrza ula. W sytuacji natomiast, gdy w rodzinie nie ma wystarczającej liczby zbieraczek, młode robotnice muszą zwiększyć tempo swego rozwoju, aby sprostać potrzebom rodziny. W eksperymentalnych rodzinach Schulza, w populacjach głodzonych wylatywanie na pożytki zaczynało się dużo wcześniej, niż w populacjach dobrze odżywionych i jednocześnie te pierwsze produkowały o wiele więcej pszczoł zbieraczek, niż te ostatnie. Niektóre z głodnych zbieraczek miały zaledwie 4 dni, czyli dojrzały bardzo wcześniej w porównaniu z 3-tygodniowymi ze zwykłych rodzin. Dalsze badania wykazały, że sygnałem niedostatku pokarmu nie jest pusty plaster: w rodzinach, w których regularnie usuwano zapasy z komórek plastra, pszczoły zaś karmiono syropem cukrowym, przyspieszenie rozwoju robotnic nie miało miejsca. Tak więc obecność pustych plastrów w ulu nie jest wskazówką, dzięki której pszczoły dostrzegają brak pokarmu, ponieważ sama w sobie nie powoduje ona efektu głodowania. Odrzucono również hipotezę, że głodne pszczoły produkują jakąś substancję zapachową — feromon, który krążąc po ulu powoduje przedwczesne dojrzewanie pszczoł. Dobrze odżywione pszczoły owiewane powietrzem pochodzącym z uli, w których rodziny głodowały, nie zmieniają naturalnego przebiegu procesu swego rozwoju. Korzystając z doświadczeń innych badaczy, Schulz wskazuje na bezpośrednie skutki głodu, jakie odczuwa dana robotnica, oraz na zmiany w stosunkach pomiędzy robotnicami, wywołane brakiem pokarmu, jako na najbardziej prawdopodobne sygnały decydujące o zmianie zachowań młodych pszczoł. Wiek, w jakim po raz pierwszy ma miejsce wylot na pożytek, jest podwyższany przez obecność innych zbieraczek w ulu, przy czym nie ma znaczenia czy stare zbieraczki mogą wylatywać z ula, czy nie. Przechodzenie pokarmu od starszych do młodszych robotnic może wywierać wpływ na rozwój i wy-

dzielanie niektórych ich gruczołów. Jest to jeden z dowodów na to, że podział pracy związany z wiekiem jest przynajmniej częściowo kontrolowany przez czynniki socjologiczne. Pozostaje jednak pytaniem czy trofolaksja odgrywa jakąkolwiek rolę w dojrzewaniu pszczół do funkcji zbieraczek. Pszczoły z głodnych rodzin proszą o pokarm równie często, jak pszczoły dobrze odżywione, częściej jednak spotykają się z brakiem odpowiedzi. Ale nie wiadomo czy to właśnie częsta odmowa jest dla młodych pszczół sygnałem, że rodzina potrzebuje zbieraczek.

Lindauer już w latach pięćdziesiątych twierdził, że robotnice spędzają wiele godzin wędrując po gnieździe — patrolując — a każda taka wędrowka skutkuje podjęciem przez pszczołę jakiejś pracy. Sugeruje to, że tą drogą zdobywane są wskazówki prowadzące do zmian w rozwoju osobniczym. Z całą pewnością jednak wiadomo, że zbieraczki nie potrzebują bezpośredniej styczności z zapasami pokarmu, ani nie wykorzystują ich zapachu do określenia potrzeb rodziny. Niezbędny do tego jest natomiast kontakt z pszczołami ulowymi: ustawienie ekranu uniemożliwiającego trofolaksję powoduje zaburzenia w zbiorze pyłku i nektaru.

Samodzielnemu gromadzeniu przez zbieraczki niezbędnych informacji przeczy też zbyt duża czasochłonność ewentualnych wędrowek, które pszczoły terenowe musiałyby odbywać zarówno na plastrach z zapasami, określając ilość zgromadzonego pokarmu, jak i z czerwiem, określając zapotrzebowanie. Tak więc pewnie jest,

że powodem krótkookresowych zmian w pracy zbieraczek są kontakty z pozostałymi pszczołami przy przekazywaniu pokarmu, tj. przy trofolaksji. Nadal jednak nie wiadomo jaka jest dokładna natura tak dostarczanych sygnałów. Camazine i jego współpracownicy sugerują dwie możliwości: pierwsza to ilość białka lub/i cukru otrzymywana przez zbieraczki w drodze wymiany pokarmu, druga zaś, to łatwość, z jaką pokarm jest przez nie otrzymywany, postrzegana jako liczba lub czas kontaktów niezbędnych do otrzymania danej ilości białka lub/i cukru. Potwierdzenie tych hipotez oznaczałoby, że o plastyczności niezbędnej do zaspokajania potrzeb rodziny, decydują zarówno czynniki fizjologiczne, jak i behawioralne. Dodając do tego genetyczne podłoże wielu zachowań, jak np. percepcja i preferencje co do pyłku i nektaru, czy wpływ feromonów na różne aspekty życia pszczół, otrzymujemy obraz rodziny pszczelej jako skomplikowanej organizacji, której działalność regulowana jest niezwykle precyzyjnie przez różnorodne czynniki. Przedziwna doskonałość tej społeczności pozostaje dla nas wciąż tajemnicą, choć jej rąbek został już mocno uchylony.

Wpłynęło 4 XII 2000

Aleksandra Łangowska jest doktorantką w Katedrze Hodowli Owadów Użytkowych Akademii Rolniczej im. A. Cieszkowskiego w Poznaniu

RYSZARD RYWOTYCKI (Kraków)

KRYTERIA I METODY IDENTYFIKACJI BYDŁA I MIĘSA WOŁOWEGO

Zmiany mięsa powodowane są przez szereg czynników. Mogą być one wynikiem m.in. chorób zwierząt, żywienia lub niewłaściwego przechowywania i przetworstwa mięsa. Wykrycie i określenie intensywności tych odchyłeń ma istotny wpływ na ocenę przydatności spożywczej surowców i przetworów mięsnych.

Identyfikacja gatunkowa mięsa nabiera coraz większego znaczenia nie tylko poznawczego, ale także w dużym stopniu praktycznego. Nierzadko bowiem mają miejsce nieprawdziwe deklaracje dotyczące gatunku mięsa sprowadzanego z zagranicy, jak również wprowadzanego do obrotu w kraju. Godnymi uwagi są także przypadki kłusownictwa. Kłusownicy z reguły podają nieprawdziwe informacje, najczęściej wskazując na pochodzenie kwestionowanego mięsa od zwierząt rzeźnych. Innymi względami, dla których istnieje potrzeba deklaracji gatunkowej jest np. alergia na białko niektórych gatunków zwierząt, zastrzeżenia religijne — wyznawcy islamu i judaizmu z reguły nie spożywają mięsa wieprzowego, a Hindusi wołowiny lub zakaz handlu mięsem pochodzącym od gatunków zwierząt objętych ochroną lub zagrożonych. Nieodzowne jest w takich przypadkach, dla

dalszych postępowań dowodowych, rozpoznanie gatunku zwierzęcia, od którego pochodzi mięso. Osobnym problemem są potrzeby rozpoznawania gatunku mięsa w wyrobach zawierających niekiedy także surowce roślinne. Zabiegi technologiczne zastosowane w produkcji tych wyrobów, powodują dość istotne zmiany właściwości użytych tkanek i surowców. Utrudnia to dodatkowo jeszcze rozpoznanie. Niekiedy zachodzi potrzeba określenia udziału procentowego różnych gatunków mięsa w złożonych mieszaninach. Należy przy tym wziąć pod uwagę ewentualność udziału w badanym materiale gatunku mięsa pochodzącego od zwierząt wyjściowo już nie będących rzeźnymi.

Przed podobnymi problemami stają niekiedy inspektory weterynaryjni, do których zwracają się władze policyjne, sądowe czy prokuratorskie, a także graniczne służby weterynaryjne, celem identyfikacji gatunkowej surowców lub wyrobów mięsnych. Rozpoznanie takie nie jest w zasadzie możliwe do przeprowadzenia przez terenową służbę weterynaryjną. Konieczna jest w takich przypadkach pomoc laboratoriów, które wyspecjalizowane są w tego rodzaju postępowaniach.

Metody rozpoznawania gatunku mięsa uszeregować można w następujące grupy: a) chromatograficzne, b) immunologiczne, c) elektroforetyczne, d) genetyczne (oznaczanie DNA). Każda z tych metod opiera się na odmiennych wskaźnikach i stąd też nie reprezentuje tych samych wartości zastosowawczych w praktyce rozpoznawczej. Optymalną byłaby taka metoda, która pozwoliłaby na wykrywanie gatunku mięsa nie tylko w surowcach, ale także w przetworach i to zawierających zarówno składniki pochodzenia zwierzęcego jak i roślinnego. Istotne znaczenie ma zwłaszcza możliwość rozpoznawania rodzaju mięsa w produktach poddanych procesom termicznym. Metoda, mająca takie właściwości winna być czuła, specyficzna i nieskomplikowana w wykonaniu.

Metody, pozwalające na rozpoznanie nieokreślonej gatunkowo tkanki mięśniowej, opierają się na wykazaniu obecności typowych dla niej składników lub ich proporcji, charakterystycznych dla danego gatunku.

Na podstawie odpowiedniego przepisu rozdziału „Badanie zwierząt rzeźnych i mięsa” ustawy żywnościowej Minister Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej wydał następujące rozporządzenia z dnia 20 stycznia 1999 r. opublikowane w Nr 10 Dziennika Ustaw:

- pod poz. 89 — w sprawie szczegółowych warunków weterynaryjnych wymaganych przy przeprowadzaniu skupu i przetwórstwa mięsa zwierząt łownych oraz jego składowaniu,
- pod poz. 90 — w sprawie szczegółowych warunków weterynaryjnych wymaganych przy uboju zwierząt rzeźnych oraz rozbiorze i składowaniu mięsa (m.in. określono warunki lokalizacji i techniczne rzeźni, w tym rzeźni drobiu, królików i nutrii oraz warunki sanitarne),
- pod poz. 91 — w sprawie szczegółowych warunków weterynaryjnych wymaganych przy przetwórstwie mięsa i składowaniu przetworów mięsnych (m.in. określono warunki lokalizacyjne, techniczne i sanitarne oraz szczególne warunki dla mięsa mielonego).

Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 24 marca 1999 r. w sprawie kwalifikacji osób wykonujących badanie zwierząt rzeźnych i mięsa (Dz. U. Nr 30, poz. 296) określa:

- wymagania odnośnie stażu (w tym stażu rzeźnianego) dla lekarzy wet. wyznaczonych do badania zwierząt rzeźnych i mięsa,
- zakresu uprawnień kontrolerów higieny mięsa,
- uprawnień dotyczących oglądaczy zwierząt rzeźnych i mięsa i oglądaczy co do włośni (do 31 grudnia 2010 r.).

W Nr 25, poz. 226 Dziennika Ustaw opublikowano wydane na podstawie Kodeksu pracy rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 10 marca 1999 r. w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy uboju zwierząt i przetwórstwie mięsa. Rozporządzenie określa wymagania bezpieczeństwa i higieny pracy dla pracowników zatrudnionych przy uboju zwierząt i przetwórstwie mięsa w rzeźniach, przetwórnich mięsnych i masarniach.

Kwalifikacje osób uprawnionych do zawodowego uboju i ich kontrolowanie zawiera dział „Ochrona zwierząt i środowiska oraz hodowla zwierząt”.

Ustawa o Inspekcji Sanitarnej z 1985 r. została zmieniona ustawą z dnia 24 lipca 1999 r. o zmianie ustawy o działalności administracji rządowej oraz niektórych innych ustaw (Dz. U. Nr 70, poz. 778).

W Nr 22, poz. 204 opublikowano rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 5 marca 1999 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie znakowania środków spożywczych, używek i substancji dodatkowych przeznaczonych do obrotu.

W Nr 21, poz. 195 Dziennika Ustaw opublikowano rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 16 lutego 1999 r. uchylające rozporządzenie w sprawie zajęć, których wykonywanie jest zabronione osobom dotkniętym chorobami wenerycznymi.

W Dzienniku Ustaw Nr 70, poz. 776 opublikowano ustawę z dnia 22 lipca 1999 r. o zmianie ustawy o badaniach i certyfikacji.

Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 29 września 1999 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie obowiązku stosowania Polskich Norm (Dz. U. Nr 88, poz. 989) ustanowiło m.in. nowe normy na szereg środków żywności pochodzenia zwierzęcego, jak mięso, podroby zwierzęce, tłuszcze, mięso drobiu, miód, mleko (w tym mleko surowe do skupu).

W Dzienniku Ustaw Nr 51, poz. 523 opublikowano rozporządzenie Ministra Gospodarki z dnia 25 maja 1999 r. w sprawie ustanowienia automatycznej rejestracji obrotu w przywozie niektórych towarów rolnych w 1999 r. Dotyczy ono m.in. mięsa.

Wejście Polski do Unii Europejskiej będzie się wiązać z przyjęciem wielu przepisów obowiązujących w rolnictwie, weterynarii i przetwórstwie mięsa w tych krajach. Jednym z takich przepisów, który będzie dotyczyć Państwowej Inspekcji Weterynaryjnej, hodowców i przemysłu mięsnego jest Rozporządzenie Rady (WE) nr 820/97 z dnia 21 kwietnia 1997 roku ustanawiające system identyfikacji i rejestracji bydła oraz oznakowania wołowiny i produktów na bazie wołowiny.

System identyfikacji i rejestracji zwierząt służy szeregu celom: — hodowcom — do prowadzenia ich stad; — w hodowli bydła mlecznego i mięsnego — dostarcza informacji genetycznej o rejestrowanych zwierzętach; — organom kontroli weterynaryjnej — dostarcza szeregu podstawowych informacji o stanie zdrowotnym zwierząt i ich obrocie; — organom Unii Europejskiej — pomoc w opracowaniu systemu kontroli prawidłowości przyznawania dotacji Wspólnoty; — monitorowanie danych, co umożliwia sprawdzenie warunków bydła od momentu jego urodzenia do momentu uboju. System taki umożliwia przekazanie klientowi dzięki znakowaniu mięsa informacji o pochodzeniu, rasie i typie zwierzęcia oraz o żywieniu. Osoba odpowiedzialna za ramienia organu lokalnego za identyfikację najpóźniej do czwartego miesiąca po urodzeniu cielęcia zakłada drugi kolczyk na prawym uchu. Na kolczyku tym jest numer dziesięciocyfrowy.

Dziennik Urzędowy Wspólnoty Europejskiej w Rozporządzeniu Rady Ministrów nr 820/97 określa, iż wszystkie zwierzęta w gospodarstwie urodzone po 1 stycznia 1998 r. lub przeznaczone do obrotu w handlu wewnątrz Wspólnoty powinny być identyfikowane za pomocą kolczyka zatwierdzonego przez kompetentne władze i

założonego na każde ucho zwierzęcia. Obydwa kolczyki powinny mieć ten sam kod identyfikacyjny, który umożliwia zidentyfikowanie każdego zwierzęcia łącznie z gospodarstwem, gdzie się urodziło. Byki przeznaczone na imprezy kulturalne i sportowe (za wyjątkiem targów i wystaw) można zamiast kolczyka identyfikować w ramach systemu identyfikacji dającego równoważne gwarancje, który został uznany przez Komisję. Kolczyk powinien zostać założony w pewnym okresie, który ma zostać określony przez państwo członkowskie, od daty urodzenia zwierzęcia, a w każdym przypadku zanim zwierzę opuści gospodarstwo, w którym zostało urodzone. Okres ten nie może być dłuższy niż 20 dni.

Określa się także, iż każde zwierzę z innego państwa członkowskiego powinno zatrzymać swój oryginalny kolczyk. Nie wolno usuwać kolczyka lub zastępować go innym bez zezwolenia kompetentnych władz. Kolczyki powinny być przyznawane gospodarstwu, rozprowadzone i zakładane zwierzętom w sposób określony.

Urzędnik organu lokalnego wprowadza informację o identyfikacji i przemieszczeniu się zwierząt do bazy danych, która jest uaktualniona przez lokalne jednostki weterynaryjne. Informacje te dotyczą danych o terminie przywiezienia zwierzęcia na farmę lub informacji z zakładów mięsnych o uboju zwierzęcia. W organie lokalnym zbierane są także dokumenty identyfikacyjne zwierząt padłych i poddanych ubojowi.

Rozporządzenie Rady nr 820/97 mówi, że kompetentne władze państw członkowskich powinny utworzyć komputerowe bazy danych. Komputerowe bazy danych powinny być rozpocząć funkcjonowanie najpóźniej od 31 grudnia 1999 r. Natomiast nie później niż do dnia 31 grudnia 2000 r., Rada działając w oparciu o raport Komisji powinna podjąć decyzję o możliwości wprowadzenia ustaleń co do elektronicznej identyfikacji w świetle postępu osiągniętego w tej dziedzinie.

Dokument identyfikacyjny DAB stanowi wyciąg z bazy danych dla każdego zwierzęcia. Karta identyfikacyjna zwierzęcia (DAB) zawiera następujące informacje: kraj, numer stada, numer identyfikacyjny zwierzęcia, płeć, rasę, datę urodzenia, rasę ojca, rasę matki oraz pozostawione jest miejsce na wklejenie świadectwa zdrowia. Dodatkowo na dokumencie znajduje się paskowy kod umożliwiający odczytanie numeru dziesięciocyfrowego, płci, rasy ojca, matki i zwierzęcia oraz daty wycielenia.

Dziennik Urzędowy Wspólnoty Europejskiej (820/97) określa, że począwszy od dnia 1 stycznia 1998 r., dla każdego zwierzęcia, które musi zostać poddane identyfikacji, kompetentne władze powinny wydać paszport w ciągu 14 dni od daty zawiadomienia o jego narodzeniu lub, w przypadku zwierząt importowanych z krajów trzecich, w ciągu 14 dni od daty zawiadomienia o jego ponownej identyfikacji przez dane państwo członkowskie. Kompetentne władze mogą wydawać paszport dla zwierząt z innego państwa członkowskiego na tych samych warunkach. W takich przypadkach paszport towarzyszący zwierzęciu w chwili jego przybycia powinien zostać złożony kompetentnym władzom, które powinny zwrócić go do państwa członkowskiego, które wystawiło dokument. Każdemu przemieszczeniu zwierzęcia powinien towarzyszyć jego paszport.

Zakłada się, że państwa członkowskie posiadające skomputeryzowaną bazę danych, którą Komisja uznała za całkowicie funkcjonującą przed dniem 1 stycznia roku 2000 mogą określić, że paszport ma być wydany tylko dla zwierząt przeznaczonych do obrotu w handlu wewnątrz Wspólnoty oraz że zwierzętom tym powinny towarzyszyć ich paszporty tylko wtedy, kiedy są przemieszczane z terytorium danego państwa członkowskiego na terytorium innego państwa członkowskiego. W tym to przypadku paszport powinien zawierać informacje oparte o komputerową bazę danych. W państwach członkowskich, paszport towarzyszący zwierzęciu importowanemu z innego państwa członkowskiego powinien zostać złożony kompetentnym władzom w chwili jego przybycia.

Dziennik Urzędowy określa również, że w przypadku padnięcia zwierzęcia paszport powinien zostać zwrócony przez trzymającego zwierzę kompetentnym władzom w ciągu siedmiu dni. Jeżeli zwierzę zostało wysłane do rzeźni, za zwrot paszportu odpowiada operator rzeźni. Natomiast w przypadku eksportu zwierzęcia do krajów trzecich, paszport powinien zostać złożony kompetentnym władzom przez ostatnią osobę trzymającą zwierzę.

Zwierzę może zostać wyprowadzone ze stada i wprowadzone do obrotu wyłącznie wtedy jeżeli jest objęte identyfikacją wstępną i nosi kolczyk na lewym uchu. Natomiast zwierzęta objęte identyfikacją i noszące dwa kolczyki powinny mieć dokument towarzyszący, który przed obrotem zwierząt jest naklejany na dokument identyfikacyjny. Dokument wydawany jest po obowiązkowej wizycie lekarza weterynarii i może mieć barwę zieloną, żółtą lub czerwoną. Dokument o barwie zielonej wydaje się dla stada bydła kwalifikowanego niezależnie od przeznaczenia. Dokument barwy żółtej wystawia się dla stada mięsnego przeznaczonego na rzeź. Bydło zaopatrzone w takie dokumenty ma obrót swobodny w ciągu 30 dni od wydania świadectwa. Transport takich zwierząt może odbywać się wraz z innymi zwierzętami. Dokument o barwie czerwonej wydaje się dla stada niekwalifikowanego. Obrót zwierząt z takim dokumentem ograniczony jest do 2 dni od chwili jego wydania. W trakcie transportu nie powinno się łączyć tych zwierząt z innymi zwierzętami. Zwierzę może zostać wprowadzone do stada w okresie identyfikacji wstępnej (jeden kolczyk na lewym uchu), jeżeli pochodzi ze stada bydła kwalifikowanego.

Rozporządzenie Rady UE nr 820/97 z dnia 21 kwietnia 1997 r. przewiduje, że każda organizacja winna przedstawić specyfikację do zatwierdzenia kompetentnym władzom każdego państwa członkowskiego, w którym odbywa się produkcja lub sprzedaż oznakowanej wołowiny. Specyfikacja powinna zawierać następujące dane: — informacje, które mają być zawarte na etykietach; — środki, które należy podjąć w celu zapewnienia dokładności informacji; — system kontroli, który należy stosować na wszystkich etapach produkcji i sprzedaży, łącznie z kontrolami, które mają przeprowadzać niezależne ciała uznawane przez kompetentne władze i desygnowane przez operatora lub organizację; — środki, które należy podjąć w stosunku do każdego członka, który nie spełnił wymagań specyfikacji. Informacja ta obejmuje dane, które występują na dokumencie identyfikacyjnym.

Identyfikacja bydła i mięsa szczególnego znaczenia nabiera w związku z ujawnieniem się choroby zwanej BSE. Encefalopatia gąbczasta bydła zwana też chorobą szalonych krów, została wykryta zaledwie dziesięć lat temu. W 1986 r. po raz pierwszy zaatakowała brytyjskie stada. Aby zapobiec rozprzestrzenianiu się epidemii, musiano wtedy poddać ubojowi 130 tys. sztuk bydła. Przypuszcza się, że chorobę wywoływały dodawane do paszy mączki mięsno-kostne z owiec zarażonych scrapie, która jest owczą odmianą BSE. Atakująca ludzi choroba Creutzfelda-Jakoba (CJD — przedstarce otępienie umysłowe), podobnie jak BSE i scrapie sieje spustoszenie w tkance nerwowej.

Ustalono też, że BSE, CJD i scrapie wywołuje nie wirus czy bakteria, lecz tajemnicze białko zwane prionem. Wszystkie choroby prionowe są nieuleczalne i śmiertelne. W zeszłym roku naukowcy postawili hipotezę, że kilkanaście stwierdzonych w Wielkiej Brytanii przypadków CJD u ludzi może być wynikiem zjedzenia mięsa zakażonego BSE.

Rynek wołowiny i produktów na bazie wołowiny ulega destabilizacji z powodu kryzysu wywołanego występowaniem zapalenia gąbczastego mózgu u bydła. Istnieje więc potrzeba przywrócenia stabilizacji na tym rynku. Powszechnie uważa się, że przywrócenie stabilizacji może zostać osiągnięte w najbardziej efektywny sposób poprzez udoskonalenie przejrzystości warunków produkcji oraz obrotu produktami, zwłaszcza w zakresie odtwarzania źródła pochodzenia zwierzęcia.

W tym celu niezbędne jest ustanowienie z jednej strony bardziej efektywnego systemu identyfikacji i rejestracji bydła na etapie produkcji oraz z drugiej strony, szczegółowego systemu etykietowania wołowiny, opartego na obiektywnych kryteriach na etapie marketingu. Za pomocą gwarancji dostarczonych poprzez takie udoskonalenia można spełnić także pewne wymagania interesu publicznego, zwłaszcza ochronę zdrowia ludzi i zwierząt. Taki system produkcji zwiększy zaufanie konsumenta do spożywanej wołowiny i produktów na bazie wołowiny.

System organizacji identyfikacji i rejestracji bydła we Francji ustanowiono w roku 1966 mocą ustawy o hodowli zwierząt. Jego strukturę stanowią: — organa lokalne (na poziomie departamentów) zwane „EDE”, zatwierdzone przez Ministra Rolnictwa i odpowiedzialne za identyfikację i rejestrację zwierząt w lokalnych (departamentowych) lub regionalnych bazach danych; — organ krajowy, jakim jest Instytut Hodowli, którego zadaniem jest opracowywanie protokołów, specyfikacji i właściwych wymagań technicznych dla identyfikacji i rejestracji (pod zwierzchnictwem Ministerstwa Rolnictwa), i zapewnienie kontroli wdrażania tych wymagań przez EDE; — krajowa baza danych, łącząca lokalne bazy danych, ma powstać pod zwierzchnictwem Ministra Rolnictwa.

Główne zasady identyfikacji bydła we Francji opierają się na poniżej podanych zasadach: — kolczyk roboczy — właściciel bydła jest zobowiązany w ciągu 48 godzin po urodzeniu cielęcia założyć mu kolczyk na lewym uchu. Każdy numer roboczy kolczyka, czterocyfrowy jest niepowtarzalny w stadzie; — rejestr — właściciel bydła zo-

bowiązany jest do prowadzenia rejestru utrzymywanego w gospodarstwie bydła. W rejestrze tym wpisuje się numer roboczy kolczyka, płeć, rasę oraz datę urodzenia cielęcia. Wpisuje się również do rejestru datę śmierci oraz datę przyjazdu lub opuszczenia farmy.

Rozporządzenie UE nr 820/97 z dnia 21 kwietnia w tej sprawie ustanawia, że z wyjątkiem firm transportowych, każda osoba trzymająca zwierzę powinna prowadzić aktualny rejestr. Z chwilą kiedy komputerowa baza danych będzie w pełni funkcjonować w danym gospodarstwie, powinno się zgłosić w ciągu 15 dni kompetentnym władzom wszystkie przemieszczenia zwierząt do i z gospodarstwa, oraz wszystkie przypadki narodzin i padnięć zwierząt w gospodarstwie wraz z datami tych wydarzeń. Natomiast począwszy od dnia 1 stycznia 2000 r. wydarczenia te muszą być zgłoszone w ciągu siedmiu dni. Jednakże, na wniosek państwa członkowskiego oraz zgodnie z procedurą, o której mowa, komisja może określić okoliczności wyjątkowe kiedy państwa członkowskie mogą przedłużyć ten okres.

Rozporządzenie to również mówi, że rejestr powinien być prowadzony według formatu zatwierdzonego przez kompetentne władze oraz prowadzony ręcznie lub w komputerze. Rejestr powinien być udostępniany kompetentnym władzom o każdej porze na ich żądanie. Należy go prowadzić przez minimalny okres, który ma zostać określony, lecz nie może on być krótszy niż trzy lata. Każda osoba trzymająca zwierzę powinna dostarczyć kompetentnym władzom na ich żądanie wszystkich informacji dotyczących pochodzenia, identyfikacji oraz miejsca przeznaczenia zwierząt, które trzymała lub trzyma, które transportowała, dokonywała nimi obrotu, czy też zwierząt poddanych ubojowi.

Dziennik urzędowy Wspólnoty Europejskiej informuje, że obowiązkowy system etykietowania wołowiny obowiązuje we wszystkich państwach członkowskich począwszy od dnia 1 stycznia 2000 roku.

Koszty kontroli, powinny być ponoszone przez operatora lub organizację stosującą system etykietowania. Etykieta nie powinna zawierać żadnych informacji związanych ze zwierzęciem, od którego pochodzi wołowina poza tymi, które umieszczono na następującej liście: — państwo członkowskie, kraj trzeci lub gospodarstwo urodzenia; — państwo członkowskie, kraje trzecie lub gospodarstwa, gdzie odbywał się cały tuczn lub jego część, przy czym należy wyszczególnić tuczn częściowy; — państwo członkowskie, kraj trzeci lub rzeźnia gdzie nastąpił ubój; — numer identyfikacyjny oraz płeć zwierzęcia; — metoda tuczki oraz wszelkie inne informacje odnoszące się do żywienia; — informacje dotyczące uboju, takie jak wiek w chwili uboju oraz okres dojrzewania wołowiny; — wszelkie inne informacje, które operator lub organizacja pragnie podać i na co zgodziły się kompetentne władze.

Jeżeli miesza się wołowinę od różnych zwierząt, etykieta powinna zawierać tylko informację, która jest wspólna dla takiej wołowiny. Jednakże ten obowiązkowy system nie wyklucza możliwości podjęcia przez państwo członkowskie decyzji o stosowaniu systemu na zasadzie dobrowolności w stosunku do wołowiny, która ma być sprzedawana w tym samym państwie członkowskim.

Jednakże państwa członkowskie, gdzie istnieje dostatecznie rozwinięty system identyfikacji i rejestracji bydła, mogły przed dniem 1 stycznia 2000 r. wprowadzać obowiązkowy system etykietowania wołowiny pochodzącej od zwierząt, które były urodzone, tuczone oraz poddane ubojowi na ich terytorium. Jednak system obowiązkowy nie może prowadzić do żadnych zaburzeń w handlu między państwami członkowskimi.

Polskie rolnictwo dostosowało się do przepisów Unii Europejskiej i również w naszym kraju wprowadzono

identyfikację i rejestrację bydła. Pozwoliło to nam na wprowadzenie bydła i mięsa do obrotu w krajach Unii Europejskiej.

Piśmiennictwo do wglądu u autora

Wpłynęło 15 XII 2000

Dr inż. Ryszard Rywotycy, Katedra Mikrobiologii AR, Środowiskowe Laboratorium Analiz Fizykochemicznych i Badań Strukturalnych UJ

JERZY VETULANI (Kraków)

KRÓTKA HISTORIA NARKOTYKÓW

Uzależnienia od substancji, jak naukowo określa się narkomanię, stały się od drugiej połowy XX wieku poważnym zagrożeniem w społeczeństwach kultury Zachodu. Wiele czynników złożyło się na to, że od pradziejów stosowane substancje, których zażycie powodowało uczucie przyjemności, a często również zmieniało stan świadomości, stało się groźbą dla dalszego rozwoju demokratycznych, bogatych, i wydawałoby się nawet oświeconych społeczeństw.

Wchodzimy w XXI wiek ze świadomością, że wciąż zmieniający się wzorec używania narkotyków, stale utrzymujące przenoszenia się HIV między narkomanami, oraz konieczność tworzenia skutecznych podstaw leczenia i zapobiegania uzależnieniom jest wyzwaniem, któremu musimy stawić czoła, a to możliwe jest tylko po zrozumieniu istoty choroby. Stąd wiek XXI będzie okresem intensywnych badań ukierunkowanych na lepsze poznanie mechanizmów leżących u podstaw nałogu oraz przełożenia naszej wiedzy na udoskonalanie metod zwalczania tej plagi.

Używanie i nadużywanie narkotyków nie jest tylko problemem medycznym, ale również społecznym. Stąd by skutecznie walczyć z plagą narkomanii, warto zapoznać się z jej historią. Historia ta jest bardzo długa. Substancje wpływające na nastrój i procesy myślowe były znane ludzkości co najmniej od okresu neolitu i nie było takiej kultury, w której jakaś substancja tego typu nie była znana i używana. Pełniły one jednak przede wszystkim rolę substancji kultowych, używanych w obrzędach religijnych. Ponadto stosowane były jako leki. Z pewnością mniej ważne było wówczas stosowanie ich dla wywołania czystej przyjemności, w celach rekreacyjnych, co dominuje współczesny wzorec ich używania.

Narkotyki Starego Świata

W Starym Świecie najwcześniej używaną substancją psychotropową był wywar z muchomora czerwonego *Amanita muscaria*, stosowany — jak się uważa — już w okresie neolitu, a więc około 10 000 lat temu. Przypusz-

cza się, że charakterystyczny ornament na niektórych naczyniach neolitycznych przedstawia właśnie blaszki grzyba pływające w wywarze. Taka zupa muchomorowa była najprawdopodobniej podstawą rytualnych napojów wielkich kultur Wschodu: hinduskiej *somy* oraz zoroastriańskiej *haomy*. Pamięć o psychotropowych właściwościach używanego szeroko u zarania naszej cywilizacji muchomora czerwonego i zawartych w nim substancji halucynogennych (głównie bufoteniny i muscymolu) obecnie zanikła, i dzisiaj wywar z muchomora używany jest jedynie w obrzędach religijnych na zachodnich i wschodnich krańcach Syberii. Użycie muchomora na własną rękę, poza obrządkami religijnymi i kontrolą szamana, było z pewnością obłożone potężnym tabu. Wydaje się, że działanie tego tabu przetrwało w podświadomości społecznej do dzisiaj, gdyż powszechnie muchomor czerwony jest uważany za najbardziej trujący z grzybów, co oczywiście nie jest prawdą.

Substancją psychotropową znaną od około 6000 lat (wymienianą na tabliczkach klinowych Sumerów), która przetrwała, i to bardzo dobrze po dziś dzień, jest opium, którego głównym składnikiem warunkującym działanie psychotropowe jest morfina. Opium jest stężalym mleczkiem z niedojrzałych makówek maku *Papaver somniferum*. Było ono używane głównie w celach medycznych, ale również rekreacyjnych. Helena trojańska zasmuconych biesiadników częstowała winem, do którego dodała *nepenthes*, aby odpędziło wszelkie smutki. Sądząc z przedstawionego przez Homera opisu działania, *nepenthes* mogło być jedynie wywarem z makówek. Jest jednak rzeczą godną uwagi, że opium mimo swego działania psychotropowego i sprowadzania stanu euforii nie zostało jednak uznane za substancję kultową przez żadną znaczącą religię. Być może przyczynił się do tego fakt, że opium zawsze było uważane za potężny lek, zwłaszcza przeciwbólowy, ale także przeciw biegunkom.

Starożytnością i długowiecznością mogą rywalizować z opium preparaty z konopi indyjskiej *Cannabis sativa*, rośliny, której zasięg geograficzny jest szerszy niż muchomora i maku. W Chinach i Azji Środkowej otrzymy-

wany z konopi haszysz znany był już 5000 lat temu, a wkrótce potem pojawił się w Indiach. Z okresu V-II w. przed Chr. pochodzą naczynia do palenia konopi znalezione w kurhanach władców scytyjskich w Pazyryku, w górach Ałtaju. Konopie były później używane intensywnie zwłaszcza w kręgu kultury islamskiej, w której obowiązywał zakaz użycia innej, najbardziej rozpowszechnionej obecnie substancji psychotropowej o działaniu uzależniającym — alkoholu.

Mówiąc o konopiach najczęściej pamięta się o ich roli jako źródła haszyszu i marihuany. Warto jednak uświadomić sobie, że roślina ta niezwykle zasłużyła się w rozwoju cywilizacji. Włókna konopi były najlepszym, przez długi czas jedynym, surowcem do wyrobu lin, bez których nie byłoby żeglarstwa, a więc ekspansji i mieszania się prymitywnych cywilizacji.

Trzecią wielką substancją uzależniającą, nie tylko zresztą Starego Świata, jest alkohol etylowy. Rozpowszechniony był praktycznie na całym świecie, ponieważ można go wytwarzać prawie z każdego materiału organicznego, ulegającego działaniu drożdży. Alkohol był szeroko stosowany w celach rekreacyjnych, a często także religijnych, we wszystkich kulturach świata, z wyjątkiem niektórych wysp Oceanii oraz wśród Indian Ameryki Północnej. Ten ostatni fakt jest trudny do wyjaśnienia, gdyż alkohol był znany wśród Indian Ameryki Łacińskiej. Brak znajomości alkoholu stał się przyczyną rozkładu kultury pierwotnych mieszkańców Ameryki Północnej, kiedy zostali oni zapoznani z nim przez białych kolonizatorów. Ze względu na brak jego akulturacji, a więc nieznanosti metod bezpiecznego użycia, czego mogłaby nauczyć tradycja, pijaństwo rozbiło kulturę Indian i ułatwiło ich podbój. Trzeba zresztą przyznać, że alkohol był w tym celu świadomie wykorzystywany przez kolonizatorów. Nawiasem mówiąc, ze względu na swą dostępność i akceptowanie przez większość kultur (z wyjątkiem Islamu) alkohol często bywał wykorzystywany przez zdobywców lub nieakceptowaną władzę i w Europie (rozpijanie społeczeństw).

Alkohol był używany w celach kultowych, zwłaszcza przez starożytnych Greków w obrządkach dionizyjskich. Wino jest też używane w rytuałach żydowskich i chrześcijańskich, a chyba najdawniejszy opis skutków nadużycia alkoholu do celów rekreacyjnych znajdujemy w Biblii (Gen 9:20) opisującej niefortunne zakończenie pracowitego dnia Noego.

Mniej znanym źródłem substancji psychotropowych, rozpowszechnionym tak w Starym, jak i Nowym Świecie, był bielun dziedzierzawa *Datura stramonium*, który zawiera skopolaminę, atropinę i hyoscyaminę. Jest to środek halucynogeny, silnie trujący i nieprzyjemny w działaniu, tak że stosowany był wyłącznie w celach rytualnych, a nie dla przyjemności. W starożytnej Grecji liście bieluniu żuła Pytia w świątyni Apollina w Delfach przed wieszczeniem, a być może rzucono je także do ognia, aby wytworzyć oszałamiający dym. Bielun był również popularny w Chinach, zwłaszcza wśród buddystów, oraz w Indiach, gdzie używany był w kulcie Sziwy. Również stosowany był szeroko wśród Indian meksykańskich.

Z psychotropowych substancji Starego Świata należy jeszcze wymienić ibogainę, otrzymywaną z korzenia

afrykańskiej rośliny *Tabernanthe iboga*. Ibogainę używa się do dzisiaj w obrządkach synkretycznej religii Bwiti w Środkowej Afryce, w plemieniu Fang. Używana jest zwłaszcza w rytuałach związanych z osiągnięciem pełnoletności przez chłopców. W latach 60. ibogaina znalazła zastosowanie w stosowanych głównie we Francji płynach tonizujących — odpowiednikach dzisiejszego *Red Bulla*. Była też używana przez sportowców jako środek dopingujący. Ostatnio ibogaina wzbudziła znów wielkie zainteresowanie, ponieważ amerykański „narkonauta” (tą nazwą określa się ludzi próbujących różnych, nawet najbardziej egzotycznych środków uzależniających i halucynogennych), Howard Lotsof, stwierdził, że po zażyciu ibogainy stracił ochotę na branie innych narkotyków, od których był uzależniony. Dalsze obserwacje wskazywały, że po stosowaniu ibogainy u osób uzależnionych od kokainy czy heroiny znika głód tych narkotyków. W roku 1995 Lotsof opatentował w USA ibogainę jako uniwersalny środek przeciw uzależnieniom. Badania na zwierzętach wykazały, że ibogaina może wywierać pewne działanie uszkadzające na komórki nerwowe w mózgu i oczywiście nie ma mowy o jej szerokim wprowadzeniu do powszechnego użycia jako leku przeciw uzależnieniom. Nie wydaje się jednak, aby ibogaina była bardzo niebezpieczna, nie opisano bowiem ani uszkodzeń mózgu u stosujących ją wyznawców Bwiti w Gabonie, ani nie stwierdzono szkodliwych skutków działania ibogainy używanej dość szeroko, jak wspomnieliśmy, w latach 60. we Francji. Wydaje się, że możliwość wprowadzenia silnego i skutecznego środka przeciw uzależnieniom godziłaby w bardzo intratne interesy narkobiznesu, i nie można wykluczyć, że te koła inspirowały negatywną opinię o ibogainie. Istnieją doskonałe i dostępne *in extenso* w sieci artykuły przeglądowe poświęcone ibogainie, a czytelnikom *Wszechświata* poleciłbym stronę sieciową docenta Piotra Popika, polskiego specjalisty od spraw ibogainy (http://www.if-pan.krakow.pl/~popikp/ibogaina/ibogaine_pl.html#iboga).

Narkotyki Nowego Świata

Postęp cywilizacji i związane z nim odchodzenie od natury zmniejsza liczbę stosowanych narkotyków pochodzenia roślinnego, które ustępują miejsca kilku najsilniejszym i ulegają zapomnieniu. Tak w Starym Świecie liczba substancji uzależniających jest niewielka, i poza opium, haszyszem i alkoholem tradycyjne, naturalne substancje uzależniające stosowane są tylko przez niewielkie, ginące pod naporem cywilizacji, prymitywne kultury plemienne.

Ponieważ rozwój cywilizacyjny Nowego Świata był mniej zaawansowany w chwili, kiedy wkroczyli tam biali najeźdźcy, stosowano tam znacznie więcej substancji psychotropowych, a ich użycie było opisane głównie przez białych misjonarzy, podążających za konkwistadorami. Stąd wiemy stosunkowo wiele o substancjach używanych w celach kultowych, medycznych i rekreacyjnych na terenie Ameryki, zwłaszcza Łacińskiej.

Najważniejsze z nich, rozprzestrzenione obecnie po całej ziemi, to bez wątpienia nikotyna i kokaina.

Nikotyna

Nikotyna jest alkaloidem obecnym w roślinach rodzaju tytoń (*Nicotiana*). Rodzaj ten pochodzi z Ameryki i obejmuje około 50 gatunków, z których dwa, *N. tabacum* i *N. rustica* są używanym przez człowieka źródłem nikotyny. *N. tabacum* pochodzi z Ameryki Południowej, a dziś uprawiana jest na całym świecie. Indianie z Ameryki Północnej i Indii zachodnich używali *N. rustica*.

Liście tytoniu były od niepamiętnych czasów palone w Ameryce. Ich europejska historia zaczyna się 12 października 1492, kiedy tubylcy z San Salvador ofiarowali liście tytoniu Krzysztofowi Kolumbowi. Mnich towarzyszący Kolumbowi w czasie drugiej wyprawy, w 1497 r., opisując zwyczaje Indian wspominał także palenie tytoniu. Indianie wierzyli w medyczne właściwości tytoniu, a ponadto używali go w różnych ceremoniach, np. przy paleniu fajki po koju.

Do Europy tytoń został sprowadzony jako roślina lecznicza, praktycznie jako panaceum. Medyczne właściwości tytoniu zostały opisane w 1529 roku, a w latach 1537-1539 tytoń wymieniany był już w 14 traktatach lekarskich. W 1559 r. francuski dyplomata, Jean Nicot, wysłany do Lizbony, zapoznał się z tytoniem i przywiózł go do Paryża. Największym sukcesem dyplomaty było uleczenie za pomocą nowego środka migren Katarzyny Medycejskiej, która stała się wielką propagatorką nałogu. Chociaż tytoń do Paryża trafił wcześniej, to właśnie Nicotowi przypisano jego wprowadzenie do powszechnego użytku, a roślinę zaczęto nazywać nikocjaną od 1565 r. Oficjalnie nazwę tę usankcjonował Linneusz wprowadzając w 1753 r. rodzaj *Nicotiana*. W 1828 r. wyizolowano aktywny składnik tytoniu i nazwano go nikotyną. Jego zawartość w suchej masie liścia wynosi 2-7%.

Tytoń rozpowszechniał się w Europie stopniowo. Hiszpański monopol próbowała złamać Anglia rozpoczynając uprawę *Nicotiana rustica*, zarówno w koloniach, jak i na Wyspach Brytyjskich, ale bez specjalnego sukcesu. Dopiero kiedy John Rolfe w Wirginii w 1612 r. zdobył nasiona *N. tabacum*, hodowla tytoniu ruszyła naprzód, a w 1619 r. król Jakub ogłosił handel tytoniem w Anglii za monopol królewski.

W Europie tytoń rozprzestrzenił się w okresie wojny trzydziestoletniej, chociaż istniały poważne opory. Tak np. w Bawarii tytoń był zakazany dla chłopów i klas niższych, a bogaci mieszczenie i szlachta mogli go otrzymywać jedynie w aptekach na receptę lekarską.

W rezultacie w XVIII wieku palenie tytoniu bardzo się zmniejszyło, natomiast w powszechne użycie weszło wdychanie sproszkowanego materiału roślinnego, tabaki. Było ono bardzo popularne również na dworach królewskich — w Anglii żona Jerzego III, Charlotte, przeżywała była wachającą Karoliną (*snuffy Charlotte*), we Francji zaś Napoleon używał podobno siedem funtów tabaki miesięcznie.

Następną metodą brania nikotyny stało się żucie liści tytoniowych, tzw. prymki. Było ono rozpowszechnione zwłaszcza w Stanach Zjednoczonych, gdzie w r. 1860 z 348 fabryk przerabiających tytoń tylko 7 produkowało tytoń do palenia. Spluwaczki były stałym wyposażeniem poczekalni urzędów państwowych, skąd znikły dopiero w 1945 r.

Pewnego rodzaju przejściem z żucia do palenia stały się cygara i fajki, ale powoli zaczęły się pojawiać nowoczesne papierosy. Na wzór palonego przez Indian w Ameryce tytoniu w cienkich trzcinach zaczęto produkować papierosy, zwłaszcza dla potrzeb żołnierzy w czasie wojny krymskiej. Po powrocie weterani wojny w 1856 r. założyli pierwszą w Londynie fabrykę papierosów, a w końcu lat 50. zeszłego stulecia produkcję ręcznie wyrabianych papierosów rozpoczął angielski kupiec, Philip Morris, którego przedsiębiorstwo rozwinęło się w potężny holding, obejmujący obecnie, poza oryginalnymi fabrykami papierosów *General Food Corporation* (produkującą między innymi kawę Maxwell) i Kraft Inc. (sery) i będący dzisiaj jednym z największych międzynarodowych przedsiębiorstw w branży spożywczej, Stany Zjednoczone, ze względu na rozpowszechnienie tytoniu do żucia, stosunkowo powoli przerzucały się na papierosy, ale i tam w końcu wyparły one inne formy tytoniu. Dopiero od połowy lat 80. obserwuje się powrót do „bezdymnego tytoniu”, jak nazywa się tabakę i tytoń do żucia. Ta forma pobierania nikotyny jest bezpieczna dla otoczenia i nieco mniej szkodliwa dla osób uzależnionych.

Obecnie obserwujemy zresztą odwrót od palenia w krajach z kręgu kultury zachodniej. Jak się wydaje, ważną przyczyną rzucania nałogu jest z jednej strony uświadamianie sobie szkodliwych konsekwencji zdrowotnych palenia, z drugiej silna kampania pod hasłem „politycznej poprawności”, podkreślającej, że palenie, o ile odbywa się w obecności drugiego człowieka, nie jest sprawą prywatną, ale zmuszaniem innych do biernego wdychania dymu wraz z zawartą w nim nikotyną. W różnych krajach spadek palenia następuje z różną szybkością — szybko np. w Niemczech i krajach skandynawskich, wolniej w krajach śródziemnomorskich, a jeszcze wolniej w krajach Europy Wschodniej, ale kierunek przemian jest widoczny. Historia palenia papierosów uczy, że odpowiednia kampania psychologiczna może być skuteczna w ograniczaniu pewnych nałogów.

Kokaina

Kokaina jest alkaloidem z liści krzewu koka *Erythroxylum coca*, występującego naturalnie na zachodnich zboczach Andów. Była używana w czasach prekolumbijskich głównie przez górali andyjskich na terenie dzisiejszego Peru, Boliwii i Ekwadoru, gdzie liście koki żuto z wapniem lub popiołem roślinnym nie tylko w celach rekreacyjnych, ale również aby przetrwać w warunkach ciężkiej pracy na dużych wysokościach. Kokaina bowiem usuwa objawy zmęczenia i głodu i zwiększa wytrzymałość organizmu na złe warunki środowiska, podnosi poziom czuwania i podawana niezbyt często wzmacnia koncentrację. Do dziś dnia liście koki żują górnicy w andyjskich kopalniach. Żucie liści koki było też ważnym elementem w czasie ceremonii religijnych Inków w czasach hiszpańskiej konkwisty w XVI wieku.

Kokaina przez długi czas nie była zauważana przez cywilizację zachodnią i dopiero w drugiej połowie XIX wieku szybko rozpowszechniła się w Europie i Ameryce Północnej. W tym czasie odkryto najważniejsze lecznicze działanie kokainy: amerykański lekarz czeskiego po-

chodzenia, Carl Koller, zastosował ją po raz pierwszy w 1884 jako środek znieczulający przy operacji oka, otwierając w ten sposób drogę nowoczesnemu znieczuleniu miejscowemu. Niezależnie jednak od działania leczniczego, w drugiej połowie XIX wieku kokaina stała się modną używką w Europie i Ameryce. W tym samym roku 1884 Zygmunt Freud pisze do swej narzeczonej, że eksperymentuje z nowym cudownym lekiem. W następnym roku poleca jej stosowanie jako środka stymulującego, a następnie jako leku do znoszenia objawów abstynencji morfinowej.

Kokaina stała się modną substancją wśród lepiej sytuowanych grup zawodowych: stale używał jej (dożył!) bohater najbardziej znanych powieści Conan Doyle'a, Sherlock Holmes. W realnym życiu narkotyk ten był głównym składnikiem wielu „cudownych eliksirów” usuwających zmęczenie i przywracających siły. W prasie na przełomie XIX i XX wieku te eliksiry reklamowały się podobnie, jak dzisiaj czyni to np. *Buerlecithin* czy *Red Bull*. Najpopularniejszym z nich był opracowany przez korsykańskiego aptekarza Angelo Mariani ekstrakt z liści koki w winie, opatentowany przez swego twórcę jako *Vin Mariani*. Wino to cieszyło się olbrzymią reputacją, bowiem poprawiało nastrój, a równocześnie było bardzo smaczne. Stosowano je na wszelkie schorzenia, od depresji, poprzez bóle gardła, do zaburzeń gastrycznych. Mariani został uznany za jedną z najwybitniejszych postaci w Europie i uhonorowany specjalnym medalem uznania za zasługi dla ludzkości przez papieża Leona XIII. W protestanckich Stanach Zjednoczonych, gdzie napoje alkoholowe były zawsze uważane za podejrzaną przez znaczną część społeczeństwa, w szczególności przez kościół baptystów czy Świadków Jehowy, powstała bezałkoholowa wersja *Vin Mariani*, którą była opracowana przez Johna Pemberton *Coca Cola*. Oryginalna *Coca Cola* też zresztą zawierała wino, ale zostało ono szybko zastąpione ekstraktem z orzeszków kola, a tak uzyskany płyn był zachwalany jako „napój intelektu i umiarkowania”. Kiedy w 1888 r. Pemberton zastąpił wodę zwykłą wodą gazowaną *Coca Cola* osiągnęła praktycznie swoją obecną postać, z tym że na początku naszego stulecia zdano sobie sprawę z niebezpieczeństw kokainy i zastąpiono ją zwiększoną ilością kofeiny, która jest też psychostymulantem, ale bardzo łagodnym i nie uznawanym na ogół za związek uzależniający.

W rezultacie rozwoju przemysłu „płynów tonizujących” wzrosło znacznie zapotrzebowanie na surowiec do produkcji kokainy, i plantacje koki powstały na Cejlonie, Jawie i w Indiach. Dzisiaj stanowi jeden z najgroźniejszych narkotyków.

Inne narkotyki południowo-amerykańskie

Na nikotynie i kokainie nie kończy się lista substancji psychotropowych zza Oceanu Atlantyckiego/

Misjonarze hiszpańscy w Meksyku opisali substancję psychodeliczną *ololiuqui*, która okazała się nasieniem wilca *Rivea corymbosa* lub *Ipomoea tricolor*. Aktywnymi składnikami tego materiału są kwasy D-lizergowy i D-izolizergowy. Nic dziwnego, że *ololiuqui* powodowało wizje i przeżycia mistyczne.

Kolumb opisał wdychanie proszku przez nos przez podwójną rurkę. Proszkiem tym najprawdopodobniej była używana do dziś dnia *yopo* (znana także jako *parica* lub *cohoba*), która jest silnym halucynogenem otrzymywanym z nasion drzewa *Piptadenia peregrina*. Jej czynne składniki to N,N-dwumetylotryptamina i bufotenina.

Inną substancją południowoamerykańską, używaną głównie w dorzeczu Amazonki, jest napój zwany *ayahuasca*, *caapi*, lub *yajé*, produkowany z kory lian *Banisteriopsis caapi* i *B. inebrians*. Indianie twierdzą, że płyn ten ma własności lecznicze i daje dar jasnowidzenia. Był używany do przepowiadania przyszłości przez kapłanów Inków. Badacze zachodni potwierdzili, że daje on niezwykle uczucia, między innymi wrażenie lewitacji. Przypuszcza się, że za działanie psychotropowe odpowiedzialna jest harmina.

Jeszcze inny halucynogen otrzymywano z *Mimosa hostilis*. Napar z tej mimozy ma powodować wspaniałe wizje u wojowników przygotowujących się do walki, i stosowany jest w ceremonii *ajuca* przez wyznawców kultu Jurema we wschodniej Brazylii.

Ważne halucynogeny otrzymywano również z grzyba *Psilocibe mexicana* i *Stropharia cubensis* zawierających psylocybinę (O-fosforylo-4-hydroksy-N,N-dwumetylotryptaminę) i psylocynę. Małe prehistoryczne rzeźby grzybów znalezione w Gwatemali świadczą, że były one przedmiotem kultu w kulturze Majów. Odgrywały również istotną rolę kultową u Azteków, przez których zwane były bożym ciałem.

Podobnie działającym preparatem były wysuszone szczytowe partie kaktusa *peyote* *Lophophora williamsii*, zawierające meskalinę. Mimo prześladowania używających *peyote*, Indianie Amerykańscy zdecydowali się podtrzymywać tradycję jego stosowania i założyli w 1918 r. Narodowy Kościół Amerykański, w którego obrządkach meskalina odgrywa ważną rolę. Wbrew twierdzeniom, że używanie *peyote* jest szkodliwe i prowadzi do degeneracji, nie obserwowano żadnych szkodliwych objawów u wyznawców tego kościoła.

Narkotyki syntetyczne

Rozwój chemii w XIX wieku doprowadził do tego, że substancje psychoaktywne zaczęto otrzymywać na drodze syntezy chemicznej. Pojawiały się one na początku jako leki, a dopiero potem odkrywano ich działanie uzależniające.

Takimi ważnymi syntetycznymi substancjami o silnym potencjale uzależniającym były barbiturany, stosowane jako leki nasenne i przeciwpadaczkowe. Również zsyntetyzowane przez Leo Sternbacha na Uniwersytecie Jagiellońskim benzodiazepiny, okazały się substancjami silnie uzależniającymi, i nadużywany masowo do celów nieleczniczych.

Amfetamina, bardzo groźny środek uzależniający, została zsyntetyzowana jako lek przeciw astmie, do leczenia której do lat 30. XX wieku stosowano efedrynę. Źródło efedryny, krzew *Ephedra vulgaris*, rośnie tylko w Chinach i jest rzadki i drogi. Amfetamina okazała się dobrym środkiem zastępczym i w latach trzydziestych była bardzo szeroko używana jako lek, a nikt zresztą nie po-



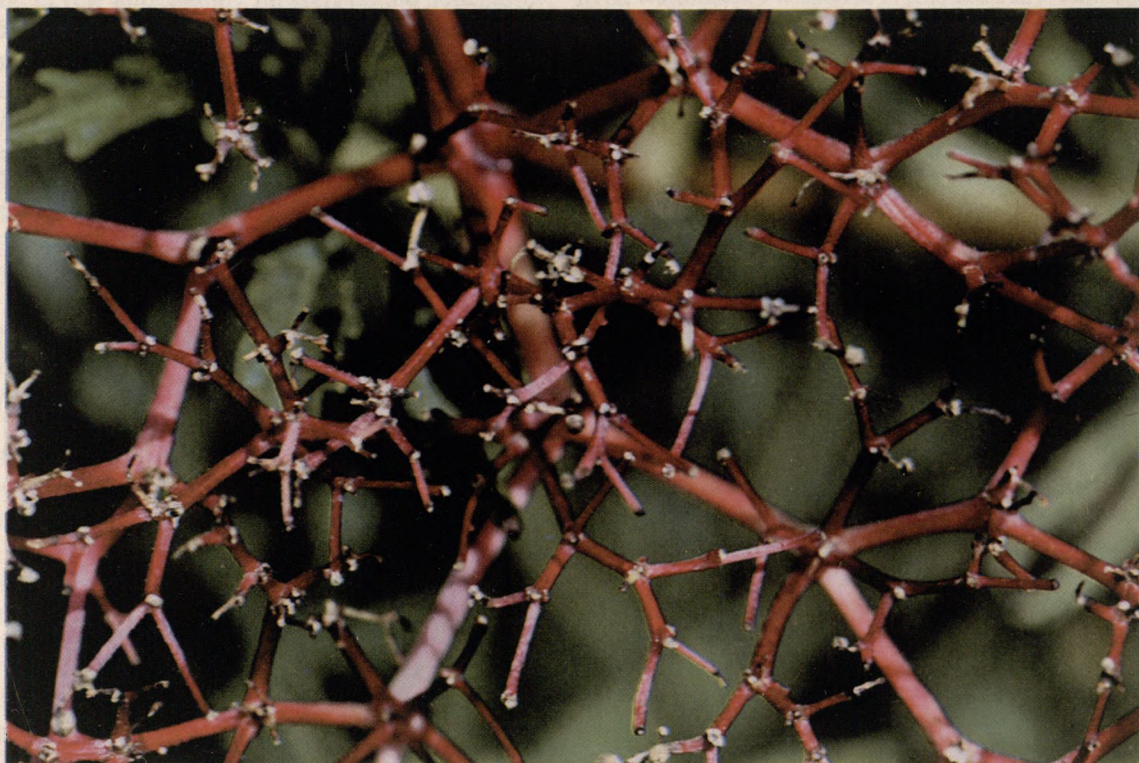
„ZALOTY” (zasuszony w książce kwiat bugenwili)



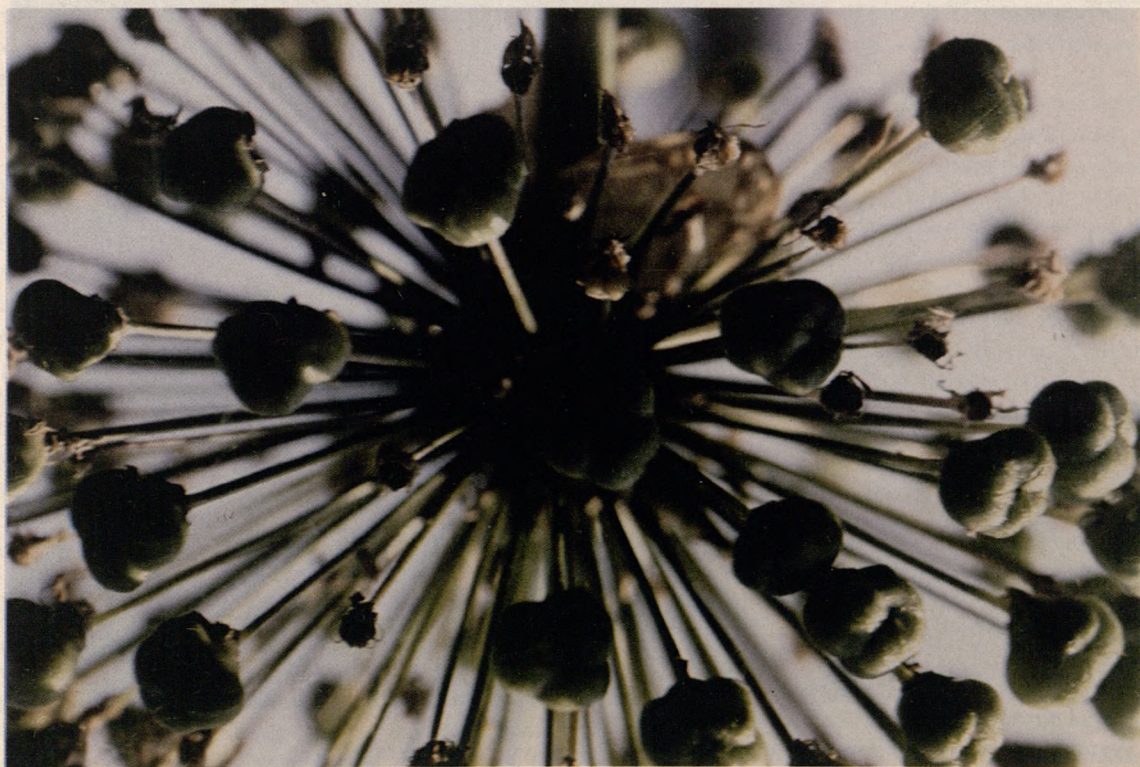
„ŚWIĘCI MIKOŁAJOWIE” (fragment pąku kwiatowego różanecznika)



„GIERMKOWIE” (fragment szyszki sosny kalifornijskiej)



„WIELKI WYBUCH” (przekwitły kwiatostan czosnku aflatuńskiego)



„DYNAMICZNA ABSTRAKJA” (przekwitły kwiatostan bzu czarnego)



„DRZEWO WE MGLE” (wiaz górski w Parku Pałacowym w Białowieży)

dejrzał w tym czasie jej działania uzależniającego. Tak naprawdę użycie amfetaminy rozszerzyło się podczas II wojny światowej, gdy zwrócono uwagę na to, że znosi ona senność i zmęczenie, a nasila uwagę. Amfetaminę dodawano więc do czekolady dla lotników, którzy mieli wykonywać długie nocne loty. Czekoladę amfetaminową stosowano zarówno w Niemczech, jak też w Anglii i w Japonii. Stany Zjednoczone nie wprowadziły czekolady z amfetaminą dla swoich lotników, ale oczywiście bazy angielskie i amerykańskie były wspólne i nikt koledze nie odmówił tonizującej czekoladki. Tragedia amfetaminowa zaczęła się w powojennej Japonii, w której w czasie wojny wyprodukowano tyle amfetaminy, że po nieprzewidzianej wczesnej kapitulacji pozostał nadmiar, który wprowadzono na rynek właśnie jako związek rekreacyjny. W wyniku tego w latach 1946-1948 około 20% młodych Japończyków było uzależnionych od amfetaminy.

Z innych syntetycznych leków psychotropowych należy wspomnieć dietylamid kwasu lizergowego, LSD, pochodną alkaloidów sporyszu, którego halucynogenne działanie zostało przypadkiem odkryte przez jego twórcę, Alberta Hoffmana.

Do połowy XX wieku syntetyczne substancje uzależniające były odkrywane przypadkowo — własności uzależniania wykrywano w związkach syntetyzowanych jako leki i jako leki używanych. Sytuacja zmieniła się w latach 60., po wprowadzeniu w USA ustawy przeciw narkotikom: *Narcotic Drug Control Act of 1956*. Do ustawy dołączono listę leków zakazanych. Natychmiast zaczęto wówczas syntetyzować pochodne związków zakazanych (głównie amfetamin), które — ponieważ nie znajdowały się na liście zakazanej — mogły być bezkarnie wprowadzane do obiegu. To tworzenie leków projektowanych (*designer drugs*) zostało ograniczone dopiero po wprowadzeniu poprawki, w której zakazane były całe grupy związków chemicznych, ale doprowadziło do powstania wielu silnie uzależniających pochodnych znanych leków.

Zmiany w stosowaniu substancji psychoaktywnych

Jak to się stało, że używane od niepamiętnych czasów narkotyki dopiero teraz stają się poważną plagą społeczną? Wydaje się, że nastąpiło to w wyniku zasadniczych przemian w używaniu narkotyków dawniej i dziś.

Leki psychoaktywne, zwłaszcza halucynogeny, używano w pierwotnych kulturach bądź jako środki medyczne, bądź w kontekście przeżycia religijnego. Znacznie rzadziej używano je do celów militarnych, aby zwiększyć agresję i zmniejszyć lęk. Z kronik średniowiecznych wiemy, że specjalne oddziały wikingów, zwanych berserkami, używane głównie jako grupy uderzeniowe, używały przed bitwą napoju „z leśnych owoców i jagód”. Po wypiciu tego napoju berserkowie wpadali w szal bitewny, zabijając wrogów na oślep. Ich oddziały prawie zawsze były zwycięskie, ale często po wygranej bitwie berserków zabijano, ponieważ już nie nadawali się do niczego. Stosowanie narkotyków do celów wojskowych nie skończyło się w średniowieczu. Wspomnieliśmy o użyciu amfetaminy przez lotników, a w armii sowieckiej w czasie II wojny światowej przed atakiem stosowano przed bitwą alkohol „dla kurażu”.

Starożytne narkotyki były używane w ściśle określonych warunkach i w sposób rytualizowany, często przyjmowane w formie sakramentalnej. Używanie tych substancji było powszechnie akceptowane, a równocześnie znajdowało się pod silną kontrolą duchowych zwierzchników grupy. Stosowanie poza obrzędami było zakazane i obłożone tabu, w wyniku którego substancja użyta samowolnie stawała się śmiertelną trucizną. Taki sposób użycia powodował, że stosowanie nawet na wielką skalę środków psychoaktywnych nie powodowało ani szkodliwych skutków zdrowotnych, ani uzależnień.

Interesującą jest rzeczą, że mało szkodliwe były substancje, które uległy procesowi przyswojenia — akulturacji, chociaż uważane były za bardzo niebezpieczne przez osoby z innych kręgów cywilizacyjnych. Tak np. wyglądała sprawa opium, powszechnie stosowanego w XIX w. w Indiach i uważanego w Anglii za substancję niezwykle szkodliwą. Na wniosek *Anti Opium League* pod koniec XIX w. parlament brytyjski powołał królewską komisję medyczną do zbadania problemu używania opium w Indiach. Doniosła ona, na podstawie badania dużej liczby osób stosujących opium w Indiach, że jego użycie nie jest groźniejsze niż użycie alkoholu w Anglii, a w pewnych sytuacjach jest korzystne (patrz *Wszechświat przed 100 laty*, Wszechświat 1895, 14: 831). Jak wspomniano, również poglądy na temat szkodliwości peyote, stosowanego przez wiernych Narodowego Kościoła Amerykańskiego okazały się bezpodstawne.

Dodatkowym czynnikiem powodującym niską szkodliwość i mały potencjał uzależniający historycznych substancji psychotropowych była ich mała moc. Były to substancje pochodzenia naturalnego i najczęściej przyjmowane bądź bezpośrednio jako świeży lub suszony materiał roślinny, bądź w formie niezbyt stężonych wywarów. Również alkohol początkowo był stosowany jako produkt naturalnej fermentacji, a więc w stężeniu nie przekraczającym 12-14%.

Współczesne stosowanie środków psychoaktywnych uległo radykalnym przemianom, w wyniku których znacznie wzrosło zagrożenie uzależnienia się. Po pierwsze, związki te zaczęły być stosowane głównie ze względu na ich wartość rekreacyjną, na powodowanie przyjemności. Po drugie — zaczęły być przyjmowane w sposób nie kontrolowany przez osoby czy organizacje cieszące się naturalnym autorytetem. Po trzecie — wprowadzono skuteczne metody oczyszczania produktów naturalnych co umożliwiło stosowanie aktywnych czynników w formie stężonej. Technika destylacji spowodowała, że alkohol można uzyskać bez specjalnych kłopotów w stężeniach do 96%, a do konsumpcji często stosuje się napoje zawierające 40-45% etanolu. Naturalnie występującą morfinę wyisobiono w postaci krystalicznej, a potem zmodyfikowano chemicznie — zamiast stosunkowo łagodnie działającego opium wyprodukowano pochodną dwuacylową morfiny — heroinę. Zamiast stosować ją doustnie czy przez płuca, pobiera się ją obecnie dożylnie. Kokainę, niegdyś pobieraną jako żute liście koki, zaczęto stosować jako ekstrakty alkoholowe (*Vin Mariani*), potem w formie krystalicznej jako chlorowodorek do wdychania przez nos, wreszcie w formie kraku (*crack*) — otrzymywanej domowym sposobem z krystalicznej kokainy wolnej zasady, nadającej się

do palenia. Wraz ze zwiększonym stężeniem używanej substancji skraca się jej czas penetracji do mózgu i zwiększają się uzyskiwane tam stężenia: związek działa szybciej i silniej, a skrócenie okresu pomiędzy przystąpieniem do zażywania leku a uzyskaniem efektu przyjemności zwiększa potencjał uzależniający. Czwartą zmianą, mającą również istotny wpływ na zwiększenie potencjału uzależniającego, jest kryminalizacja używania narkotyków. Niezależnie od skutków społecznych tej polityki powoduje ona stres u osób stosujących substancje prawem zakazane, narażając je na karę, często bardzo surową. Stres zaś, jak wykazano w licznych badaniach, powoduje uwrażliwienie na działanie substancji psychoaktywnych, co zwiększa ich potencjał uzależniający.

Wreszcie kryminalizacja narkotyków podniosła ich cenę, przez co zwiększyła zyski producentów, a produkcja, jako nielegalna, została opanowana przez mafijne gangi. Dekryminalizacja czy legalizacja narkotyków byłaby dla mafii narkotykowych katastrofą i podejrzewam, że włączają się one aktywnie w ruchy mające na celu dyskredytowanie środków przeciw uzależnieniom (zniechęcanie do wspomnianej ibogainy czy stosowania kuracji metadonowej), ale również w kampanie mające na celu zaostrenie kar za stosowanie narkotyków.

Wpłynęło 15 I 2001

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

SYLWETKI CZŁONKÓW HONOROWYCH PTP IM. KOPERNIKA



Prof. dr hab. **HENRYK SZARSKI** jest nestorem polskich zoologów, którego twórcze prace z dziedziny zoologii kręgowców i ewolucjonizmu zdobyły światowe uznanie. Urodzony w 1912 roku w znanej krakowskiej rodzinie kupieckiej, ukończył w 1935 r. studia biologiczne na Uniwersytecie Jagiellońskim, a dwa lata później uzy-

skął stopień doktora. Pracę zawodową rozpoczął w Zakładzie Anatomii Porównawczej UJ, kierowanym przez prof. Zygmunta Grodzińskiego; po przerwie spowodowanej wojną, habilitował się w 1946 r. W dwa lata później otrzymał nominację na profesora i objął katedrę na Uniwersytecie Mikołaja Kopernika w Toruniu. W roku akad. 1950/51 był dziekanem Wydziału Matematyczno-Przyrodniczego, następnie organizatorem Wydziału Biologii i Nauk o Ziemi, i wreszcie w latach 1956-59 rektorem tego uniwersytetu. W 1967 powrócił do Krakowa, gdzie objął Katedrę Anatomii Porównawczej UJ, którą kierował do przejścia na emeryturę w 1982 r. W czasie swej długiej pracy zawodowej utrzymywał ścisłe związki z ośrodkami zagranicznymi. W 1959 r., jako stypendysta Fundacji Rockefellera, przebywał w wielu znanych pracowniach herpetologicznych w USA, a w 1963 r. jako *visiting lecturer* wykładał na Uniwersytecie Rhode Island, USA. Poza tym brał udział w licznych kongresach; m.in. we Francji, Wielkiej Brytanii, Monaco, Rosji (d. Związku Radzieckim), Brukseli, Szwecji, Norwegii i w Niemczech.

Zainteresowania prof. Szarskiego są bardzo szerokie, a ogniskują się na anatomii porównawczej kręgowców i problemach ewolucji organizmów. Ze szkoły prof. Grodzińskiego, który zajmował światową pozycję wśród anatomów układu krwionośnego kręgowców, wyniósł prof. Szarski doskonałą znajomość anatomii i perfekcyjnie opanował techniki nastrzykiwania tuszem naczyń krwionośnych. Dzięki temu, z każdej podróży zagranicznej przywoził nastrzykane okazy, co umożliwiło mu podjęcie szeroko zakrojonych badań porównawczych nad układem krwionośnym płazów. Badania te szły w różnych kierunkach, a ich rezultatem było ogłoszenie szeregu syntetycznych prac teoretycznych z dziedziny ewolucji. Obserwacje nad międzygatunkową zmiennością przebiegu naczyń krwionośnych zaowocowały rozważaniami na temat homologii układów i doprowadziły do opracowania własnej, powszechnie teraz przyjmowa-

nej, teorii o monofiletycznym pochodzeniu płazów; praca ta ogłoszona po polsku (*Pochodzenie płazów*, PWN, 1961), a następnie w 1962 r. po angielsku — mimo upływu tylu lat — jest do dziś cytowana w bieżącej literaturze światowej. Obserwacje prof. Szarskiego i jego uczniów nad zależnością między gęstością unaczynienia określonych rejonów skóry a intensywnością funkcji metabolicznych tych rejonów, zaowocowały syntezą o oddychaniu skórnym płazów i ich konsekwencjach ewolucyjnych. Inne ważniejsze kierunki łączące badania doświadczalne z rozważaniami teoretycznymi — to znalezienie odwrotnej zależności między intensywnością metabolizmu a wielkością komórek u badanych gatunków, a w konsekwencji także zawartością niekodującego DNA. Dzięki tym pracom prof. Szarski stał się jednym z pionierów badań porównawczych nad zawartością DNA, co stanowi teraz ważną dziedzinę szybko rozwijającej się genomiki. Dużym osiągnięciem teoretycznym, wynikającym z badań nad ewolucją płazów, było sformułowanie teorii o ewolucyjnym znaczeniu sprzężeń zwrotnych dodatnich. Rozważania nad rozmiarami mózgu kręgowców, pojęcie postępu w ewolucji, wiarygodność nauk biologicznych i szereg innych niemniej ważnych zagadnień, przyniosły nowe dla nauki hipotezy. Prace te były ogłaszane w czołowych czasopismach naukowych, takich jak: *Science*, *Nature*, *Evolution*, *Evolutionary Biology*, *Quart. Rev. Biol.*, *Copeia*, i szereg innych. Co nie mniej ważne, autor dbał zawsze o to, żeby spopularyzować te osiągnięcia także w języku polskim, w artykułach ogłaszanych w polskich czasopismach przeglądowych (np. *Przegląd Zoologiczny*, *Kosmos*).

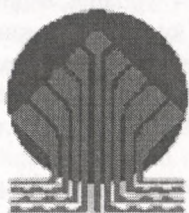
Bardzo ważną pozycję w twórczości prof. Szarskiego stanowią książki i podręczniki. W pierwszym rzędzie należy wymienić *Historię zwierząt kręgowych*, wydaną po raz pierwszy w 1967 r. (PWN), a potem unowocześnioną (6 wydań, ostatnie całkowicie zmienione z 1998 r.). Jest to książka, która nie ma sobie równej nie tylko w Polsce, ale i na rynku światowym. Jej oryginalność i znaczenie polega m.in. na tym, że łączy ona bardzo interesująco podane wiadomości dotyczące budowy omawianych struktur z rozważaniami na temat ich funkcji, stwierdzonych lub — w przypadku zwierząt kopalnych — domniemanych. Na tej lekturze zdobywały wiedzę „w sposób lekki i przyjemny” pokolenia polskich biologów. Inna fundamentalna książka, która również służyła wielu pokoleniom, i doczekała się licznych uaktualnianych wydań, to *Mechanizmy ewolucji* (Ossolineum 1972, PWN — 3 wydania, ostatnie 1986); jest to podręcznik nowoczesnie ujęty, oparty zarówno na szerokiej literaturze, jak i włas-

nych koncepcjach autora. Z jego inicjatywy powstał potem współautorski podręcznik *Zarys mechanizmów Ewolucji* (PWN 1995, 1996). Był też prof. Szarski współautorem tak podstawowych podręczników, jak *Zoologia: Przedstrunowce i Strunowce* (PWN, 4 wydania, ostatnie 1979), *Embriologia* (PWN, 1970), oraz redaktorem i współautorem podręcznika *Anatomia porównawcza* (PWN, 1976). W sumie spis jego publikacji, obejmujący także drobne notatki w czasopiśmie *Wszechświat* i w gazetach liczy ponad 550 pozycji.

Wiedza, dorobek i wielki autorytet prof. Szarskiego spowodowały, że powierzano mu szereg odpowiedzialnych stanowisk. Poza wymienionymi już poprzednio na Uniwersytecie w Toruniu, pełnił m.in. funkcję przewodniczącego Sekcji Morfologii Komitetu Zoologii PAN (1966-69), a następnie przewodniczącego tegoż Komitetu (1968-77; 1980-83), przewodniczącego Komisji Biologicznej Oddz. Krakowskiego PAN (1971-80). Jest członkiem rzeczywistym PAN, członkiem czynnym PAU, członkiem honorowym pięciu towarzystw naukowych, w tym: American Soc. of Ichthyology and Herpetology, Royal Society of New Zealand, Soc. Zoologique de France. W 1983 r. otrzymał tytuł doktora honoris causa Uniwersytetu im. Mikołaja Kopernika. Jest odznaczony m.in. Krzyżem Oficerskim i Krzyżem Komandorskim Orderu Odrodzenia Polski, Medalem im. Kopernika PAN, Medalem Komisji Edukacji Narodowej i Medalem Merentibus UJ.

Związki prof. Szarskiego z Towarzystwem Przyrodników im. Kopernika datują się od najwcześniejszych etapów jego kariery zawodowej. Od 1937 r. do 1948 r. (z przerwą wojenną, kiedy Towarzystwo pozostawało nieczynne) był sekretarzem Oddziału Krakowskiego. Jeszcze wcześniej nawiązał współpracę z czasopiśmem „Wszechświat”, przesyłając do druku notatki ze świata nauki (m.in. już w 1936 r. doniósł o uzyskaniu po raz pierwszy kryształów wirusa mozaiki tytoniowej, zaraz po tym odkryciu dokonany przez W.M. Stanleya); do dnia dzisiejszego, niemal w każdym numerze „Wszechświata” znajdzie czytelnik krótkie notatki prof. Szarskiego, donoszące o interesujących odkryciach naukowych, lub jego dłuższe artykuły, będące rezultatem własnych twórczych przemyśleń. Przez szereg lat był przewodniczącym Rady Redakcyjnej czasopisma „Wszechświat”, a do chwili obecnej pozostaje członkiem Rady Redakcyjnej czasopisma „Kosmos”. Za ogromne zasługi w krzewieniu wiedzy przyrodniczej na łamach tych czasopism, w 1977 r. otrzymał godność członka honorowego PTP im. Kopernika.

PRZYRODA, EKOLOGIA, ŚRODOWISKO



Środowisko przyrodnicze i krajobraz najbliższej okolicy Szkoły Podstawowej Nr 80 w Krakowie

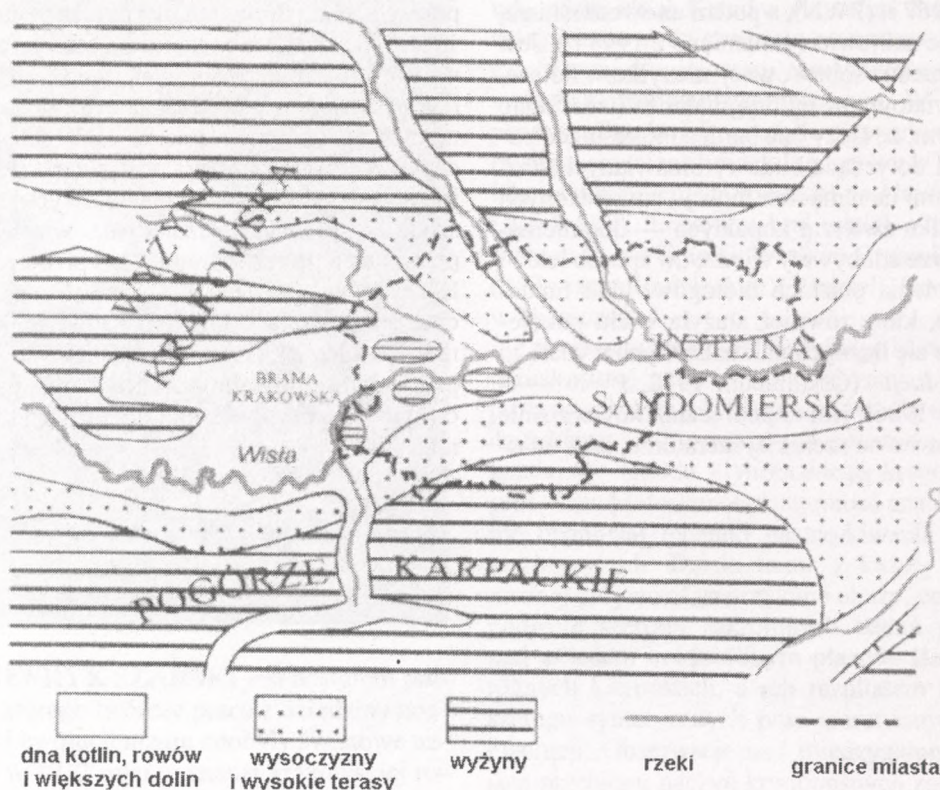
Szkoła Podstawowa Nr 80 znajduje się w Krakowie, w dzielnicy Nowa Huta na Osiedlu Na Skarpie. Tereny otaczające szkołę są ciekawe przyrodniczo i ponieważ uczę w tej szkole biologii i przyrody, uważałam, że należy tę okolicę zbadać i opisać, aby móc bardziej efektywnie prowadzić lekcje m.in. w terenie. Myślę, że to opracowanie wykorzystają także inni nauczyciele, np. przyrodnicy uczący środowiska w klasach I-III, wychowawcy w ramach edukacji proekologicznej, czy nauczyciele prowadzący koła zainteresowań (krajoznawcze, przyrodnicze, ekologiczne, regionalne).

Tereny zielone, o których piszę w niniejszym opracowaniu, rozciągają się pomiędzy szkołą a korytem Wisły. Najciekawszym z nich i najbliższym szkole jest **torfowisko** o powierzchni ok. 60 ha. Jego granice są łatwo dostrzegalne w terenie: od strony wschodniej i północnej wysoka skarpa, od strony zachodniej częściowo skarpa i ogródki działkowe, od południa wał. Na tle jednostek morfostrukturalnych obszar ten położony jest w Kotlinie Sandomierskiej (ryc.1). Na tle pięciu jednostek fizyczno-geograficznych, wyróżnionych w obrębie Krakowa przez M.Ty-

czyńską, leży on w **sterasowanym dnie pradoliny Wisły** na poziomie terasy niskiej (ryc. 2). Charakterystyczny jest więc dla niego krajobraz zalewowych den dolin.

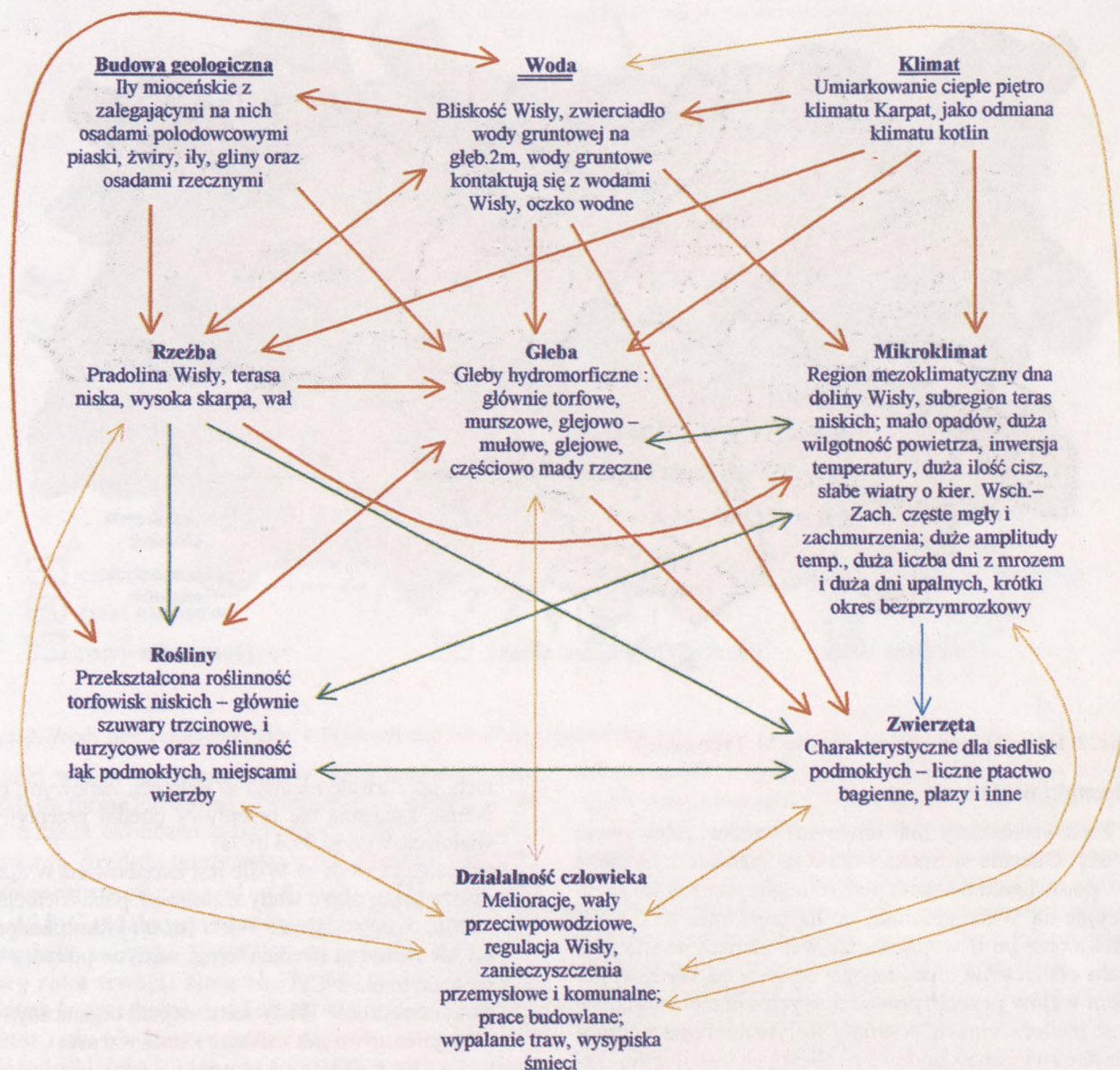
Budowa geologiczna i rzeźba

Pod względem budowy geologicznej teren ten należy do **obszaru monokliny śląsko-krakowskiej** (zbudowanej głównie z wapieni z wkładkami margli), która powstała na przełomie kredy i trzeciorzędu. Jej lekko nachyloną ku wschodowi powierzchnia została najpierw zrównana, a następnie w miocenie nasunięte zostały na nią od południa płaszczowiny Karpat fliszowych. Południowa część monokliny uległa obniżeniu, a bezpośrednio na przedpolu Karpat utworzył się rów przedgórski. Rów ten i jego północne peryferie zalane były przez morze miocenne. Sztynna monoklina podczas ruchów tektonicznych w miocenie pocięta została uskokami tektonicznymi — prowadziło to do powstania licznych zapadlisk. Po tym okresie pozostały grube (do 200 m) **osady ilów miocennskich**, pokryte następnie osadami czwartorzędowymi o różnym pochodzeniu. Osady z okresu zlodowacenia krakowskiego (o miąższości ok. 20 m) są reprezentowane przez: **piaski i ily zastoiskowe, glinę zwałową, piaski kemowe**. W tych osadach oraz podścielających je iłach miocennskich została wycięta szeroka rynna o charakterze **pradoliny**. Szerokość dna rynny w okolicach Nowej Huty dochodzi do 8 km. Nierówna powierzchnia tego dna okryta jest **piaskami i żwirami fluwiogłacial-**



Ryc. 1. Położenie terytorium Krakowa na tle jednostek morfostrukturalnych

Model podstawowych współzależności w środowisku przyrodniczym



Legenda do schematu zależności:

- najsilniejsze
- silne
- duże

Czynniki:

- kierujące
- kierowane

nymi (tu o miąższości 5-8 m) osadzonymi w czasie maksymalnego zasięgu lądolodu środkowopolskiego z zakresu stadium Odry. W obrębie omawianego dna wyróżniono **poziomy teras wyższych i teras niskich**. W interesującym nas poziomie teras niskich, bezpośrednio na osadach fluwioglacjalnych zalegają osady rzeczne (miąższość 3-5 m), wykształcone jako **piaski i żwiry piaszkowcowe**. Na tych osadach późnoglacialnych zalegają **piaski, mulki i iły piaszczyste** naniesione w okresie holoceni. Utworzyła się **równina terasy akumulacyjnej holoceni**. Na tak zbudowanej terasie niskiej leży

wspomniane wcześniej torfowisko. Jego powierzchnia rozpościera się na wysokości ok. 3 m nad poziom rzeki i ok. 198 m n.p.m. Jest ona płaska, dawniej rozczłonkowana **starorzeczami** (teraz już zarośniętymi), a obecnie licznymi rowami melioracyjnymi o głębokości nie przekraczającej 2 m, w obniżeniu jest też **oczko wodne**. Ciekawymi elementami rzeźby są tu **wysokie skarpy** (obecnie 3-9 m, dawniej wyższe), otaczające torfowisko od strony wschodniej, północnej i częściowo zachodniej. Od strony południowej otacza go sztucznie usypany wał wysokości 2 m i skarpa 2,5 m wysokości.



Ryc. 2. Jednostki geomorfologiczne (wg M. Tyczyńskiej)

Stosunki wodne (ryc. 3)

Torfowisko leży na dawnym terenie zalewowym Wisły. Obecnie stosunki wodne są znacznie zmienione (w porównaniu do stanu pierwotnego) przez prace regulacyjne na Wiśle prowadzone na przełomie XIX i XX wieku oraz po II wojnie światowej. Zmiany te spowodowały oddzielenie omawianego obszaru od Wisły systemem **wałów przeciwpowodziowych** i przeprowadzenie prac melioracyjnych. Niemały wpływ miały także prace ziemne związane z budową okolicznych osiedli mieszkaniowych i zakładów przemysłowych. Bieg Wisły jest dość kręty, dawniej jednak krętość była większa, na tym terenie znajdowały się jej starorzecza. Obecnie na skutek opisanych powyżej działań i postępującej sukcesji roślin ślady dawnych **meandrów** zanikły.

Obszar torfowiska pocięty licznymi odwadniającymi rowami melioracyjnymi został silnie osuszony — szczególnie w części zachodniej, reszta obszaru zachowała swój podmokły charakter. W najbardziej wilgotnej części znajduje się wzbierające po deszczu **oczko wodne**. Zasoby wody gruntowej, płytko zalegające w piaskach i żwirach, kontaktują się z wodami Wisły. **Głębokość zwierciadła wody gruntowej** waha się więc w zależności od warunków hydrologicznych w korycie Wisły i wynosi **średnio ok. 2 m**. Należy dodać, że:

- **dno koryta Wisły obniżyło się**, z powodu eksploatacji piasku, żwiru oraz prac regulacyjnych, o ok. 3-4 m (w ostatnich 150. latach)
- **wahania wody Wisły są znaczne** — występują zarówno większe wezbrania głównie w miesiącach let-

nich, jak i trwałe niżówki w półroczu zimowym; podobnie kształtują się przepływy (średni przepływ z wielolecia wynosi $99,4 \text{ m}^3/\text{s}$).

- temperatura wody w Wiśle jest kształtowana w dużej mierze przez ciepłe wody zrzutowe z pobliskich elektrowni, co powoduje, że **Wisła już od kilkudziesięciu lat nie zamarza** (średnia temp. wody w półroczu zimowym to ok. 3°C)
- **zanieczyszczenie Wisły** substancjami organicznymi i nieorganicznymi jest **znaczne i stale wzrasta**.

Wszystko to ma wpływ na stosunki wodne, stan zanieczyszczenia i warunki klimatyczne torfowiska.

Klimat

Kraków znajduje się na dolnej granicy umiarkowanie ciepłego piętra klimatycznego Karpat, jako **odmiana klimatu kotlin**. Charakteryzuje go duża różnorodność stanów pogodowych, wynikająca głównie z napływu do tego obszaru różnych mas powietrza, przede wszystkim **polarno-morskiego** (powodującego w zimie odwilż i opady, a w lecie ochłodzenia, opady i burze) oraz w mniejszym stopniu wpływ ciepłego w ciągu całego roku powietrza **zwrotnikowo-morskiego lub kontynentalnego** a także, jako zawsze chłodnego i suchego, **powietrza arktycznego**.

Z przemieszczającymi się masami powietrza związane jest częste występowanie systemów frontów atmosferycznych, głównie późną jesienią niekorzystnie wpływających na zdrowie mieszkańców. Omawiany obszar torfowiska można umiejscowić w **regionie mezoklimatycznym dna doliny Wisły, subregionie teras niskich**.



Ryc. 3. Wody powierzchniowe (wg J. Dynowskiego i J. Pociask-Karteczki)

Wielki wpływ na klimat tego obszaru ma jego rzeźba (wklęsła forma terenowa) i związane z nią stosunki wodne, a także okoliczna zabudowa mieszkaniowa i przemysłowa. Średnia temperatura roku wynosi tu $8,0^{\circ}\text{C}$. Temperatura stycznia od $-4,0^{\circ}\text{C}$ do $-2,1^{\circ}\text{C}$, a lipca 18 do $19,9^{\circ}\text{C}$. Maksymalna temperatura w ciągu roku osiągnęła wartość $37,4^{\circ}\text{C}$, a minimalna — $33,1^{\circ}\text{C}$. Pory roku trwają: zima ok. 70 dni, lato ok. 100 dni, wiosna (z przedwiośniem) ok. 64 dni, jesień (z przedziemniem) ok. 62 dni, natomiast okres wegetacyjny 222 dni (od 30 III do 30 XI). Są to wartości średnie z wielolecia, natomiast wartości z poszczególnych lat często od nich znacznie odbiegają. Szczególnie dotyczy to dat początku i końca zimy, z czym łączy się długość okresu przymrozkowego przy czym duży wpływ ma tutaj często występująca sytuacja inwersyjna (ponad 100 dni w roku), powodująca spływ oziębionego w nocy na stokach powietrza, a następnie zaleganie jego w dolinie Wisły. Jest to z kolei przyczyną bardzo wczesnych jesieni i bardzo późnych wiosną przymrozków, a podczas całego roku mgieł i zachmurzeń.

Średnia roczna suma opadów wynosi 600 mm. Największą sumą wykazuje lipiec (ok. 100 mm), a najmniejsze luty (ok. 29 mm). Ilość dni z opadami — ok. 170. Deszcze nawałne są głównie pochodzenia burzowego, dni z burzą jest zwykle ok. 30 — najczęściej w ciągu lata. Opady śniegu stanowią do 80 % opadów w styczniu, a zdarzają się od X do IV; przeciętnie w roku występuje 73 dni z pokrywą śnieżną. Wiatrów jest mało. Wśród nich przeważają wiatry o kierunku wschód-zachód, ale swój udział ma też wiatr halny, który niekorzystnie oddziałuje na

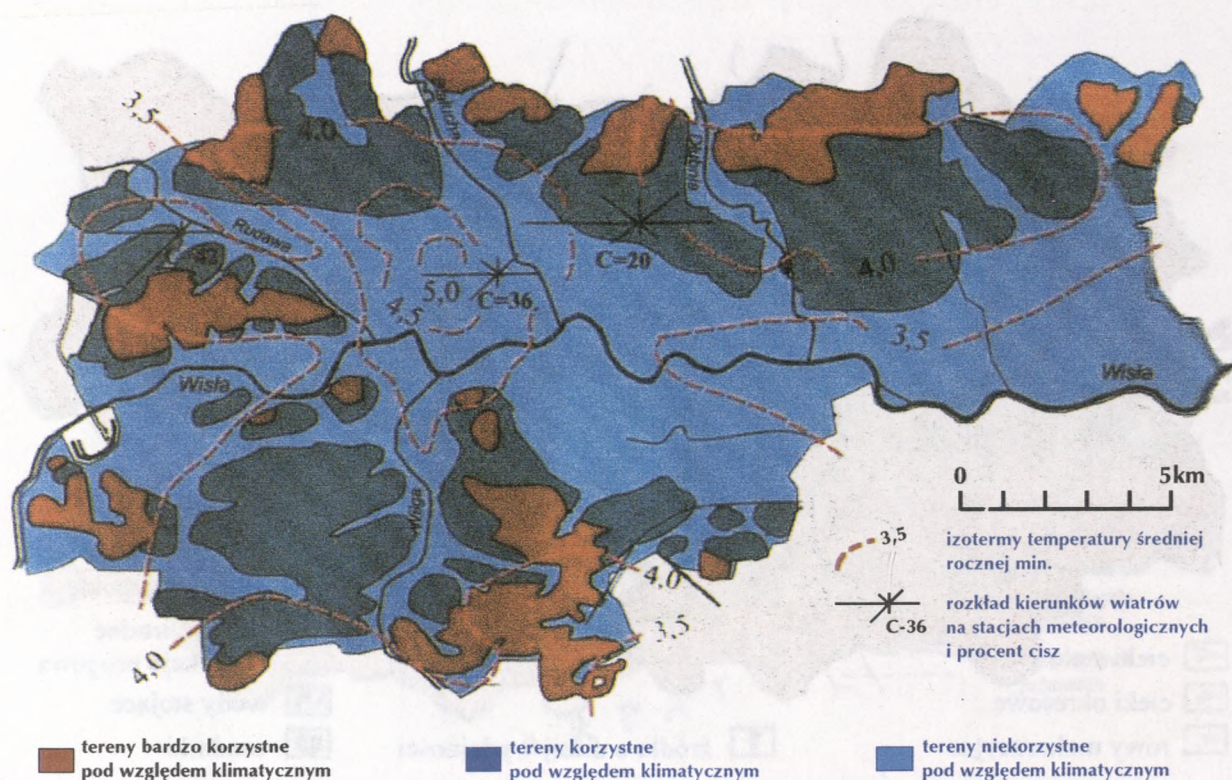
mieszkańców. Na otaczającej torfowisko skarpie wiatry są silniejsze niż na dole. Niekorzystne są też długie okresy ciszy (45% w rozkładzie wiatrów w ciągu roku), wywołujące wspomnianą inwersję temperatury. Inwersja ta powoduje m.in. powstanie długo zalegających mgieł, które w połączeniu z zanieczyszczeniami powietrza tworzą często smog. Z okresami ciszy wiąże się więc zmniejszenie przejrzystości powietrza i słaba widoczność.

Wilgotność względna w każdej porze roku jest tu największa w godzinach rannych i wieczornych. Jedynie w godzinach popołudniowych (z wyjątkiem okresu zimowego) występuje najmniejsza wilgotność względna.

W zimowej porze roku spadek temperatury w dolinie powoduje tworzenie się w nocy i we wczesnych godzinach rannych mgły i chmur warstwowych, które potem stopniowo w ciągu dnia znikają. W lecie największe zachmurzenie występuje w godzinach popołudniowych, wiąże się to z rozwojem chmur kłębiastych. Średnio w ciągu roku dni pochmurnych jest ok. 160, dni z mgłą 150, dni z niebem bezchmurnym jest mało — do 30 (najwięcej we wrześniu).

Porównując klimat doliny Wisły z klimatem na pozostałym obszarze Krakowa można stwierdzić, że w tym regionie:

- dni z silnym mrozem, mrozem i przymrozkiem jest najwięcej; ostatnie przymrozki występują najpóźniej, a pierwsze najwcześniej; okres bezprzymrozkowy jest najkrótszy,
- temperatury minimalne są najniższe, a maksymalne najwyższe; amplituda temperatury jest



Ryc. 4. Elementy klimatu (wg M. Hessa i J. Lewińskiej)

największa; największa jest liczba dni gorących i upalnych,

- **sumy opadów są najmniejsze,**
- **wiatr najslabszy, procent cisz największy,**
- **wilgotność powietrza najwyższa, liczba dni z zachmurzeniem i mgłą największa.**

Bardzo słaba jest wymiana powietrza między doliną Wisły a pozostałym obszarem. Należy dodać, że ciepło i zanieczyszczenia wydzielane przez miasto i przemysł są potężnym czynnikiem zmieniającym tutaj stosunki klimatyczne. Niektórzy wyróżniają tu odmianę klimatu miejskiego z cechami naturalnego klimatu dolin. W porównaniu z klimatem form wypukłych **jest to teren niekorzystny pod względem klimatycznym dla ludzi (ryc. 4).**

Gleby

Na omawianym obszarze występują gleby hydromorficzne: **glejowo-mułowe, glejowe, torfowe torfowisk niskich nadrzecznych, murszowe i mady rzeczne.** Kształtowały się one w tej wilgotnej dolinie z mułów, ilów piaszczystych i namułów organiczno-gliniastych zalegających na wodonośnych piaskach i żwirach przy udziale roślinności bagiennej i torfowiskowej.

Roślinność

Teren ten znajduje się w obrębie **kompleksu zbiorowiskowego łągów.** Fragmenty pierwotnych lasów łągowych, które przetrwały na terenie Nowej Huty, to pobliski Lasek Mogiłski i Lasek Łęgowski, reprezentujące **las wiązowy.**

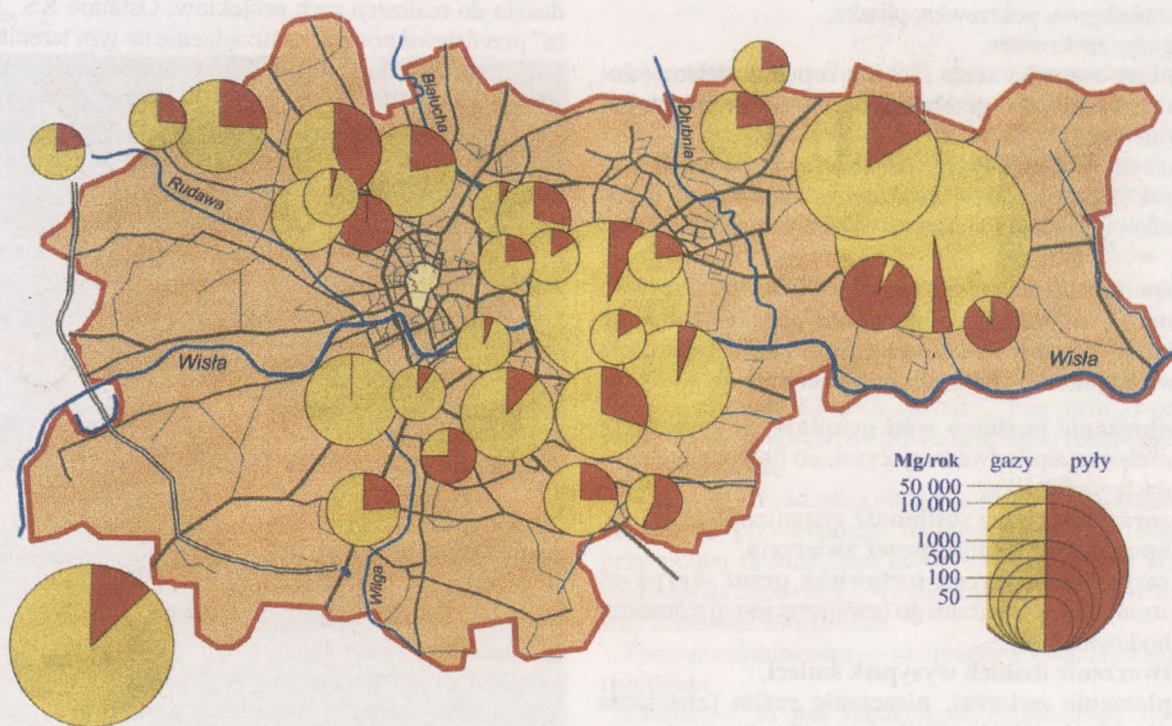
Natomiast omawiany obszar porastała, jako zbiorowisko wtórne, zaliczana do ww. kompleksu roślinność szuwarowa torfowisk niskich. Potencjalna roślinność przewidywana dla tego terenu to **oles.** Niestety to dawne torfowisko niskie, obecnie znacznie osuszone, podlega procesom degradacyjnym (murszeniu).

W omawianym ekosystemie występują następujące biocenozy: **szuwały trzcinowe, szuwały turzycowe, zarośla wierzbowe, fragmentami łąki wilgotne, ziołorośla, organizmy oczka wodnego.** Stwierdzone gatunki roślin: **palka szerokolistna, tatarak zwyczajny, trzcina pospolita, oczeret jeziorny, rdest węzownik, turzyca zaokrąglona, turzyca błotna, turzyca sztywna, skrzyp bagienny, knieć błotna, jaskier wyniosły, rośiczka okrągłolistna, ostróżka błotna, rzeżucha łąkowa, bodziszek łąkowy, pięciornik żółty, wyka ptasia, groszek łąkowy, niezapominajka błotna.** Ponadto rozmaite gatunki wiechlin, mietlic, kłosówki. Z drzew występują **wierzby i tarnina.**

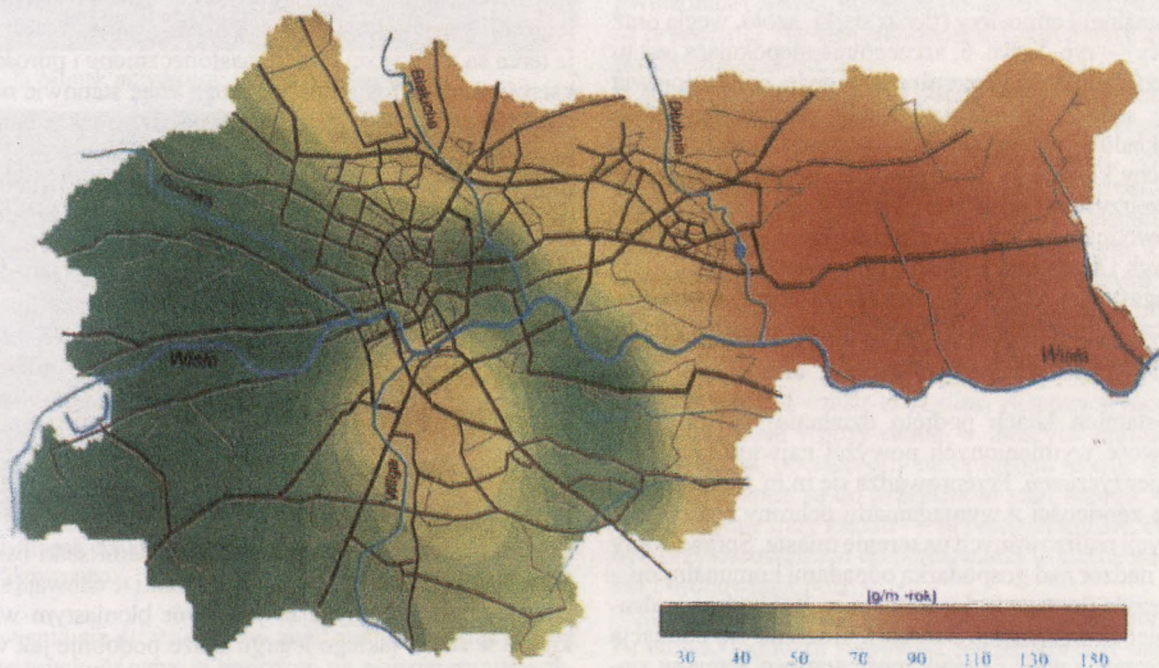
Zwierzęta

Na stanowisku stwierdzono:

- ssaki: **zając szarak, kret, ryjówka, jeż,**
- ptaki łąkowe: **trzciniak (1 para), świergotek łąkowy (15 par), derkacz (4 osobniki — jest to gatunek rzadki na skalę światową), kszyc (1 para), bączek (1 para), świerszczak (2 pary), remiz (1 para), perkoz (1 para), krwawodziób (1 para), czajka (3 pary).** Pozostałe ptaki to: **wodniczka, błotniak, potrzos, kaczka krzyżówka, rokitniczka, łozówka, kuropatwa, jaskółka,**



Ryc. 5. Emisja zanieczyszczeń powietrza z zakładów w roku 1998



Ryc. 6. Opady pyłu w 1998 roku

- pustułka, pokląskwa, dzwonec, kos, trznadel, kulczyk, makolągwa, pokrzewka, pliszka,
- gady: **zaskroniec**,
- ptaki: **ropucha szara** (liczna), **ropucha zielona** (nieliczna), **traszka grzebieniasta** i **traszka zwyczajna** (nieliczne),
- owady: **paź królowej** (5 osobników), **modraszek telejus** (15 osobników), **modraszek nausitous** (5 osobników), a także świerszcze, pszczoły, trzmiele i in.

Współcześnie zachodzą na torfowisku niekorzystne zmiany, o których sygnalizowałam powyżej. Musimy pamiętać, że torfowiska zmienione przez ingerencję człowieka już się nie odradzają. Obserwuje się:

- obniżanie poziomu wód gruntowych** związane z melioracjami odwadniającymi, co powoduje degradację torfowiska,
- zarastanie przez roślinność synantropijną**,
- opuszczanie siedlisk przez zwierzęta**,
- zasypywanie terenu torfowiska przez skarpę** od strony Placu Centralnego (związane jest to z pracami budowlanymi),
- tworzenie dzikich wysypisk śmieci**,
- płoszenie zwierząt, niszczenie roślin** (zwłaszcza wypalanie traw) przez ludzi,
- liczne ślady **nielegalnego pozyskiwania torfu**,
- niekorzystny wpływ okolicznych zakładów przemysłowych** (głównie HTS, Cementownia, Elektrociepłownia „Łęg”, Zakłady Tytoniowe w Czyżynach) i **osiedli mieszkaniowych** poprzez zanieczyszczenie gleb (metale ciężkie), wód (ścieki przemysłowe i komunalne) i atmosfery (tlenki siarki, azotu, węgla oraz pyły — ryc. 5, ryc. 6; szczególnie niepokojąca jest tu duża zawartość **benzopirenu** w pyłach, często pojawia się smog). Sąsiedztwo osiedli mieszkaniowych i zakładów przemysłowych wzmacnia niekorzystne cechy klimatu — spotęgowanie mgieł, zmniejszenie przejrzystości powietrza, wzrost ilości ciszy, co z kolei powoduje występowanie przekroczeń stężeń chwilowych i średniodobowych pyłu zawieszonego,
- negatywny wpływ hałasu** związanego z przemysłem, komunikacją drogową i tramwajową, gospodarką komunalną.

W ostatnich latach podjęto działania ograniczające uciążliwość wymienionych powyżej największych źródeł zanieczyszczeń. Przeprowadza się m.in. kontrole, dotyczące zgodności z wymaganiami ochrony środowiska inwestycji realizowanych na terenie miasta. Sprawowany jest też nadzór nad gospodarką odpadami komunalnymi — zmniejszyła się w związku z tym m.in. ilość odprowadzanych nieoczyszczonych ścieków. Rozwija się edukacja ekologiczna, a więc i świadomość wartości terenów zielonych takich, jak omawiany. Młodzież z okolicznych szkół corocznie w „Dniu Sprzątania Świata” stara się uprzątnąć ten obszar.

W planie zagospodarowania teren ten, zapisany jako nieużytki, przeznaczono pod tzw. zieleni rekreacyjną. Kiedyś miał tu powstać zalew oraz park z całą infrastrukturą służącą wypoczynkowi, następnie Klub Sportowy „Spar-

ta” zamierzał wybudować tutaj boisko. Na szczęście nie doszło do realizacji tych projektów. Ostatnio KS „Sparta” przedstawił pomysł na urządzenie na tym terenie pola golfowego. Krakowscy ekolodzy twierdzą, że taka inwestycja wiązałaby się z całkowitą likwidacją naturalnej flory i fauny. Szczególnie zaniepokojeni przyszłością torfowiska są członkowie Małopolskiego Towarzystwa Ornitologicznego, zarówno ze względu na wyjątkowość tego miejsca, jak i los wielu gatunków rzadkich, chronionych ptaków i innych organizmów. Dlatego ornitolodzy zwrócili się do UM Krakowa o **uznanie tego terenu za tzw. użytek ekologiczny**. Decyzje jeszcze nie zapadły.

Małgorzata Ostrowska-Walczak

Ślimak przydrożny *Helicella obvia* (Menke)

Pierwotną ojczyzną ślimaka przydrożnego *Helicella obvia* (Menke) (ryc. 1) była południowo-wschodnia Europa, skąd został zawleczony przez człowieka do wielu okolic Europy Środkowej, a nawet Zachodniej, gdzie nie tylko całkowicie się zaaklimatyzował, lecz zaczął samorzutnie się rozprzestrzeniać.

W Polsce rozpowszechnił się przede wszystkim na niżu i jest w wielu miejscach gatunkiem pospolitym. Najczęściej można go spotkać na suchych słonecznych zboczach i wzgórzach o podłożu wapiennym oraz na nasypach kolejowych, co jest o tyle oczywiste, że w początkowej fazie migracji, jako szybki „środek lokomocji” mógł wykorzystywać właśnie kolej. Przyczepiając się do stojących wagonów pokonywał wraz z nimi znaczne odległości. Nasypy kolejowe wznoszone ponad otaczający je teren są zazwyczaj dobrze nasłonecznione i porośnięte kserotermiczną roślinnością, mogą więc stanowić odpowiednie środowisko do życia ślimaków, a także bazę do dalszej ich ekspansji.

W związku z niewielkimi możliwościami do samodzielnego przemieszczania się w terenie, ślimak ten chętnie korzysta z przypadkowych „środków transportu”, takich jak np. furmanki czy traktory, na których wraz z zebranymi plonami może trafić w zupełnie nieoczekiwane miejsca, czasami zupełnie nieodpowiednie dla jego potrzeb. Można więc napotkać pojedyncze osobniki np. w lesie, gdzie rzadko docierają niezbędne dla jego normalnego rozwoju promienie słońca i gdzie nie ma on żadnych perspektyw na normalny rozwój. Jednak gdy natrafi na odpowiednie warunki, np. nasłonecznione zbocze pagórka porośnięte kserotermiczną roślinnością, zaczyna się dynamicznie rozmnażać tworząc populacje liczące czasami setki osobników. Aby przetrwać okres suszy, ślimaki te chowają się do wnętrza muszli zamykając jej otwór błoniastym wieczkiem i w stanie takiego letargu może podobnie jak wielu przedstawicieli rodzaju *Helicella* przeżyć kilka lat. Charakterystyczną cechą tego gatunku jest wyspowe występowanie, tzn. można napotkać dużą ilość osobników na stanowisku o powierzchni kilkunastu m², znacznie oddalonym od analogicznych siedlisk. W związku z brakiem kontaktu między tymi stanowiskami ślimaki mogą wykazywać różnice morfometryczne w budowie muszli. Charakterystyczną cechą tego gatunku jest możliwość przy-



Ryc. 1. Ślimak przydrożny *Helicella obvia* Menke



Ryc. 2. Ślimak przydrożny *Helicella obvia* Menke na terenie rezerwatu Skowronno

stosowania się do warunków znacznie odbiegających od pierwotnych. Można je napotkać na polach uprawnych, w suchych przydrożnych rowach porośniętych różnorodną bujną roślinnością, na pasach nieużytków itp.

W 1997 i 1998 przeprowadzone badania na terenie rezerwatu należącego do zespołu Parków Krajobrazowych Ponidzia, leżącego w pobliżu miejscowości Skowronno koło Pińczowa. Większą część tego rezerwatu stanowi nasłonecznione zbocze o podłożu wapiennym, porośnię-

te kserotermiczną roślinnością z przewagą omanu wąskolistnego *Inula ensifolia* L., lnu włochatego *Linum hirsutum* L., cieciorki *Coronilla* L. Wyżej opisane warunki stanowią doskonałe środowisko dla zasiedlenia przez licznie tu występującego ślimaka przydrożnego (ryc. 2) i sporadycznie wstężyka australijskiego *Cepea vindobonensis* (Fer.). Występuje tu również wiele gatunków owadów, z których najbardziej widoczne są należące do prostoskrzydłych — *Orthoptera*, szarańczaki i pasikoniki, muchówki *Diptera*, mrówkolwy *Myrmeleon formicarius* L., a sporadycznie — oleice *Meloe proscarabeus* L., kruszczyce złotawki *Cetonia aurata* L. Nie prowadzono tu nigdy żadnych upraw, a z powodu ubogiej roślinności nie wypasano bydła.

W czasie prowadzenia obserwacji zauważono duże ilości ślimaka przydrożnego, na pasie nieużytku, leżącego przy polnej drodze oraz na uprawnych polach przylegających do rezerwatu. Na badanym terenie wydzielono trzy stanowiska badawcze.

Pierwsze stanowisko — to opisany wcześniej fragment rezerwatu.

Drugie — to pas nieużytku zlokalizowany między polną drogą a polem uprawnym, pokryty bujną roślinnością. Występuje tu bniec (*Melandrium*), kostrzewa (*Festuca*), kupkówka (*Dactylis*), stokłosa (*Bromus*), lucerna (*Medicago*) i inne.

Trzecie — to typowe pole uprawne, corocznie zaorywane i obsiewane. Rosnące tu dziko rośliny to m.in.: gwiazdnica (*Stella*), przytulia (*Galium*), fiołek polny *Viola arvensis* L. Na tym stanowisku ślimaki były zbierane po skoszeniu owsa.

W celu przeprowadzenia porównań, muszle zebranych ślimaków były mierzone, a pod uwagę były brane takie parametry jak: wysokość i szerokość muszli, wysokość otworu muszli oraz szerokość pierwszego skrętu. W wyniku badań udało się ustalić, że najlepsze warunki do bytowania znajdują ślimaki żyjące na polu ornym. Zebrane tam osobniki mają największe wymiary wszystkich badanych parametrów. Być może jest to spowodowane wpływem środowiska — ślimaki żyjące tutaj mają możliwość korzystania z bezpośredniego działania promieni słonecznych, a w czasie zbyt silnej ekspozycji mogą szukać schronienia i pożywienia w niższych partiach rosnącego zboża, podczas gdy na otwartym terenie w czasie suszy zmuszone są do przejścia w stan letargu. Oprócz tego mają one inny kształt — są bardziej kuliste, co może być przystosowaniem do przetrwania w czasie zaorywania i bronowania pola.

Ślimak przydrożny występuje również na obrzeżach Krakowa. Jedno ze stanowisk stwierdzono w okolicach Prądnika Czerwonego, drugie w pobliżu wysypiska śmieci w miejscowości Barycz, a trzecie na terenie Huty im. T. Sendzimira. Na tych stanowiskach będą prowadzone badania dotyczące biologii i morfologii tego gatunku.

Chrząszcze (*Coleoptera*) jako jeden ze składników pokarmowych dla puszczyka *Strix aluco* L.

Puszczyk, jak większość naszych sów, żywi się głównie (według Sokołowskiego w 80%) myszami, ale również nie gardzi kretami, żabami, młodymi zającami, a nierazko także małymi ptakami śpiewającymi. Owady w diecie puszczyka stanowią jedynie skromne uzupełnienie.

W roku 2000 poddano badaniom materiał w postaci wypłówek, zebranych spod okazałych sosen i jodeł w lesie koło kompleksu zabudowań rekreacyjnych w miejscowości Jastrzębia (Nadleśnictwo Gromnik) oraz materiał pochodzący z budki lęgowej, wyłożonej dla tej sowy w 1998 roku na terenie użytku ekologicznego Polichty w Ciężkowicko-Rożnowskim Parku Krajobrazowym.

Poprzez rozdrobienie wypłówek oraz dokładne przejrzenie resztek z budki lęgowej wysegregowano fragmenty owadów (w tym przypadku chrząszczy) głównie w postaci nie strawionych, chitynowych pokryw a także odnóży i przedpleczy. Wyniki tych wstępnych obserwacji zawiera tabela, sygnalizująca jedynie poruszone zagad-

nienie i stanowiąca być może zaczątek dokładniejszych badań.

Najczęściej odnajdowanym spośród wykazanych chrząszczy był przedstawiciel rodziny biegaczowatych — *Pterostichus burmeisteri*, stwierdzany w postaci dobrze zachowanych pokryw (często komplety), jak i przedpleczy, puszek głowowych i fragmentów odnóży.

Jako ciekawostkę należy podać fakt równie częstego występowania w badanym materiale szczątek: błonkówek — szerszenia *Vespa crabro* oraz przedstawiciela prosto-skrzydłych — turkucia podjadka *Gryllotalpa vulgaris*. Oba te gatunki oznaczono na podstawie stosunkowo dobrze zachowanych puszek głowowych, fragmentów przedpleczy oraz w przypadku turkucia na podstawie charakterystycznych, przednich nóg grzebnych.

Serdecznie dziękuję moim współpracownikom za pomoc w gromadzeniu materiału za wytrwałość przy jego segregacji oraz pracownikom ISEZ PAN w Krakowie za pomoc w oznaczaniu preparatów entomologicznych.

Adrzej T r z e c i a k

Tabela 1 Wyniki przeprowadzonych badań

Lp.	Rodzina stwierdzonych chrząszczy	Rodzaj/Gatunek	Stanowisko		Uwagi
			Jastrzębia UTM DA 91	Polichty UTM DA 91	
1	BIEGACZOWATE Carabidae	biegacz górski <i>Carabus arcensis</i> Herbst	XII 2000	—	pokrywy 3exx
2		<i>Carabus convexus</i> Fabr.	—	21. 11. 2000	fragment pokrywy
3		szykoń <i>Pterostichus burmeisteri</i> Heer.	XII 2000 31. 08. 2000	21. 11. 2000	pokrywy, przedplecza, głowy
4		<i>Abax</i> sp	—	21. 11. 2000	pokrywy
5		skoropędek <i>Agonum</i> sp.	XII 2000 31. 08. 2000	21. 11. 2000	pokrywy
6		nieoznaczony	—	XII 2000	pokrywy
7	OMARLICOWATE Silphidae	omarlica <i>Silpha</i> sp	XII 2000	21. 11. 2000	pokrywy
8	ŻUKOWATE Scarabaeidae	żuk <i>Geotrupes</i> sp.	XII 2000	21. 11. 2000	pokrywy, nogi, przedplecza
9	SPRĘŻYKOWATE Elateridae	nieoznaczony	—	21. 11. 2000	pokrywa
10	CZARNUCHOWATE Tenebrionidae	<i>Stenomax aeneus</i> Scop	—	XII 2000	pokrywy
11	KÓZKOWATE Cerambycidae	kłopotek czarny <i>Spondylis buprestoides</i> L.	XII 2000	—	fragment pokrywy
12	STONKOWATE Chrysomelidae	rynnica olchowa <i>Linaeidea aenea</i> L.	—	21. 11. 2000	pokrywy
13	RYJKOWATE Curculionidae	złotka jasnotowa <i>Diochrysa fastuosa</i> Scop.	—	21. 11. 2000	pokrywy
14		Kluk <i>Otiorhynchus equestris</i> Rich.	—	21. 11. 2000	pokrywy
15		naliściak <i>Phyllobius urticae</i> De Geer.	—	21. 11. 2000	pokrywy
16		<i>Strphosoma melanogrammum</i> Forst.	XII 2000	—	pokrywy

Kleszcze — pasożyty przenoszące groźne choroby zakaźne na zwierzęta i ludzi

Naturalnym rezerwuarem zarazków przenoszonych przez kleszcze są zwierzęta dzikie. Zwierzęta domowe i człowiek są zakażane przypadkowo po ekspozycji na te stawonogi w rejonach ich występowania. Naruszenie przez człowieka zewnętrznych warunków bytowania organizmów roślinnych i zwierzęcych wpływa na zmianę rozprzestrzeniania się i częstotliwości występowania chorób wywoływanych przez zarazki przenoszone za pośrednictwem stawonogów. Niebezpieczeństwo rozwlekania stawonogów będących przenosicielami czynników zakaźnych niesie za sobą wydłużenie szlaków lotniczych. Transport zwierząt na duże odległości zwiększa dodatkowo ryzyko jednoczesnego przenoszenia drobnoustrojów chorobotwórczych i ich bezkręgowych żywicieli. Natomiast ubożenie arealów leśnych ogranicza przestrzeń życiową, a w rezultacie liczbę zwierząt dzikich, które są żywicielami kleszczy i stanowią naturalny rezerwuár zarazków przez nie przenoszonych. W następstwie tego krańczone zarazków w ekosystemie ulega zaburzeniu. Polega ono między innymi na ich adaptacji do nowych żywicieli, którymi zazwyczaj są gryzonie i inne małe ssaki leśne i polne. Rozprzestrzenienie się tych zwierząt na tereny zurbanizowane stwarza zagrożenie występowania nowych zachorowań wśród ludzi i zwierząt. Niebezpieczeństwo utrwalenia się na danym terenie powstałych w ten sposób ognisk chorobowych zwiększa niekontrolowany rozwój obszarów miejskich i związana z nim akumulacja ścieków, wody lub tworzenie sztucznych akwenów, które stają się siedliskiem dla rozwoju żywych przenosicieli zarazków.

Znalezienie rzadko spotykanego w Polsce kleszcza *Ixodes hexagonus* zasługuje na uwagę ze względu na fakt, że może on być biologicznym wektorem kilku groźnych chorób zakaźnych dla ludzi i zwierząt. Do niedawna kleszcz pospolity *Ixodes ricinus* uważany był za jedyny wektor zdolny do przenoszenia na terenie Europy spirochet wywołujących boreliozę, zwaną również krętkowicą kleszczową lub chorobą z Lyme. Borelioza jest endemicznie występującym, wielonarządowym schorzeniem przebiegającym z objawami zapalenia stawów. Choroba ma charakter endemii utrzymującej się w rejonach występowania kleszczy. Przeniesienie zarazka na ludzi, psy, bydło, konie i koty może wywoływać zakażenie przebiegające z objawami ostrego lub podostrego zapalenia stawów. Po przebyciu choroby i ustąpieniu wszelkich objawów pod wpływem leczenia, zwierzęta mogą pozostawać bezobjawowo zakażone przez następnych kilka lat. W tym czasie w surowicy ich krwi można wykazać wysokie miano przeciwciał. Badania przeprowadzone w 1989 r. przez Leibischa wykazały, że transmisja tych krętków może odbywać się również za pośrednictwem kleszczy *I. hexagonus*. Odkrycie tego faktu umożliwiło wysunięcie hipotezy o możliwości przeniesienia krętków *Borrelia burgdorferi* w bezpośrednie sąsiedztwo człowieka, za pośrednictwem najważniejszego żywiciela *I. hexagonus*, a mianowicie jeża europejskiego, który staje się coraz częstszym gościem miej-

skich parków i ogródków działkowych położonych w pobliżu terenów leśnych. Przeprowadzone badania bakteriologiczne tkanek pobranych metodą biopsji od jeży odławianych w parkach miejskich wykazały u nich występowanie krętków *Borrelia sp.* Zarazki te były również izolowane z kleszczy *I. hexagonus*, które znajdowano na ciele badanych jeży. Uzyskane rezultaty zostały potwierdzone w próbach laboratoryjnych z zastosowaniem metod ksenodiagnostyki polegającej na osadzaniu jałowych kleszczy na zakażonych jeżach. Okazało się, że po jednej dobie pobierania pokarmu można było izolować z kleszczy krętki *Borrelia sp.* Oprócz transmisji poziomej pomiędzy kleszczem i ssakiem, krętka z rodzaju *Borrelia* posiadają zdolność do stałego utrzymywania się w populacji kleszczy *I. hexagonus* poprzez pionowe przenoszenie się na poszczególne stadia rozwojowe i komórki jajowe.

Drugą, groźną głównie dla ludzi, chorobą przenoszoną przez kleszcze jest kleszczowe zapalenie mózgu wywoływane przez arbowirusy z rodzaju *Flavivirus*. Psy również są wrażliwe na zakażenie tymi wirusami. Na terenach endemicznego występowania tej choroby w Austrii notuje się zachorowania u psów, którym towarzyszą objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego podobne do tych, jakie obserwuje się u ludzi z kleszczowym zapaleniem mózgu. Cechują się one zaburzeniami równowagi, niedowładami i porażeniami. W skrawkach histopatologicznych mózgu chorych zwierząt stwierdza się nieropne zapalenie mózgu i opon mózgowych, charakteryzujące się martwicą neuronów i komórek glejowych w obrębie pnia mózgu i mózdzku. Obecnie uważa się, że kleszcz jeżowy może odgrywać znaczną rolę w przenoszeniu wirusów kleszczowego zapalenia mózgu i krętków *B. burgdorferi* na terenach, gdzie *I. ricinus* i inne gatunki kleszczy nie występują lub są obecne w niewielkiej ilości.

Znajomość cyklu biologicznego *I. hexagonus* w aspekcie epidemiologicznym jest bardzo ograniczona. Wiele zagadnień związanych z potencjalną możliwością transmisji przez tego kleszcza tularemii, ehrlichiozy, gorączki Q, babeszjozy czy nawet dżumy na kontynencie azjatyckim czeka wciąż na wyjaśnienie.

Kleszcze zajmują szczególne miejsce wśród ektopasożytów, z uwagi na ich rolę w przenoszeniu wielu groźnych chorób zakaźnych ludzi i zwierząt. *Ixodes hexagonus* z rzędu *Ixodida* należy do kleszczy właściwych, które są bezwzględnie pasożytami zwierząt kręgowych. W polskim piśmiennictwie stosowana jest nazwa kleszcz jeżowy. Pochodzi ona od jeża (*Erinaceus europaeus*), który jest głównym żywicielem tego pasożyta. W naszych warunkach klimatycznych *I. hexagonus* znajduje się również na myszach domowych, bobrach europejskich, psach, borsukach, tchórzach, łasicach i owcach. Pełny cykl rozwojowy *I. hexagonus* trwa od 2 do 6 lat. Utrzymywanie się form larwalnych i nimfalnych na drobnych ssakach, umożliwia temu kleszczowi zachowywanie aktywności biologicznej przez cały rok. Według badaczy czeskich, dwa szczyty tej aktywności występują w okresie kwietnia i maja oraz od sierpnia do października. Kleszcz jeżowy występuje na terenie całej Europy. Jest typowym przykładem pasożyta gniazdo-

wo-norowego, którego głównym miejscem bytowania są ziemne nory zasiedlane przez ssaki owadożerne oraz gryzonie. Badania przeprowadzone przez faunistów w kraju i za granicą wykazały, że może on zasiedlać zabudowania mieszkalne, psie budy znajdujące się w pobliżu lasów oraz tereny wyżynne i górskie, a zwłaszcza jaskinie i szczeliny skalne. Niemniej jednak dane o jego rozprzestrzenieniu na terenach Europy środkowo-wschodniej są fragmentaryczne i wymagają kompleksowych dalszych badań.

Zachorowania na boreliozę z Lyme (BL) zarówno u ludzi, jak i zwierząt, zwłaszcza domowych, zostały opisane po raz pierwszy w latach siedemdziesiątych. Jednak wiele spośród jej objawów (na przykład *erythema migrans*, *acrodermatitis chronica atrophicans*, idiopatyczne porażenie nerwu twarzowego, zespół Bannwartha) było znanych w Europie już od początku XX wieku. Dalsze obserwacje epidemiologiczno-kliniczne pozwoliły na ustalenie czynnika etiologicznego, którym jest krętek *Borrelia burgdorferi* (*B. b.*) *sensu lato*, a także potwierdziły jego rozpowszechnienie również poza USA. W Europie najwięcej zachorowań rocznie rejestruje się w niektórych rejonach Czech, Austrii i północno-wschodniej Polsce. Wysoki odsetek kleszczy zakażonych *B. b.* oraz częstość występowania swoistych przeciwciał i rozpoznawania BL w populacji mieszkańców leśnistych obszarów Podlasia, wskazują na szczególne zagrożenie tego regionu tą chorobą. Jest to następstwem stałego narażenia mieszkańców tego regionu na kontakt z zakażonymi kleszczami. Według Falco i wsp. istnieje istotna korelacja pomiędzy liczbą kleszczy występujących na danym terenie a liczbą zachorowań na BL.

W większości państw europejskich podobnie jak i w USA, do celów diagnostycznych BL stosuje się wykrywanie przeciwciał przeciw antygenowi flagellarnemu (41 kDa) metodą immunoenzymatyczną (EIA) z ewentualną weryfikacją wyników wątpliwych lub dodatnich za pomocą techniki western blot. Ilościowa ocena swoistej humoralnej odpowiedzi immunologicznej może być przydatna w ocenie rzeczywistego ryzyka występowania choroby tak u ludzi, jak i zwierząt żyjących na danym terenie.

Wyniki badań wskazują na istnienie zależności pomiędzy ekspozycją na kleszcze a intensywnością humoralnej odpowiedzi immunologicznej skierowanej przeciw najczęściej przenoszonemu przez nie w Polsce czynnikowi chorobotwórczemu, jakim jest krętek *Borrelia burgdorferi*. Najbardziej prawdopodobną przyczyną tego jest częste stymulowanie układu immunologicznego przez antygeny krętków dostające się do organizmu wraz ze śliną kleszczy. Narastanie intensywności swoistej odpowiedzi humoralnej skierowanej przeciw *B. b.* zostało ostatnio opisane u psów poddawanych corocznej ekspozycji na zakażone kleszcze. Należy przy tym pamiętać, że przeniesienie bakterii do organizmu człowieka lub zwierzęcia nie musi wiązać się z rozwojem choroby. Właśnie odpowiedź immunologiczna po pierwszym kontakcie z patogenem zapewnia ochronę przed kolejnymi „próbami” zakażenia. Przedstawione wyniki sugerują, że skuteczność tego mechanizmu zabezpieczającego może narastać wraz z częstością kontaktów z antygenami *B. b.*

Duża częstość ukłuć przez kleszcze w populacji mieszkańców Białowieży jest obserwowana przez pracowników Kliniki Obserwacyjno-Zakaźnej AM w Białymstoku przez 8 lat badań prowadzonych nad BL w tym regionie. Już początkowe prace z 1994 r. ujawniły wyjątkowo dużą, sięgającą 50% częstość występowania dodatnich wyników badań serologicznych w kierunku *Borrelia burgdorferi* wśród mieszkańców tego terenu. Oparty na badaniach przeprowadzonych 6 lat później, wskaźnik ten jest wprawdzie niższy gdyż wynosi 25%, ale potwierdza utrzymywanie się wysokiego ryzyka boreliozy z Lyme w Puszczy Białowieskiej. Jedyną skuteczną metodą profilaktyki w regionie endemicznym może być wprowadzenie masowych szczepień przeciw zakażeniom *Borrelia burgdorferi*, które prawdopodobnie staną się dostępne w najbliższych latach.

Głównym, praktycznym zastosowaniem uzyskanych wyników jest wykazanie możliwości określania zagrożenia boreliozą z Lyme w oparciu o intensywność swoistej odpowiedzi humoralnej skierowanej przeciw *Borrelia burgdorferi*, która jest proporcjonalna do natężenia ekspozycji na zakażone kleszcze.

Borrelia burgdorferi, krętek z rodziny *Spirochaetaceae*, odpowiedzialny jest za występowanie boreliozy (choroby z Lyme) — przewlekłej, wielosystemowej choroby, groźnej dla ludzi i zwierząt, przenoszonej przez kleszcze z rodzaju *Ixodes*.

Borelioza swym zasięgiem obejmuje cały świat. Najwięcej przypadków zachorowań stwierdzono w USA. W Europie chorobę diagnozuje się niemal we wszystkich krajach. Pierwsze jej przypadki u ludzi w Polsce opisał na Pomorzu Zachodnim Januszkiewicz w 1987 r. Badania serologiczne prowadzone od 1992 r. przez Państwowy Zakład Higieny wykazują, że choroba występuje na terenie całego kraju. Przeciwciała skierowane przeciwko *B. burgdorferi* stwierdzono w surowicach ludzi pochodzących z Pomorza, Pojezierza Zachodniego, Mazur, Puszczy Białowieskiej i Karpackiej oraz Karkonoszy. Badania Pancewicz wskazuje, że region północno-wschodni Polski można uznać za region endemiczny występowania krętka.

Pierwsze przypadki boreliozy u psów opisano w USA. W Europie chorobę z Lyme u tego gatunku zwierząt stwierdzono w Belgii, Niemczech, Austrii, Włoszech, Hiszpanii i Bułgarii. W Polsce wstępne badania serologiczne nad występowaniem przeciwciał dla *B. burgdorferi* u psów były prowadzone jedynie w Wojskowym Instytucie Higieny i Epidemiologii w Puławach. Obecnie Zakład Chorób Zwierząt Mięsożernych i Futerkowych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego prowadzi badania nad określeniem stopnia występowania boreliozy u psów przy użyciu techniki PCR.

Najbardziej charakterystycznym objawem boreliozy u ludzi jest rumień wędrujący (EM — *erythema migrans*) oraz towarzyszące mu bóle szyi, mięśni i głowy, a także gorączka i nudności. Dalszemu rozwojowi choroby towarzyszą objawy ze strony układu nerwowego (limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, porażenie nerwu twarzowego), układu krążenia (blok przedsionkowo-komorowy, zapalenie mięśnia sercowego), przewlekłe zapalenie stawów oraz chroniczne zanikowe za-

palenie skóry kończyn (ACA — acrodermatitis chronica atrophicans).

Borelioza u zwierząt nie jest jeszcze dobrze poznana. Z badań prowadzonych na psach wynika, że choroba, podobnie jak u ludzi, może występować w trzech formach klinicznych: — zmiany zlokalizowane w obrębie układu mięśniowo-szkieletowego. Zwierzęta wykazują objawy bólu w okolicach stawowych, występują obrzęki okolicy stawów. Obserwuje się podwyższenie ciepłoty wewnętrznej ciała i brak apetytu; — objawy kliniczne są podobne do neuroboreliozy u ludzi, przypominającej zapalenie opon mózgowych. Obserwuje się nagłą bolesność całego ciała, trudności w poruszaniu się, depresję, brak apetytu, a także podwyższenie ciepłoty wewnętrznej i zmiany w węzłach chłonnych; — występuje okresowa bolesność okolicy stawów, podwyższenie ciepłoty wewnętrznej ciała oraz nieznaczna utrata apetytu.

U psów zakażonych krętkiem *B. burgdorferi* notowano także stany zapalne nerek i pęcherza moczowego oraz blok sercowy.

W diagnozowaniu laboratoryjnym boreliozy wykorzystuje się metody oparte na wykrywaniu antygenów bakteryjnych, DNA krętka lub swoistych dla niego przeciwciał.

Hodowla krętka *in vitro* jest wiarygodną metodą bezpośredniego potwierdzania obecności *Borrelia burgdorferi* w próbach klinicznych i wciąż uznawana jest za „złoty standard”. Wzrost krętka uzyskuje się w zmodyfikowanym podłożu Barbour-Stoenner-Kellygo — BSK-H z dodatkiem antybiotyków — neomycyny i amfoterycyny, w temperaturze 28-33°C, w warunkach mikroaerofilnych. W hodowli krętka na podłożu BSK-H z dodatkiem krwi końskiej i agaru, po 1-2 tygodniach wzrostu obserwuje się β -hemolizę. Wydzielane do podłoża hemolizyny wytwarzane są w stacjonarnej fazie wzrostu. Badania nad genomem *B. burgdorferi* wykazały, że krętek ten posiada kilka genów kodujących hemolizyny, nadal jednak nie wiadomo jaka jest rola tych białek w patogenezie choroby z Lyme.

Materiałem biologicznym używanym do izolacji krętka może być płyn mózgowo-rdzeniowy, płyn stawowy, krew, mocz lub biopsje zmienionych chorobowo tkanek. Należy zaznaczyć, że hodowla *Borrelia burgdorferi* z prób klinicznych jest trudna, czasochłonna i mało wydajna (z wyjątkiem prób skórnych). Czulość hodowli krętków obecnych w pobranych wycinkach skóry, pochodzących od pacjentów z rumieniem wędrującym lub przewlekłym, zanikowym zapaleniem skóry kończyn, wynosi od 40 do 70%, a wyniki uzyskuje się dopiero po 2 do 4 tygodniach inkubacji. W przypadkach neuroboreliozy obecność krętków w hodowli uzyskuje się tylko dla 10% prób płynu mózgowo-rdzeniowego. Rzadkie są dane o udanej izolacji krętka z krwi.

Do wykrywania *Borrelia burgdorferi* w tkankach pacjentów z boreliozą z Lyme stosuje się test immunofluorescencji pośredniej (IFA) i ELISA.

W rutynowej metodzie immunofluorescencji pośredniej zastosowano królicze przeciwciała anti-*B. burgdorferi* oraz kozie przeciwciała skierowane przeciwko króli-

czym IgG, znakowane fluoresceiną. Czulość testu IFA w porównaniu z techniką immunoblottingu Green i wsp. określili na 66,7%-76%, natomiast jego swoistość na 93,5%.

Ze względu na trudności i niską skuteczność izolacji krętka w płynie BSK-H, diagnostyka boreliozy opiera się głównie na testach serologicznych wykrywających przeciwciała swoiste dla *B. burgdorferi*. Chambers i wsp. opracowali test immunofluorescencji pośredniej do wykrywania przeciwciał swoistych dla *B. burgdorferi*, w którym krętki zaadsorbowano do komórek *endothelium* hodowanych jednowarstwowo. Koniugat stanowiły przeciwciała IgG — skierowane przeciwko immunoglobulinom anti-*B. burgdorferi* obecnym w badanej surowicy, znakowane fluoresceiną. Test ten umożliwia wykrywanie przeciwciał obecnych w surowicy zwierząt już 7 dni po inokulacji *B. burgdorferi*. Nie wykazano też reakcji krzyżowych z przeciwciałami anti-*Leptospira* lub skierowanymi przeciwko innym czynnikom infekcyjnym. Czulość i swoistość opisanego testu określono na 100%.

Coraz powszechniej w diagnostyce boreliozy jest używany test ELISA (enzym linked immunosorbent assay), ze względu na jego czulość i szybkość wykonania. Istotna dla rutynowych oznaczeń jest również prostota wykonania testu oraz powtarzalność uzyskanych wyników. Jako antygenów do opłaszczania mikropłytek używa się sonifikatu z hodowli *B. burgdorferi*, a także izolowanych białek powierzchniowych krętka (lipoproteiny OspA i OspB, flagellina, białko p60). Przeciwciała obecne w surowicy wykrywa się przy użyciu wyznakowanych przeciwciał poli- lub monoklonalnych.

Burkot i inni opracowali test ELISA, w którym płytki opłaszczano kolejno przeciwciałami monoklonalnymi (MAb) skierowanymi przeciwko białkom OspA, OspB, flagellinie i białku p60. Detekcję antygeny przeprowadza się wykorzystując wyznakowane przeciwciała poliklonalne. Wykazano doświadczalnie, że większą czulość posiadają testy, w których do opłaszczenia użyto MAb skierowane przeciwko antygenowi OspA o masie cząsteczkowej 31 kDa.

W dostępnych komercyjnie testach ELISA istotna jest możliwość oddzielnego oznaczenia poziomu przeciwciał klasy IgG i IgM swoistych dla *Borrelia burgdorferi*. Takie rozróżnienie pozwala na określenie stadium choroby. Wiadomo, że u pacjentów we wczesnym stadium boreliozy występuje wysoki poziom przeciwciał klasy IgM, natomiast w późniejszej fazie chorobowej dominują przeciwciała klasy IgG. Serodiagnostyka wczesnej fazy choroby z Lyme u psów może być utrudniona przez wyniki fałszywie ujemne, które są wynikiem heterogenności europejskich szczepów *B. burgdorferi sensu lato*. Z tego względu opracowano test ELISA w którym antygenem było rekombinowane białko flagelliny. Czulość opracowanego testu określono na 59,8%. Dla porównania, test ELISA, w którym do opłaszczenia płytek zastosowano ekstrakt z całych komórek krętka, wykazywał czulość rzędu 46,6-49,2%.

Czułość opracowanych testów serologicznych waha się od 13 do 73%. Odsetek wyników fałszywie dodatnich może sięgać do 27%, co może być rezultatem reakcji krzyżowych, jakie dają przeciwciała indukowane przez pokrewne krętki *Serpulina hyodysenteriae*, *Leptospira interrogans*, a także inne bakterie (*E. coli*, *S. typhimurium*) obecne w mikroflorze psów. W celu zwiększenia czułości testu i zapobieżenia wynikom fałszywie dodatnim, badacze zalecają wstępną adsorpcję badanych surowic inaktywowanymi antygenami *E. coli*, *Salmonella typhimurium*, *L. interrogans* (serowary: *autumnalis*, *canicola*, *copenhageni*, *grippotyphosa*, *hardjo*, *saxkoening*). Bakterie te posiadają epitopy homologiczne do *B. burgdorferi*. Przykładem mogą być flagelliny *Bacillus subtilis* i *S. typhimurium*, które wykazują wysoki stopień homologii sekwencji aminokwasów do flagelliny *B. burgdorferi* o masie cząsteczkowej 41 kDa. Swoistość testu ELISA może być dodatkowo potwierdzona metodą Western blot.

Technika Western blot oparta jest na rozdziale SDS PAGE białek krętka i ich przeniesieniu na błonę nitrocelulozową. Do tak przygotowanych antygenów adsorbują przeciwciała swoiste dla *B. burgdorferi*, obecne w badanej surowicy. Ich detekcję uzyskuje się używając znakowanych przeciwciał klasy IgG. Kompleks antygen-przeciwciało widoczny jest w postaci barwnego prążka o określonej masie cząsteczkowej. Z przeprowadzonych dotychczas badań wynika, że przeciwciała obecne w oznaczanych surowicach dodatnich reagują z przynajmniej 15 białkami, z których 10 jest silnie rozpoznawanych przez przeciwciała znajdujące się w surowicach psich (tzw. główne prążki), natomiast 7 do 10 białek wykazywało słabą reakcję. Masy cząsteczkowe białek silnie reagujących z przeciwciałami oznaczono na 83, 66, 61-60, 41-39, 31 do 29, 17 i 15 kDa. Do prążków dających słabą reakcję immunologiczną zaliczono białka o masie cząsteczkowej 90, 75, 50, 48, 34, 27, 24, 22 i 19 kDa. Wśród tych białek znajdują się prążki odpowiadające głównym lipoproteinom powierzchniowym *B. burgdorferi* — *OspA* (31 kDa) i *OspB* (34 kDa) oraz flagelliny (41 kDa).

Jakkolwiek wielu autorów podaje kryteria określające pozytywny wynik testu Western blot, nadal brak jest ustalonego wzorca definiującego jednoznacznie dodatni wynik testu, mimo sugerowanych kombinacji od trzech do pięciu prążków (odpowiednio dla przeciwciał klasy IgM i IgG). Należy podkreślić, że wynik immunoblotu nie jest w 100% jednoznaczny, ponieważ surowice zdrowych psów, zawierające przeciwciała przeciwko *Leptospira*, będące efektem zakażenia lub masowo przeprowadzanych szczepień profilaktycznych, mogą reagować pozytywnie z antygenami *Borrelia burgdorferi*. Na membranie obserwuje się wówczas wyraźne prążki w trzech lub więcej regionach. Psy, u których nie stwierdza się objawów klinicznych, mogą mieć wysokie miano przeciwciał swoistych dla *Borrelia*, co sugeruje raczej ekspozycję na krętka niż wystąpienie choroby lub przebycie szczepień profilaktycznych. Metoda Western blot, także z powodu antygenowej heterogenności

szczepów *Borrelia*, nie może być uznawana za „złoty standard” w diagnostyce serologicznej.

Fałszywe wyniki testów serologicznych mogą być wynikiem odpowiedzi humoralnej gospodarza. Dotyczy to wczesnej fazy choroby, kiedy wynik ujemny testów jest rezultatem powolnego narastania przeciwciał w zakażonym organizmie. Przeciwciała swoiste dla *B. burgdorferi* (podwyższone miano przeciwciał klasy IgG) mogą utrzymywać się nawet kilka lat po ustąpieniu objawów klinicznych, co również utrudnia diagnostykę laboratoryjną.

Opracowana w latach osiemdziesiątych metoda łańcuchowej polimeryzacji fragmentów DNA (PCR — polymerase chain reaction) w ciągu kilku lat stała się podstawową techniką badawczą i diagnostyczną. Metoda PCR umożliwia selektywną amplifikację wybranych regionów DNA krętka w warunkach *in vitro*. W krótkim czasie (kilka godzin) z jednej cząsteczki matrycy uzyskuje się miliony kopii określonego fragmentu DNA, które łatwo jest zidentyfikować w żelu agarozowym. Wysoka czułość PCR jest niezwykle istotna w przypadku diagnostyki boreliozy, gdzie ilość patogennego krętka w próbach klinicznych jest bardzo mała. Liczba cząsteczek genomowego DNA *Borrelia burgdorferi* w moczu lub płazmie zainfekowanych pacjentów wynosi poniżej 50 w 1 ml, rzadko zaś przekracza 5000 w ml. W płynie stawowym i mózgowo-rdzeniowym ilość ta może być jeszcze niższa.

W piśmiennictwie światowym dostępnych jest ponad 100 publikacji dotyczących optymalizacji reakcji polimeryzacji łańcuchowej DNA zastosowanej do identyfikacji *Borrelia burgdorferi*. Wyniki PCR zależą od koncentracji krętka w badanej próbce, a także od rodzaju próby pobranej do analizy. Badacze opisują amplifikację DNA krętka izolowanego ze zmian skórnych, tkanek, surowicy, płynu rdzeniowego oraz mózgowo-rdzeniowego, a także moczu ludzi i zwierząt.

Niezwykle ważnym etapem optymalizacji testu jest wybór sekwencji DNA amplifikowanych w wyniku PCR. Należy tu uwzględnić stabilność danego odcinka DNA, gdyż jakakolwiek zmiana mutacyjna mogłaby prowadzić do utraty swoistości testu. Technika PCR może znaleźć zastosowanie do detekcji wszystkich genogatunków (*B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*, *B. afzelii*, *B. japonica*, *B. andersonii*) i grup genomowych (m.in. DN 127, PotiB2, VS116) *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Należy się spodziewać, że w przypadku innych gatunków borelii (np. *B. hermsii*, *B. parkeri*, *B. turicatae*, *B. anserina*), krętków *Leptospira* i *Treponema* oraz bakterii, m.in. *E. coli*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.*, wynik reakcji PCR będzie negatywny.

Większość prac badaczy amerykańskich zawiera parametry testu PCR w oparciu o geny kodujące lipoproteiny powierzchniowe *OspA* i *OspB*. Wiadomo, że geny te wykazują dużą zmienność, stąd też nie udało się uzyskać pozytywnych wyników z zastosowaniem opisanych warunków amplifikacji dla niektórych szczepów izolowanych w Europie. Persing oraz Debue w badaniu

prób płynu stawowego uzyskali lepsze rezultaty używając starterów specyficznych dla genu *OspB* niż *OspA*.

Wiele prac poświęcono polimeryzacji łańcuchowej DNA fragmentów genu flagelliny, który jest wysoce konserwatywny w części 5' i 3'. Wykazuje on np. 90% podobieństwa na 5'-końcu i 88% podobieństwa na 3'-końcu z genem flagelliny *B. hermsii*. Podobieństwo to jest zmniejszone do 73% w części środkowej (nukleotydy 491-764), dlatego też sugeruje się, aby startery do PCR były projektowane w oparciu o ten region. Rosa i wsp. opublikowali wyniki badań nad zastosowaniem chromosomalnej sekwencji wstawki klonu 2H 1 jako sekwencji matrycowej w amplifikacji DNA krętka *B. burgdorferi*. Wykazano, że sekwencja ta jest silnie zachowywana w amerykańskich szczepach krętka, natomiast nie wykazano produktów amplifikacji w próbach pochodzących z Niemiec i Republiki Czech. Valsangiacomo i wsp. do reakcji amplifikacji wykorzystali startery specyficzne dla genu *hbb* — jest to gen kodujący białko z rodziny białek histonopodobnych. Czulość testu określono na 3 fg czystego DNA *B. burgdorferi*, jednak starterów nie sprawdzono w przypadku prób terenowych.

Próbę zastosowania do reakcji PCR starterów opartych o zsekwencjonowany fragment genu polimerazy C — gen *Ly 1* podjął Goodman. Test ten wykrywał <10 kopii DNA w badanej próbce moczu.

Istnieją również doniesienia o zastosowaniu starterów swoistych dla genów kodujących rRNA oraz dla kolistej plazmidu o wielkości 30 kpz.

Czulość reakcji PCR, w zależności od użytych starterów, wynosi od 200 do 3 fg czystego DNA, co jest równoważnikiem, odpowiednio, 200 i kilku krętków. Znacznie lepsze wyniki są osiągane w reakcji PCR z użyciem starterów wewnętrznych (nested PCR — N-PCR). Czulość N-PCR, w stosunku do „konwencjonalnego” PCR można dodatkowo zwiększyć poprzez dobór metody detekcji produktu amplifikacji. Przeprowadzone doświadczenia wykazują, że wykrywalność krętków w próbce z wykorzystaniem elektroforezy w żelu agarozowym zwiększa się z 10^4 bakterii (jednostopniowy PCR) do 10^1 (N-PCR). Stosując do detekcji techniki chemiluminescencyjne wyniki te wynoszą odpowiednio 10^3 i 1 krętek, natomiast użycie znakowanego fosforu ^{32}P zwiększa czulość do pojedynczych drobnoustrojów.

Dostępne obecnie metody diagnozowania boreliozy z Lyme, mimo ich znaczącej liczby, są ograniczone. Wynika to z biologii samego krętka (duża zmienność antygenowa, mała ilość krętków w badanych próbach), ale także z odpowiedzi humoralnej organizmu zakażonego gospodarza. Nadal nie opracowano standaryzacji metod, a stosowane w świecie testy są przygotowywane niejednolicie, w oparciu o różne szczepy krętka.

Opracowanie optymalnej metody diagnostycznej, charakteryzującej się prostotą wykonania, swoistością i wysoką czulością stanowi nadal wyzwanie dla laboratoriów zajmujących się boreliozą.

dr inż. Ryszard R y w o t y c k i

Płazy i gady okolic alpejskiego schroniska Freiburger Hütte

Schronisko Freiburger Hütte zostało wybudowane w Alpach Lechtalskich (Lechquellengebirge, Vorarlberg, Austria) na wysokości 1931 m n.p.m. (ryc. 1). Jest położone ok. 200 m nad górną granicą lasu i ok. 150 m nad przepięknym górskim jeziorem Formarinsee (ryc. 2). Freiburger Hütte — miejsce chętnie odwiedzane przez turystów jest punktem startowym na okoliczne szczyty. Stąd prowadzą szlaki na Fensterlewand (2329 m n.p.m.), Formaletsch (2292 m n.p.m.; ryc. 1), Roggelskopf (2284 m n.p.m.; ryc. 3), Saladinaspitze (2238 m n.p.m.), Schafberg (2413 m n.p.m.) i najpotężniejszy w okolicy, Rote Wand (2704 m n.p.m.), którego urwiska i słynne czerwono zabarwione ściany górują nad okolicą (ryc. 4). Atrakcją są również wycieczki po najbliższej okolicy — wokół jeziora czy po pobliskich wzgórzach i dolinach, których w wapiennym podłożu jest wiele. Warunki klimatyczne są tu surowe. Średnie roczne temperatury wahają się od 4-8°C. Od listopada do maja leży śnieg, dlatego też schronisko jest otwarte od połowy czerwca do października. Oczywiście, w miejscach zacienionych śnieg leży cały rok i tylko w wyjątkowo ciepłych latach w większości tych miejsc na kilka miesięcy ulega roztopieniu. Okolica jest dobrze nasłoneczniona, a latem temperatury dochodzą do 25-28°C, często też padają deszcze. Często można spotkać zagłębienia, w których z jednej nasłonecznionej strony, śnieg ulega stopieniu i tworzy się rozlewisko, natomiast druga strona — zacieniona pokryta jest grubą warstwą śniegu. W takich zbiornikach temperatura wody jest bardzo zróżnicowana, przy nasłonecznionym, ciepłym brzegu jest nawet o kilkanaście stopni wyższa niż w pobliżu leżącego, zacienionego śniegu. Bywają również szczególnie chłodne lata, w których śnieg pokrywa znaczny obszar i wspomnianych rozlewisk jest niewiele.

W schronisku Freiburger Hütte miałem okazję przebywać trzykrotnie (w roku 1995, 1997 i 1999) razem z dr Ryszardem Kozikiem i dr Andrzejem Kornasiem. Opisane wyżej warunki odczuliśmy na własnej skórze, bowiem w lipcu w roku 1995 pogoda była wyjątkowo piękna i leżącego śniegu było bardzo mało, natomiast w lipcu w roku 1999 leżącego śniegu było wiele i nawet w czasie naszego pobytu w wyższych partiach gór spadł świeży śnieg.

Tak trudne warunki powodują, że płazy i gady, zwierzęta zmiennocieplne, niezbyt licznie występują w tej okolicy. W czasie licznych wycieczek po okolicy sporadycznie spotykaliśmy przedstawicieli tych dwóch gromad kręgowców. Niewątpliwie najliczniejszym przedstawicielem herpetofauny jest salamandra czarna *Salamandra atra* (ryc. 5), która mimo dużej liczebności, przez turystów spotykana jest rzadko. Jest to związane z trybem życia tego płaza, który swoje kryjówki opuszcza nocą i spotkać go można bardzo wczesnym porankiem. (Wszechświat nr 10-12, 1999). Drugim co do liczebności gatunkiem jest traszka górska *Triturus alpestris* (ryc. 6). Przedstawicieli tego gatunku można spotkać właściwie w większości rozlewisk powstających z roztopionego śniegu (ryc. 7). Nie są



Ryc. 1. Schronisko Freiburger Hütte, w głębi po prawej Formaletsch. Fot. R. Kozik



Ryc. 2. Jezioro Formarinsee. Fot. R. Kozik



Ryc. 3. Roggelskopf. Fot. R. Kozik



Ryc. 4. Rote Wand. Fot. R. Kozik

łatwe do zauważenia, bowiem najczęściej są ukryte w kępach roślinności wodnej, pod brzegiem lub nawet pod nawisami śniegu (ryc. 8), a ponadto mają bardzo ciemne ubarwienie co skutecznie chroni je przed wzrokiem obserwatora (ryc. 9). W jednym z rozlewisk, pozbawionym śniegu, a przez to o wyższej temperaturze wody, zauważyliśmy kilka świeżo złożonych jaj. Następnym gatunkiem jest żaba trawna *Rana temporaria*. Osobniki tego gatunku spotkaliśmy na łagodnym zboczu w pobliżu Formarinsee, niedaleko od jednego z licznych cieków wpadających do jeziora.

Spotkania z gadami były sporadyczne. W pobliżu schroniska spotkaliśmy samicę jaszczurki żyworodnej *Lacerta vivipara* a w drodze na Roggelskopf zmięły zygzakowatą *Vipera berus* (ryc. 10).



Ryc. 5. Najładniejszym płazem w tej części Alp jest niewątpliwie salamandra czarna *Salamandra atra*. Fot. R. Kozik



Ryc. 6. Traszka górska *Triturus alpestris* na brzegu rozlewiska. Fot. B. Zyśk



Ryc. 8. Traszki górskie *T. alpestris* przebywają również w rozlewiskach z pozostałością śniegu. Fot. R. Kozik



Ryc. 7. Stanowisko traszki górskiej *T. alpestris*. Fot. M. Guzik



Ryc. 9. Traszki górskie *T. alpestris* chętnie kryją się wśród ubiegłorocznej roślinności na dnie rozlewiska. Fot. B. Zyśk



Ryc. 10. Żmija zygzakowata *Vipera berus* przy ścieżce na Roggelskopf. Fot. M. Guzik

Jak z tego wynika, tylko 3 gatunki płazów i 2 gatunki gadów potrafią przetrwać w tak trudnych warunkach, przy czym tylko salamandra czarna i traszka górską występują stosunkowo licznie. Pozostałe gatunki spotykane są rzadko, a jaszczurka żyworodna prawdopodobnie sporadycznie, bowiem nie została odnotowana w przewodniku po okolicy Freiburger Hütte (Bogenrieder, Huck, Liehl 1984).

Wśród stwierdzonych gatunków, salamandra czarna, jaszczurka żyworodna i żmija zygzakowata, to gatunki jajożyworodne. Salamandra czarna „rodzi” młode osobniki co 2-3 lata (Wszechświat 10-12, 1999). Jaszczurka żyworodna i żmija zygzakowata znane są z tego, że w niekorzystnych warunkach również mogą przetrzymać w drogach rodnych rozwijające się zarodki i „rodzić” młode co dwa lata. Sprawia to, że jaszczurka żyworodna dochodzi do 3000 m n.p.m. oraz jest najdalej na północ występującym europejskim gadem. Wydaje się zatem, że w czasie szczególnie zimnych lat na opisywanym terenie właśnie tak rozmnażają się stwierdzone gatunki.

Prawdopodobnie inaczej radzą sobie w tych trudnych warunkach traszka górską i żaba trawna. Obydwa gatunki posiadają duże zdolności adaptacyjne i są mało wybredne w wyborze zbiornika, w którym odbywają gody. Pozwala im to na występowanie i odbywanie godów w każdym dostępnym zbiorniku wodnym. Inne ważne ich cechy, to przystosowanie do odbywania godów w stosunkowo niskich temperaturach oraz zdolność larw do zimowania. Cechy te powodują, że traszka górską i żaba trawna mają bardzo duży zasięg pionowy i spotyka się je nawet na wysokości ok. 3000 m n.p.m. Żaba trawna jest ponadto, podobnie jak jaszczurka żyworodna, najdalej na północ sięgającym gatunkiem wśród europejskich płazów bezogonowych.

Jak widać, w okolicy schroniska Freiburger Hütte występują te gatunki, których biologia rozrodu jest dostosowana do trudnych wysokogórskich warunków.

Serdecznie dziękuję Panu prof. Herbertowi Lange z Pädagogische Hochschule we Freiburgu za zorganizowanie naszego pobytu we Freiburger Hütte.

Marek Guzik

Rośliny kwitnące zimą

Ze wszystkich pór roku zima w naszym klimacie jest najmniej odpowiednią do kontynuowania wegetacji roślin. Wiele roślin zielnych woli ją przetrwać w postaci kłaczy, cebul, bulw. Inne zaczynają życie od nowa na wiosnę kiełkując z nasion, które wytworzyły u schyłku lata i jesieni. Rośliny o łodygach zdrewniałych są bardziej odporne na zimno i mogą zimę przetrwać w stanie bezlistnym lub tak jak drzewa i krzewy iglaste oraz rośliny o zimozielonych liściach w stanie ulistnionym. Natomiast jest nie do pomyślenia, aby niektóre z nich kwitły w środku zimy. A jednak znamy kilka przykładów takich gatunków, które wybrały sobie zimę za porę kwitnienia. Można by powiedzieć, że jest to szaleństwo z ich strony, tak jakby nie mogły poczekać do wiosny. Skąd te zwyczaje się u nich wzięły nie będziemy tu wnikać. Poznajmy niektóre z nich.

Ciemiernik biały *Helleborus niger* L. należy do rodziny jaskrowatych, rośnie dziko w wschodnich Alpach, w Apeninach i Karpatach Siedmiogrodzkich. Roślina ta ze względu na duże efektowne białe kwiaty jest hodowana również w Polsce w ogródkach przydomowych. Podczas łagodnych początków zimy, tak jak w tym roku zakwita już w grudniu, toteż często nosi nazwę „róży Bożego Na-



Ryc. 1. Ciemiernik biały. Fot. R. Kozik



Ryc. 2. Oczar wielokwiatowy – kwiaty. Fot. R. Kozik



Ryc. 3. Oczar wielkokwiatowy – kwitnący krzew. Fot. R. Kozik



Ryc. 4. Kalina wonna – kwiaty. Fot. R. Kozik

rodzenia”. Kwitnienie trwa często pod śniegiem do końca lutego. Pod koniec kwitnienia kwiaty zielenieją.

Oczar wielkokwiatowy *Hamamelis mollis* Oliv. należy do rodziny oczarowatych, jest krzewem, a w Chinach, ojczyźnie występowania, drzewem dorastającym do 10 m. Jego kwiaty żółcistożółte, czerwono zabarwione u podstawy ukazują się czasem już w styczniu obsypując bardzo obficie cały krzew. Podczas wieczornych spadków temperatury płatki kwiatów ślimakowato się zwijają, chroniąc się w ten sposób przed zmarznięciem. Wystarczy jednak trochę ciepłych promyków słońca, żeby znowu się rozwinęły. Owocem jest torebka, która otwiera się gwałtownie (eksploduje) wyrzucając na odległość kilku metrów czarne, błyszczące nasiona. Jest to przykład autochorii. Ten interesujący krzew coraz częściej pojawia się w naszych ogródkach. Napewno możemy go oglądać w każdym Ogrodzie Botanicznym, również krakowskim, gdzie jego kwitnienie skrzętnie jest odnotowywane w prasie.

Wczesnie kwitnącym krzewem jest również kalina wonna *Viburnum fragrans* Bge. Pochodzi z Chin, u nas hodowana jako krzew ozdobny o drobnych białych, pachnących kwiatach, zebranych w luźnych kwiatostanach. Często kwitnie już na przełomie lutego i marca.



Ryc. 5. Wrzosec czerwony. Fot. R. Kozik

Wrzosec czerwony *Erica carnea* L. należy do rodziny wrzosowatych. Dziko rośnie w Alpach i Apeninach, w Polsce hodowany. Jest to obficie, wcześnie i długo kwitnąca zimozielona krzewinka mająca 20-30 cm wysokości. Pączki kwiatowe zawiązuje w jesieni. Kwitnie niekiedy już w styczniu. Kwitnienie czasem trwa nawet do maja, w Alpach nawet do lipca. W Polsce często sadzony w ogródkach przydomowych. Kwitnie pod śniegiem, w miarę jego topnienia wyłaniają się spod niego czerwone kwiaty.



Ryc. 6. Rannik zimowy. Fot. R. Kozik



Ryc. 7. Leszczyna pospolita – kwiatostany męskie i żeńskie. Fot. R. Kozik

Rannik zimowy *Eranthis hiemalis* (L.) Salisb. — gatunek z rodziny jaskrowatych, rosnący dziko w południowej Europie. W Polsce tylko hodowany, czasem zdziczały. Jest byliną do 15 cm wysoką. Kwiaty o barwie żółtej pojawiają się przed liśćmi. Kwitnie często na przełomie lutego i marca.



Ryc. 8. Olcha czarna – kwiatostany męskie i żeńskie. Fot. R. Kozik

Mówiąc o roślinach kwitnących zimą, nie sposób nie wspomnieć o naszych rodzimych gatunkach, choć kwiaty ich nie są tak okazałe jak u już wspomnianych gatunków.

Do nich należą leszczyna pospolita *Corylus avellana* L., olchy *Alnus* sp., wierzby *Salix* sp. Kwiatostany męskie pręcikowe, np. u leszczyny czy olszy, mają wygląd kotków, powstają jesienią i zimą nie osłonięte łuskami. Kwitną bardzo często już w lutym. Kwiatostany żeńskie ukryte są w pąkach.

Widok kwitnących zimą roślin daje nam nadzieję na rychłą wiosnę, która musi po niej przyjść.

Ryszard K o z i k

Zimowe grzyby

Na grzyby można chodzić cały rok, ale główny sezon trwa od maja do mniej więcej października, listopada. Jednak od tej reguły są wyjątki. Kiedy zimą nie ma zbyt silnych mrozów, to i o tej porze można znaleźć jadalne owocniki gatunków grzybów, które mogą nam urozmaicić jadłospis. Do grzybów zimowych należą: bocznik ostrygowaty *Pleurotus ostreatus* (Jacq., Fr.) Kummer i zimówka aksamitnotrzonowa *Flammulina velutipes* (Curt., Fr.) P. Karst. Oba te gatunki rosną na martwych pniach drzew liściastych. O ile bocznik ostrygowaty w Polsce jest uznanym i spożywanym grzybem, często uprawianym na skalę przemysłową, to zimówka aksamit-



Ryc. 1. Owocniki zimówki aksamitnotrzonowej w czasie odwilży. Fot. R. Kozik

notrzonowa jest prawie pod tym względem nieznana. W niektórych krajach, np. Japonii, jest uprawiana na podłożu z odpowiednio przygotowanej słomy lub trocin z drewna drzew liściastych.

Zimówkę aksamitnotrzonową spotykamy od listopada do marca. Występuje w całej strefie klimatu umiarkowanego, a więc jest grzybem kosmopolitycznym. Rośnie na drewnie w lasach, parkach i ogrodach. Pierwsze owocniki pojawiają



Ryc. 2. Owocniki zimówki aksamitnotrzonowej zmrożone. Fot. R. Kozik

się dopiero po obniżeniu się temperatury poniżej 0°C. W czasie dużych mrozów owocniki nie rosną, ale zmarznęte lub pokryte śniegiem bardzo dobrze się przechowują. Po rozmrożeniu rosną dalej. Wytrzymują kilkakrotne zmiany temperatury i odtajanie. Owocniki rosną gromadnie, często dachówkowato, jedno nad drugim, przy czym ich wiek jest różny, od małych półkulistych owocników po płasko rozłożone. Jednak są wyjątki od reguły. W miesiącach letnich mogą czasem pojawić się owocniki formy letniej — *f. aestivalis* (B. Gumińska, W. Wojewoda, 1985). Jest smacznym grzybem jadalnym nadającym się do zup i marynowania. Jej wartość jest trudna do usunięcia śluz na kapeluszu. Praktycznie jest nie do pomylenia z innymi grzybami ze względu na porę występowania i jasno zabarwione blade kremowo lub ochrowożółto blaszki hymenoforu.

W Japonii wyekstrahowano z zimówki aksamitnotrzonowej substancję flammulinę, która w badaniach na myszach w znacznym stopniu hamowała wzrost tkanek nowotworowych.

Prezentowane tu jej zdjęcia pochodzą z miejscowości Pleśna k. Tarnowa, gdzie rosła na pniu ściętego orzecha włoskiego.

Ryszard K o z i k

DROBIAZGI

Zbieżna ewolucja zabawy u ptaków i ssaków a możliwość zabawy międzygatunkowej

Podsłuchiwanie, koziołkowanie, energiczne, powtarzalne ruchy całego ciała, manipulacja przedmiotami, społeczne nieagresywne interakcje to zabawa. Jest ona obserwowana w warunkach relaksu, gdy zwierzę nie czuje się zagrożone lub nie jest motywowane do wykonywania czynności o charakterze konsumpcyjnym, jak jedzenie, picie czy seks. Zabawa jest postrzegana jako dobrowolna, przyjemna, autoteliczna (czyli będąca celem sama w sobie) aktywność, stanowiąca dla zwierzęcia subiektywną nagrodę w postaci pozytywnego emocjonalnie

stanu, osiąganego podczas jej wykonywania. Potwierdza to możliwość użycia zabawy jako nagrody w uczeniu instrumentalnym zwierząt.

Zabawa jest dobrze udokumentowanym zjawiskiem u ptaków i ssaków. Ewolucja zabawy jest odzwierciedleniem ewolucji mózgu; zwierzęta wykazujące zdolność do zabawy mają duży mózg i rozwiniętą korę mózgową. U zwierząt o małych mózgach, pozbawionych kory mózgowej, jak np. u wielu gatunków ryb czy u owadów społecznych, zabawa nie istnieje, chociaż wykazują one często bardzo wyrafinowane formy społecznych zachowań, włączając opiekę nad potomstwem i złożone zachowania związane ze zdobywaniem pożywienia. U ryb ist-

nieje jednak wyjątek — zabawę odkryto u rodziny mrukowatych (*Mormyridae*). Mrukowate, są to ryby żyjące w zamulonych, wolno płynących wodach afrykańskich rzek (Nil, Senegal, Kongo). Niektóre gatunki budują gniazda, mózg tych ryb jest relatywnie duży. Zabawę zaobserwowano u osobników żyjących w niewoli (były to interakcje imitujące walkę oraz zabawa z wykorzystaniem przedmiotów).

Zastanawiające jest, dlaczego zabawa nie istnieje u gadów (szczególnie u krokodyli, których mózgi są duże i występuje kora mózgowa). Burghardt argumentuje nieobecność zabawy u gadów faktem, iż są one zmiennocieplne, a więc dysponują zbyt małym budżetem energetycznym, aby móc nadwyreżać jego zasoby energochłonna zabawą. Brak jednak dowodów na istnienie różnic w budżecie energetycznym zwierząt stałocieplnych i zmiennocieplnych. Inny pogląd przedstawia Byers sugerując, iż wysokie koszty utrzymania stałej temperatury ciała, wymagają lepiej wykształconych mięśni, które byłyby wtedy w stanie gromadzić więcej energii, a zabawa spełnia przecież funkcję treningu i kształtuje mięśnie. Pomimo faktu, iż zabawa rzeczywiście spełnia funkcję fizycznego treningu, brak dowodu, że trening ten wpływa na polepszenie budżetu energetycznego. Nie ma również powodu, aby twierdzić, że kształtowanie mięśni, poprzez trening fizyczny podczas zabawy, nie byłoby równie istotne dla zmiennocieplnych gadów.

EWOLUCJA ZABAWY U KRĘGOWCÓW WYŻSZYCH

Ptaki i ssaki charakteryzuje stałocieplność, relatywnie duży mózg o dużej plastyczności środowiskowej, zdolność do szybkiego uczenia się i długi okres rozwoju postnatalnego, umożliwiające indywidualne poznanie, a także złożoność opieki nad potomstwem i społecznej współpracy. Atrybuty te są często uważane za warunki potrzebne do ewolucji zabawy, ale nie są one warunkami wystarczającymi. Istnieją gatunki kręgowców wyższych wykazujące wymienione cechy, a nie wykazujące zdolności do zabawy.

Warunkiem powstania zabawy w danej linii filogenetycznej jest wcześniejsza ewolucja afektywnej motywacji, tzn. motywacji, poprzez osiąganie pozytywnego emocjonalnie stanu (odczuwanie subiektywnej nagrody) podczas interakcji korzystnych przystosowawczo, np. podczas aktów konsumpcyjnych oraz odczuwanie subiektywnej kary podczas interakcji obniżających przystosowanie, np. podczas zagrożenia. Odczuwanie subiektywnej nagrody, w czasie określonego działania, stanowi motywację do dalszego wykonywania tej czynności, natomiast odczuwanie subiektywnej kary, powoduje, że zwierzę unika sytuacji, w których spotkała je owa kara. Istnienie afektywnej motywacji udowodniono u ptaków i ssaków stosując elektryczną stymulację mózgu (ESB). Zwierzęta z umieszczonymi w odpowiedniej części mózgu elektrodami, uczą się naciskać dźwignię lub przycisk w celu samostymulacji. Nieraz robią to aż do wyczerpania sił. Zwierzęta z elektrodami umieszczonymi w innej części mózgu, o której wiadomo, że odpowiada za odczuwanie nieprzyjemnych uczuć, unikają działań prowadzących do samostymulacji. Najwyraźniej stymulacja określonych

części mózgu prowadzi do odczuwania przez zwierzę przyjemności (subiektywnej nagrody), podczas gdy stymulacja innych prowadzi do odczuwania dyskomfortu (subiektywnej kary). Zachowania motywowane za pośrednictwem elektrycznej stymulacji mózgu są w rzeczywistości motywowane osiąganym w wyniku tego stanem emocjonalnym (subiektywnej nagrody lub kary). Wyniki uzyskane z badania wpływu ESB na zachowanie zwierząt dowodzą również, że naturalne zachowania ptaków i ssaków, prowadzące do odczuwania subiektywnej nagrody lub kary, nie są jedynie automatyczne, ale w dużej mierze zależne od woli zwierzęcia. Nie znaczy to oczywiście, że każdy element zachowania motywowanego pozytywnymi i negatywnymi odczuciami jest zależny od woli. Złożone naturalne zachowania mogą zawierać sekwencje działań automatycznych, wrodzonych lub wyuczonych, które mogą zaciemniać ich emocjonalną przyczynowość i dostarczać podstaw do interpretowania ich jako odruchów.

Elżanowski postuluje niezależną ewolucję zabawy u ptaków i ssaków, jako konsekwencję ewolucji u nich systemu nagradzania. Główną funkcją systemu nagradzania jest przetwarzanie sensorycznych bodźców, pochodzących od pobudzających obiektów (np. podczas aktów konsumpcyjnych) lub otrzymywanych podczas zabawy, na pozytywny emocjonalnie stan, stanowiący dla zwierzęcia subiektywną nagrodę. W ten sposób, system nagradzania popiera zachowania prowadzące do uzyskania biologicznej korzyści. Aby wyjaśnić pochodzenie zabawy jako wyniku ewolucji systemu nagradzania, należy udowodnić, że określona aktywność sama w sobie może być źródłem subiektywnej nagrody motywującej tą aktywność. Dowodu dostarcza zachowanie szczurów, pingwinów, kur i szpaków (*Sturnus vulgaris*), które preferują pożywienie zdobyte samodzielnie w porównaniu z pożywieniem dostarczoną przez człowieka. Szczury preferują samostymulację, w porównaniu z identyczną stymulacją oferowaną przez eksperymentatora. U pingwinów, aktywacja dopaminergicznych neuronów w jądrze podstawnym (*nucleus basalis*), za pomocą apomorfiny (agonisty dopaminy), wywołuje dziobanie, niezależnie od dopływu jedzenia. Jądro podstawne jest wrażliwe na samostymulację, o której wiadomo, że jest dopaminozależna. Zatem, ta sama struktura jest zaangażowana w indukowane apomorfiną dziobanie i samostymulację. Sugeruje to, że indukowane apomorfiną dziobanie może powodować uczucie subiektywnej nagrody.

Toates podaje, że ptaki i ssaki jako bardzo młode mogą wykonywać czynności odłączone od ich funkcjonalnych efektów. Na przykład, młode szczury (około 10-21 dnia życia) nie wykazują preferencji względem sutków dostarczających mleko i ssają z jednakową częstotliwością sutki dostarczające mleko jak i te, których ssanie nie powoduje wypływu mleka. Podobnie zachowują się pisklęta, które początkowo dziobią jednakowo często jedzenie jak i piasek. Dopiero w następnej kolejności czynność ta zostaje połączona z systemem głodu. Jeżeli samo zachowanie jest pierwszym źródłem subiektywnej nagrody w indywidualnym rozwoju, to zabawa prawdopodobnie wywodzi się od takich właśnie zachowań, odłączonych od funkcjonalnych efektów.

ZABAWA POMIĘDZY PTAKIEM I SSAKIEM

Najbardziej złożona i różnorodna zabawa jest obserwowana u ssaków u drapieżnych (*Carnivora*) oraz u naczelnych (*Primates*), natomiast u ptaków, u szponiowatych (*Falconiformes*), krukowatych (*Corvidae*) i niektórych papug (*Psittaciformes*). Zabawa tych grup zwierząt przejawia się w postaci trzech podstawowych form: lokomotorycznej, społecznej i obiektami nieożywionymi. Podział taki jest oczywiście sztuczny, w naturze wszystkie formy zabawy mogą występować jednocześnie. Można powiedzieć, że im bardziej zaawansowana jest zabawa, tym bardziej złożone są kombinacje jej podstawowych form. U wymienionych wyżej grup zwierząt, zaobserwowano zabawę przedmiotami oraz lokomotoryczną odbywającą się w pojedynkę oraz w aspekcie społecznym. W populacjach dziko żyjących zaobserwowano zabawę m. in. pomiędzy wilkiem (*Canis lupus*) i krukiem (*Corvus corax*) oraz pomiędzy wroną (*Corvus corone*) i kotem domowym (*Felis catus*).

Osiągnięcie stopnia porozumienia, warunkującego możliwość zaistnienia wspólnej zabawy, pomiędzy tak różnymi anatomicznie zwierzętami jak ptak i ssak, jest wynikiem paralelnej ewolucji wielu systemów behawioralnych i fizjologicznych. Zarówno u ptaków, jak i u ssaków występuje złożona społeczna organizacja, zdolność do gromadzenia pożywienia, złożona opieka nad potomstwem połączona z karmieniem, sen składający się z rozróżnialnych faz, ogromna różnorodność wydawanych dźwięków o odmiennym znaczeniu, zdolność do uczenia się przez naśladowictwo oraz do uczenia utajonego. Elastyczność reagowania na zmiany w otoczeniu, podczas celowego działania, związana z paralelną ewolucją afektywnej motywacji, doprowadziła do zwiększenia u ptaków i ssaków umiejętności uczenia się nowych zachowań.

Katarzyna S t r y z

Zmierzch testu LD50

Test LD50, znany w Polsce także pod nazwą DL50 (*dosis lethalis 50%*), mający na celu wyznaczenie takiej dawki badanego związku chemicznego, która powoduje śmierć połowy potraktowanych nią zwierząt, jest tradycyjnym testem farmakologów i toksykologów, i miał na celu wyznaczenie zakresu bezpiecznych dawek potencjalnych leków u człowieka. Prawdę mówiąc jest to jeden z najokrutniejszych testów przeprowadzanych na zwierzętach, bowiem po podaniu różnych dawek badanej substancji obserwuje się umieranie zwierząt, nie niosąc im żadnej pomocy w ewentualnych cierpieniach. Istnieje co prawda wiele leków, które powodują zasypianie, a potem bezbolesną śmierć (stosuje się je nawet w USA do wykonywania wyroków śmierci), ale są też leki powodujące ból, lęk, drgawki, skurcze i śmierć w cierpieniach przy pełnej świadomości. Do przeprowadzenia testu LD50 używa się stosunkowo wiele zwierząt, zwykle co najmniej pięć grup po 6-8 osobników.

Test LD50 budzi poważne opory etyczne zarówno wśród osób nie prowadzących doświadczeń na zwierzę-

tach, jak też wśród wielu badaczy używających zwierząt do badań naukowych. Obserwacja konających zwierząt, nawet jeżeli może przynieść cenne informacje, jest też czynnością traumatyczną dla nie zobojętnionego obserwatora. Tym niemniej test LD50 był szeroko używany i stosowany jest nawet obecnie, zarówno w laboratoriach akademickich, jak i przemysłowych. W Polsce jego przeprowadzenie jest wymagane dla każdej nowej substancji rejestrowanej jako lek.

Można byłoby próbować usprawiedliwiać stosowanie tego testu, gdyby przynosił on niewątpliwe korzyści, pozwalał na ratowanie życia ludzkiego, zapobiegał nieprzewidzianym, fatalnym komplikacjom farmakoterapii. Czy tak jednak jest w istocie

Już 20 lat temu szwajcarscy farmakolodzy, Zbinden i Flury-Roversi, opublikowali wielki artykuł przeglądowy o LD50, i chociaż sami nie byli przeciwnikami stosowania tego testu zauważyli w konkluzji, że „w rzeczywistości LD50 nie jest biologicznie stabilny. Zmienia się bardzo od jednego gatunku zwierzęcia do drugiego, a w obrębie jednego gatunku zwierząt laboratoryjnych numeryczna wartość LD50 wyznaczona doświadczalnie zależy od wielu czynników”. Z biegiem lat coraz więcej danych wskazywało na dużą zmienność wyników testu, oraz niemożność przenoszenia jego wyników na człowieka. Coraz więcej autorytetów naukowych zajmowało stanowisko negatywne. Już w 1982 r. Narodowe Towarzystwo Badań Medycznych (*National Society of Medical Research*) stwierdziło: „W opinii NSMR rutynowe stosowanie ilościowego testu LD50 nie jest obecnie naukowo uzasadnione”. Podobne poglądy wygłaszali również przedstawiciele przemysłu farmaceutycznego. Już w 1977 r. w liście do Królewskiego Towarzystwa dla Zapobiegania Okrucieństwu wobec Zwierząt (*Royal Society for the Prevention of Cruelty to Animals*) dyrektor Hazelton Laboratories Europe Ltd, P.S. Rogers, pisał: „W istocie uzasadnienie naukowe testu jest mizernie, ponieważ jego powtarzalność jest niewielka, wyniki zmieniają się z dnia na dzień, a ponadto zależą od użytego szczepu zwierząt”. Niewątpliwie osobą o największym autorytecie zabierającą głos w sprawie LD50 był noblista, Joshua Lederberg, prezydent Uniwersytetu Rockefellera, który w mowie wygłoszonej w Światowym Centrum Środowiska w 1984 r. stwierdził: „Jest po prostu rzeczą niemożliwą, nawet używając wszystkich zwierząt świata, aby badając nowe związki chemiczne po omacku, tak jak to teraz czynimy, dojść do wiarygodnych wniosków na temat zagrożeń, jakie mogą stanowić dla ludzkiego zdrowia”.

Opinia uczonych i bioetyków doprowadziła wreszcie do tego, że test LD50 przejdzie zapewne do przeszłości. W listopadzie 2000 r. na wspólnym posiedzeniu Komitetu Chemicznego i Grupy Roboczej Chemikali, Pestycydów i Biotechnologii, Organizacji Współpracy Gospodarczej i Rozwoju (*Organization for Economic Cooperation and Development*, OECD) zdecydowano, mimo protestów Japonii i USA, że test LD50 zostanie wycofany i zastąpiony alternatywnymi testami, wymagającymi śmierci znacznie mniejszej liczby zwierząt. Wycofanie testu (unieważnienie wytycznej nr 401, która rekomendowała test LD50) przewiduje roczny okres do całkowitego jego zaniechania.

Postanowienie OECD, której członkiem jest Polska, jest bardzo ważne, bo oznacza zniesienie bezwzględne wymogu przedstawienia wyników testu LD50 przy rejestracji nowego leku w Polsce.

Nature 408, 762, 2000

J. Vetulani

<http://www.sunyit.edu/~millerd1/LD50.HTM>

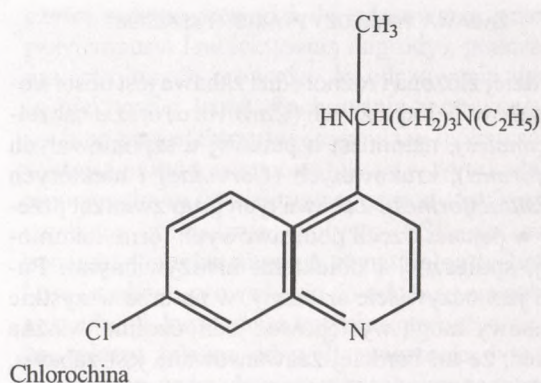
<http://www.oecd.org//ehs/test/index.htm>

Sposób działania leków przeciw malarii na modelu komórkowym pierwotniaka *Paramecium calkinsi*

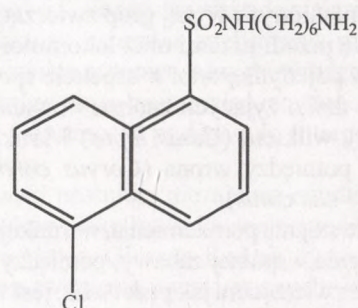
Leki przeciw malarii takie jak chlorochina, kwinakryna, chinina i primachina (ryc. 1), są podobne w swojej strukturze do W-7 (N-(6-aminoheksyl)-5-chloro-1-naphtalenesulfonamide), związku, który hamuje zależne od kanałów wapniowych pływanie do tyłu u *Paramecium*. Mechanizm działania przeciwmalarycznych leków nie jest do końca zrozumiały. Dlatego też posługując się modelem komórkowym, jakim może być *Paramecium*, próbowano rozwiązać ten problem.

Paramecia pływają dzięki uderzeniom tysięcy rzęsek pokrywających powierzchnię komórki. Niektóre bodźce fizyczne takie jak temperatura, światło czy dotknięcie, podobnie jak związki chemiczne mogą wywoływać reakcję ucieczki *Paramecium* czyli tzw. *avoiding reaction*. Reakcja ta polega na odwróceniu kierunku efektywnego uderzenia rzęsek, które jest wynikiem, aktywacji napięciowo-zależnych kanałów wapniowych prowadzącej w rezultacie do wpływu jonów wapnia do komórki i depolaryzacji błony komórkowej pierwotniaka. Podobnie mogą działać pewne jony w środowisku zewnątrzkomórkowym pierwotniaków. Reakcja ta przebiega według następującego schematu: pobudzone *Paramecium* generuje przejściowy, depolaryzacyjny potencjał czynnościowy wywołany jonami wapnia. Dyfuzja jonów wapnia do komórki powoduje odwrócenie kierunku efektywnego uderzenia rzęsek i pierwotniak płynie do tyłu. Gdy po pewnym czasie błona komórkowa się repolaryzuje pierwotniaki ponownie zaczynają poruszać się do przodu. Współdziałanie różnych prądów jonowych reguluje ogólną odpowiedź behawioralną komórki. Stymulacja komórki powoduje, że generowane są Ca^{2+}/K^{+} potencjały czynnościowe, które narastają do wielkości potencjału receptorowego. Wapń wchodzi do komórki poprzez napięciowo zależne kanały wapniowe. Maksymalny wpływ Ca^{2+} pojawia się zwykle w przeciągu 2 ms, a inaktywacja kanału jest prawie kompletna w okresie 5 ms. Zamknięcie kanałów wapniowych jest spowodowane głównie nagłym wzrostem wewnątrzkomórkowego stężenia jonów wapnia w sąsiedztwie kanału. Jest to zależna od wapnia inaktywacja kanału. Zachodzi też powolna inaktywacja kanału wapniowego, która jest kontrolowana napięciem elektrycznym.

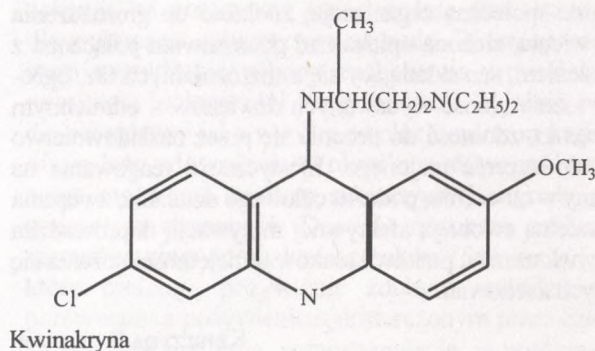
Kanały potasowe są również regulowane napięciem elektrycznym i aktywowane z latencją około 20 ms po kanałach wapniowych. Silne bodźce mogą wywoływać dwa wolno aktywowane Ca^{2+} — zależne prądy jonowe: wypływowy potasowy i wpływowy sodowy. Przed otwarciem tych kanałów musi nastąpić otwarcie kanału wap-



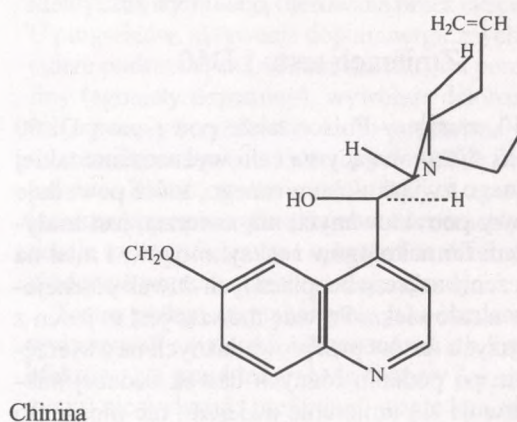
Chlorochina



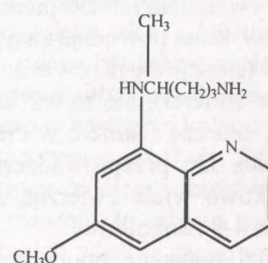
W7



Kwinakryna



Chinina



Primachina

niowego i wpływ jonów wapnia. W około 100 ms po depolaryzacji ulega aktywacji zależny od wapnia prąd potasowy, który repolaryzuje komórkę po silnym pobudzeniu. Jeżeli stymulacja następuje w obecności jonów sodu, to aktywacja następuje w nieco dłuższym okresie niż 100 ms po stymulacji prądu dokomórkowego sodowego i prowadzi do silniejszej reakcji behawioralnej *Paramecium*.

Gdy *Paramecium* przeniesiemy do roztworu zawierającego wysoką koncentrację jonów potasu, kanały wapniowe otwierają się i błona komórkowa podlega depolaryzacji czego efektem jest pływanie do tyłu przez 30-70 sekund. Czas trwania pływania do tyłu może służyć jako indyktor aktywności kanałów wapniowych. Związki takie jak W-7 redukują czas trwania pływania do tyłu poprzez hamowanie prądów wapniowych, co było stwierdzone techniką *voltage-clamped cells* (jest to technika polegająca na wewnątrzkomórkowej rejestracji potencjałów czynnościowych w warunkach stabilizacji napięcia wewnątrz komórki).

Badając działanie W-7 i leków przeciwmalarycznych na kanały wapniowe u morskiego *Paramecium calkinsi* obserwowano sposób pływania i mierzono potencjał wapniowy. Okazuje się, że W-7 i leki przeciwmalaryczne hamują pływanie do tyłu w niskich stężeniach jonów wapnia. Efekt ten można obserwować w trzech depolaryzacyjnych roztworach, a mianowicie w roztworze o wysokiej koncentracji jonów sodowych i potasowych, w roztworach o wysokiej koncentracji potasu pozbawionych jonów sodowych, oraz w TEA (roztworze pozbawionym jonów potasu i sodu, natomiast w obecności blokerów kanałów potasowych). W niskiej koncentracji jonów wapnia wynoszącej od 100 nM do 30 mM leki przeciw malarii i W7 skracają czas pływania do tyłu o około 50%, natomiast w wyższych stężeniach wapnia od 1 mM do 15 mM efekt leków przeciw malarii oraz W-7 był znacznie słabszy. Czas trwania indukowanego potasem pływania do tyłu był skorelowany z zależnymi od napięcia kanałami wapniowymi (VOC) w błonie komórkowej *Paramecium tetraurelia* i *Paramecium caudatum*. Kanały VOC nie są wrażliwe na specyficzne inhibitory kanałów sodowych (np. tetrodoksynę), ale są silnie hamowane przez związki hamujące wzrost stężenia jonów wapnia w komórce. U *Paramecium caudatum* inhibitory kanałów wapniowych takie jak neomycyna i W-7 hamują pływanie do tyłu w stężeniach podobnych to tych, które hamują przewodnictwo wapniowe. Przeciwmalaryczne leki są strukturalnie podobne do W-7, który redukuje czas trwania pływania do tyłu u *Paramecium calkinsi*. Potencjał wapniowy u *Paramecium calkinsi* jest hamowany w mikromolarnej koncentracji kwinkryny i innych przeciwmalarycznych leków, które wpływały na zachowanie i przewodnictwo jonów wapniowych u *Paramecium calkinsi*.

Efekt działania W-7, kwinkryny i możliwe, że innych przeciwmalarycznych leków na przewodnictwo wapniowe może wyjaśnić częściowo terapeutyczne działanie tych leków w leczeniu malarii. Kanały wapniowe u *Paramecium* są farmakologicznie inne niż kanały wapniowe w komórkach nerwowych i mięśniowych u kręgowców, lecz prawdopodobnie są bardzo podobne do kanałów wapniowych u innych pierwotniaków, np. *Giardia lamblia*,

Entamoeba histolitica. Malaria jest wywoływana przez pierwotniaki pasożytnicze *Plasmodium*, które wymagają wapnia aby dokonać inwazji i osiedlić się w erytrocytach. Czerwone ciała krwi infekowane przez *Plasmodium* pobierają co najmniej 7 razy więcej jonów wapnia w porównaniu do niezainfekowanych komórek i około 80% całego wapnia znajdującego się w czerwonych ciałkach krwi jest gromadzona wewnątrz pasożyta. Inwazja *Plasmodium falciparum* jest hamowana przez W-7. Jeżeli W-7 i leki przeciwmalaryczne hamują prąd wapniowy u *Plasmodium*, to leki te mogą być efektywne w hamowaniu inwazji pasożytów do erytrocytów i przeżywaniu pasożytów w erytrocytach. Co więcej, okazało się, że W7 hamuje inwazję plazmodiów również w hodowli erytrocytów.

Leki przeciw malarii hamują przewodnictwo potasowe u protozoa i metazoa. Na przykład jedna klasa zależnych od wapnia kanałów potasowych u *Paramecium tetraurelia* jest częściowo hamowana przez chininę i chinidynę także w stężeniu 1 mM.

Morski pantofelek *Paramecium calkinsi* może nigdy nie zasiedlać środowiska o niskiej koncentracji jonów wapnia. Jakkolwiek wewnątrzkomórkowe pasożyty znajdują się w bardzo niskiej koncentracji wapnia w komórkach gospodarza. Przeciwmalaryczne leki używane w celu wyeliminowania plazmodiów i innych wewnątrzkomórkowych pasożytów są związane z poziomem wapnia w komórce i, jak się wydaje, celem toksycznego działania tych leków są kanały wapniowe.

Magdalena G r e c z e k-S t a c h u r a

Kto ponosi winę za starzenie?

Telomery, telomeraza

Wprowadzenie

Życie człowieka pełne jest nieustannych zmian. Podejmujemy nowe wyzwania, przeżywamy wzloty i upadki. Wraz z nabywanymi doświadczeniami nasza psychika ulega metamorfozie. Niektórzy uczą się patrzeć na świat z dystansem, inni wręcz przeciwnie — stają się zgorzkniali i zniechęceni. Niezależnie od tego, wszyscy się starzejemy. Jak i dlaczego tak się dzieje? Wbrew pozorom odpowiedzi na to pytanie zaczęto udzielać już wiele lat temu. W latach 30. Barbara McClintock oraz Hermann J. Muller dostrzegli pewne składniki chromosomów, zapewniające im stabilność. Muller nazwał je telomerami (z greckiego), co w dosłownym tłumaczeniu oznacza „część końcową”. Barbara McClintock odkryła, że pozbawione telomerów chromosomy ulegają licznym zmianom strukturalnym (i nie tylko), co zagraża replikacji, a co za tym idzie i egzystencji komórki. Był to jednakże zaledwie początek badań nad telomerami.

Zacznijmy może od wyjaśnienia **czym dokładnie są telomery** i jak prezentują się one u różnych organizmów. Dokładna budowa telomerów poznana została dopiero w latach 70. Jednym z pierwszych organizmów, u którego scharakteryzowano skład telomerów, był *Tetrahymena* — urzęsiony jednokomórkowiec. Stwierdzono mianowicie, iż jego telomery zawierają krótką, prostą sekwencję nu-

kleotydy — TTGGGG (T to tymidyna, zaś G — guanina) — która to sekwencja powtórzona jest wiele razy (w tym przypadku ok. 70). Dziś zanalizowano już telomery wielu organizmów, należących zarówno do królestwa zwierząt, jak i roślin. Podobnie jak to miało miejsce u wspomnianego wyżej *Tetrahymena*, również telomery ludzi, myszy, czy innych kręgowców zawierają krótkie, powtarzające się sekwencje, nierzadko bogate w nukleotydy tymidynowe i guaninowe. Podjednostki TTAGGG są na przykład charakterystyczne dla telomerów ludzkich (liczba powtórzeń wynosi tu ok. 2000) i mysich, natomiast TTAGGC są specyficzne dla obłąków.

Idealnym obiektem do badania telomerów okazał się *Oxytricha* — jednokomórkowiec należący do Eukaryota — dla którego symptomatyczne jest występowanie somatycznego makrojadra. Jądro to zawiera 24 mln cząsteczek DNA o średniej długości ok. 2200 pnt (od 400 do 20 000). Podaje się ponadto, że u orzęsków pojedyncza komórka zawiera 40 000 — 100 000 telomerów, podczas gdy u wyższych Eukaryota ich liczba wynosi poniżej 100.

Skracanie telomerów

Replikacja chromosomalnego DNA napotyka pewien niezwykle istotny problem — polimerazy DNA (enzymy uczestniczące w replikacji kwasu dezoksyrybonukleinowego) nie są zdolne do syntezy nowych nici DNA aż do samego końca nici matrycy. W związku z tą właściwością, po każdym kolejnym podziale komórkowym, chromosom ulega skróceniu, zaś obecność telomerów chroni przed utratą ważnych dla komórki genów. Efektem braku syntezy do końca jest jednak skracanie telomerów przy każdym cyklu podziałowym. Zgodnie z wynikami badań, telomery chromosomów pochodzących z komórek somatycznych są zwykle krótsze niż chromosomów komórek zarodkowych. Pomimo iż telomery komórek „starych” są krótsze niż komórek „młodych”, to jednak wydaje się, że to nie różnica długości stanowi zasadniczą przyczynę starzenia się komórki. Wsunięto hipotezę, iż telomery osiągają pewną krytyczną długość, co z kolei determinuje uruchomienie pewnych „sygnałów śmierci” komórki. Liczne dane sugerują istnienie związku pomiędzy zatrzymaniem cyklu komórkowego na skutek zwiększenia się poziomu białka P53 (kodowanego przez słynny gen P53, białko to zwane jest czasami TP53). Głównie poparcie dla tej tezy stanowi fakt, iż zmiany wywołane skróceniem telomerów mogą zostać zniesione przez pewne onkogenne białka wirusowe, jak np. antygen T wirusa SV40, białko E1A adenowirusa czy białka E6 i E7 brodawczaka ludzkiego. (białka te tworzą kompleksy z białkiem P53 powodując obniżenie jego stężenia — co znosi blokadę cyklu komórkowego i hamuje proces apoptozy). Warto tu przy okazji wspomnieć o powiązaniu genu P53 z występowaniem nowotworów — uszkodzenia w tym genie pojawiają się u ponad 50% wszystkich rodzajów komórek nowotworowych, a ponadto odziedziczenie zmutowanej wersji P53 skutkuje pojawieniem się przed 40 — tym rokiem życia nowotworów o różnych lokalizacjach (zespół Li-Fraumeni).

Alternatywny model sugeruje, iż skracanie telomerów poniżej pewnej długości powoduje wzrost ekspresji

okołotelomerowych genów włączonych w regulację procesów starzenia się komórki.

Gdy długość telomerów spada poniżej 1,5 kpz, chromosomy stają się coraz mniej stabilne. Stanowi to poważne zagrożenie dla prawidłowego funkcjonowania komórki, dlatego też uruchomiony zostaje specjalny mechanizm obronny — a mianowicie procesy rekombinacyjne chromosomów. W wyniku tych procesów tworzą się formy dicentryczne (asocjacje telomeryczne). Aberracje chromosomowe są typowe dla chromosomów z bardzo krótkimi telomerami.

Telomeraza

Wiemy już, że „maszyna replikacyjna” pozostawia na końcu chromosomu mały nieskopiowany obszar — kawałek telomeru. Wiadomo jednak, że niektóre komórki potrafią ochraniać swoje telomery. Należą tu m.in. komórki jednokomórkowców (gdyby nie zapobiegały procesowi skracania chromosomów, dawno by wyginęły), czy komórki linii płciowej (prekursorzy plemników i komórek jajowych). Powstaje pytanie, jak owe komórki tego dokonują? Okazuje się, że telomery mogą być również wydłużane poprzez przyłączenie nowo zsyntetyzowanych podjednostek telomerowych. Ażeby dokładniej wyjaśnić ten proces, warto przybliżyć przebieg głównych etapów replikacji chromosomu. Początkowo następuje oddzielenie dwóch części (nici) podwójnej helisy. Następnie każda z tych nici staje się dla polimerazy matrycą do syntezy nowej, komplementarnej. Enzym zdolny do wydłużania skróconych telomerów musi być zdolny do syntezy nici bez korzystania z istniejącej już matrycy DNA. W 1984 roku wykonano doświadczenie, które wykazało, iż enzym taki rzeczywiście istnieje. Do syntetycznych telomerów dodano mianowicie ekstrakt z komórek wspomnianego wyżej *Tetrahymena* — po dokonaniu tego zabiegu długość telomerów wzrosła. Enzym, o którym piszę, nazwany został **telomeraza**.

Telomeraza, podobnie jak niemal wszystkie enzymy, zbudowana jest z białka — zawiera ona jednak dodatkowy składnik, jakim jest RNA (kwas rybonukleinowy). To właśnie RNA odgrywa tu rolę matrycy do budowania podjednostek telomerowych. Telomeraza posiada zdolność umieszczania końca jednej z nici DNA na „swoim” RNA (w taki sposób, by matryca do niej przylegała), po czym dodając pojedyncze nukleotydy wytwarza pełną podjednostkę telomerową. Warto tu dodać, iż po zakończeniu procesu ten może być powtarzany od nowa.

W latach 80. prowadzono liczne badania nad występowaniem telomerazy u różnych organizmów, przy czym wykryto ją u innych orzęsków, drożdży, żab i myszy. Jednak dopiero w 1989 roku wykryto jej obecność w hodowanych w laboratoriach komórkach, pobranych z tkanek złośliwych (w komórkach ludzkiej linii nowotworowej). Dziś wiemy już prawie na pewno, że telomeraza jest syntetyzowana przez niemal wszystkie organizmy posiadające jądra komórkowe. Choć szczegóły jej struktury zależą od gatunku, to jednak podstawowy model, zakładający istnienie dwóch składników budulcowych (białka i RNA) nie jest gatunkowo specyficzny. W przypadku organizmów jednokomórkowych, obecność telo-

merazy ma kapitalne znaczenie — sprawia, iż jej „posiadacze” mogą się dzielić w nieskończoność. Inaczej ma się sprawa u człowieka, a więc — jakby nie było — wielokomórkowca o niezwykle złożonej budowie. Okazuje się, że bardzo wiele naszych komórek nie posiada telomerazy. Wbrew temu co dawniej sądzono, każda komórka jest zaprogramowana na określoną ilość podziałów (potem jej telomery za bardzo się skracają). Komórki somatyczne, pochodzące od noworodków, dzielą się zwykle 70-80 razy, podczas gdy podobne komórki pochodzące od 70-latką najwyżej 20-30 razy. Komórki, które przestają się dzielić, mimo iż normalnie były do tego zdolne, zmieniają swój wygląd, a ponadto funkcjonują zdecydowanie gorzej niż w młodości — tak że po pewnym czasie umierają. W wyniku szeregu badań ustalono, iż normalne komórki somatyczne tracą w miarę wzrastającej liczby przebytych podziałów odcinki telomerów. Oznacza to brak aktywności telomerazy. Kilku naukowców (m.in. C. W. Greider, B. Harley) doszło do wniosku, iż telomery w niektórych normalnych tkankach ludzkich skracają się w miarę starzenia się ludzi (okazało się też, a dowiódł tego Howard J. Cooke, że w komórkach linii płciowej telomery pozostają nienaruszone).

Klonowanie?

Na zakończenie chciałabym wspomnieć o najnowszych wynikach, obrazujących powiązania między starzeniem a klonowaniem. Myślę, że większość czytelników słyszała o owieczce Dolly — pierwszej udanej próbie klonowania ssaka z komórki dorosłego organizmu. W zeszłym roku naukowcy dostrzegli, iż jej telomery są krótsze od telomerów innych owiec o około 20%. Okazuje się jednak, że przyspieszone starzenie nie jest nieuchronną konsekwencją klonowania dojrzałych organizmów. W przypadku sklonowanych przez amerykańskich naukowców cieląt stało się inaczej — ich telomery są dłuższe niż telomery innych krów w tym samym wieku. Interesujące,

że Amerykanie wykorzystali do klonowania komórki, które weszły już w okres starości, przestały się dzielić, a ich telomery były bardzo krótkie. Proces klonowania odwrócił proces starzenia i skracania telomerów, nastąpiło odmłodzenie komórek. Nie wiemy, czy miały tu znaczenie różnice międzygatunkowe, technika klonowania, czy też inne czynniki. Wysunięto hipotezę, iż nadmierne skrócenie telomerów w użytych do klonowania komórkach „sprowokowało” komórki powstałego zarodka do szybszego wydłużania zakończeń chromosomów. Ponadto, komórki pochodzące od cieląt — klonów potrafią się dzielić (w warunkach laboratoryjnych) około 93 razy, podczas gdy te pobrane od „zwykłych” cieląt — tylko 61 razy. W związku z tym naukowcy szacują, iż sklonowane krowy mogą żyć o połowę dłużej niż wynosi „krowia przeciętna”.

Podsumowanie

Długość telomerów — zakończeń chromosomów chroniących komórki przed utratą ważnych genów, obecność lub brak aktywności telomerazy — być może te właśnie czynniki decydują o procesach starzenia komórkowego. Czy może to być jednak przyczyną starzenia się ludzi? Wiadomo przecież, że komórki są w stanie dzielić się więcej razy niż jest to konieczne w czasie ludzkiego życia. Niewątpliwie jednak wadliwe funkcjonowanie pewnej grupy komórek może pogarszać stan starszego organizmu. Tak na przykład, spadek liczby pewnych białych krwinek wpływałby na związany z wiekiem spadek odporności. Co więcej, ustalono, że miażdżycza tętnic rozwija się na ogół w obrębie uszkodzeń ścian naczyń krwionośnych. Bardzo prawdopodobne, że komórki poddawane kolejnym uszkodzeniom mogą wejść w stan starzenia (co związane jest z wyczerpaniem zdolności do podziałów) — wówczas tkanka się nie zregeneruje i rozpocznie się proces miażdżycowy...

Joanna Skommer

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Teoria a doświadczenie?

Doświadczenie jest jedynym źródłem prawdy, ono jedno uczy nas rzeczy nowych, ono tylko jest skarbnicą faktów, których rzetelność nie ulega wątpliwości. Oto tezy, które wszyscy powtarzamy i którym nikt nie zaprzecza. Lecz jeżeli wszystko ma polegać na doświadczeniu, to cóż zostaje się wówczas teorii i jakie znaczenie przypada w udziale takiemu niepotrzebnemu, a może i niebezpiecznemu współtowarzyszowi fizyki doświadczalnej, jakim jest fizyka teoretyczna? A tymczasem niepodobna zaprzeczyć fizyce teoretycznej jej istnienia, niepodobna także odmówić jej niezaprzeczonych zasług — oto fakt, który domaga się wyjaśnienia. Jądro tej kwestii zawiera się właśnie w tym, że sama obserwacja nie wystarcza; niezbędnie należy posilkować się już dokonaniem doświadczeniami, a w tym celu trzeba uogólniać rezultaty spostrzeżeń. Taki też sposób badania był w powszechnym i bezustannym użyciu, tylko wspomnienia o dawnych błędach uczyniły nas ostrożniejszymi i oto teraz obserwujemy coraz więcej i więcej, a uogólniamy coraz mniej i mniej.

Każdy wiek ubiegły szczył ze swego poprzednika, zarzucając mu zbyt pośpieszne i zanadto naiwne uogólnienia. Kartezyusz wy-

rażał się z politowaniem o szkole jońskie, ale i on sam ze swej strony budzi w nas uśmiech; bezwątpienia i z nas także w przyszłości żartować będą. Lecz czyż nie można byłoby znaleźć jakiegoś punktu wyjścia, czyż nie moglibyśmy się zadawać sami tylko doświadczeniami. Nie jest to niemożliwe; zamiar jednak podobny dowodziłby zupełnej nieznajomości prawdziwego znaczenia nauki. Uczony winien wiedzę budować; nauka buduje się z faktów, jak dom z cegieł, lecz nagromadzenie faktów to jeszcze nie nauka, podobnie jak sarta kamieni to jeszcze nie dom.

H. Poincaré. Teoria i doświadczenie w fizyce. Wszechświat 1901, 20, 113 (24 II)

Zimny pierwszy dzień wiosny XX wieku

Dnia 21 marca o g 8 ej rano słońce przekroczyło równik, rozpoczęła się wiosna astronomiczna. Jakże ten początek wiosny zaznaczył się u nas? Dzień 20 marca zapowiadał nam ciepło. Termometr o g. 7 ej rano wskazywał 3,4° C, o g. 1 ej 9,8°, o g. 9 ej wieczorem 4,1°. Termometrograf wykazał najwyższą temp 10,6°, najniższą 3,2°; przeciętna temp. dnia 4,28° C. Niebo było zupełnie pogodne, ale barometr stał nisko (o g. 1 ej 736,3 mm). Około g. 4 ej

niebo zaczęło zakrywać się chmurami, a o 7¹/₂ zaczął padać deszcz i nie ustawał całą noc; barometr spadał dalej i d. 21 o g. 7 rano wykazywał tylko 735,1 mm, temp zaś wynosiła 1° C. O g. 11-ej rano termometr wskazywał 1,5° C i dal silny wiatr północno-wschodni.

W tej chwili zaczął padać deszcz z wody przechłodzonej, t. j. posiadającej pomimo stanu ciekłego temperaturę niższą od 0°. Krople spadające marzły natychmiast, pokrywając wszystkie przedmioty skorupą lodową. Cienkie zwieszające się gałązki brzozy wyglądały jak sznury kryształowych paciorków, a na gałązkach innych drzew potworzyły się sople lodowe, miejscami przeszło na cał długie i pochylone ku południo-zachodowi. Również zamieniały się w lód krople spadające na odzież lub parasole. Wszystkie przedmioty od strony wiatru pokryły się skorupą lodową. Powoli deszcz ten zmienił się w krupy, a następnie w sypek śnieg. Temperatura d. 21 marca wynosiła o g. 7 rano 1° C, o g. 1-ej —0,6, o g. 9-ej —2,9°; najwyższa 4,5°, najniższa —2,9°, przeciętna —1,32° C; nastał mróz i sanna.

Podobną nagłą zmianę znajdujemy w r. 1833: d. 20 marca 4,3° C, 21 —1,4, co zupełnie odpowiada tegorocznej: 4,28° i —1,4°, więc nic nowego pod słońcem,

W. Pierwszy dzień wiosny. Wszechświat 1901, 20, 207 (24 III)

Rzeczowy nekrolog

Maks Pettenkofer, jeden z twórców higieny naukowej, chemik, znakomity przez długi szereg lat profesor, w 83 roku życia przeciął pasmo dni swoich samobójstwem, spełnionem prawdopodobnie pod wpływem rozstroju władz umysłowych.

Nekrologia. Wszechświat 1901, 20, 112 (17 II)

Chytre gady

Znanem jest powszechnie ciekawe zjawisko mimicyzmu, polegające na tem, że niektóre zwierzęta w celach ochronnych przystosowują się i kształtem i barwą do wyglądu środowiska, w którym żyją. Szczególniej u zwierząt niższych (owady, jamochłonne i t. p.) napotykalmy uderzające przykłady takiego naśladownictwa ochronnego. Lecz i u wyższych postaci zwierzęcych mimicyzm nie należy do rzadkości. Tak np. w rzędzie płazów (Reptilia) spotykamy przykłady mimicyzmu u węzów. Węże, zamieszkujące pustynie, są żółte jak otaczający je piasek, te, które na gruncie leśnym żyją, przybierają brudną barwę opadłych liści, kryjące się podstępnie w koronach drzew lub w trawach są zielone, podczas gdy wodne naśladują błękitny lub blado-żółty ton wody. Jest więc zupełnie zrozumiałem a nawet wydawałoby się koniecznem, żeby wobec tego ubarwienie pewnych gatunków, znajdujących się w jednakowym otoczeniu, było podobne nie tylko do siebie ale i do barwy otaczającej natury. Tymczasem prof. Boettger w „Berichte der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft” podaje nam wiadomość bardzo ciekawą wręcz przeciwną. W Brazylii środkowej poznano wiele gatunków węzów, które naprawdę w zabarwieniu swoim wykazują u gatunków zupełnie odmiennych wiele cech podobieństwa, zjawisko to jednak jest tem ciekawsze, że niema nic wspólnego ze znanymi dotąd formami zabarwienia ochronnego. Płazy te nie tylko nie przystosowują się kolorytem do środowiska, w którym żyją, ale przeciwnie odbijają od niego w sposób niezwykle jaskrawy. Świetną koralową czerwień przerywają czarne silnie błyszczące pasy, ujęte lub poprzecinane olśniewająco białymi albo żółtymi jak siarka pręgami. Całe to czarno-żółto-purpurowo-białe towarzystwo przedstawia w dziewiczych lasach Ameryki południowej nadzwyczaj barwny obraz. Bliższe badania wykazały, że węże te mimo zewnętrznego podobieństwa mają odmienne użębienie i przeto do zupełnie różnych gromad układowych zaliczonemi być muszą. Wogóle rozróżniamy dziewięć gatunków tych węzów koralowych, — z nich sześć jadu nie posiada, dwa są wątpliwe, a tylko jeden taki, o którym z wszelką pewnością powiedzieć można, że jest jadowity. Fakt ten nasuwa wniosek, że przez samoochronę nieszkodliwe gatunki przybierają powierzchowność swoich niebezpiecznych towarzyszy, by tem nieprzyjaciół odstrasza.

Podobne liczne przykłady mimicyzmu znane są i u owadów. Tak up. w Azji i w Afryce północnej przebywa motyl *Hypolimnus misippus*, samiczka jego stała się; zupełnie podobną do samiczki motyla *Danaïs chrysippus*, która ma smak i woń wstrętną i jest przez ptaki trwożliwie omijana. Podobieństwo zewnętrzne do os, a nawet niektórych mrówek, zabezpiecza żywot wielkiej ilości much. Jednem słowem, znamy wiele przykładów, dowodzących, że stworzenia słabsze zażywają wczasu i spokoju, podszuwając się pod swoich lepiej do walki o byt uposażonych towarzyszy.

W ogólności możnaby sprawdzić fakt, że liczba naśladowanych jest większa niż naśladowujących, tymczasem u brazylijskich węzów koralowych zdaje się, że rzecz ma się wręcz odwrotnie, co podkopywałoby trochę powyżej wzmiankowaną teorią, jeżeli nie przypuścimy, że jakkolwiek tylko jeden gatunek jest jadowity, ale przedstawiciele jego licznie olbrzymio przewyższają wszystkie inne pozostałe razem wzięte. O ile tak jest w rzeczywistości, to ubarwienie niejadowitych węzów koralowych daje się najzupełniej wytłumaczyć.

To, że powierzchowność jadowitych odmian jest tak jaskrawa, znajduje prawdopodobne tłumaczenie w tem, że natura czyni je widoczniejszymi, by innym zwierzętom unikanie ich ułatwić.

I w naszej rodzimej faunie mamy liczne przykłady, że jadowite, niesmaczne, lub w zabójczą broń zaopatrzone zwierzęta mają rzucające się w oczy ubarwienie. Jest wielu biologów, którzy teorią odstraszającego zabarwienia za nieomylną uważają.

Bądź co bądź wypada tu przytoczyć próbę, którą urządził angielski naturalista Wallace. Znalazł on pewnego dnia czarno-żółtą salamandrę i, będąc pewnym, że ma do czynienia z przykładem takiego właśnie odstraszającego ubarwienia, zabrał ją do domu i rzucił na próbę kaczkom. Stare odwróciły się natychmiast z oznakami wstrętu od nieproszonego gościa, młode zaś po pewnem wahaniu brały ją w dziób ale natychmiast z obrzydzeniem odrzucały. — To proste doświadczenie dowodzi, że teorią odstraszającego ubarwienia na niebardzo pewnych stoi nogach.

Oprócz węzów koralowych z Ameryki południowej prof. Boettger przytacza wiele innych przykładów mimicyzmu. W Ameryce środkowej są niejadowite węże koralowe, które jaskrawą postać jadowitych w celach ochronnych przybrały, w Indochinach, w ujściach rzek przebywają płazy, które swoim zewnętrznym wyglądem najzupełniej naśladują jadowite węże z gatunku *Hydrophis Distira*. W końcu zamieszkały w Afryce południowej i zachodniej jajożemy *Dasyptis* kształtem i rysunkiem skóry na grzbiecie uderzająco przypomina jadowitego *Echis*. Prawdopodobnie przybrał szkodnik ten taką postać, żeby, odstraszać nią ptaki, swobodnie dostawać się do ich gniazd i jaj.

S. Mimicyzm u węzów. Wszechświat 1901, 20, 31 (13 I)

Alfamiód

S.J. Hunter przekonał się, że obecność pszczoł przyczynia się korzystnie do rozwoju trawy alfy. Wydajność ziarna jest o 66 procent większa u tych traw, do których pszczoły miały przystęp, niż u tych, których odwiedzać nie mogły. Z drugiej strony miód zebrany z miodników alfy jest wyjątkowo smaczny. Człowiek ciągnie stąd zysk podwójny: wydajność ziarna jest większa i miód lepszy, a roślina nic na tem nie traci. Korzystnem więc byłoby przy hodowli pszczoł uprawiać tę roślinę. Niestety rada ta przydać się może tylko mieszkańcom Algeru i Tunisu, gdyż u nas trawa alfa nie może być hodowana.

S. Trawa Alfa i pszczoły. Wszechświat 1901, 20, 16 (6 I)

Roślinne złoto

W *Zeitschrift für praktische Geologie* Zungwitz pisze o obecności złota w pniach drzewnych. Coprawda nie znajduje się go tam zbyt wiele — wartość złota, znalezionej w tonnie popiołu, wynosi od 50 centimów do 5, najwyżej 6 franków. Ilość ta odpowiada temu złotu, które mogło zostać rozpuszczone przez otaczające wody. Zdaje się, że złoto ma skłonność do skupiania się w części pnia, przeciwległej korzeniowi. Możliwość dojść do wniosku, że pokłady złotożone zubożają się nieco przez długotrwałe działania wód. Według Zungwita złoto rozpuszczane przez wody, które zetknęły się z pokładami złotodajnymi, prawdopodobnie jest w stanie soli organicznej. Niełatwo jednak wyjaśnić, w jaki sposób to rozpuszczanie się odbywa. Jest prawdopodobnem, że trochę złota rozpuszcza się w zetknięciu z kwasem siarczanym, chlorkiem sodu i azotanami i że chlorek złota, utworzony w ten sposób, może połączyć się z niektórymi substancjami organicznymi, zawartymi w wodzie gruntowej, ale mechanizm tych reakcji może być daleko bardziej złożony.

Możliwem jest, że siła wegetacji i obecność wielu roślin w danej miejscowości działa katalitycznie w procesie rozpuszczania złota przez wodę gruntową.

S. Złoto w roślinach. Wszechświat 1901, 20, 14 (6 I)

Kolory raków

Zmiany czynne ubarwienia u raków nieraz były przedmiotem licznych badań, szczególnie od czasu ponownego zwrotu ku doktry-

nom neo-lamarkistycznym Napotykamy tu bowiem zjawiska, dowodzące, o ile się zdaje, wpływu bezpośredniego otoczenia na usztrój. Ciekawe w tym względzie przyczynki podają Gambie i Keeble w jednym z ostatnich zeszytów *Quarterly Journal of Microscopical Science*. Badali oni mianowicie zmiany, zachodzące w ubarwieniu raków z gatunku *Hippolytes varians*, — postaci, zmieniającej swą barwę poprzez wszystkie możliwe odcienie widma.

Raki te, zamieszkujące płytkie wody przybrzeżne, napotykają się niekiedy również i w głębszych wodach. Najczęściej przybierają one zabarwienie naśladowcze, zbliżone do ubarwienia roślin morskich, wśród których żyją. Prócz tego, zależnie od przyprywu lub odpływu morza, większą lub mniejszą masą wody pokryte, raki zmieniają barwę swą tak, aby ta odpowiadała kolorowi otoczenia.

Przejście od światła dziennego do zmroku i nocy również powoduje zmianę barwy u *Hippolytes*: jakiegobądź zabarwienie dzienne zaczyna powoli przechodzić w tony błękitno-lazurowe. Z początku zazwyczaj zwierzę staje się różowym i następnie poprzez barwę zielonawą błękitnieje. Godną tu jest uwagi ta okoliczność, że owa peryodyczność w zmianach kolejnych ubarwienia dziennego i nocnego tak dalece zakorzeniła się w danym gatunku, że ujawniają ją nawet osobniki, trzymane stale w ciemności, lub, odwrotnie, stale oświetlane sztucznie.

Jan T. (Tur) Kronika naukowa. *Wszechświat* 1901, 20, 14 (6 I)

Gorące walenie

Zbadanie temperatury ciała wieloryba żywego jest nader utrudnieniem a u większych okazów prawie niemożliwym, trzeba więc zadowolnić się zmierzeniem jej już po śmierci zwierzęcia, co jest względnie dostatecznym wobec tego, że gruby pokład tłuszczu, który znajduje się pod skórą, wstrzymuje promieniowanie ciepła. U wieloryba olbrzymiego (*Sibbaldius borealis*) w trzy dni po jego zabiciu znaleziono temperaturę 34°.

Świeżo po zabiciu temperatura wynosiła: u kaszalota 40°, u wieloryba grenlandzkiego 38,8°, u delfina zaś 35,6°. Wiadomo, że temperatura przeciętna ciała ludzkiego wynosi 37° i że dosięga 39° u niektórych ssących, ale temperatury 40°, znalezionej u kaszalota, nie napotykamy już u żadnego innego ssaka.

S. Temperatura krwi wieloryba. *Wszechświat* 1901, 20, 15 (6 I)

Praca astronoma-amatora — do kosza

Warunki fizyczne, panujące na planetach, dopiero w XIX wieku, i to dosyć późno, stały się przedmiotem badań astronomów. Astronom, mający na głowie wiele rzeczy pierwszorzędnej doniosłości, stronil od obserwacji, którym nie mógł nadać pożądanego stopnia doniosłości, a obserwacje rzeczy, widzianych na tarczach planet, były przez długi czas zabawką astronomów. Do najwybitniejszych należał Schröter, który naśladowując Herschla, zbudował sobie obserwatorium w Lilienthal i tam przeważnie zajmował się obserwacjami planet i księżyca. Niestety, pomimo całej pilności i zapału Schrötera, spostrzeżenia jego bardzo obfite i bardzo wysoko w swoim czasie cenione, straciły wszelką wagę, kiedy i w tej dziedzinie zaczęli pracować prawdziwi astronomowie i mogły być zastosowane ściśle metody badania. Prawie wszystko to, co na podstawie spostrzeżeń Schrötera przez długi czas uważano za fakty naukowe, musiało z biegiem czasu zostać z ksiąg wiedzy usunięte.

M. Ernst. Rzut oka na postępy astronomii w wieku XIXym. *Wszechświat* 1901, 20, 19 (13 I)

Żyjące formy pośrednie

Jedną z faz najważniejszych w filogenezie kręgowców jest bezwątpienia powstanie pierwszych postaci płucodysznych. Ukazanie się pierwszych kręgowców prowadzących życie lądowe, oddychających płucami i posiadających dwie pary kończyn, przystosowanych do chodzenia po ziemi, było ważnym zdarzeniem w historii kręgowców, nową epoką, od której rozpoczął się okres prawdziwie świetnego rozwoju tego najwyższego typu zwierzęcego. To też szczególnie ważnym jest zbadanie owych pierwszych istot płucodysznych, stanowiących ogniwo pośrednie pomiędzy rybami a skrzekami (*Amphibia*). Są to ryby dwudyszne.

Wiadomo, że homologonem płuc zwierząt płucodysznych jest u ryb pęcherz pławny, rozwijający się zarówno jak płuca kręgowców z odpowiedniego wypuklenia w okolicy przedniej części przewodu pokarmowego.

Pęcherz ten u wszystkich ryb pełni wyłącznie czynność przyrządu hydrostatycznego, lecz u ryb dwudysznych przeobraża się w prawdziwe płuca, oplecione gęstą siecią naczyń krwionośnych i

służące sprawie utleniania krwi, którą to czynność u ryb innych pełnią, jak wiadomo, skrzela. Oprócz takiego „płucnego” oddychania, Dipnoi oddychają też i skrzelami, stąd też powstała sama nazwa ryb tych, oddychających w sposób podwójny.

Widzimy więc tu przykład dziwny postaci, które są w stanie prowadzić życie wodne i jednocześnie żyć na lądzie: widzimy tu takie formy kręgowców, które są przypomnieniem tych postaci, jakie powstać musiały w owej epoce, kiedy stało się możliwym istnienie na ziemi pierwszych form płucodysznych. W rozwoju embryonalnym dzisiejszych płucodysznych przechowało się wspomnienie postaci takich, gdzie, jak np. u kijanek żabich, skrzela zarodkowe funkcjonują nawet czas jakiś, lecz w rybach dwudysznych mamy wprost świadków żywych owego tak ważnego kroku rozwojowego w historii kręgowców. Przyjrzyjmy się więc bliżej tym żywym pamiątkom przastarej fauny.

W pierwszej połowie naszego stulecia nie znano prawie wcale tych ryb egzotycznych. W muzeach Europy przechowywano parę egzemplarzy dwudysznych, lecz były to okazy źle zachowane, i, rzecz dziwna, nie budziły jakoś zainteresowania przyrodników. Dopiero w r. 1837 Natterer znalazł w ujściu Amazonki dziwne zwierzę o wydłużonych kształtach, na pierwszy rzut oka podobne do skrzeka ogoniastego, *Siren lacertina*. Badacz ów zaliczył bez wahania tę formę do skrzeków (*Amphibia*) i nazwał ją *Lepidosiren*. Aż do r. 1856 zdanie Natterera podzielali tacy badacze jak Fitzinger, Bischoff, Milne Edwards i Gray.

Lepidosiren annectens w r. 1839 był badany przez znakomitego Owena, który upatrywał w nim dziwnego skrzeka, lecz zwrócił też uwagę na niektóre rybce cechy tego zwierzęcia. Nazwano więc go następnie *Lepidosiren paradoxa* i umieszczono wreszcie w rzędzie ryb, obok odkrytego przez R. Hobbinsa w Afryce w r. 1839 *Protopterus annectens*, i wreszcie odkrytego w r. 1870 w Australii przez Kraffa *Ceratodus Forsteri* (*Barramunda*).

Rzecz dziwna: obok szczegółów budowy tak wysokich, że przez czas długi zaliczano ryby to wprost do skrzeków, dwudyszne posiadają niektóre cechy anatomiczne, zbliżające je do ryb niższych, spodoustnych (*Selachii*). Szkielet kostny dwudysznych przedstawia dosyć niski stopień rozwoju: struna grzbietowa (*chorda dorsalis*) pozostaje u nich przez całe życie, i, naturalnie, wobec tego stos kręgowy jest u nich nader słabo rozwinięty. Czaszka dwudysznych znajduje się w znacznej mierze na stadium chrząstkowatej i posiada zaledwie nieliczne części skostniałe.

Jan Tur. Ryby dwudyszne. *Wszechświat* 1901, 20, 49 (27 I)

Droga zakażenia dżumą

„Naturę” podaje sprawozdanie ostateczne austriackiej komisji lekarskiej, wyslanej przez wiedeńską Akademię Nauk do Bombaju w r. 1897, dla badań nad morfologią i biologią zarazka dżumy. Jest to dalszy ciąg badań, w których ciągu utracił życie d-r Müller. Okazuje się, że dżuma z łatwością udzielona być może niektórym zwierzętom wprost drogą lekkiego natarcia skóry materyą, zawierającą bacyllę dżumowę, nawet gdy skóra ta jest zupełnie nieknięta, i niema najlżejszych zadraśnięć. Podobno w ten sposób najczęściej i najłatwiej przedostaje się zarazek dżumy i do ustroju ludzkiego.

Jan T. (Tur). Zaraźliwość dżumy. *Wszechświat* 1901, 20, 64 (27 I)

Telegonia: mit czy prawda?

Pod nazwą telegonii (τελεγονία — zdaleka i γονος) znanem jest w biologii zjawisko dziwne i zagadkowe, wchodzące w zakres zagadnień najbardziej w nauce o życiu spornych i zawikłanych — w zakres spraw dotyczących dziedziczności. Szeroko rozpowszechnionem pomiędzy hodowcami jest mniemanie, że samica pewnej rasy określonej, mając raz potomstwo z samcem innej rasy danego gatunku, nie tylko przekazuje cechy tegoż samca swemu pierwszemu pomiotowi, lecz, do pewnego, rozumie się, stopnia nawet i następnym pomiotom, z innym już, rasy odmiennej spłodzonym samcem. Najbardziej znanym, klasycznym przykładem telegonii, jest cytowany przez Darwina przypadek z kłaczą lorda. Mortona. Kłacz ta, o $\frac{1}{8}$ krwi arabskiej i $\frac{1}{8}$ angielskiej, została w r. 1815 pokryta przez ogiera-kwaggę, rodzaj zebry, i wydała na świat źrebię-metysa: pół konia, pół kwaggę. Następnie ta sama kłacz w latach 1817 i 1818 została dwa razy pokryta przez ogiera czarnego swojej krwi, i urodziła dwoje źrebiąt — usianych pręgami, tak jakby miały, podług słów lorda Mortona, $\frac{1}{16}$ krwi kwaggi, nawet grzywy ich przypominały grzywy kwaggi. W r. 1823 ta sama kłacz miała jeszcze jedno źrebię, również posiadające niektóre cechy kwagga właściwe.

Cytują wiele jeszcze innych faktów w tym. rodzaju. Tak np. Ewart w r. 1896 opisał przypadek telegonii również u konia; klacz która miała potomstwo z dzikim ogierem pręgowanym (*Equus burchellii*), będąc następnie pokryta przez ogiera zwyczajnego, dała źrebięta o uwłoseniu prążkowanym.

Pozatem literatura naukowa posiada kilka jeszcze faktów stwierdzonych dokładnie, a znacznie więcej niestwierdzonych. Doświadczenia Darwina nad psami, Nouela nad owcami, Mac Kaya nad królikami, przytaczane przez Spencera, stwierdzają, o ile się zdaje, fakt istnienia telegonii zupełnie dokładnie. Spencer podaje nawet spostrzeżenia prof. Flinta nad telegonią u człowieka lecz stwierdzenie podobnych danych jest, oczywiście, niezmiernie trudne. Romanes swego czasu zbierał opinie różnych hodowców w kwestyi telegonii, i przekonał się o powierzchowności mniemania co do „wpływu pierwszego samca”.

Pomimo to wielu badaczy nie uznaje znaczenia wspomnianych faktów i odrzuca samo istnienie telegonii. Jeden z najbardziej zdecydowanych przeciwników telegonii, słynny biolog niemiecki A. Weismann, cytuje długoletnie obserwacje Langa, czynione nad psami, które doprowadziły do rezultatów zupełnie ujemnych. Również nie udało się otrzymać żadnych faktów zgodnych z pojęciem o telegonii Bellowi, który czynił odpowiednie doświadczenia nad psami i gołębiami. Niedawno też von Rath (w r. 1899) stanowczo wystąpił przeciw telegonii, tłumacząc niektóre oznaczone tą nazwą fakty, jako zjawiska prostego zwrotu atawistycznego ku cechom przodków bardzo odległych.

Tak więc sprawa telegonii do dzisiejszego dnia pozostaje na gruncie spornym

Jan Tur. Najnowsze badania nad telegonią. *Wszechświat* 1901, 20, 88 (10 II)

Historia papieru

Jako początek papieru uważać należy chiński liść bambusowy, na którym wypalano rozpalonym żelazem ideograficzne znaki języka chińskiego; aby te znaki utrwalić, drukowano je potem na jedwabiu. W niespełna 100 lat po narodzeniu Chrystusa, chiński urzędnik dworu, Isai-Loun wynalazł właściwy papier, t. j. mieszaninę, składającą się z kory drzewnej, starych szmat, włókien roślinnych i nici konopnych. W nagrodę za to wynalazca dostąpił najwyższych zaszczytów w państwie, a nawet po jego śmierci oddawano mu w Chinach cześć boską. Przez Koreę dostał się papier do Japonii, około r. 593 ulepszył go mędrzec japoński Doncho, a wkrótce potem książę Shotoku uczynił znów dalszy krok naprzód przez zastosowanie kory drzewa morowego i konopi. Około r. 806 sam rząd zakładał papiernię, w których wyrabiano pięć gatunków papieru, a mianowicie „mafushi” z konopi, „mashishi” z kory konopnej, „kokusni” i „dansi” z kory modrzewiowej i „hishi” z włókien rośliny *Edgeworthia papyrifera*.

Do Europy wynalazek chiński dostał się przez arabów. Przez al-mohadów dostała się sztuka wyrabiania papieru do Fezu, Marokka i Hiszpanii, gdzie koło Walencji w miasteczku Xativa powstała pierwsza papiernia, po której zaczęto zakładać papiernie w Katalonii. Wkrótce papier arabski dostał się do nadmorskich miast włoskich i do Sycylii; w Fabriano w latach 1307—1324 aż do 6 papierni było w ruchu, a wreszcie Wenecja zagarnęła dla siebie cały handel papierowy na długie stulecia.

Kwestya, gdzie powstała w Niemczech pierwsza fabryka papieru była przez czas dość długi. sporną. Jedni wymieniają Augsburg (1488), inni Ratysbonę (1539). Nowsze poszukiwania wykazały, że pierwsza papiernia niemiecka znajdowała się w Gleismühl koło Norymbergi, która to papiernia była już w ruchu w r. 1390 pod kierunkiem Ulmona Strömera. W Szwajcaryi pierwsze ślady papierni napotykamy we wsi Praroman koło Fryburga (1411), poczem założono papiernię w Bazylei; w Anglii John Tatę założył pierwszą fabrykę papieru w Stevenage (1494), drugą koło Hartfort.

W Austrii Karol IV sprowadził aż z Włoch wyrabiaczy papieru, którzy w r. 1370 założyli papiernię w mieście Chebie; w 16 stuleciu powstały w Czechach fabryki w Trutnowie, w Bensen i w Friedland. Wojna trzydziestoletnia zrujnowała te zakłady. W Morawii były dwie papiernie: w Iglawie (1530) i w Okomuńcu. Karol VI powoływał dla podniesienia fabrykacji papieru robotników ze Szwajcaryi i Niemiec, ale bez skutku. Marya Teresa skarżyła się w roku 1754: „Stwierdzam z ubolewaniem że wszystkie gatunki papieru, wyrabiane w krajach koronnych, są łyche i że bezustanku papier z zagranicy za drogie pieniądze sprowadzać potrzeba. Przyczyną tego są: zła fabrykacja, lichota materjału, nieporządek i nadużycie handlarzy”. Brakom tym położyło wreszcie kres „rozporządzenie

co do handlu i wyrobu papieru”, grożące zniszczeniem złego materjału i zamknięciem fabryk.

W Holandyi ograniczano się aż do r. 1586 papierem francuskim i włoskim, dopiero 26 kwietnia tegoż roku książę Leicester udzielił upoważnienia Hansowi von Aest i Jeanowi Lupaert, dwu obywatelom z Dortrechtu, na założenie papierni. W r. 1613 francuz Marcin Orges założył papiernię w Apeldoorn i stał się w ten sposób właściwym twórcą przemysłu papierowego w Holandyi, któremu wynalazek „walca do odwódniania materjału” trwale zapewniał podstawy.

W Turcyi powstała pierwsza fabryka w pobliżu Konstantynopola w r. 1745, założona przez dyrektora drukarni sułtańskiej Abrahama Efendi, a w Ameryce północnej w 1690 William Rittinghuysen, holandczyk, wraz z drukarzem Brandfordem, założyli pierwszą w nowym świecie fabrykę papieru.

T. Z historii papieru. *Wszechświat* 1901, 20, 95 (10 II)

Nienajszczęśliwsze propozycje

P. J. Tur, uzasadniając potrzebę spolszczenia niektórych terminów embriologicznych, zwłaszcza takich, które są w ciągłym użyciu, zaproponował spolszczenie nazw łacińskich, używanych pospolicie do oznaczenia postaci zarodków: blastula, gastrula, tudzież spolszczenia nazw tkanek embrionalnych: ektoderma, entoderma, mezoderma, mezenchyma. Zdaniem prelegenta powyższe terminy dałoby się z łatwością zastąpić przez następujące polskie wyrazy:

Blastula = stadium bezjelitowe—zarodek bezjelitowiec.

Gastrula = stadium prajelitowe—zarodek prajelitowiec.

Ektoderma = nadlistek albo nadwarstwa.

Entoderma = podlistek albo podwarstwa.

Mezoderma = śródlistek albo śródwarstwa.

Mezenchyma = śródmiaższ.

Sekcja przyrodnicza Towarzystwa Ogrodniczego warszawskiego. Posiedzenie z dnia 20 grudnia 1900 r. *Wszechświat* 1901, 20, 142 (3 III)

Mile stosunki polsko-czeskie

III Zjazd przyrodników i lekarzy czeskich odbędzie się w Pradze w czasie od 25 do 29 maja r. b. Stali uczestnicy Zjazdów polskich, przyrodnicy i lekarze czescy, którzy w roku 1887 tak serdecznie witali naszych uczonych, licznie przybywających na II Zjazd czeski do Pragi, i teraz żywią nadzieję, że ujrzą obok siebie pożądanymi gośćmi pobratymców. Te ich uczucia najwyraźniej przebijają się w odezwie, którą otrzymaliśmy właśnie w naszej redakcyi i której parę ustępów pozwalamy sobie podać do wiadomości czytelników naszych:

„Licząc na udział polskich przyrodników i lekarzy zamieściliśmy w ustawie Zjazdu pod § 10 co następuje: „Uczestnicy innych narodowości mogą brać udział bądź jako rzeczywici członkowie, którym przysługuje prawo mieć odczyt, dysputować i podawać projekty w swym ojczystym języku,—bądź tylko jako goście.

Zgóry cieszymy się nadzieją licznego współudziału rodaków Szanownego Pana, a będziemy uważali za prawdziwy zaszczyt, gdy usłyszymy z ust Waszych znanych pracowników na polu wiedzy przyrodniczej i lekarskiej obraz postępu nauki i pracy, jaki w ostatnich latach niewątpliwie uczyniliście.

Tym sposobem będziemy mogli bezpośrednio czerpać wiadomości.”

Prof. Dr. J. Hlava.

Zawiadomienie. *Wszechświat* 1901, 20, 142 (3 III)

Nowa!

Świat astronomiczny obecnie zajęty jest rzadkim zjawiskiem ukazania się nowej gwiazdy, o której pragnę dać kilka wiadomości czytelnikom *Wszechświata*.

Odkrycia jednocześnie dokonali Andersen w Edynburgu i Schwab w Ilmenau d. 21 go lutego r. b., którzy w telegramach, przesłanych do Kielu (punkt centralny dla depesz astronomicznych) nazywają ją gwiazdą 2,7 wielkości. Znajduje się ona w Perseuszu w bliskości środka ciężkości trójkąta, utworzonego przez gwiazdy α , β i ϵ tego gwiazdozbioru.

Ukazanie się nowej gwiazdy było prawie momentalne. Kiedy Schwab o godzinie 8-ej wieczorem d. 21-go obserwował Algolę (β Perseusza), porównyując jego jasność z otaczającymi gwiazdami nowej gwiazdy jeszcze nie było, albo przynajmniej dla gołego oka jeszcze była niewidzialna, o godzinie zaś 11-ej tegoż wieczora miała ona już wyżej podaną wielkość. Na fotografii, zdjętej z tej okolicy nieba przez Pickeringa d. 19-go lutego, niema w tem miejscu ani śladu gwiazdy nawet 10-jej wielkości.

Od chwili odkrycia jasność nowej gwiazdy szybko zaczęła wzrastać; Christie donosi 22-go z Greenwich, że jest ona jaśniejsza od Syryusza, d. 23-go jednakże pomiar dokonany przezemnie w Poczdamie za pomocą fotometru Zollnera daje jasność nowej o 0,1 wielkości większą niż Capella, i w ciągu tej nocy zmiany jasności nie było można stwierdzić. D. 24 go i 25-go panowała niepogoda, wczoraj (d. 26-go) niebo było zamglone, lecz jaśniejsze gwiazdy przez mgłę dawały się rozpoznać. Jasność nowej zmniejszyła się znacznie, dorównywała ona tylko mniej więcej Kastorowi. Z obserwacji, dokonanych w innych miejscowościach, wynika, że jasność jej zmniejsza się dosyć szybko, a jeżeli zmniejszanie się tak szybko nadal postępować będzie, przestanie ona być wkrótce widzialną.

Zjawisko rzadkiej wspaniałości pozwalało żywić nadzieję, że dosyć jeszcze tajemnicza kwestya ukazywania się gwiazd nowych w wielu punktach wyświełłona zostanie. Od czasu gwiazdy nowej, obserwowanej przez Kepiera w roku 1604, nowa w Perseuszu pod względem jasności nie posiada współzawodniczki.

M. Ernst. Nowa gwiazda w Perseuszu. Wszechświat 1901, 20, 158 (10 III)

Ofiary zwierząt w Indiach

Podług sprawozdania urzędowego, cytowanego w „Nature”, w ciągu r. 1899 w Indyach padło ofiarą zwierząt dzikich 27 687 ludzi. Z liczby tej od węzów zginęło aż 24621 ludzi, od tygrysów 899, od wilków 338, od lampartów 326. Wreszcie na rzecz niedźwiedzi, słoni, hyen, szakalów i krokodyłów przypadło razem 1402 ludzi. Wypadki śmierci od węzów w roku sprawozdawczym wzmogły się znacznie w porównaniu z latami poprzednimi, szczególnie w Bengalu. O ile węże największą szkodę ludziom przyniosły w tych okolicach, o tyle znów zwierzęta domowe mniej są przez nie napastowane: w tym samym czasie zginęło 89 238 zwierząt domowych, pożartych przez tygrysy, wilki i t. p., od węzów zaś zginęło tylko 9 449 sztuk bydła.

Jan T. (Tur). Dzikie zwierzęta w Indyach. Wszechświat 1901, 20, 192 (24 III)

Wredne kanie i wydrzyki

Kania (*Milvus regalis*), pomimo że wielkością przewyższa jaszczurkę, sama poluje niechętnie, woli bowiem żywić się tem, co upolują inne ptaki drapieżne. Nie poprzestaje jednak na resztkach ich uczt jak ścierwnik, ale z dziwną bezczelnością i zuchwałością wyłudza od nich zdobycz. Szczególnie zaś często napastuje i ograża sokoła (*Falco peregrinus*). Gdy sokół poluje, kania siedzi cicho

w sąsiedztwie i pilnie obserwują łowy; zaledwie jednak zdąży złapać ofiarę, a już zjawiają się około niego natrętnie ptaki i z krzykiem podlatują doń dopóty, dopóki nie rzuci im na pastwę swoją zdobycz. Pewnego razu opadnięty przez nie sokół oddał pokolei trzy upolowane przez siebie kaczki tym dokuczliwym żebrakom, zanim mógł wreszcie czwartą zabrać już dla siebie.

Takie postępowanie sokołów nie jest zupełnie zrozumiałem. Trudno się zgodzić, aby ten zręczny i silny ptak czuł jaką obawę przed kanią, nawet gdy jest obciążony zdobyczą, którą dźwiga w szponach. Prędzej można przypuścić, że sokoła drażni to nieustanne naprzykrzanie się i krzyk kani, więc rzuca swą zdobycz, aby się pozbyć jak-najprędzej natręta; liczy zaś na to, że przy swej zręczności i umiejętności potrafi sobie upolować coś nowego w krótkim czasie.

Jeszcze bezczelniejszą i natrętniejszą jest kania egipska (*Milvus aegyptius s. parasiticus*): dokucza sokołom dopóki jej nie oddadzą zdobyczy; wielkim sępom wydziera kęski prawie z przed dzioba, walczy z psami o rzucane im ochłapy i nie mniejszą zuchwałość okazuje w stosunku do ludzi, porywa bowiem kawałki mięsa z jatek, a nawet z koszów, które krajowcy mają zwyczaj nosić na głowie. Nazwa jej gatunkowa „parasiticus” jest najzupełniej uzasadniona, ponieważ ptak ten żywność swą zawdzięcza wyłącznie cudzej pracy.

Mewy drapieżne (*Stercorariinae* seu *Lestres*), zwane także wydrzykami, postępują zupełnie tak samo względem ptaków morskich. Napastują je dopóty z krzykiem, a nawet szczypaniem, aż znudzony i zmordowany ptak upuści swą zdobycz, na którą wydrzyk rzuca się z nadzwyczajną zręcznością i chwyta, zanim zdąży ona osiągnąć powierzchnię wody.

Kanie, wydrzyki i inne tym podobne stworzenia nie mogą być nazwane pasorzytami, ponieważ nie karmią się bezpośrednio ciałem swych żywicieli. W każdym atoli razie męczą ich i pośrednio odbierają im siły, zmuszając do nadmiernego i forsownego polowania: sokół musi karmić nie tylko siebie i swą rodzinę, ale także jeszcze i kanię; mewy zwykle oraz inne ptaki morskie muszą uganiać się za zdobyczą dla wydrzyków, nie otrzymując od nich nic wzamian. Interesy takich współbiedniaków przestają być zgodne; stosunek ich wzajemny nabiera pewnych cech pasorzytnictwa albo też przechodzi wprost w otwartą walkę: ptaki morskie nie tylko nie chcą gnieździć się w sąsiedztwie wydrzyków, ale nawet polować nie będą, jeżeli te ostatnie krążą lub odpoczywają niedaleko; nie które gatunki, silniejsze i zaradniejsze, uderzają nawet na nie i wypędzają je, zanim same zabrają się do łowów.

B. Dyakowski. Współbiedniactwo u zwierząt. Wszechświat 1901, 20, 97 (17 II)

ROZMAITOŚCI

Jeszcze o pochodzeniu endotermizmu. W jednym z ostatnich numerów Wszechświata streszczono hipotezę Pawła Kotei tłumaczącą pojawienie się endotermizmu ptaków i ssaków przez stopniowe doskonalenie opieki nad potomstwem (Wszechświat 2000, 101: 145). Opisane poniżej doświadczenie można uważać za poparcie przypuszczenia Kotei. Autorzy mierzyli wzrost metabolizmu i temperatury ciała u pięciu waranów (*Varanus exanthematicus*) wywołany trawieniem. Przed eksperymentem zwierzęta były trzymane w pomieszczeniu, gdzie mogły wybierać sobie otoczenie zapewniające optymalną t. ciała (35°C) i przez ponad 2 tygodnie nie były karmione. Wygłodzonym zwierzętom mierzono intensywność przemiany materii i temperaturę ciała. Następnie wprowadzano im do żołądka porcje konserwy wołowej ważące ok. 17% masy ciała osobnika, a po 24 godzinach przebywania zwierząt w t. 32°C, lub 35°C powtarzano pomiary. Zgodnie z przewidywaniami, zużycie tlenu przez nakarmione zwierzęta wzrosło w t. 32° trzykrotnie, zaś u zwierząt przebywających w t. 35°, aż pięciokrotnie. Natomiast wpływ obfitego karmienia na t. ciała okazał się bardzo niewielki, wyniósł on tylko ok. 0.5°C. Warany nie wykorzystują więc energii metabolizmu do podniesienia t.

ciała, lecz zbyt wiele kalorii rozpraszają, prawdopodobnie głównie przez oddychanie. Autorzy podkreślają, że nakarmione jaszczurki nie zachowały optymalnej t. ciała nawet w środowisku chłodniejszym. Skoro więc podwyższenie metabolizmu obfitym pożywieniem nie zapewni automatycznie ani znaczącego podniesienia t. ciała, ani jej lepszej stałości, nie wydaje się prawdopodobne by sama obfitość pożywienia mogła stać się czynnikiem wyjaśniającym pojawienie się endotermizmu. Autorzy przypominają, że prawdopodobnie endotermia pojawiła się najpierw u permskich *Therapsida*, które były wielkimi zwierzętami, których rozmiary ciała mogły wystarczać do utrzymania t. ciała bliskiej stałości, tym bardziej że stwierdzono u nich kostne muszle w jamach nosowych.

Okrywające je błona śluzowa przypuszczalnie współdziałała w nawilżaniu powietrza wdychanego i ewentualnym odzyskiwaniu wody zawartej w powietrzu wydychanym. Musiało to wpływać na t. wewnętrzną zwierząt i skłaniać do doskonalenia regulacji t. ciała. Autorzy nie znają jednak zgodnej z ich poglądami i prawie równocześnie opublikowanej hipotezy Kotei.

Nowa planeta? W czasie rutynowych przeszukiwań nieba w celu wykrycia ewentualnych obiektów astronomicznych grożących kolizją z naszą planetą, astronomowie w obserwatorium w Tucson, Arizona, odkryli w tzw. pasie Kuipera (obszarze poza orbitą Neptuna, wypełnionym drobnymi planetoidami, które mogły dać początek Neptunowi, Plutonowi i kometom) istnienie jasnego obiektu, nazwanego na razie WR106. Szacuje się, że średnica nowego ciała niebieskiego w naszym układzie słonecznym wynosi ok. 1000 km, jest więc to obiekt duży, chociaż mniejszy od Plutona, którego średnica wynosi 2300 km. Jasność WR106 jest na tyle duża, że powinien on być dostrzeżony na fotografiach wykonywanych przez teleskop na Mount

Palomar w ciągu ostatnich 40 lat. Jeżeli uda się go zidentyfikować, można będzie obliczyć jego orbitę. Zarówno WR106, jak i Pluton są obiektami o wielkościach porównywalnych z największymi planetoidami: Ceres ma średnicę 1870 km, a druga z rzędu, Pallas, 1070 km. Ponieważ istnieją wątpliwości, czy Plutona można uważać za planetę, prawdopodobnie WR106 nie zostanie nigdy tak zaklasyfikowany. I pewno dobrze, bo w przeciwnym razie dokonałoby się znowu wielkie przetasowanie w astrologii, która musiała się już uporać z niewidocznymi gołym okiem Uranem, Neptunem i Plutonem, aby przypisać im istotny wpływ na nasze ziemskie sprawy.

Nature 408, 433, 2000

J. L. Atini

OBRAZKI MAZOWIECKIE

POWRÓT SÓJEK

Pod koniec lutego wracają już sójki, które wybierały się jesienią za morze. W lasach mijanych po drodze z Myszyńca do Przasnysza spotkałem na szosie dwie, a potem jeszcze cztery sójki. Szukały czegoś na jezdni, bo w lesie jest dużo śniegu. Ciągłe pada mały śnieg z deszczem. Ponadto mijamy dwa duże stada trzandli i dziesięć kawek w pobliżu osady, a na rzece łabędzie i krzyżówki.

SPOTKANIE Z JEMIOŁUSZKAMI

Kilkanaście lat temu koło magazynów przy Szosie Ciechanowskiej obok kolejki spotkałem spore stado jemiołuszek siedzących na drzewkach jarzębiny i zjadających jej owoce. Zacząłem się do nich ostrożnie przybliżać ze „startem” gotowym do strzału i robiłem zdjęcia z daleka, potem coraz bliżej, a one nie uciekały. Wspaniałe czubate ptaki barwy czerwono-brązowej, z białym i żółtym rysunkiem na skrzydłach i ogonie przyleciały do nas na zimę z tundry, gdzie być może nie widziały nigdy ludzi i dlatego nie były wcale bojaźliwe. Doszedłem w końcu do ptaków na odległość 80 cm, bliżej już nie mogłem, bo obiektywy „starta” nie dały się bardziej wysunąć. Jemiołuszki ani myślały uciekać. Ufnie spoglądały w moim kierunku i zrywały czerwone korale jarzębiny.

W GAŚCZU TARNINY

W początku stycznia na polach widać bardzo niewiele ptaków. W drodze do Dzierzgowa sroka siedzi na krzewie tarniny. Na miedzach są liczne kępy tego krzewu, w środkowej części szersze, bo były omijane przez konie w czasie orki. Na bezlistnych obecnie krzewach widać dużo gniazd ptasich, w tym jedno kuliste sroki. Na słupku wystającym z kopki siana ląduje myszolew włochaty, przybysz ze wschodu.

OPOLOWYWANIE PASIEKI

W mroźną, śnieżną niedzielę 21 listopada roku myśliwi opalowali moją pasiekę w lesie karwackim, pomimo moich wcześniejszych pism tłumaczących, że strzały oddawane w po-

blizu uli spowodują zniszczenie rodzin pszczoł. Okazało się, że dla nich ustrzelenie małego zająca jest ważniejsze niż zniszczenie pasieki.

Brzegiem lasu, po jednej stronie pasieki, siedział strażnik łowiecki, który cały czas potupywał, klaskał w dłonie i fiukał. Po drugiej stronie pasieki (szerokiej na dwanaście metrów) rozstawiło się sześciu myśliwych z flintami skierowanymi pomiędzy ule, gotowi strzelać aż do całkowitego uśmiercenia każdego zająca.

Przez całe lato obserwowałem w tym miejscu dwa zające. Teraz jeden z tych zające nie wytrzymał i pobiegł przed strażnikiem, na moje szczęście nie do pasieki, a dalej za rów, gdzie czekali inni myśliwi. Tam rozległo się z piętnaście wystrzałów, a więc ten zając z pewnością przypłacił życiem swój strach. Drugi zając wytrzymał fiukanie strażnika i kiedy ten przeszedł, a myśliwi zeszli z linii ognia między ulami, mój znajomy zając niespiesznie przekiecał obok mnie i poszedł w pole.

PODBIERANIE GRZYBÓW

W pobliżu mojej przyszłej pasieki nie spotkałem gniazda wiewiórki, chociaż często widziałem jej powietrzne akrobacje na sosnach i dębach. Na drzewach tych znajduje ona swoje ulubione żołędzie lub szyszki. Każdą szyszkę potrafi doszczętnie rozebrać, aby wybrać z niej smakowite nasionka. Czasami, jak dobra gospodyni, suszy grzyby, rozwieszając je na gałązkach, zatykając trzonami w rozwidleniach.

Znalazłem w lesie kilka brązowych podgrzybków, niektóre osłuzione przez ogryzające je ślimaki. Ułożyłem grzyby na kamiennym stole i poszedłem na krótko do lasu. Kiedy wróciłem nie zastałem wszystkich grzybów na stole. Zginęły te, na których było najwięcej śluzu.

Wiewiórka też gdzieś się zapodziała.

PO LEKKIEJ ZIMIE

Po lekkiej zimie pozostało na krzewach mnóstwo owoców. Na moim podwórku na krzewie ligustru czerniły się grona owoców, koło liceum czerwienił się głóg, na rynku – irga.

Koło leśnej szkółki w Krzynowłodze pozostały całe jesienne zapasy berberysu, tylko na krzewach pigw były wydłubane nasiona z jabłuszek.

POWRÓT MEW

Pod koniec marca na wielkiej roztopowej kałuży koło Olszynek zatrzymało się osiemnaście mew, pewnie powracających na Mazury. Sześć ptaków przysiadło obok na łące i nieruchomo, z opuszczonymi głowami, odpoczywały, odpędzając dziobami inne ptaki siedzące zbyt blisko. Pozostałe mewy podfrwały nad kałużą.

Po dwóch tygodniach na tej samej kałuży znów było osiemnaście mew, część z nich latała, niektóre lądowały w mojej obecności, kiedy podszedłem obejrzeć je z bliska.

Na sosie widać pięć rozjechanych ropuch, które zdążyły do swoich stawków złożyć skrzek.

Zbigniew Polakowski

RECENZJE

Zygmunt Bocheński, Alicja Lasota-Moskałowska, Zbigniew Bocheński, Teresa Tomek: **Podstawy archeozoologii – Ptaki**. Warszawa 2000, Wydawnictwo Naukowe PWN, 135 s., cena 22,00 zł. ISBN 83-01-13243-4

Przed kilkoma laty omówiono we Wszechświecie (t. 98, nr 11) książkę Alicji Lasoty-Moskałowskiej *Podstawy archeozoologii. Szczątki ssaków*. Warto przypomnieć, że archeozoologia jest nauką zajmującą się szczątkami zwierzęcymi znajdującymi w czasie wykopalisk archeologicznych i ich znaczeniem dla poznania pierwotnej gospodarki i kultury człowieka. Najważniejszym materiałem dla archeozoologii są kości ssaków, ta grupa zwierząt odgrywała bowiem największą rolę w życiu człowieka, zarówno nie uwzględniano ich w badaniach. Nie oznacza to jednak, że nie przedstawiają one wartości poznawczej dla archeologa, choć zwykle będzie on musiał do ich opracowania uzyskać współpracę ornitologa. Archeolog powinien jednak mieć pewną wiedzę w tym zakresie na to, aby wykorzystać w pełni informację zawartą w znalezionych materiałach.

Obok kości ssaków spotyka się jednak w badaniach archeologicznych również kości ptaków. Ze względu na delikatniejszą budowę są one najczęściej mniej licznie zachowane, są też trudniejsze do oznaczenia gatunkowego i ze względu na to często nie uwzględniano ich w badaniach. Nie oznacza to jednak, że nie przedstawiają one wartości poznawczej dla archeologa, choć zwykle będzie on musiał do ich opracowania uzyskać współpracę ornitologa. Archeolog powinien jednak mieć pewną wiedzę w tym zakresie na to, aby wykorzystać w pełni informację zawartą w znalezionych materiałach.

Dobrze się więc stało, że specjalistka w zakresie archeozoologii, profesor Alicja Lasota-Moskałowska, zainicjowała opracowanie tafonomii ptaków z wykopalisk archeologicznych i przygotowała je wspólnie ze specjalistami w zakresie paleoornitologii: Zygmuntem Bocheńskim, Zbigniewem Bocheńskim i Teresą Tomek.

Książka jest przeznaczona głównie dla archeologów, którzy dowiedzą się z niej, jak zbierać szczątki ptaków podczas wykopalisk, jak oznaczyć gatunek ptaka, z którego one pochodzą i jak badać związki ptaków z człowiekiem. Książka przeznaczona jest dla czytelnika polskiego i uwzględnia głównie gatunki znajdujące w czasie badań w Europie Środkowej i na Bliskim Wschodzie, a więc tam, gdzie czynni są polscy badacze. Dla okresu starożytnego źródłem wiadomości o związkach człowieka z ptakami są także zabytki piśmiennictwa i przedstawienia plastyczne. Uwzględniono je również w książce w końcowych jej rozdziałach.

Rzeczą podstawową w badaniach szczątków ptaków jest ustalenie ich pochodzenia. Niekiedy nie mają one związku z człowiekiem, lecz zostały nagromadzone przez drapieżniki, najczęściej sowy, które niestrawione części zdobyczy zwracają w formie tzw. zrzutek gromadzących się pod ich kryjówkami. Także one zasługują na uwagę, mówią bowiem wiele o warunkach środowiskowych w czasie powstawania zawierającej je warstwy.

Wśród szczątków ptaków związanych z działalnością ludzką wyróżnić można pochodzące od ptaków łownych, od gatunków dzikich chowanych w niewoli, w tym ptaków używanych w czasie polowań (sokolnictwo), wreszcie gatunków synantropijnych wykorzystujących warunki stworzone przez człowieka (jak np. wróbel, gołąb, jerzyk, bocian, jaskółki). W osobnym rozdziale omówiono gatunki udomowione: kurę domową, indyka, pawia, perlicę, gęś domową i kaczkę domową.

Podstawową czynnością w badaniu kości z wykopalisk jest określenie ich przynależności gatunkowej: podstawowym narzędziem pracy jest tutaj porównawczy zbiór osteologiczny. Dla wstępnej orientacji załączono też w książce rysunki najczęściej znajdowanych kości ptasich z różnych rodzajów ptaków. Badanie kości pozwala niekiedy określić płeć, wiek i ciężar ptaka, z którego kość pochodzi. Ślady ognia pozwalają przypuszczać, że dane kości są resztkami pokarmu. Jeszcze bardziej jest to pewne w przypadku nacięć na kościach, śladu przygotowywania ptaka do konsumpcji.

Książka zawiera spis ponad 180 gatunków ptaków stwierdzonych dotychczas w wykopaliskach archeologicznych Polski od czasu ostatniego interglacjału po średniowiecze.

Jak już wspomniano, dla czasów starożytnych i średniowiecznych dowodem związków człowieka z ptakami są nie tylko kości z wykopalisk, ale także materiały ikonograficzne i źródła pisane. Końcowe rozdziały omawiają dane historyczne pochodzące ze starożytnego Egiptu, Imperium Rzymskiego, a następnie z średniowiecznej Europy środkowej i wschodniej. Spożywano wówczas bardzo wiele gatunków ptaków, prowadzono na wielką skalę chów gatunków udomowionych, obok mięsa i jaj wykorzystywano także puch i pióra. Ptaki odgrywały nie małą rolę w symbolice i liturgii religijnej, zwłaszcza w obrządkach pogrzebowych.

Książka jest przeznaczona głównie dla archeologów, toteż celowe było zamieszczenie mniej im znanych terminów przyrodniczych. Obszerniejszy spis literatury jest dobrym wprowadzeniem do dalszych studiów w dziedzinie paleoornitologii.

Nie ulega wątpliwości, że omawiana książka przyczyni się do szerszego zainteresowania tą mało znaną dziedziną archeozoologii i zachęci do lepszego wykorzystania znajdujących w wykopaliskach materiałów kopalnych ptaków.

Kazimierz Kowalski

Brian J. Skinner, Stephen C. Porter & Daniel B. Botkin: **The Blue Planet. An Introduction to Earth System Science**, Wyd. John Wiley and Sons, New York 1999, 555 s., aneksy, słowniczek, indeks

Wszystkie osoby interesujące się nie tylko badaniami skorupy ziemskiej, lecz także pozycją Ziemi we Wszechświecie oraz wy-

nikami badań Ziemi z przestrzeni kosmicznej, tytuł prezentowanej książki *Niebieska planeta. Wprowadzenie do nauki o systemie Ziemi* z pewnością może zachęcić do zapoznania się z nią. Inną zachętą mogą być znane nazwiska jej autorów. Brian J. Skinner początkowo geochemik, później geolog kopalniany, doktor geologii, profesor Uniwersytetu w Yalle, współpracownik NASA, autor wielu książek z dziedziny geologii, znanych i w polskim przekładzie. Stephen C. Porter początkowo interesował się geologią dynamiczną (był uczniem znanego profesora R.S. Flinta), później poświęcił się badaniom związanym z tektoniką płyt, geologią czwartorzędu i prehistorycznymi zabytkami działalności ludzkiej; obecnie jest profesorem Uniwersytetu Washington oraz redaktorem *Quaternary Research*. Daniel B. Botkin początkowo studiował fizykę, lecz jego rozprawa doktorska dotyczyła fotosyntezy w lasach i wymianie dwutlenku węgla między lasami a atmosferą w ujęciu globalnym; obecnie zajmuje się satelitarnymi badaniami lasów kuli ziemskiej.

Szerokie spektrum zainteresowań i osiągnięć naukowych każdego ze współautorów umożliwiło napisanie książki będącej syntezą przyrodniczych nauk Ziemi, traktowanych obecnie, niestety, jako oddzielne, niezależne od siebie systemy, coraz bardziej względem siebie zamknięte (a wszak litosfera jest systemem otwartym, podlegającym wpływowi innych systemów). Dopiero uwzględnienie wzajemnych związków między wydzielanymi systemami będącymi przedmiotem badań w różnych, coraz większych dyscyplinach i specjalizacjach, może ustrzec te dyscypliny od błędów w odtwarzaniu obrazów rzeczywistości przyrodniczej i w konstruowaniu modeli tej rzeczywistości.

Po przedmowie treść prezentowanej książki stanowi 20 rozdziałów. Każdy rozdział zawiera wstawki z wypowiedziami różnych specjalistów, a zakończony jest: podsumowaniem, wykazem wartych zapamiętania terminów i zagadnień do przedyskutowania. Tytuły poszczególnych rozdziałów części pierwszej *Ziemia we Wszechświecie* brzmią następująco: 1. System Ziemi, 2. Ludzie w Kosmosie: najbliższe sąsiedztwo Ziemi, 3. Słońce – dawca życia. Część druga *Ziemia pod stopami* składa się z rozdziałów: 4. Tektonika płyt, 5. Trzęsienia Ziemi i jej wnętrze, 6. Minerale i skały, 7. Ciepło w wnętrzu: magma i wulkany, 8. Ewolucja skorupy ziemskiej. W skład części trzeciej *Wodna i lodowa powłoka Ziemi* wchodzi trzy rozdziały: 9. Woda na lądzie, 10. Świat śniegu i lodu, 11. Ocean światowy. Część czwarta *Gazowa otoczką Ziemi* składa się z rozdziałów: 12. Skład i struktura atmosfery, 13. Wiatry, pogoda, pustynie, 14. Zmienność klimatu Ziemi, a część piąta *Dynamika życia na Ziemi* z: 15. Perspektywa życia na Ziemi, 16. Geochemia a życie, 17. Ewolucja biologiczna i historia biosfery. Ostatnią część *Żyjąc na Ziemi* tworzą rozdziały: 18. Zasoby Ziemi, 19. Zmieniające się oblicze lądów, 20. Zmiany globalne: planeta pod presją.

Kończącą część prezentowanej książki stanowią załączniki (A – jednostki miar i ich przetwarzanie, B – Układ okresowy pierwiastków, C – Własności minerałów i skał, D – Gleby i ich klasyfikacja, E – Klasyfikacja klimatów W. Köppena, F – Mapy topograficzne), słowniczek, wykaz fotografii i indeks rzeczowy.

Wśród licznych książek poświęconych geologii dynamicznej, wydawanych w Stanach Zjednoczonych, *The Blue Planet* zasługuje na poświęcenie mu więcej uwagi i na rekomendację polskim Czytelnikom – wszystkim osobom interesującym się naukami o Ziemi, jak i studentom wydziałów przyrodniczych oraz wykładowcom geologii, geografii i ochrony środowiska na wszystkich kierunkach szkół, gdzie geologia wykładana jest w większym czy mniejszym zakresie. Tym, co szczególnie wyróżnia prezentowaną książkę z innych podręczników tego typu są przede wszystkim ilustracje. Nie chodzi tu bynajmniej o zdjęcia, lecz o pogładowe ryciny ilustrujące różnorodne zagadnienia z różnych dziedzin geologii dynamicznej. Każda ilustracja tego typu jest bardzo plastyczna, przejrzysta i prosta, a

jednocześnie w sposób jak najbardziej merytoryczny odzwierciedlająca współczesny poziom wiedzy w danej dziedzinie. Podobne ilustracje można spotkać w licznych podręcznikach. Tu jednak mają one szczególnie przyciągającą Czytelnika szatę graficzną. Jest to zapewne opinia subiektywna, ale nietrudno by było się zgodzić z tezą, że ilustracje stanowią najatrakcyjniejszą z dydaktycznego punktu widzenia część książki. Kolor to oczywiście już standard, jaki polskiemu wydawcy podręczników ciągle trudno jeszcze osiągnąć.

Jak na pozycję dydaktyczną przystało, książka napisana jest bardzo przystępnym językiem. Nie ma właściwie w niej żargonu naukowego, tak typowego dla wielu wydawanych u nas podręczników (czasem można odnieść wrażenie, iż pozytywne recenzje polski podręcznik może uzyskać tylko wtedy, gdy jest naszpikowany fachową terminologią i obszerną literaturą cytowaną). Ta prostota języka nie przeszkadza jednak w omawianiu bardzo złożonych problemów geologicznych. Wręcz przeciwnie, opisowy styl podręcznika sprzyja lepszej charakterystyce procesów geologicznych. Na końcu każdego rozdziału znajduje się jego podsumowanie w postaci kilkunastu punktów, wykaz najważniejszych terminów, pytania kontrolne, a także najważniejsze problemy dyskusyjne. Jak z tego wynika, książka ma służyć nie tylko przyswajaniu wiadomości, ale i ma sprzyjać rozwojowi intelektualnemu Czytelnika.

Podręcznik *The Blue Planet* jest przykładem właściwego podejścia do dydaktyki geologii i z tego względu warto go polecić polskiemu Czytelnikowi.

Witold Cezariusz K o w a l s k i

Włodzimierz M i z e r s k i

Marek K o w a l s k i, Grzegorz L e s i ń s k i (redakcja). **Poznajemy nietoperze. ABC wiedzy o nietoperzach, ich badaniu i ochronie.** Ogólnopolskie Towarzystwo Ochrony Nietoperzy, Warszawa 2000, s. 140, 52 tablice fotografii barwnych, cena 19,50 zł, ISBN 83-914626-0-9

Nietoperze są drugim co do liczby gatunków rzędem ssaków. Wyróżnia je od wszystkich innych rzędów zdolność do aktywnego lotu. Równocześnie są one niezwykle różnorodne pod względem przystosowań pokarmowych: obok najliczniejszych form owadożernych są wśród nich gatunki żywiące się owocami, nektarem kwiatów, drobnymi kręgowcami, a nawet krwią ptaków i ssaków. W biocenozach krajów tropikalnych nietoperze odgrywają istotną rolę zapylając wiele gatunków roślin i rozprzestrzeniając ich nasiona. Mniej liczne gatunki strefy umiarkowanej i chłodnej są owadożerne i tu wszystkie nietoperze są pożyteczne dla gospodarki ludzkiej przez tępienie szkodliwych owadów.

Fauna nietoperzy Polski obejmuje 19 gatunków stale u nas występujących i 2 dalsze zalatujące sporadycznie. Wszystkie one zimą zapadają w sen w schronieniach zapewniających im temperatury najkorzystniejsze dla przetrwania wielomiesięcznego okresu hibernacji bez pokarmu. W biologii nietoperzy jest wiele osobliwości, jak np. orientacja oparta głównie na echolokacji, czy wielomiesięczny okres upływający pomiędzy zaplemnieniem i zapłodnieniem. Mimo intensywnych prac biologów nad nietoperzami w ostatnich dziesięcioleciach, wiele zjawisk z ich życia pozostaje jeszcze do zbadania.

Działalność człowieka stworzyła nowe warunki dla populacji nietoperzy. Podziemne przestrzenie takie jak piwnice, forty, tunele, a nawet studnie zastąpiły w wielu okolicach jaskinie będące pierwotnie dla wielu gatunków ważnymi lub nawet jedyneymi schronieniami podczas hibernacji. Równocześnie strychy, szczeliny ścian i inne kryjówki w budowlach stały się ulubionymi miejscami dla kolonii rozrodczych wielu nietoperzy.

Współżycie człowieka z nietoperzami nie było jednak dla nich łatwe. Zwierzęta te są bardzo wrażliwe na insektycydy. Wprowadzenie na szeroką skalę chemicznych środków ochrony roślin przyniosło w ostatnich dziesięcioleciach spadek liczebności populacji wielu gatunków nietoperzy, a chemizacja rolnictwa nadal – mimo zaniechania użycia DDT – wywiera niekorzystny wpływ na ich rozród.

Drugim niebezpiecznym dla tych ssaków czynnikiem jest niechęć, czy nawet wręcz wrogi stosunek ludzi do nietoperzy. Tajemniczy, nocny tryb życia tych latających zwierząt sprawił, że kojarzono je ze złymi duchami, obawiano się ich i tępono.

W przeciwieństwie do dawnych budowli nowoczesne mają mniej przestrzeni nadających się na schronienia nietoperzy. Coraz mniej jest też w lasach starych dziuplastych drzew, które również były naturalnymi schronieniami wielu gatunków.

Równocześnie jednak, dla tych ssaków rosnącym zrozumieniem potrzeby ochrony środowiska, rozpowszechniał się ruch ochrony przyrody, w tym także nietoperzy. Choć w Polsce świadomość potrzeby nietoperzy istniała od kilkudziesięciu lat, to jednak ograniczała się ona do kilku zainteresowanych nimi profesjonalnych zoologów. Dopiero w ostatnich kilkunastu latach znalazła ona zrozumienie w szerszych kręgach ludzi, zwłaszcza młodzieży, zainteresowanych nietoperzami i zafascynowanych ich osobliwą biologią. Niemalą rolę odegrało tu zainteresowanie jaskiniami, gdzie najłatwiej było z bliska przyglądać się zimującym nietoperzom. W poszczególnych miastach, zwłaszcza uniwersyteckich, powstawać zaczęły nieformalne grupy, a potem także oficjalne organizacje mające za cel badanie i ochronę nietoperzy. Poza ptakami i motylami żadna chyba grupa zwierząt nie ma tak licznej i dobrze zorganizowanej grupy zainteresowanych nimi amatorów.

Omawiane tu wydawnictwo zostało przygotowane jako wprowadzenie do chiropterologii, a zarazem zbiór informacji o ochronie nietoperzy. Pierwszy jej rozdział przynosi ogólną charakterystykę tego rzędu ssaków, zwłaszcza w zakresie ich rozmieszczenia, schronień i rodzajów pokarmu. Autor, Zbigniew Urbańczyk, wspomina na końcu, że niewiele wiemy o pochodzeniu nietoperzy. Jest faktem, że szczątki tych zwierząt są niezwykle rzadkie, ale jednak w ostatnich latach wiedza o ich ewolucji i historii znacznie się wzbogaciła. Przykładem może być znalezienie w Polsce, w miocenskich warstwach Bełchatowa, zęba nietoperza z tropikalnego podrzędu Megachiroptera.

Kolejne rozdziały omawiają budowę ciała i echolokację jako główny środek orientacji przestrzennej nietoperzy. Dają też przegląd rodzin nietoperzy. Pozostała część książki poświęcona jest nietoperzom Polski i przedstawia ich cykl życiowy, środowiska właściwe dla poszczególnych gatunków, rozród, hibernację, pokarm, naturalnych wrogów i konkurentów, a także pasożyty. Po tych ogólnych danych dotyczących krajowych nietoperzy przedstawiono poszczególne gatunki naszej fauny, ich rozmieszczenie, liczebność i dane ekologiczne.

Reszta książki ma charakter poradnika metodycznego dla badań nietoperzy i ich ochrony. Przedstawiono sprzęt niezbędny do tych badań, metody znakowania nietoperzy, stosowanie detektorów ultradźwiękowych i niektóre inne metody, np. analizę zrzutek sów pod kątem obecności w nich szczątków nietoperzy. Cenny jest klucz do oznaczania krajowych gatunków nietoperzy z rysunkami ilustrującymi wyróżniające je cechy.

Na wielkie uznanie zasługuje rozdział poświęcony ochronie nietoperzy. Dla odwrócenia trendu redukcji populacji tych zwierząt konieczne są, jak i w innych dziedzinach ochrony przyrody, równoczesne działania w kilku kierunkach: wprowadzenie stosownych norm prawnych, badania naukowe dla poznania przyczyn spadku liczebności nietoperzy, edukacja społeczeństwa dla zmiany jego stosunku do tych zwierząt i wreszcie praktyczna ochrona, przede wszystkim przez zabezpieczanie istniejących i tworzenie nowych schronień.

Jak wiele zrobiono już w tym kierunku, świadczy wykaz organizacji w Polsce poświęconych badaniu i ochronie nietoperzy i informacja o ich działalności. Takich stowarzyszeń wymieniono 22, część z nich ma podstawy formalne, inne są nieformalne, ale wszystkie oparte są na społecznej inicjatywie i bezinteresownej działalności ich członków.

Wartość omawianego wydawnictwa podnosi znakomita szata ilustracyjna w postaci barwnych fotografii nietoperzy i ich środowisk. Zamieszczono także spis cytowanej w tekście literatury i polskich wydawnictw zalecanych dla dalszego pogłębiania wiedzy o nietoperzach.

Książka powinna znaleźć się w rękach tych wszystkich, którzy chcieliby przyczynić się do lepszego poznania naszych nietoperzy i do ich ochrony.

Kazimierz K o w a l s k i

KRONIKA

Wystawa „Zieleń to życie”

Już po raz VIII na terenie SGGW w Warszawie w pobliżu Wydziału Ogrodniczego odbyła się Międzynarodowa Wystawa „Zieleń to życie”. Od 1 do 3 września 2000 w halach o powierzchni 3500 m² i na 4000 m² otwartego terenu można było oglądać ofertę wystawców z kraju i z zagranicy. Honorowy patronat nad Wystawą objęli Minister Środowiska – Antoni Tokarczuk i Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi – Artur Balasz oraz Jego Magnificencja Rektor Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego – prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński. Adresatami Wystawy byli przede wszystkim producenci roślin, maszyn i urządzeń ogrodniczych, firmy zarządzające ogrody i tereny zieleni, projektanci, architekci krajobrazu, ale również, co wydaje się szczególnie istotne, pracownicy urzędów i służb ochrony środowiska. Wystawa została podzielona na kilka działów takich jak: drzewa, krzewy i byliny; wyposażenie

ogrodu, technika i technologie do ogrodu i terenów zieleni; aranżacje ogrodowe oraz place zabaw. W estetycznie i przejrzyście przygotowanych przestrzeniach zarówno profesjonalści jak i zwykli miłośnicy zieleni mogli nie tylko oglądać ekspozycje, przygotowane przez wystawców, ale także porozmawiać ze szkółkarzami, architektami krajobrazu i producentami handlowymi, wymienić informacje, nawiązać nowe kontakty. Dostępne były także książki i czasopisma wystawiane przez wydawnictwa fachowe i popularne. Niektóre firmy urządzały pokazy maszyn i urządzeń, które w ogrodzie potrafią zrobić chyba wszystko.

Tematem przewodnim tegorocznej Wystawy była zieleń publiczna. Dlatego też zorganizowano towarzyszącą Wystawie Ogólnopolską Konferencję, pt. „Zieleń – jak zmienić obraz miasta”, skierowaną do osób i instytucji odpowiedzialnych za kształt i jakość zieleni w miastach i gminach, a przede wszystkim do urzędników samorządowych, inwestorów, architektów

krajobrazu i wykonawców. Wykładowcami byli naukowcy z SGGW i pracownicy instytucji samorządowych odpowiedzialnych za kształtowanie zieleni w mieście. Wszyscy sobie zdajemy sprawę jak istotnym elementem krajobrazu są rośliny. Pełnią one wiele funkcji od estetycznej i wypoczynkowej zaczynając a na biologicznej i zdrowotnej kończąc. Rośliny oddziałują na mikroklimat miasta, obniżają temperaturę otoczenia i zwiększają wilgotność powietrza, ale przede wszystkim rośliny zielone są jedynym źródłem tlenu na ziemi. Jednak zwiększając się zabudowa miast zmniejsza powierzchnie, na której mogą rosnąć rośliny. Dlatego istotny jest dobór odpowiednich gatunków bylin, krzewów i drzew, o względnie mało rozbudowanym systemie korzeniowym, ale dużej powierzchni zielonej. Dodatkową płaszczyznę dla roślin okrywowych mogą stanowić dachy budynków, a na ścianach można sadzić pnącza. Rośliny, które wprowadzamy do miasta powinny łączyć w sobie takie cechy jak duża trwałość, małe wymagania pielęgnacyjne, odporność na suszę oraz zanieczyszczenia powietrza i gleby przy dużych walorach dekoracyjnych. Na zorganizowanej konferencji prasowej zwrócono uwagę na brak jakichkolwiek przepisów prawnych dotyczących zazieleniania miast. W Polsce spółki budowlane nie mają obowiązku sadzenia roślin na terenie budowy, choć w krajach Europy Zachodniej takie przepisy już istnieją i są powszechnie przestrzegane.

Należy pogratulować organizatorom Wystawy i Konferencji – Agencji Promocji Zieleni Sp. z o.o., Związku Szkółkarzy Polskich, Agencji Budowy i Eksploatacji Autostrad oraz Wydziałowi Ogrodnictwa i Architektury Krajobrazu SGGW takiego przedsięwzięcia. Miejmy nadzieję, że pomoże ono w stworzeniu lobby, dzięki któremu nasze miasta przekształcą się w prawdziwe ogrody.

Magdalena Markowska

XII Ogólnopolska Konferencja Naukowa Dydaktyków Biologii Szkół Wyższych

W dniach 18–20 września 2000 roku w Wólce Milanowskiej k. Kielc odbyła się XII Ogólnopolska Konferencja Naukowa Dydaktyków Biologii Szkół Wyższych. Organizatorem konferencji był Zakład Dydaktyki Biologii i Ochrony Środowiska Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach wraz z Instytutem Badań Edukacyjnych w Warszawie. Do współpracy włączyło się też Świętokrzyskie Centrum Doskonalenia Nauczycieli, THEMPA-PHARE i Sekcja Dydaktyki Biologii Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika. Konferencja przebiegała pod hasłem „Nauczyciel 2000 – plus. Modernizacja kształcenia nauczycieli przyrody, biologii i ochrony środowiska”.

Podczas trzydniowego spotkania ogłoszono 7 referatów w obradach plenarnych oraz 40 w trzech sekcjach tematycznych. Dokonana w trakcie obrad wymiana informacji, doświadczeń i poglądów dotyczyła:

- standardów edukacji nauczycielskiej w kontekście reformy szkolnej,
- głównych założeń i uwarunkowań modernizacji procesu kształcenia nauczycieli biologii i przyrody,
- kierunków kształcenia nauczycieli dla potrzeb edukacji środowiskowej,
- przygotowania nauczycieli do zintegrowanego nauczania,
- przygotowania nauczycieli do prowadzenia zajęć w terenie wynikających z treści programowych w nowych programach nauczania,
- roli ogrodu szkolnego w nauczaniu i uczeniu się przyrody i biologii,

- możliwości realizacji treści międzyprzedmiotowych ścieżek edukacyjnych,
- standardów wymagań z przyrody dla II etapu edukacyjnego,
- kompetencji zawodowych nauczycieli przyrody i biologii,
- roli studiów podyplomowych w podnoszeniu kompetencji nauczycieli,
- egzaminu maturalnego w 2002 roku.

Podczas warsztatów zostało zaprezentowane zastosowanie programów komputerowych w nauczaniu biologii w LO.

Efektem trzydniowych obrad i dyskusji było opracowanie następujących wniosków:

1. Jednym z zadań Ośrodków Kształcenia Nauczycieli powinno być doskonalenie i rozwój zawodowy nauczycieli dostosowany do potrzeb zreformowanej szkoły.

2. Należy przygotować nauczycieli do krytycznej oceny podręcznika. O wyborze podręcznika powinny decydować spełniane przez niego funkcje dydaktyczne.

3. W kształceniu i doskonaleniu nauczycieli należy zwrócić szczególną uwagę na dobór metod właściwych nauczaniu przyrody i biologii ze szczególnym uwzględnieniem metod aktywizujących pracę uczniów na lekcji. Nie mogą być one przyczyną deformacji wiedzy przyrodniczej i biologicznej uczniów.

4. W kształceniu nauczycieli klas początkowych (nauczanie zintegrowane) należy zwrócić uwagę na gruntowne ich przygotowanie z zakresu nauczania podstaw przyrody (prawidłowe przekazywanie treści przyrodniczych, naukowe sposoby myślenia i badania, organizowanie zajęć terenowych, wyciąganie wniosków i formułowanie uogólnień).

5. Standardy i kompetencje dotyczące zarówno nauczycieli jak i uczniów są nowym i trudnym problemem związanym z wprowadzaną reformą edukacji. Opracowane przez nauczycieli przykładowe standardy i kompetencje wymagają uporządkowania i dopracowania.

6. W programach nauczania przyrody i biologii winny znaleźć się propozycje tematyki zajęć terenowych, skorelowane ze zmianami fenologicznymi w przyrodzie. Przykładowe scenariusze należy prowadzić w najbliższym otoczeniu szkoły, wykorzystując między innymi ogród szkolny.

7. W czasopiśmie metodycznym należy publikować opinie nauczycieli dotyczące zajęć realizowanych w zielonych szkołach w poszczególnych ośrodkach w kraju.

8. Należy zapoznać nauczycieli z możliwością realizacji projektów dydaktycznych: regionalnych i ogólnokrajowych oraz zachęcić do opracowywania i wdrażania własnych projektów autorskich.

9. Egzamin maturalny powinien obejmować nie tylko zadania sprawdzające stopień opanowania wiadomości i umiejętności intelektualnych uczniów, ale również ich umiejętności praktyczne.

10. W podstawach programowych do liceum profilowanego powinny być uwzględnione nie tylko treści z zakresu nauki o człowieku, lecz również te treści, które składają się na ogólną wiedzę biologiczną niezbędną każdemu człowiekowi. Do ich realizacji powinna być dostosowana odpowiednia liczba godzin.

11. Istnieje potrzeba ujednolicenia programów studiów podyplomowych z przyrody, w których treści przyrodnicze (w tym biologiczne) nie będą traktowane marginalnie, a treści pedagogiczne ujęte bardzo szeroko.

Mamy nadzieję, że informacje zawarte w referatach będą wykorzystane w pracy zawodowej nauczycieli różnych szczebli do efektywniejszej realizacji reformy edukacyjnej oraz do przygotowania studentów do realizacji wyzwań współczesnej szkoły.

Na zakończenie konferencji przekazano uczestnikom informacje dotyczące organizacji XIII Krajowej Konferencji Dydaktyków Biologii Szkół Wyższych, która odbędzie się we wrześniu 2003 w Akademii Podlaskiej w Siedlcach oraz poda-

no tematykę XIII Seminarium, które odbędzie się w roku 2002. Poinformowano również, że w maju 2001 roku odbędzie się w Łowiczu Konferencja na temat: „Edukacja środowiskowa – programy, metody, efekty”, której patronuje Instytut Badań Edukacyjnych w Warszawie.

Lesława Nowak i Ilona Żeber-Dzikowska

NAGRODY KOPERNIKAŃSKIE MIASTA KRAKOWA

Po raz drugi w powojennej historii Miasto Kraków przyznało nagrody imienia Mikołaja Kopernika uczonym wskazanym przez Polską Akademię Umiejętności za wybitne osiągnięcia w tzw. naukach kopernikańskich, czyli dotyczących dziedzin, którymi parą się Mikołaj Kopernik. Poza astronomią Kopernik zajmował się również geodezją, geofizyką, ekonomią, filozofią przyrody, medycyną i prawem.

Nagrody oryginalnie Rada Miasta ustanowiła w rok po powstaniu Akademii Umiejętności, a przyznawać je miało raz na pięć lat, w wysokości równej poborom profesora Wszechnicy Jagiellońskiej.

W roku 2000 nagrody otrzymali:

w zakresie astronomii: prof. dr hab. Bohdan Paczyński (Princeton) za zainicjowanie i prowadzenie międzynarodowego programu mikrosoczewkowania grawitacyjnego

w zakresie geodezji: prof. dr hab. Andrzej Sas-Uhrynowski i dr Elżbieta Welker (Warszawa) oraz dr Irina Demina i dr Leonid Kasyanenko (Skt. Petersburg) za opracowanie „Atlas map magnetycznych Bałtyku”

w zakresie geofizyki: prof. dr hab. inż. Jerzy Jankowski (Warszawa) i prof. dr Christian Sucksdorff (Helsinki) za opracowanie „Guide for Magnetic Measurements and Observatory Practice”

w zakresie ekonomii: prof. dr hab. Ewa Łętowska (Warszawa) za monografię „Prawo umów konsumenckich”

w zakresie filozofii przyrody: ks. prof. dr hab. Michał Heller (Kraków) za książki „Wieczność, czas, kosmos”, „Nauka i wyobraźnia”, „The New Physics and New Theology” i „Mechanika kwantowa dla filozofów”

w zakresie medycyny: prof. dr hab. Władysław Lasoń (Kraków) za pracę „Neurosteroidy i ich rola w patologii układu nerwowego”

w zakresie prawa: dr Krzysztof Wojtyczek (Kraków) za monografię „Granice interwencji ustawodawczej w sferę prawa człowieka w Konstytucji RP”

Nagrody wręczono na uroczystej sesji Rady Miasta Krakowa w dniu 13 grudnia 2000 r., na której przemówienia wygłosili Prezes PAU, prof. dr hab. Andrzej Białas oraz wiceprezydent Miasta Krakowa, dr Jerzy Jedliński, a w imieniu laureatów – ks. prof. Michał Heller.

Poniżej drukujemy nadesłane teksty przemówień

Andrzej Białas

PRZEMÓWIENIE NA SESJI RADY MIASTA KRAKOWA W DNIU 13 GRUDNIA 2000

Szanowne Panie i Szanowni Panowie Laureaci,

Witam bardzo serdecznie w imieniu Polskiej Akademii Umiejętności i szczerze gratuluję wyróżnienia, jakie Was spotkało. Bo istotnie zaszczyt to nie miały otrzymać nagrodę, której tradycja sięga w głąb ubiegłego stulecia i która jest przyznawana przez Akademię o równie dostojnym rodowodzie.

Pozwólcie Państwo, że podzielę się kilkoma refleksjami, związanymi właśnie z tą tradycją. Chciałbym mianowicie zwrócić uwagę na dwa zdumiewające fakty. Oto pierwszy: już w rok po utworzeniu Akademii Umiejętności, Rada Miasta Krakowa powołuje Fundację im. Mikołaja Kopernika, która ma przekazywać (i przekazuje) Akademii fundusze z przeznaczeniem na nagrody. Jak wielka musiała być radość i – więcej – duma Krakowian z powołania Akademii, skoro Rada zareagowała tak błyskawicznie. I jak wielki musiał być autorytet Akademii, skoro miasto zdecydowało oddać decyzję o przyznaniu nagród całkowicie w jej ręce. Oczywiście radni owego czasu wiedzieli dobrze co czynią. Wiedzieli, że sukces i autorytet Akademii budują sukces i autorytet Miasta i jego władz. Wiedzieli, że obecność Akademii uświetnia Miasto i nadaje mu blask. Wiedzieli wreszcie, że w ten sposób biorą udział w Historii. Warto może dodać, że prezydentem miasta był wówczas niejaki Józef Dietl.

To wszystko naprawdę działo się w Krakowie w 1873 roku, chociaż dzisiaj, w dobie – należy chyba tak powiedzieć – poniewierania nauki i kultury przez tzw. władzę, trudno w to uwierzyć. I oto, w ponurym współczesnym krajobrazie następuje drugi fakt, jeszcze bardziej zdumiewający i niewiarygodny. W 120 lat od tamtego czasu, a w trzy lata po wznowieniu działalności przez PAU, Rada Miasta Krakowa w Odrodzonej Polsce uchwała odnowienie Nagród imienia Mikołaja Kopernika, i – uwaga – również oddaje w ręce Akademii decyzję o ich przyznawaniu. Tym niesłychanym (na obecne czasy) gestem władze miasta Krakowa dobitnie demonstrują nie tylko poszanowanie tradycji (to w końcu w Krakowie nie jest takie rzadkie), ale też wielką dalekowzroczność. A oddając decyzję w sprawie nagród w ręce Polskiej Akademii Umiejętności, nie tylko podkreślają znaczenie Akademii w życiu miasta, ale zarazem słusznie uznają, że ocena rezultatów badań naukowych wykracza poza ich kompetencje. Niby to oczywiste, ale wypada schylić głowę przed tym aktem odwagi i roztropności. Odwagi, bo gdzież jest dzisiaj w Polsce władza, która zechce przyznać, że nie wszystko potrafi? I roztropności, bo ten właśnie krok zdecydował o randze nagrody, którą za chwilę będziemy mieli przyjemność wręczać. Szanowni Państwo, nie można nie przyznać, że Kraków to ciągle miasto niezwykle.

Trudno dziś przesądzać, czy ten ewenement – bo to jest ewenement – pozostanie izolowanym wydarzeniem, czy też stanie się punktem wyjścia do rozwinięcia szerszej współpracy władz miasta z Akademią. Może więc warto w tym miejscu powiedzieć, że Polska Akademia Umiejętności, kończąca właśnie swą odbudowę po latach zapaści, jest już gotowa wnieść większy niż dotąd wkład w budowę środowiska naukowego i kulturalnego, a także obrazu i prestiżu naszego miasta. Mam nadzieję, że znajdzie się okazja, aby o tym w stosownej chwili porozmawiać.

Kończąc, pragnę podziękować za intensywną pracę wszystkim członkom Komisji do spraw Nagrody, a szczególnie jej Przewodniczącemu, Panu Profesorowi Odlanickiemu-Poczebuttowi, bez którego inicjatywy i wytrwałości nasze spotkanie nie byłoby możliwe. Osobne słowa należą się również Sekretarzowi Komisji, Panu doktorowi Mielteńskiemu, który potrafił dopilnować, aby sprawy dobiegły szczęśliwego końca i to na czas.

Szanowni Państwo, myślę, że dzisiejsza uroczystość ilustruje doskonale jak wielki potencjał tkwi w naszym wspaniałym mieście, które naprawdę jest nadzwyczajne, choć może czasem trudne do wytrzymania. Dlatego jeszcze raz gratulując Wam, Szanowni Laureaci, chciałbym gorąco podziękować za przybycie do tej pięknej sali i wyrazić nadzieję, że wyniesiecie stąd przynajmniej jedno podstawowe przesłanie: że Kraków to jednak KRAKÓW!

Dziękuję Państwu za uwagę

Michał Heller

UOGÓLNIONA ZASADA KOPERNIKA

Pragnę w imieniu wszystkich nagrodzonych, na ręce Pana Przewodniczącego Rady Stołecznego Miasta Krakowa, złożyć podziękowanie za ufundowanie przez Miasto Kraków i przyznanie nam przez Polską Akademię Umiejętności nagród naukowych im. Mikołaja Kopernika. Proszę pozwolić, że – jako wyraz naszej wdzięczności – podzielę się kilkoma refleksjami na temat dzieła Mikołaja Kopernika i jego znaczenia w dzisiejszej sytuacji.

Każdy z nas jest dla siebie środkiem Wszechświata. Co więcej, takie egocentryczne nastawienie ma geometryczną – a więc naukową – podbudowę. Bo oto linia horyzontu dla każdego z nas z osobna jest okręgiem, w którego środku znajduje się JA. Wszystkie promienie wychodzące z Wszechświata skupiają się w tym środku, dokładnie na – siatkówce mojego oka. Tak też kiedyś ludzkość dostrzegała Wszechświat: z Ziemią i Człowiekiem w środku.

Trzeba było ogromnej odwagi, szerokości spojrzenia i wyzwolenia się ze swojego układu odniesienia, by zrozumieć, że każdy punkt we Wszechświecie można uznać za środek jakiejś sfery, za centrum czyjegoś prywatnego świata, a więc, że naprawdę wszystkie punkty kosmicznej przestrzeni są równouprawnione i nie ma żadnego środka. Zrozumienie tego było niezwykle doniosłym następstwem Kopernikowskiej rewolucji. Stwierdzenie, że nie ma wyróżnionych punktów we Wszechświecie, nazywamy dziś zasadą kosmologiczną albo zasadą Kopernika.

A teraz niech mi będzie wolno dokonać myślowego przeskoku, który – być może – za chwilę okaże się „gładkim przejściem”. Alfred North Whitehead w *Science and the Modern World* napisał:

Jeden z wybitnych angielskich mężów stanu zalecał kiedyś swoim ziomkom używanie map o wielkiej skali jako środka zapobiegającego przeciw panice, alarmom i ogólnym nieporozumieniom w prawdziwych stosunkach między narodami. Podobnie, gdy badamy sprzeczności między trwałymi elementami ludzkiej natury, dobrze jest rozrysować naszą historię w wielkiej skali i w ten sposób oderwać się od bezpośredniego zaangażowania w obecne konflikty.

Zawsze rozrysowywać swoją historię w wielkiej skali, tak aby umożliwić sobie szerszą perspektywę i wznieść się ponad obecne konflikty – czy nie należałoby tego postulatu nazwać uogólnioną zasadą Kopernika? Jest to istotnie zasada Kopernika – ponieważ gdy spoglądam z szerszej perspektywy, dostrzegam, że mój punkt widzenia nie jest uprzywilejowany, że są inni, którzy widzą inaczej i z góry nie wiadomo, że ja mam rację. Ale jest to zasadą uogólnioną – ponieważ odnosi się ona do wielu rozmaitych okoliczności: do spojrzenia na historię narodu, do oceny własnego postępowania, do sporów i napięć w życiu społecznym, gospodarczym i politycznym.

Zasada Kopernika nie jest banalnym stwierdzeniem. By ją urzeczywistnić, trzeba było gigantycznego wysiłku, takiego, jaki jest niezbędny do tego, by „zatrzymać Słońce i poruszyć Ziemię”. Aby urzeczywistnić Uogólnioną Zasadę Kopernika, trzeba nie mniejszego trudu – trudu na miarę Wielkości Ludzkiego Ducha.

Jeszcze raz wyrażam wdzięczność za przyznanie nam Nagród Naukowych im. Mikołaja Kopernika. Życzę polskiej nauce osiągnięć na miarę Kopernika, a wszystkim Polakom, by umieli „rozrysowywać swoją historię w wielkiej skali”: w skali Europy, w skali Kontynentu, w skali całej Planety; by kochając ten mały punkt we Wszechświecie, któremu na imię „Polska”, szerokością spojrzenia umieli rozsądzać ciasne horyzonty.



DĄB SZYPULKOWY *Quercus robur* L. w Krasiejowie. Fot. Krzysztof Spalek



DĄB SZYPULKOWY *Quercus robur* L. z żerowiskiem kozioroga dębosza *Cerambyx cerdo* w Głogówku (Śląsk Opolski). Fot. Krzysztof Spalek