

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 102 Nr 4-6

Kwiecień-Maj-Czerwiec 2001



*Ewolucja płci
Twórcy peret
Środowisko a mięso*





WIOSNA. Brzoza brodawkowata *Betula verrucosa* Ehrh. Fot. Władysław Strojny



Wszechświat

Z polskimi przyrodnikami od 3 kwietnia 1882

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

Wydano z pomocą finansową Komitetu Badań Naukowych

Treść zeszytu 4-6/ (2448-2450)

M. P a n c z y k o w s k i, Koguty i kury znoszące ich jaja, czyli ewolucja płci i co z tego wynikło	83
P. M i g o ń, Piaskowcowe krajobrazy pustyn południowej Jordanii	93
A. J a k u b o w s k a, A. M r o z k o w i a k, Rola leptyn w regulacji metabolizmu, czyli opowieść o tym, jak tkanka tłuszczowa we współpracy z mózgiem decydują za nas czy jeść, czy też nie	98
M. K o w a l, Modele zwierzęce chorób genetycznych	104
R. R y w o t y c k i, Właściwości funkcjonalne składników żywieniowych a zdrowie konsumenta	109
M. U r b a ń s k a, Perły i ich twórcy	113
R. R y w o t y c k i, Ocena jakościowa i zdrowotna żywności pochodzenia zwierzęcego	115
S. K o r n a ś, Praktyczne wskazówki dotyczące biologii i hodowli eublefarów lamparcich <i>Eublepharis macularius</i>	119
Dominika W ł o c h, Rośliny modyfikowane genetycznie, fakty i przesady	123
EKOLOGIA, PRZYRODA, ŚRODOWISKO	
Dioksyny w środowisku człowieka (E. Osińska, L. Szubartowski)	125
Czynniki skażenia środowiska a jakość przetworów mięsnych (R. Rywotycki)	127
Objawy chorobowe stwierdzone za życia i po uboju zwierząt rzeźnych (R. Rywotycki)	131
Owady powodujące powstawanie wyrośli na terenie Ciężkowicko-Rożnowskiego PK, PK Pasma Brzanki oraz Nadleśnictwa Dębica (A. Trzeciak)	136
DROBIAZGI	
O wielkim halo słonecznym na Pogórzu Karpackim (E. Jońca)	137
Trudności oceny publikacji naukowych (H. Szarski)	138
WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY (opr. JGV)	139
ROZMAITOŚCI	
Kanibalizm anakondy (A. Żyłka). – Behawior rozrodczy żaby <i>Polypedates leucomystax</i> (A. Żyłka). – Węgorze żerują na żabach (A. Żyłka). – Nektarożerne gekony (A. Żyłka). – Polowanie pajaków na kijanki żaby <i>Hylarana albolabris</i> (A. Żyłka). – Żaba jaskiniowa z Negros jest krytycznie zagrożona (A. Żyłka). – Obronne działanie wydzielin skórnych żaby <i>Phrynohyas venulosa</i> (A. Żyłka). – Behawior obronny żaby <i>Scythrophrys sawayae</i> (A. Żyłka)	143
OBRAZKI MAZOWIECKIE (Z. Polakowski)	146
RECENZJE	
Prace Ogrodu Botanicznego Uniwersytetu Wrocławskiego (R. Karczmarchuk)	147
Carlos Pérez-Santos y Ana G. Moreno: Serpientes de Ecuador (A. Żyłka)	147
Maryla Gajownik, Mirosław Gromek, Adam Hryniewicz: Żółwie lądowe i wodne (A. Żyłka)	148
Marek Więckowski: Polska księga rekordów (M. Drewnik)	148
A. i W. Bilińscy: Cuda natury w Polsce (A. Chlebicki)	149
Heimische Froschlurche. Rufe zur Paarungszeit (A. Żyłka)	150

KRONIKA

Wyniki polskich eliminacji konkursu prac młodych Naukowców Unii Europejskiej w 2001 r. (R. Rakowski)	150
Socrates Comenius Akcja 1 w IV Liceum Ogólnokształcącym im. K.K. Baczyńskiego w Olkuszu (Z. Łysoń).	151
KOMUNIKAT	152

O k ł a d k a: WĄŻ ESKULAPA *Elaphe longissima*, samiec. Dolina Sanu pod Obytem.
Fot. Jacek Błazuk

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.frakow.pl/~wszech>

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

WSZECHŚWIAT

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

TOM 102
ROK 120

KWIECIEŃ–MAJ–CZERWIEC 2001

ZESZYT 4-6
2449-2451

MACIEJ PANCZYKOWSKI (Warszawa)

KOGUTY I KURY ZNOSZĄCE ICH JAJA, CZYLI EWOLUCJA PŁCI I CO Z TEGO WYNIKŁO

Wstęp

Jest to ostatni artykuł, jaki piszę w tym stuleciu i tysiącleciu. Skłania mnie to do refleksji, podsumowań i odpowiedzi na kilka pytań.

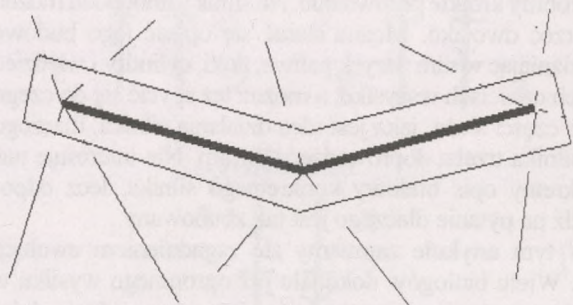
Dlaczego warto pisać artykuły o charakterze przeglądowym, całościowym? Znaczny procent ludzi lubi czy chociaż potrafi skupiać się na konkretnych, na drobnych wycinkach rzeczywistości i poznawać oraz opracowywać je dogłębnie. Jest to ważne, gdyż konkretne poznanie to całkowite (nie całościowe) poznanie, a to jest niezbędne aby móc precyzyjnie oddziaływać na dany wycinek rzeczywistości. Przynajmniej w niektórych przypadkach. Przytoczmy kilka przykładów: projektowanie rakiet, samolotów i planowanie toru ich lotu, budowa reaktorów atomowych, odkrywanie nowych leków. Czym byłaby tutaj niespodzianka wynikająca z naszej nieprecyzyjnej wiedzy? Wybuchem rakiety czy reaktora? Katastrofą samolotu? Śmiercią kolejnych tysięcy ludzi na nieuleczalną chorobę? Są to niespodzianki kosztowne, niechciane i bolesne. Rakieta czy reaktor to konkretny wycinek świata, w którym żyjemy, o którym musimy wiedzieć wszystko, aby móc się nim z sukcesem posługiwać. A i tak czasem czynniki zewnętrzne sprawią niespodziankę.

Wycinki rzeczywistości (jak to sobie je nazwaliśmy) nie są jednak izolowane od swego otoczenia. „Wycinając” je pomijamy wiele powiązań, które nie zawsze można pominąć (patrz ryc.1). Na przykład, badając zbawienne dla organizmu oddziaływanie lek B — białko A może umknąć nam fakt, że lek B unieczynnia białko C strategiczne dla całego organizmu. A czy taki fakt może umknąć?

Realnie istniejące konkrety są zawsze ze sobą powiązane, tworząc mniej lub bardziej skomplikowane sieci zależności, tworząc całości: systemy.

Konkretnie poznanie tego gąszczu konkretów jest niezwykle trudne albo nawet niemożliwe (począwszy od systemów o takiej złożoności, jak pojedyncza organella czy cała komórka).

Całość poznawczą może stanowić też zagadnienie, np.: „ewolucja płci”, „strategie pokarmowe torbaczy”, „regulacja osmotyczna u zwierząt morskich”, itp. W takich ogólnych zagadnieniach nauka wciąż daleka jest od ostatecznego (czyli całościowego i konkretnego) poznania. Posłużmy się tu porównaniem do kolorowego obrazu tworzonego z kawałków puzzli. Pod koniec XX wieku biologia rozwijała



Ryc. 1. Wycinając konkret ze świata rzeczywistego przecinamy powiązania, które nie zawsze można przeciąć

się niezwykle szybko i tych kawałków puzzli pochodzących z pojedynczych, tzw. „punktowych prac” jest coraz więcej. W tak ogólnych zagadnieniach, jak te wymienione powyżej puzzle, nie są jeszcze ułożone i przez cały lub znaczną część XXI wieku badacze będą mieli pełne ręce roboty.

Czym jest zatem praca przeglądowa? Jest szkicem całej układanki. Tutaj nie ma kolorowych, starannie dopracowanych kawałków puzzli. Ale ten szkic ma istotną zaletę. Widać całość. Naukowcy, a nawet laicy lubią czytać przeglądówki. Są tam wszystkie najważniejsze pojęcia, zjawiska, zależności, reguły dotyczące danego zagadnienia. Nie można też pominąć aspektu estetycznego. Szkic cieszy oko bardziej niż obraz kolorowy, ale niekompletny, złożony z chaotycznie rozmieszczonych czy nawet rozrzuconych części układanki.

Dlaczego warto pisać prace przeglądowe? Na ich podstawie nie da się skonstruować np. samolotu pasażerskiego. Do tego trzeba drobiazgowych planów. To wada, ale co nie jest bez wad? A zalety? Inspirują one do dalszych studiów, porządkują podstawy i dotychczasowe osiągnięcia na danym polu, ujawniają sieć zależności, skłaniają do myślenia, odpowiadają na fundamentalne pytania i zaspokajają potrzeby estetyczne. To jest coś.

Jednym z podstawowych filarów nowożytnej nauki jest **kauzalizm**, czyli przekonanie, że wszystko ma swoją przyczynę i nie zmierza w kierunku jakiegoś odgórnie ustalonego celu, np. Boga czy doskonałości. Nauka poszukuje przyczyn zjawisk. Im lepiej są te przyczyny znane, tym większą siłę ma w rękach ludzkość. Przyczyny zjawiska można sztucznie wytworzyć, usunąć, uniknąć jej lub ją zniszczyć. Weźmy przykład jednej z przyczyn raka płuc — palenie tytoniu. Jeśli nie będziemy palić (uniknięcie przyczyny), to zmniejszymy prawdopodobieństwo zapadnięcia na groźną chorobę.

Kauzalizm — nieocenione i znakomicie sprawdzające się narzędzie naukowców nakazuje pytać o przyczyny. Nakazuje pytać: **DLACZEGO?**

Biologia zajmuje się bardzo skomplikowanymi układami, jakimi są organizmy żywe. Jak do tej pory skupiała się ona głównie na opisach ich budowy, możliwe jak najbardziej szczegółowych. Istniały na szczęście nurty boczne, tworzone przez naukowców próbujących odpowiedzieć na pytania: dlaczego organizmy są tak zbudowane. Dlaczego mają takie cechy, jakie mają?

Zróbmy krótkie porównanie. Na silnik samochodu można spojrzeć dwojako. Można starać się opisać jego budowę wyróżniając w nim wtrysk paliwa, tłoki, cylindry i wiedzieć o tych częściach wszystko, a można też spytać się do czego dane części służą, jaka jest idea działania silnika, dlaczego do silnika trzeba doprowadzać tlen, itp. Nie interesuje nas konkretny opis budowy konkretnego silnika, lecz odpowiedź na pytanie dlaczego jest tak zbudowany.

W tym artykule zajmiemy się zagadnieniem ewolucji płci. Wielu biologów dokonało już ogromnego wysiłku w opisie samców i samic gatunków rozmnażających się płciowo, budowy ich narządów płciowych, procesów w nich zachodzących i ich zachowań. Jest to tzw. „opisówka”. Stwierdzamy, że płcie istnieją i opisujemy je tak szcze-

gółowo jak to tylko możliwe. Niniejszy artykuł nie będzie zawierał żadnych opisów do wkucia. Spróbujemy odpowiedzieć tu na pytania: dlaczego istnieją płcie? Dlaczego ich istnienie jest powszechne?

Potem skupimy się na bardziej skomplikowanych zjawiskach będących konsekwencją istnienia płci. Ale...

Najpierw pojęcia podstawowe

Rozmnażanie płciowe wymaga **gamet** przynajmniej dwóch płci, które zlewają się w procesie **syngamii** z wytworzeniem **zygoty**. Obecność różnych gamet i ich zlewanie się jest istotą rozmnażania płciowego, odróżniającą je od wszelkich rodzajów rozmnażania bezpłciowego.

Haploidalna gameta zawiera tylko jeden komplet chromosomów i powstaje dzięki procesowi **mejozy** zwanej też **podziałem redukcyjnym**, gdyż z komórek diploidalnych tworzy haploidalne. Gamety dwóch różnych płci zlewając się ze sobą tworzą zygotę, która jest znów diploidalna.

W **rozmnażaniu bezpłciowym** osobniki potomne zawierają materiał genetyczny pochodzący tylko od jednego osobnika rodzicielskiego (zazwyczaj identyczny). Istnieją różne rodzaje tego rozmnażania:

- **Partenogeneza** — samica produkuje córki bez zapłodnienia.
- **Podział komórki** — z jednej komórki powstają dwie komórki potomne. Tak rozmnażają się organizmy jednokomórkowe.
- **Rozmnażanie wegetatywne** — oderwanie fragmentu organizmu rodzicielskiego i powstanie z niego osobnika potomnego.

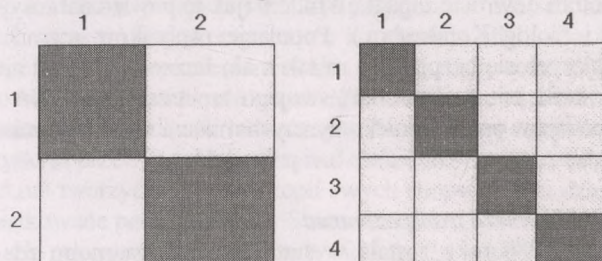
Zdarza się, że osobnik ma dwie płcie i jego organizm potrafi produkować zarówno komórki jajowe, jak i plemniki. Mówimy wtedy, że jest to **organizm obojnaczy (hermafrodyta)**. Może ona dokonywać samozapłodnienia lub zapłodnienia krzyżowego wymieniając gamety z inną hermafrodytą. Samozapłodnienia są rzadsze, obojnaki „dążą” raczej do zapłodnienia krzyżowego. Faktem jest, że potomstwo osobników blisko spokrewnionych jest słabe. Wyobraźmy sobie więc jak słabe musi być potomstwo osobnika, który ma je z samym sobą. Samozapłodnienie ma sens, gdy osobnik gatunku obojnaczego nie znalazł drugiego osobnika, a musi wydać potomstwo.

Zastanówmy się teraz nad powszechnością występowania 2 płci. Dlaczego nie 4? Dlaczego nie 9? Uważa się powszechnie, że system dwupłciowy jest najprostszy i wystarczający. Istnieją też hipotezy mówiące, że jeśli mitochondria i chloroplasty mają być przekazywane zawsze tylko przez jedną płć (1), to muszą istnieć tylko dwie płcie (1 i 2). Co przecież byłoby, gdyby chciały skrzyżować się płcie 2 i 3? Nie są to ciagle wyjaśnienia przekonujące.

Zastanówmy się więc, jakie mogłyby być korzyści z istnienia np. 4 płci. Bo jeśli takowe istnieją to mamy problem.

Załóżmy, że istnieją 2 populacje rozmnażające się w systemie:

- a) dwupłciowym
 - b) czteropłciowym
- i spójrzmy na poniższą ryc. 2:



Ryc. 2. Porównanie procentu spotkań osobników tej samej płci w przypadku populacji z dwiema płciami 1 i 2 (po lewej) i z czterema płciami 1, 2, 3 i 4 (po prawej)

Zauważmy, że w systemie dwupłciowym prawdopodobieństwo spotkania tej samej płci wynosi 50%, a w przypadku systemu czteropłciowego — tylko 25%.

Postawmy więc hipotezę mówiącą, że systemy więcej niż dwupłciowe mogą powstać u gatunków cechujących się mało licznymi, rozproszonymi populacjami osobników nie potrafiących się aktywnie odszukiwać. Wtedy to trzeba minimalizować spotkania z osobnikami tej samej płci, bo takie nie doprowadzają do powstania potomstwa. Czy istnieją konkretne realizacje i czy są zgodne z hipotezą? Jest to jedna z tysięcy luk, której wypełnienie pozostawiam Tobie. Jak mawiał R. Feynman: „**Trzeba wiedzieć kiedy skończyć**”.

Dlaczego istnieją płcie?

Jest to pytanie równie fundamentalne co ciekawe i zapewne Czytelnik nie będący specjalistą w dziedzinie teorii ewolucji nie może doczekać się odpowiedzi na nie. Istnienie płci jest konieczne do procesu rozmnażania płciowego czyli powstania organizmów potomnych z rodzicielskich w wyniku złączenia się ich komórek płciowych (gamet).

Załóżmy teraz, że pewna diploidalna samica jest w stanie wyprodukować 10 jaj, z których powstanie 10 potomków (córek) niosących cały jej materiał genetyczny. Samica diploidalna, rozmnażająca się płciowo produkuje 10 haploidalnych komórek jajowych. Po ich zapłodnieniu przez samca lub samce ma ona 10 potomków niosących połowę jej materiału genetycznego.

Załóżmy również, że pojemność środowiska, w którym mogą żyć gatunki opisanych powyżej samic używających dwóch odmiennych systemów rozrodu wynosi 1000.

100 samic partenogenetycznych jest w stanie „wypełnić” środowisko w następnym pokoleniu sumarycznie wytwarzając 1000 córek. Jeśli wystartujemy sprawiedliwie, począwszy od populacji 100 osobników rozmnażających się płciowo, wśród których tylko 50 będą stanowiły samice, to sumaryczna liczba potomstwa będzie wynosić tylko 500. Ten prosty model przewiduje, że organizmy rozmnażające się bezpłciowo powinny wygrywać w wyścigu o puste nisze w środowisku i wypierać populacje płciowe. Każdy organizm bezpłciowy wydaje tylko swoje potomstwo, a samice rozmnażające się płciowo muszą ustępować połowę miejsca w genotypie swych dzieci samcom. Mówi się, że ponoszą one tzw. **koszt samców**.

Musimy więc teraz odpowiedzieć sobie na pytanie: dlaczego w przyrodzie obserwujemy tak wysoki procent gatunków płciowych? Dlaczego płęć zdominowała świat bio-

logiczny, skoro w naszych prostych rozważaniach przegrywa ona (i swoją drogą może też zostać wyparta)? Co pomijamy w naszych rozważaniach? Od czego abstrahuje ten prosty model? Musi być to z pewnością jakiś realny czynnik, którego nie ujęliśmy, a powinniśmy, bo w świecie biologicznym najwyraźniej zmienia on postać rzeczy o 180 stopni.

Musimy pamiętać, że na sukces ewolucyjny danego osobnika składa się nie tylko:

1. liczba kopii genów, jakie po sobie zostawi (liczba potomstwa), lecz także to
2. jak dobrze przystosowane jest jego potomstwo do środowiska. Innymi słowy, pozostaje kwestia większego prawdopodobieństwa przetrwania lepiej przystosowanego potomstwa.

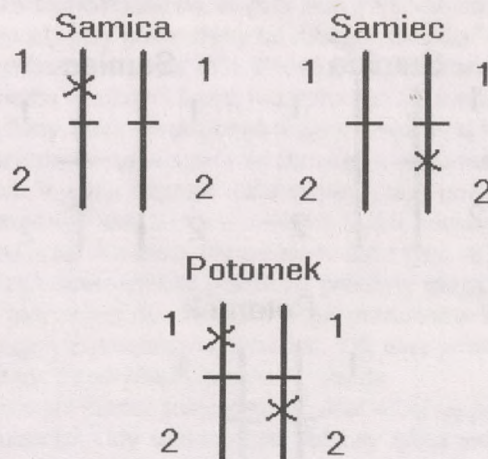
Skoro więc czynnik 1 przeważa 2-krotnie u osobników aseksualnych, to czynnik drugi musi u osobników płciowych przeważać ponad 2-krotnie.

Co daje potomstwu osobników płciowych tak dużą przewagę selekcyjną? Jeśli odpowiemy na to pytanie, będziemy wiedzieli dlaczego istnieje płęć i dlaczego jest ona w świecie organizmów żywych tak powszechna. Na razie jednak nauka nie zna pełnej odpowiedzi na to pytanie, lecz dysponuje zestawem słabszych lub silniejszych hipotez. Przyjrzyjmy się im dokładnie.

a) Hipoteza Fishera-Mullera

We wszystkich poniższych rozważaniach pominiemy zjawisko crossing-over, pamiętając, że istnieje ono i nie pozwala traktować chromosomów jak stabilne całości, bo „szatkują” je. C.o. jest prawie zawsze związane z wytwarzaniem gamet.

Załóżmy, że w danym środowisku ogromną przewagę selekcyjną dają występujące razem w jednym osobniku mutacje 1*2*. Jak wiemy z rachunku prawdopodobieństwa, szansa wystąpienia obydwu mutacji akurat w jednym osobniku danej populacji jest nikła, bo mnożenie dwóch prawdopodobieństw [zakres (0-1)] daje zawsze liczbę jeszcze mniejszą. Jako, że częstotliwości mutacji są niewielkie, to ich przemnożenie przez siebie daje liczby śladowe.



Ryc. 3. Korzystne mutacje oznaczone gwiazdkami, powstałe w dwóch różnych organizmach rodzicielskich, mogą spotkać się w jednym potomku, dając mu ogromną przewagę selekcyjną

W przypadku rozmnażania bezpłciowego mutant z jedną korzystną mutacją 1* może tylko dzielić się (powielać mutację) lub produkować swoje kłony i to jest jedyna możliwość zwiększenia prawdopodobieństwa wystąpienia mutacji 2* na tym samym genotypie.

Są szybsze sposoby. Mutacja 2* może z większym prawdopodobieństwem pojawić się wśród M-1 pozostałych osobników w populacji. Rozmnażanie płciowe daje możliwość skupienia mutacji 1*2* w jednym osobniku potomnym (patrz ryc. 3).

Hipoteza Fishera-Mullera nie mówi nic o większej możliwości uzyskania przewagi selekcyjnej dzięki rozmnażaniu płciowemu. Ta możliwość jest tylko bardziej prawdopodobna a przez to szybsza. Jest to istotne w szybkim reagowaniu na zmiany środowiska, a także w konkurencji o zajmowanie pustych nisz.

Hipoteza Fishera-Mullera zwana jest czasem hipotezą pastora z Bray. Był to duchowny żyjący w XVI wieku, który w zależności od panującej religii potrafił szybko „przemienić się” w protestanta lub katolika.

Hipoteza ta nie została mocno poparta faktami, bo zauważono, że rozmnażanie płciowe najpowszechniej występuje u dużych, wyspecjalizowanych, wolno żyjących organizmów, żyjących w środowiskach mało zmiennych.

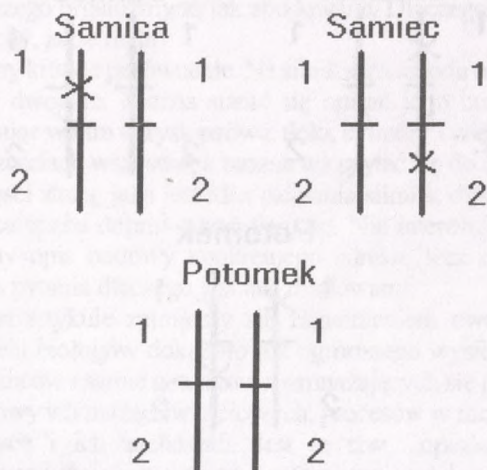
b) Hipoteza zapadki Mullera

Jak już powiedzieliśmy, organizmy rozmnażające się płciowo mogą tylko „klonować się”, czyli wytwarzać kopie samych siebie. Ich genotypy są izolowane i nie mogą uzyskać żadnej innej informacji genetycznej od tej, którą posiadają. Problem polega na tym, że DNA mutuje i jest to proces nieunikniony, a mechanizmy naprawcze nie są idealne.

Ten proces gromadzenia mutacji z czasem został porównany do koła zębatego z mechanizmem zapadkowym, poruszającego się tylko w jedną stronę i nie mogącego się cofnąć.

Spójrzmy jeszcze raz na ryc. 3, ale teraz wyobraźmy sobie, że mutacje 1*2* są szkodliwe.

System rozmnażania płciowego daje możliwość uzyskania w każdym pokoleniu organizmów mniej obciążonych mutacjami niż organizmy rodzicielskie. System taki



Ryc. 4. Osobnik potomny może dostać od swoich rodziców niezmutowane allele i w konsekwencji zawierać ich mniej niż oni

potrafi odwrócić zapadkę Mullera (jak to powiedział rosyjski biolog Kondrashov). Populacje osobników rozmnażających się bezpłciowo są tak mało liczne, ponieważ nie potrafią one „odświeżać” swojego zmutowanego DNA i spadają w przepaść niekorzystnych mutacji szybko wymierając.

c) Hipoteza transpozonowa

W 1988 roku została wysunięta, wątpliwa moim zdaniem, hipoteza mająca wyjaśniać istnienie rozmnażania płciowego, wskazująca na korzyści, jakie daje ono transpozonom — genom potrafiącym skakać, a czasem nawet kopiować się w obrębie całego genomu. Konkretnie mówi ona, że rozmnażanie płciowe nie dawało żadnych korzyści genom w genotypie, lecz jest przejawem samolubstwa transpozonów. Doprowadzały one do fuzji komórek płciowych, co umożliwiałoby im przeskoczyć z jednego genotypu na drugi czyli dalsze ich rozprzestrzenianie się. Tkwią tu dwa błędy.

Po pierwsze, musielibyśmy założyć, że samolubny transpozon jest w stanie kodować cechę: „zdolność do rozmnażania płciowego”. Znanie obecnie transpozony tej cechy nie kodują i wiadomo, że jest ona poligeniczna i wymaga do swego wystąpienia wielu zwykłych, nieskaczących genów.

Poza tym, nawet jeśli założymy, że taki hipotetyczny transpozon kodujący rozmnażanie płciowe istnieje, to cecha ta musiałaby dawać też jakieś inne korzyści, bo w przeciwnym razie jego zwykła samolubność zostałaby wyparta przez geny w organizmach rozmnażających się bezpłciowo, bo ich kopii byłoby 2x więcej.

Bardziej prawidłowym spojrzeniem na to zagadnienie jest raczej hipoteza, mówiąca, że rozmnażanie płciowe istniało już przed transpozonomi z innych powodów, a transpozony wykorzystują je jako wygodne kanały do rozprzestrzeniania się po genotypach innych osobników populacji.

d) Hipoteza Czerwonej Królowej

Czerwona Królowa to postać z książki *Alicja w Krainie Czarów*. Swoją ciągłą bieg uzasadniała ona następująco: „Trzeba biec przez cały czas, aby utrzymać się w tym samym miejscu”. Książka ta bardzo popularna w kulturze anglosaskiej zainspirowała tamtejszych naukowców do wysunięcia hipotezy, na tyle silnej, aby rozważania teoretyczne nie były w stanie jej osłabić.

Mówi ona, że rozmnażanie płciowe jest sposobem na obronę przed pasożytami.

Wyobraźmy sobie klon osobników powstałych w wyniku rozmnażania bezpłciowego jednego organizmu rodzicielskiego. Wszystkie osobniki w takiej populacji mają identyczne genotypy i między innymi taką samą cechę: niemożność obrony przed pasożytem A. I pechowo pasożyt A dokonuje inwazji tej populacji. Co następuje? Epidemia. Hekatomba. Dlatego też rozmnażanie płciowe przynosi niebaldalne rozwiązanie tej sytuacji. Potomstwo ma inne kombinacje alleli, z którymi pasożyt musi sobie poradzić, bo niekoniecznie do takich nowych kombinacji „pasuje”. To komplikuje im życie, a jako że są to pasożyty, to dobrze. One też rozmnażają się płciowo i tworzą nowe kombinacje swych alleli. Następuje niekończący się w czasie „wyścig zbrojeń”. Gospodarze wymykają się spod kontroli pasożytów, a te „gonią” gospodarzy. W dłuższym okresie czasu dla żadne-

go z nich nie polepsza się. Czyli stoją one w miejscu, ale cały czas muszą tworzyć nowe kombinacje alleli, muszą być płciowe. Czyż nie przypomina to biegu Czerwonej Królowej? Przypomina, ale zapobiega drastycznym hekatombom. I o to chodzi. W taki oto sposób organizmy seksualne zyskują przewagę selekcyjną nad aseksualnymi, które są w stanie tworzyć 2x więcej kopii swych genów, ale są dziesiątkowane przez pasożyty. Strata netto.

Na powyższych przykładach widzimy, że jednolitość genotypów w populacji może być bardzo niekorzystna i bywa, że istnieje selekcja na osobniki rzadkie (w tym przypadku byłyby to nowe kombinacje alleli u potomstwa). To częstota występowania decyduje wtedy o przewadze selekcyjnej. Jest to tzw. **dobór zależny od częstotliwości**. Może on zresztą działać również negatywnie, ale nie w przypadkach teraz omawianych.

Oto zestaw faktów potwierdzających hipotezę Czerwonej Królowej (choć nie implikujących jej wyłączności):

- U roślin alpejskich żyjących na wysokościach, na których promieniowanie jest intensywne i mutacje przez to częstsze stwierdza się małą liczbę roślin rozmnażających się płciowo. U 5 gatunków stokrotki alpejskiej formy rozmnażające się wegetatywnie rosły najwyżej. Wyklucza to konkurencyjną zapadkę Mullera jako jedyny powód ewolucji płci.
- Nowozelandzki gatunek ślimaka *Potamopyrgus antipodarum* żyje w tamtejszych górskich jeziorach i rzekach. Potrafi on rozmnażać się bezpłciowo i płciowo. Żeruje na nim przywra wyjadająca jego gonady. Stwierdzono, że wszyskie osobniki rozmnażające się płciowo nie były wolne od tego pasożyta. W jeziorach, w których nie występowały owe przywry, dominowały odmiany bezpłciowe tego gatunku ślimaka.
- Europejska jeżyna *Rubus constrictus* (rozmnażająca się wegetatywnie) i *Rubus ulmifolius* (rozmnażająca się płciowo) zostały sprowadzone do Chile. Gdy sprowadzono z Europy gatunek grzyba-rdzy *Phragmidium violaceum* to okazało się, że pokonał on jedynie jeżynę rozmnażającą się bezpłciowo.
- W klimatach chłodniejszych jest mniej pasożytów i tam też jest większy procent gatunków bezpłciowych.

Symulacje komputerowe prowadzone w ostatnich latach pokazały, że obecność pasożytów może być źródłem przewagi rozmnażania płciowego nad bezpłciowym tylko wtedy, gdy prawdopodobieństwo przeniesienia pasożyta z jednego nosiciela na innego (T) jest większe od 0,7 i powoduje ono obniżenie (E) przystosowania gospodarza o więcej niż 80%. Są to przypadki drastyczne. W przypadkach mniej drastycznych ($T < 0,7$, $E < 80\%$) pasożyty nie są wystarczającym powodem ewolucji płci. Mutanty seksualne mogą na dłuższą metę wygrać tylko wtedy, gdy częstota mutacji niekorzystnych jest większa od 0,5/genotyp/pokolenie. W populacji ludzkiej częstota ta wynosi 1,6-3/genotyp/pokolenie. I płeć wygrała. Nie tylko zresztą u ludzi.

Tak więc wedle współczesnej wiedzy, ewolucja płci jest odpowiedzią na presję selekcyjną pasożytów i powstawanie w organizmach niekorzystnych mutacji.

Rekombinacja — przetasowywanie alleli

W rozdziale poprzednim pominęliśmy świadomie rekombinację, aby nie komplikować wywodów. Do tworzenia nowych kombinacji informacji genetycznej nie jest ona niezbędna. Bez niej w zygocie tworzone są po prostu nowe kombinacje całych chromosomów, na których znajdują się allele, ale w postaci dużych grup. Załóżmy, że gatunek jest diploidalny i osobniki rodzicielskie mają w swych komórkach 2n chromosomów. Jest wiele możliwości, w jakie można pobrać połowę n chromosomów z n ich par. Ich liczba równa się 2^n u matki i 2^n u ojca. Liczba możliwych rodzajów genotypów zygot wynosi więc $2^n \times 2^n = 2^{2n}$.

Proces rekombinacji czyni tę liczbę znacznie większą, gdyż tutaj pojedynczy chromosom zostaje zastąpiony wieloma możliwymi kombinacjami alleli znajdującymi się w nim. Proces rekombinacji zwiększa różnorodność genotypów potomstwa i potrafi utworzyć chromosom z dwiema korzystnymi mutacjami, jeśli znajdują się one oddzielnie na dwóch homologicznych chromosomach potomstwa (patrz ryc. 4). Jest to niezwykle istotne. Dlaczego? Jeśli osobnik potomny ma już dwie korzystne mutacje ale na dwóch homologicznych chromosomach, to bez procesu rekombinacji ten niezwykle korzystny układ zostałby znów rozdzielony przy tworzeniu gamet i przejściu chromosomów homologicznych do osobnych gamet (tylko jeden chromosom homologiczny z pary musi być w gamecie, bo jak wiemy, jest ona haploidalna).

A teraz wysunijmy hipotezę:

Rekombinacja jest szczególnie istotna u gatunków mających małą liczbę potomstwa i małą liczbę chromosomów.

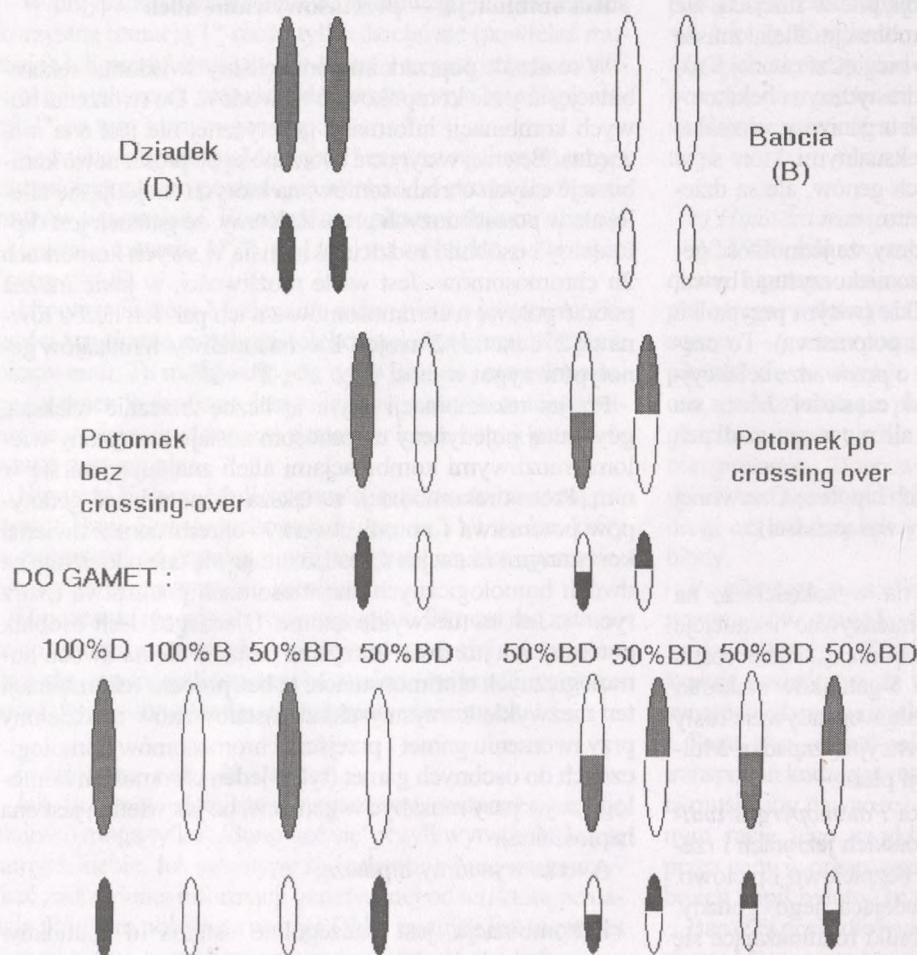
Zbadajmy przedstawiony na rysunku przypadek, a przy okazji zapamiętajmy:

Potomek zawsze dostaje 50% materiału genetycznego od swych rodziców, a od każdego z dziadków w zakresie od 0-100% tego, co dali jego rodzicom (pomijamy chromosomy płciowe).

Prawdopodobieństwo, że przy braku rekombinacji materiał genetyczny pochodzący od danego „dziadka” zostanie nieprzekazany wynosi 25%. Prawdopodobieństwo to maleje z liczbą wnuków i liczbą rodzajów chromosomów (n).

Są fakty, które nie pozostają w sprzeczności z tą hipotezą. Organizmy żyjące długo i wychowujące mało potomstwa cechuje wysoka częstota rekombinacji (takie gruntowniejsze przetasowanie, cięcia w większej liczbie miejsc na chromosomach). Ale może wiązać się to też z tym, że podczas długiego czasu trwania pokolenia pasożyty mogą wytworzyć taką zmienność, że trzeba się jej przeciwstawiać gruntowniejszym przetasowaniem alleli. Tak więc powód może być inny, a powyższa hipoteza — złudna.

Pozostaje jeszcze jedno pytanie: skąd wziął się proces rekombinacji? Gdy uszkodzenie dotyczy tylko jednej nici DNA — druga może służyć jako matryca do naprawy. Informacja z drugiego chromosomu homologicznego może być potrzebna, gdy obie nici DNA na jednym chromosomie są uszkodzone w tym samym miejscu. Najprawdopodobniej z takich procesów naprawy DNA z wykorzystaniem informa-



CZY JEST TO HIPOTEZA POSTAWIONA POPRAWNIE? CZY NALEŻY PATRZEĆ NA CAŁY GENOTYP CZY NA POSZCZEGÓLNE GENY?

HIPOTEZA WYMAGA DYSKUSJI I MUSI BYĆ POPARTA FAKTAMI, ABY SIĘ UTRZYMAĆ.

cji z drugiego chromosomu homologicznego jako matrycy powstała na drodze ewolucji rekombinacja.

Dobór płciowy czyli cały ten cyrk

Jednym z głównych paradoksów teorii ewolucji był fakt posiadania przez samce niektórych gatunków zwierząt cech, które zmniejszają prawdopodobieństwo ich przetrwania jako osobników. Oto przykłady: jaskrawe ubarwienie gupików i wielu samców ptaków mogące przywabić drapieżnika, głośny śpiew samców ptaków również mogący przywabić drapieżnika, długi ogon rajskich ptaków ograniczający ich zwrotność i możliwość ucieczki przed drapieżnikiem.

Karol Darwin borykał się z tym zagadnieniem i doszedł do wniosku, że samce mają te „ozdoby” dlatego, że po prostu podobają się samicom w sposób czysto estetyczny i nic się za tym nie kryje. Dopiero znany biolog — R. Fisher poszedł dalej stwierdzając, że korzyść dla samicy jest tutaj większa niż estetyczne upojenie i postawił hipotezę mówiącą, że krzyżowanie się z ozdobnym samcem przynosi jej korzyść ewolucyjną. Ale jaką? Trudno przypuszczać,

że ozdoby ojca mają wpływ na ilość potomstwa takiej samicy. Pozostaje więc przypuszczać, że jest ono lepiej przystosowane. Dlaczego? Ozdoby dziedziczone przez synów po ojcu narażają przecież na niebezpieczeństwo.

Kropkę nad „i” postawił izraelski biolog — A. Zahavi — zauważając, że ryzykowne ozdoby samców są „markerami” prawdy o ich kondycji i ich genach. Jest to tzw. **teoria sygnału upośledzającego**. Samiec barwny, utrudniający sobie życie, narażający się na niebezpieczeństwo przekazuje samicy wiadomość: przeżyłem mimo „upośledzenia”, więc muszę być rzeczywiście w dobrej kondycji i mieć dobre geny. W interesie samicy jest nie być oszukaną przez „puszenie” się samca. Samiec, który oddziałuje na zmysły drapieżników, oddziałuje na zmysły samicy, bo naprawdę musiał umieć uciec czy utrzymać się przy życiu, aby móc dożyć czasu zalotów. Teoria Zahaviego uczy, że w ewolucji chodzi o dbanie o siebie, ale w sensie: **przeżyć i przekazać geny dalej, a nie w sensie przeżyć i po mnie choćby potop**. To jest różnica.

Samiec paradoksalnie naraża się, ale to podoba się partnerce, która chętnie przedłuży geny, których wartości jest przez to narażanie się pewna.

U gatunków monogamicznych samce są zazwyczaj mało jaskrawe i swą szatą przypominają samice. W swym wyborze samica bierze pod uwagę przede wszystkim wytrzymałość i wierność samca. Monogamia ewoluuje tam, gdzie samica nie jest w stanie poradzić sobie sama z odchowaniem potomstwa i istotne jest dla niej przede wszystkim jego przetrwanie, a nie „jakość”. Istnieje w przyrodzie wiele przypadków starania się o samice, niewytłumaczalnych na gruncie teorii sygnału upośledzającego. Samice kaczki krzyżówki reagują na przykład na częstotliwość zalotów. Wytrzymałość? U gupików samice młode biorą pod uwagę sygnały społeczne — preferencje starszych samic. Jeśli starsza samica preferowała samca o 25% mniej jaskrawego niż ten najbardziej jaskrawy, to wybierała go też samica młodsza, ale jeśli samiec wskazywany był o 40% mniej jaskrawy, to samica młoda kierowała się własnym gustem (bez przesady).

Sens czerwonego ubarwienia takich gatunków jak gupiki, dziwonie i flamingi wyjaśniają jeszcze inne obserwacje i wywody skonstruowane na ich podstawie.

Jeśli zwierzęta te są zainfekowane pasożytami układu pokarmowego utrudnia to im pobieranie z pokarmu czerwonych barwników, których same nie syntetyzują. Jaskrawość

samców oznacza więc, że są one wolne od pasożytów, co może być wynikiem albo tego, że miały one szczęście, albo tego, że ich organizmy są tak silne, że potrafiły te pasożyty zwalczyć.

Konflikty, oszustwa, zdrady czyli cyrku ciąg dalszy

a) Zazdrość a EPF

Czy kiedykolwiek zastanawiałaś(ę) się dlaczego człowiek odczuwa zazdrość? Czy jest to „jakaś tam sobie” cecha, czy ma głębokie, ewolucyjne (czyli przystosowawcze) znaczenie i dlatego trwa i istnieje?

W relacjach kobieta-mężczyzna istnieje kilka fundamentalnych asymetrii. Jedną z nich jest ciąża, charakterystyczna tylko dla kobiet. Wskutek tego są one zawsze pewne, że dziecko jest ich, a mężczyźni tej pewności nie mają (choć gdy kobieta jest prawa, zaangażowana i z zasadami, to ryzyko jest znikome). Dla kobiety niewątpliwym ideałem stanowi partner wierny, oddany rodzinie i atrakcyjny. Ogólnie, samica minimalizuje ryzyko problemów, jakie mogłaby napotkać odchowując potomstwo, a także chce, aby miało ono jak najlepsze (jak najbardziej przystosowawcze) cechy. Świat z samych ideałów się nie składa. Samce atrakcyjne często bywają zajęte, a jeszcze częściej — niewierne. Nawet w przypadku zwierząt cechujących się monogamią nie zawsze wyklucza ona zdrady. Jeśli nie wyklucza, mówimy o **monogamii społecznej** ale nie **genetycznej**. Kiedy więc warunki są trudne i potomstwo trzeba wychowywać razem z samcem, zdarzają się przypadki wychowywania potomstwa z samcem wiernym po zapłodnieniu przez samca, którego samica uznała za atrakcyjniejszego. Takie zapłodnienie nazwane zostało **EPF** (Extra Pair Fertilization).

U kobiet nierzadko można zaobserwować tzw. syndrom Emmy Bovary. Emma Bovary — postać literacka — chciała mieć statecznego męża (wychowanie potomstwa) i atrakcyjnego kochanka (cechy potomstwa). Nie mogła się zdecydować i tak sobie struła życie, że sięgnęła po truciznę — arszenik. Należy podkreślić, że nie propagowany jest tutaj ten syndrom i nie pochwalany. Na to schorzenie potrzebny jest lek i nazywa się wybór. Niech pozostanie natomiast obserwowany u zwierząt.

A co z zazdrością? Przejdźmy do meritum sprawy. Mężczyzna „pilnujący” swej kobiety zmniejsza ryzyko zapłodnienia jej przez innego mężczyznę. Czyli „gen pilnowania” kobiety zostanie przekazany z większym prawdopodobieństwem. A większe prawdopodobieństwo w ewolucji wystarczy. Pilnowanie motywowane jest przez emocję — zazdrość. To właściwie o jej genie możemy tutaj mówić. Ot i co.

Kobiety są również zazdrosne, ale w mniejszym stopniu. Jakiegokolwiek bowiem wyczyny ich partnerów nie wiążą się z nieprzekazaniem przez nie swych genów. Innymi słowy, dziecko jest zawsze tej kobiety, która je urodziła, bez względu na to, co robił ojciec. Posiadanie przez mężczyznę dzieci z inną kobietą wiązałoby się jednak z dzieleniem z nią zasobów, które prawowita partnerka mogłaby przeznaczyć tylko dla swego potomstwa. Partner ma dziecko tam i tu, ona tylko tu. Konflikt.

Kobieta nie może więc pozostać obojętna na to, co wyraża jej luby. Gen jej zazdrości też wygrywa z genem „rób co chcesz”. Spekulacją pozostaje stwierdzenie, że wieki temu,

gdy nie było obowiązku alimentacyjnego kobiety były jeszcze mniej zazdrosne. **Spekulacja** to hipoteza, której nie sposób zweryfikować.

Kobiety są zatem spokojniejsze, są pewne potomstwa i umiarkowanej, ale pewnej ich ilości. Mężczyzna jest na pozycji bardziej hazardowej. Może zapłodnić wiele kobiet lub zostać oszukany przez swą partnerkę stając się „ewolucyjnym frajerem” i ofiarą największego biologicznego oszustwa. Należy wierzyć, że ludzie różnią się od zwierząt.

b) Tajemnicza błona dziewicza

Kawał tkanki łącznej u ujścia dziewczęcej pochwy. Czy ma jakieś znaczenie? Ewolucjonizm nie rzuca pełnego światła na zagadnienie błony dziewiczej. Spróbujmy spojrzeć na nie w sposób klasyczny, doszukując się dostosowawczości istnienia u kobiet tej cechy. Dziewica to dziewczyna, która nigdy nie współżyła, a więc na pewno nie jest w ciąży i jest na to dowód. Błona dziewicza daje pewność, że partner danej dziewczyny nie zostanie oszukany wychowywaniem nie swojego potomstwa (przez pierwsze 3 miesiące ciąży nie widać, że kobieta jest brzemienna). Taka gwarancja czyni kobietę niesłuchanie atrakcyjną i może być ona preferowana jako żona, a potem — ze znacznie mniejszym prawdopodobieństwem zdradzona czy nawet — opuszczona.

„Gen błony dziewiczej” wygrywa więc w ewolucji.

Znakomity amerykański ewolucjonista — Stephen Jay Gould — uważa, że błona dziewicza jest cechą neutralną ewolucyjnie (nie ma znaczenia przystosowawczego, ale nie szkodzi). Jest ona według niego plejotropowym przejawem kobiecej neotenu (zachowania u dorosłych kobiet cech dziewczęcych czy nawet embrionalnych). U żeńskich embrionów błona dziewicza jest obecna, bo powstaje na tym etapie rozwoju, a potem nie zanika do czasu, gdy zostaje przerwana podczas defloracji. Hipotezie Goulda przeczą następujące fakty:

- W ewolucji bardzo często „cechy nieużywane” przez osobniki zanikają. Klasycznym przykładem są tu zwierzęta żyjące w jaskiniach, które bardzo często nie mają oczu, bo utraciły je na drodze ewolucji w środowisku, w jakim żyją.
- Jeśli błona dziewicza jest cechą wynikającą z plejotropii genu neotenu (więc nie zanika tylko dlatego, że wraz z nią zaniknęłyby neotenu), to musi być ona przejawem obecności tych samych genów, które odpowiadają za powstanie pewnych cech neotenicznych (być może dziecięce elementy twarzy, wrażliwość, częste talenty werbalne i psychologiczne). Wyróżnia się 3–4 podstawowe typy błon dziewiczych, co implikowałoby polimorfizm plejotropowego genu neotenu. A więc przynajmniej niektóre cechy neoteniczne też musiałyby być klasyfikowalne w 3–4 wyraźne kategorie. Nikt takich kategorii nie stwierdza.

Ewolucjonizm nie wypowiedział się jeszcze ostatecznie w kwestii błony dziewiczej, ale wszystko wskazuje na to, że jest to cecha dostosowawcza, dająca gwarancję w ewolucyjnej grze o wysoką stawkę. Gwarancję, że nie będzie fałszywego posunięcia.

c) Chromosom Y — częściowo swoją drogą

Garnitur chromosomowy kobiety składa się z 22 par autosomów i dwóch chromosomów płciowych X. Mężczyzna w

miejsce jednego z X-ów ma chromosom Y. Jest on mały i wedle współczesnej wiedzy niesie tylko kilka genów. Znaczna część DNA na chromosomie Y nie ulega procesowi rekombinacji. Dlaczego? Zanim omówimy to zagadnienie musimy zrozumieć dogłębnie pojęcie konfliktu, jaki może wystąpić między płciami.

Mężczyzna przekazuje swojej córce chromosom X, a synowi — Y. Nawet w przypadku posiadania wspólnego potomstwa interesy kobiety i mężczyzny nie są w pełni zgodne. W interesie mężczyzny jest, aby kobieta nosząca jego płód odżywiała go jak najlepiej i najdłużej. W interesie kobiety — odżywiać płód tylko tak długo i tak dobrze, aby przeżył i był w dobrej kondycji, bo musi ona myśleć również o inwestycjach w karmienie oseska i w następne potomstwo, które niekoniecznie będzie mieć z tym samym mężczyzną. Na chromosomie Y mogą zatem znajdować się geny „wykorzystujące” do maksimum środki, jakie może (ale nie do końca chce) przeznaczyć na płód matka. Co więcej, mogą znaleźć się tam też samolubne geny (tzw. **meiotic drivers**) sprawiające, że chromosom Y będzie trafiał do więcej niż połowy plemników, co zwiększy liczbę kopii samoluba. Doprowadziłoby to w krótkim czasie do katastrofy, czyli stworzenia populacji samych samców. Na szczęście, ewoluują geny znoszące ich działanie.

Te męskie, samolubne geny z chromosomu Y nie mogą też trafić na chromosom X, bo znalazłszy się na genomie córki same wykorzystałyby ją, a to już nie jest w interesie ojca. Zaiśniała zatem konieczność zatrzymania wymiany genów między chromosomami X i Y (właściwie alleli), przynajmniej w strategicznych rejonach męskich genów igreka mogących pasożytować na samicach czy też zamieniać je w samce. I tak rzeczywiście jest.

Chromosom Y może kodować też ozdoby charakterystyczne dla samców. I rzeczywiście geny ornamentów stwierdzono u gupików w rejonie nie podlegającym crossing-over w bardzo bliskim sąsiedztwie genów odpowiedzialnych za powstanie płci męskiej, które oczywiście również nie mogą przejść na chromosom X.

d) Egzogamia czy koinofilia?

Egzogamią nazywamy łączenie swoich genów z genami osobnika z innej populacji. Na przykład, u czepiaków, szympansov i ludzi zazwyczaj samice wędrują do innych grup w celu kopulowania z tamtejszymi samcami, a u wyjców, pawianów i makaków — wywędrowują zazwyczaj samce.

U osobnika znajdującego się w danej populacji może powstać dylemat: z kim mieć potomstwo? Z osobnikiem o cechach charakterystycznych dla danej populacji (→ koinofilia), czy z osobnikiem nowym, nieznanym, a przez to wzbudzającym większe zainteresowanie? A może zapytajmy, dlaczego taki osobnik wzbudza większe zainteresowanie (także seksualne) niż osobniki populacji rodzimej? Może nie jest to cecha przypadkowa?

Osobnik z innej populacji z większym prawdopodobieństwem niesie inny allel dowolnego polimorficznego genu. Jest to szczególnie istotne w przypadku genów tzw. MHC kodujących białka, które na powierzchni komórek organizmu prezentują limfocytom T białka patogenów, które je atakowały. Jest to proces niezbędny aby móc te patogeny niszczyć. Polimorfizm genów MHC jest mile widziany, gdyż im więcej będzie rodzajów tych białek w organizmie tym

szersze spektrum białek patogenów będą mogły one prezentować. Organizm przygotowany będzie na więcej rodzajów ataków ze strony pasożytów, będzie silniejszy. Potomstwo „egzogamiczne” jest średnio bardziej heterozygotyczne, a przez to silniejsze, odporniejsze na choroby. I nie chodzi tu tylko o MHC. Ogólnie, warto jest mieć 2 różne allele tych samych genów. Czyni to osobnika bardziej „szerokokresowym” w odpowiedzi na wyzwania środowiska, przygotowanym na więcej wyzwań. Potomstwo z osobnikiem tej samej populacji jest bardziej homozygotyczne i przez to słabsze. Osobniki z innych populacji nie zawsze są jednak obecne w populacji rodzimej.

Ważną rolę w dobieraniu partnera u zwierząt, a także ludzi, odgrywa zapach. Przeprowadzono szczegółowe badania na myszach i okazało się, że te z nich które miały podobne MHC wydawały się sobie mniej atrakcyjnie i znacznie rzadziej miały wspólne potomstwo. Podobieństwo swych MHC rozpoznawały po zapachu moczu, w którym znajdują się cząsteczki tych białek. U ludzi znajdują się one głównie w pocie i przypuszcza się, że o ostatecznym doborze partnerki/partnera też decyduje „zapach innego MHC”.

Ten mechanizm zapobiega też u zwierząt krzyżowaniu wsobnemu, z krewnymi. Prawdopodobieństwo wysokiego procentu homozygotycznych loci jest niebezpiecznie wysokie i trzeba je zmniejszać specjalnymi mechanizmami. U ludzi na pewno najważniejszym czynnikiem jest uczenie się. Ludzie, z którymi wychowujemy się w dzieciństwie, później, w dorosłym życiu nie pociągają nas. Nie jest to mechanizm idealny, bo jak wiemy, jest to tylko zazwyczaj rodzina, a w życiu różnie bywa. Ten mechanizm jednak wystarcza i jest prosty. Trudno wyobrazić sobie zakodowane genetycznie np. znoszenie popędu brata w kierunku siostry, gdyż jest ona losową kombinacją genów. Co musiałby mieć brat? Geny na wszystkie kombinacje? A jak je regulować? Ewolucja musiała zatem postawić na uczenie się.

Symulacje komputerowe pokazują, że w sytuacjach, w których zmienność genetyczna osobników w populacji jest wysoka krzyżowanie się osobników o cechach różnych prowadzi do powstania potomstwa o znacznie wyższym procencie przeżywalności, niż w przypadku krzyżowania losowego czy z osobnikami o cechach podobnych.

Egzogamia wygrywa w symulacjach komputerowych. Co może jednak dawać przewagę samicy cechującej się koinofilią? Samce typowe stanowią w danej populacji większość, więc można wysunąć hipotezę, mówiącą że współpraca między nimi będzie „lepsza”, więcej dająca. Można też w tą hipotezę wątpić szczególnie w przypadku człowieka, gdyż współpracę najchętniej podejmuje się z kimś, kto ma najwięcej do zaoferowania, a przejawy szowinizmu i izolacjonizmu w rozwijającym i integrującym się świecie stają się coraz mniej popularne. A ostatecznie, łączymy się z kimś kto najbardziej nam odpowiada nie kierując się symulacjami komputerowymi.

Ona i on i ewolucja

Kobieta różni się od mężczyzny. To truizm. Te dwie płcie różnią się średnią masą, wysokością ciała, grubością głosu. Inna jest też budowa i fizjologia narządów płciowych. Nie będziemy się tutaj zajmować opisami tych różnic. Nie będziemy też zastanawiać się nad zależnościami: budowa-

funkcja. Można to znaleźć w każdym szanującym się podręczniku z biologii. W tym rozdziale skupimy się na bardziej wysublimowanych cechach dotyczących głównie psychik obudwu płci, które powstały w wyniku wspólnej, wzajemnie zależnej ewolucji kobiety i mężczyzny „w celu” jak najkorzystniejszego wyboru tej drugiej połowy. Co to znaczy korzystny wybór? Znaczący tyle, że można z taką drugą połową wychować większą liczbę potomstwa i to lepiej przystosowanego. Kobieta musiała odpowiedzieć na potrzeby mężczyzny i odwrotnie, bo razem współpracowali i potrzebowali się nawzajem, gdyż mieli zawsze wspólny cel: rozmnożenie się. Ewolucja ich cech nie była więc niezależna. Taki typ ewolucji, podczas której zmiany w jednym organizmie żywym są uzależnione od zmian w innym organizmie(-ach) nazywamy **koewolucją**. Organizmy takie mogą należeć do innych gatunków, np. kwiat storczyka dostosowujący swój kształt do zapylającego go owada, a mogą także być wliczane do tego samego gatunku. Na przykład kobieta i mężczyzna, a ogólnie — samica i samiec.

a) Jakość kontra ilość

Tylko kobieta zachodzi w ciążę, trwającą 9 miesięcy i wiąże się to z ogromnymi nakładami energii z jej strony. Inwestuje ona w rozwijający się płód, a później — w wyкарmienie i odchowanie oseska. Z tym faktem wiąże się podstawowa asymetria:

Kobieta zwiększając liczbę partnerów w tym samym czasie nie zwiększy liczby swego potomstwa, mężczyzna, zwiększając liczbę partnerek — zwiększy.

Mężczyzna może mieć dziecko w jeden wieczór i „zająć się” potem inną kobietą (oczywiście jest to przejawskrawienie). Kobieta potrzebuje znacznie więcej niż 9 miesięcy, aby ewentualnie „zająć się” innym mężczyzną (oczywiście też przejawskrawienie). I zaraz po porodzie potrzebuje też mężczyzny, który przy niej jest. A więc:

b) Opór kontra zabieganie

Mężczyzna po zapłodnieniu kobiety jest, powiedzmy sobie, wolny — czyli właściwie mógłby odejść i pozostawić kobietę z ciążą licząc na to że wychowa to dziecko sama lub z pomocą rodziny. To się czasem zdarza, ale jest potępiane jako oznaka niedojrzałości partnera i słusznie. Przed dopuszczeniem do zapłodnienia kobieta musi więc sprawdzić z jakim mężczyzną ma do czynienia. Musi go ze sobą wiązać tak mocno, aby po jej zająciu w ciążę nie odszedł. Dlatego jest trudna i dopuszcza do siebie mężczyznę po dłuższym okresie znajomości, z pewnością dłuższym niż on by chciał. Spójrzmy na to głębiej. Stwierdzamy fakt: wyselekcjonowane zostały samice wymagające czekania i/lub zalotów i/lub podarków samca. Inwestuje on swój czas i zasoby w samicę, więc w jego interesie jest to, aby to z trudem „wystarane” potomstwo z wysokim prawdopodobieństwem przeżyło, bo jeśli nie, to straci on to, co zainwestował.

I dlatego musi on zostać i pomagać samicy. Tak więc allele „inwestuj przed kopulacją” wyselekcjonowany w komórkach samców przez samice wymógł w nich również selekcję allelu: „zostań przy kobiecie po porodzie”, bo było to w takiej sytuacji też w jego interesie. Samice trudne obserwu-

jemy dlatego, że samice będące ich przodkami częściej używały pomocy w opiece nad swoim potomstwem.

I cecha przetrwała.

c) Uroda i młodość a bogactwo i dominacja

Przypomnijmy sobie pewne ważne, fundamentalne prawo:

W ewolucji chodzi o wydanie możliwie jak największej ilości jak najlepiej przystosowanego potomstwa.

A więc jeśli kobieta czy mężczyzna wybierają swą drugą połowę, kierują się zazwyczaj nieświadomie albo liczbą przyszłego potomstwa, albo ich jak najbardziej przystosowawczymi cechami. Albo liczba dzieci, albo to jakie będą. A najlepiej to i to.

• DLACZEGO KOBIETY PREFERUJĄ BOGATYCH MĘŻCZYZN?

Dają oni możliwość wychowania większej liczby potomstwa, gdyż dysponują większą ilością środków, które można na nie przeznaczyć.

• DLACZEGO KOBIETY PREFERUJĄ DOMINUJĄCYCH MĘŻCZYZN?

Jest tak dlatego, że z większym prawdopodobieństwem będą one miały dominujących synów, a ci (z wyjątkiem gatunków całkowicie monogamicznych, a takich jest mało i człowiek się do nich nie zalicza) zapłodniają średnio trochę więcej kobiet. Chodzi tu więc konkretnie o cechy synów i liczbę wnuków.

• DLACZEGO MĘŻCZYZNI PREFERUJĄ KOBIETY MŁODE?

Jest tak dlatego, że mogą one urodzić większą liczbę dzieci. Jest więcej czasu. A poza tym potomstwo młodszych kobiet jest, średnio rzecz ujmując, zdrowsze. Komórki jajowe kobiet z czasem gromadzą mutacje w swoim DNA jądrowym, a szczególnie mitochondrialnym.

• DLACZEGO MĘŻCZYZNI PREFERUJĄ KOBIETY ŁADNE?

Chodzi o cechy córek. Ładna żona z większym prawdopodobieństwem urodzi ładną córkę, a ta ma większe szanse połączyć się z bogatym mężem i odchowić większą liczbę wnuków.

Prawdopodobieństwo $\frac{1}{2}$, że urodzi się dziewczynka

Zastanawiałas(eś) się kiedyś dlaczego tak jest, że u zdecydowanej większości gatunków połowę osobników stanowią samice, a połowę — samce? Odpowiedz na to pytanie znana jest już od 1930 roku, kiedy to wybitny biolog, R. Fisher zbudował model matematyczny pokazujący, że stosunek płci 1:1 jest po prostu ewolucyjnie stabilny. Model ten jest zbyt zmatematyzowany, a przez to zbyt trudny. Spróbujmy więc omówić go w sposób bardziej jakościowy i zrozumiały.

Zacznijmy od populacji, w której procent samic wynosi 75%, a samców — 25%. Stosunek samic: samce wynosi tutaj 3:1. Załóżmy, że para z tej populacji ma 80 potomków: 20 synów i 60 córek. Liczba ich wnuków będzie wynosić:

$$60 \times 80 + 20 \times 3 \times 80 = 9600$$

60 córek złoży	20 synów będzie ojcami dzieci średnio
80 jaj każda	3 samic (każdy) i złoży one 80 jaj (każda)

Załóżmy, że w tej populacji pojawiają się mutanty produkujące równą liczbę córek i synów. Ilość ich wnuków będzie w tej populacji wynosić:

$$50 \times 80 + 50 \times 3 \times 80 = 16000 > 9600$$

Liczba ich wnuków jest znacznie większa, dzięki czemu dokonają one inwazji populacji (75%, 25%).

Może zatem opląca się produkować nadmiar synów? Weźmy populację osobników produkujących 80% synów i 20% córek. Cztery samce przypadają w niej na jedną samicę. Każdy z nich będzie ojcem średnio 25% jej potomstwa.

Załóżmy, że para ma 100 potomków: 80 synów i 20 córek. Liczba ich wnuków wynosić będzie:

$$20 \times 100 + 80 \times 1/4 \times 100 = 4000$$

20 córek złoży 80 synów (każdy) będzie ojcami średnio 100 jaj każda 1/4 ze 100 jaj składanych przez każdą samicę

A mutanty produkujące równe ilości córek i synów będą miały wnuków:

$$50 \times 100 + 50 \times 1/4 \times 100 = 6250 > 4000$$

Jeśli zaczniemy od populacji wytwarzających nadmiar synów albo córek to zawsze (nie tylko w powyższych przypadkach) będą one podatne na inwazję mutantów (50%, 50%).

Stosunek płci 1:1 stanowi zatem równowagę i jest to tzw. **równowaga stabilna**. Znaczy to tyle, że jakiegokolwiek odchylenia od niej nie są „groźne” i zawsze następuje powrót do niej. I to dlatego w realnie istniejących populacjach obserwujemy tak często równe liczby samic i samców.

Córeczki Submisji, synowie Helgi

Jeśli ktoś jest biedny, to która z płci dziecka jest dla niego korzystniejsza? Oczywiście — żeńska, gdyż w przyszłości córka może wyjść bogato za męża, a biedny syn może pozostać bezzenny. A jeśli ktoś dysponuje dużą ilością dóbr materialnych, to większą korzyść daje mu posiadanie syna, bo w przypadku gatunków niedoskonale monogamicznych (jakim jest człowiek, ale to też zależy od człowieka) może on zapłodnić więcej niż jedną kobietę. Córki dadzą mniej wnuków, bo limituje je ciąża i karmienie.

W artykule „Tabu, silne kobiety, hormony i konkrety” omawialiśmy już konkretne przypadki odstępstwa od modelu stabilnego stosunku płci Fishera. Pamiętajmy, że dotyczyły one rodzajów osobników w populacji i dla całej populacji odchylenia te „kasują się”. Nadszedł czas wyjaśnić: dlaczego one istnieją?

Samice dominujące i dobrze odżywione (ochrzcijmy je imieniem Helga) mają większy procent synów, bo z większym prawdopodobieństwem będą oni dominujący i silni, co sprawi, że będą mieli więcej dzieci, a one — więcej wnuków. Samice w populacji będą preferowały tę cechę ich synów, bo też chodzić im będzie o tę cechę u swych synów. Taka preferencja samców dominujących, postawionych wysoko w hierarchii społecznej nazywa się **hipergamią**. Samice uległe czy żyjące w trudnych warunkach (nazwijmy je roboczo Submisjami) „postawią” na córki, bo większe

prawdopodobieństwo wystąpienia cech swych matek u synów mogłoby obniżyć liczbę ich wnuków. Skonkretyzowana teoria pokazująca zależność między cechami poszczególnych samców i samic, a odchyleniami od proporcji płci 1:1 w ich potomstwie nosi nazwę **teorii Triversa-Willarda**.

Półowa od mamy, półowa od taty i nie inaczej

W genomach ssaków i roślin kwiatowych zaobserwowano ciekawe zjawisko zwane **imprintingiem**. Polega ono na tym, że w przypadku pewnych genów ich allele dziedziczone po matce i po ojcu różnią się ekspresją w komórkach potomstwa. Zjawisko to nie dotyczy wszystkich genów w obrębie genomu. A których? Tego dowiemy się później.

Przytoczmy najpierw historię odkrycia imprintingu. Zauważono, że jeśli w ssacej komórce jajowej umieści się sztucznie połowę materiału genetycznego innej samicy, to powstały embrión gynogenetyczny nie rozwija się normalnie i przedwcześnie obumiera. Wytworzone sztucznie embriony androgenetyczne, powstałe z umieszczenia w ssacej komórce jajowej dwóch połówek materiału genetycznego pochodzących od samców zamierały jeszcze wcześniej wytwarzając tylko struktury odpowiedzialne za kontakt embriónu z matką. Stało się więc jasne, że do prawidłowego rozwoju embriónu ssaczego potrzebne są geny od matki i od ojca i że ma to ogromne znaczenie. Co mogło być przyczyną przedwczesnej śmierci embriónów gynogenetycznych? Szczególnie to jest zagadkowym zjawiskiem, gdyż embriony androgenetyczne mogły zamierać także dlatego, że nie miały ani jednego chromosomu X.

Embriony miały po 2 allele każdego genu. Przyczyną może być tutaj czasami śmiertelna, recesywna mutacja, ale załóżmy, że tak nie było i my chcemy wiedzieć dlaczego zawsze tak jest. Co zatem?

Być może niektóre allele dziedziczone po matce albo po ojcu zostają zdezaktywowane i nie ulegają ekspresji. Brak ten kompensuje obecność allelu pochodzącego od przeciwnej płci. I tak rzeczywiście jest. Jakich konkretnie genów są to allele?

U matki zostają zdezaktywowane (przez metylację) geny odpowiedzialne za wzrost łożyska, wzrost płodu (czynniki wzrostu), geny biorące udział w powstawaniu odruchu ssania i połykania. U ojca, ogólnie rzecz ujmując, zostają zmetylowane geny hamujące działanie genów wymienionych powyżej.

Na podstawie powyższych faktów można już wysunąć hipotezę. W interesie ojca jest zapłodnienie i uzyskanie jak największej ilości środków dla swego rozwijającego się dziecka. Dlatego ojciec genów „wzrostu” nie metyluje. W interesie matki jest dozowanie składników pokarmowych adekwatnie do potrzeb i nic więcej, bo musi ona „brać wzgląd” na swe przyszłe potomstwo.

A kiedy ojciec powinien próbować maksymalnie eksploatować geny matki? A kiedy geny matki powinny z kolei najbardziej „uważać”? Wtedy gdy gatunek nie jest monogamiczny i samiec nie ma pewności, że następny potomek będzie jego. Fakty potwierdzają powyższe rozważania. Skrzyżowano samicę monogamicznego gatunku myszy *Peromyscus polionotus* z samcem blisko spokrewnionego gatunku poligamicznego i stwierdzono, że potomstwo z tej krzyżówki jest bardzo duże, dobrze odżywione i wyraźnie większe

od potomstwa normalnej krzyżówki w obrębie gatunku monogamicznego. To tak, jakby samiec poligamiczny postawił na swoim i uzyskał dużo pokarmu dla potomstwa, bo samica monogamiczna nie była ewolucyjnie przygotowana na takie wykorzystanie, bo nie musiała szczególnie „uważać”. U ssaków stwierdza się jednak imprinting nawet u gatunków monogamicznych.

Kolejnym potwierdzeniem hipotezy wyjaśniającej istnienie imprintingu jest jego obecność u ssaków i roślin kwiatowych, czyli u organizmów, u których zarodek podczas rozwoju pozostaje w bezpośrednim kontakcie z matką. Można więc śmiało uważać imprinting za wynik rodzicielskiego „przeciągania liny”. Ojciec chce więcej dla swego potomstwa, niż matka uznaje za stosowne dać.

Epilog

Myślę, że artykuł ten w sposób zadowalający odpowiedział na pytanie: dlaczego istnieją płcie? Omówiliśmy też najważniejsze zjawiska, które powstały dzięki istnieniu płci. Zatrzymajmy się na chwilę przy pytaniach zaczynających się od słowa „dlaczego” i pofilozofujmy trochę.

Wyjaśniając „dlaczego” musimy sprowadzić dany problem do czegoś, co już rozumiemy, do pewników, „aksjomatów” danej dziedziny wiedzy.

A więc dlaczego istnieją płcie?

Bo organizmy płciowe wydają **większą liczbę przeżywającego potomstwa** niż bezpłciowe.

A dlaczego istotne jest posiadanie większej liczby takiego potomstwa?

Bo to pozwala zwyciężyć cesze rodziców.

A dlaczego tak ważne jest zwyciężyć?

Bo dzięki temu cecha będzie trwać w czasie.

A dlaczego ważne jest trwanie?

I tak można schodzić coraz niżej. Kaskada pytań. Trwanie ważne jest nie dla cech samych w sobie, które przecież nic nie widzą, ale dla nas. Po prostu cechy nie potrafiące trwać z niskim prawdopodobieństwem zostaną przez nas zaobserwowane.

Ewolucyjne pytania: „dlaczego istnieje dana cecha?” — zwyczaj wystarczy sprowadzić do „aksjomatu” przeżycia większej liczby potomków.

Potomstwo osobników rozmnażających się płciowo ma większą przeżywalność dlatego, że jest bardziej odporne na infekcje pasożytów i cechuje je mniejsza liczba mutacji niekorzystnych niż osobniki aseksualne.

W przyrodzie stwierdzono istnienie około 1000 gatunków rozmnażających się bezpłciowo. Szczególnie osobliwe są gatunki wrotków z gromady *Bdelloidea*. Tych gatunków jest około 350 i ewoluują one stabilnie już od 40 milionów lat nie rezygnując z aseksualności. Znany brytyjski biolog — John Maynard Smith — nazwał to ewolucyjnym skandalem. Muszą przecież jakoś sobie radzić przynajmniej z pasożytami, a mają je. Okazało się, że ich strategią wyzbycia się pasożytów, alternatywną do rozmnażania płciowego, jest utrata wody czyli wysychanie. Pasożyty najwyraźniej potrzebują wody do pomyślniej infekcji. Stwierdzono również, że gatunki nicieni i niesporczaków, które nie potrafią wysychać, rozmnażają się płciowo, a te wysychające — są aseksualne.

U większości zwierząt i u ludzi istnieją płcie i cechy płciowe. U kobiet tymi cechami są np.: ogólna delikatność, cierpliwość, precyzja, zdolności werbalne, obecność gruczołów mlecznych, a u mężczyzn — np.: dominacja, odwaga, agresja, zdolności przestrzenne i matematyczne, gruby głos.

Różnic tych nie da się zatrzeć i nie ma takiej potrzeby. Natężenie niektórych z tych cech reguluje kultura. Ludzie nie są ich niewolnikami.

W nowym tysiącleciu życzę wszystkim, aby było lepsze od poprzedniego i aby nauka uczyniła życie ludzi szczęśliwszym i bogatszym.

A co najważniejsze, aby żadne następne tysiąclecie nie było ostatnim.

Wpłynęło 21 XII 2000

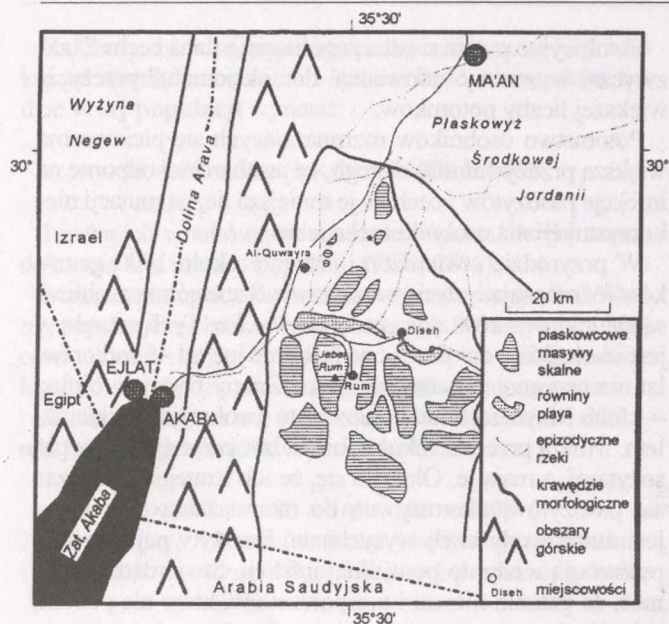
mgr Maciej Panczykowski, sekretarz naukowy Komitetu Głównego Olimpiady Biologicznej

PIOTR MIGOŃ (Wrocław)

PIASKOWCOWE KRAJOBRAZY PUSTYŃ POŁUDNIOWEJ JORDANII

Obszary pustynne i półpustynne świata znane są z fascynujących skalnych krajobrazów, które swoją wyrazistość zawdzięczają doskonałemu ujawnianiu się w rzeźbie najmniejszych nawet różnic w budowie geologicznej podłoża, czy to związanych ze zróżnicowaniem samej skały, czy istnieniem w jej obrębie różnorodnych struktur nieciągłych, jak spękania czy uskoki. Niedostatek wody nie sprzyja tu rozwojowi pokrywy glebowej i gęstej szaty roślinnej, które w obszarach o wilgotnym klimacie maskują szczegóły budowy geologicznej. Pustynie i półpustynie Bliskiego Wschodu dostarczają wielu przykładów różnorodnych ze-

społów form rzeźby terenu, których szczególny rys związany jest z występowaniem formacji skalnych o wyrazistych cechach litologicznych i strukturalnych. Jednym z takich obszarów jest południowo-zachodnia Jordania, gdzie znaczne powierzchnie zajmują wychodnie wczesnopaleozoicznych piaskowców, tzw. piaskowców nubijskich, zalegających prawie poziomo i osiągających łączną grubość około 800 m. Znaczne erozyjne rozcięcie obszaru, związane zapewne z bliskością aktywnej strefy ryftowej doliny Arava i Morza Martwego, spowodowało tu powstanie wyjątkowego krajobrazu izolowanych wzgórz i większych masywów



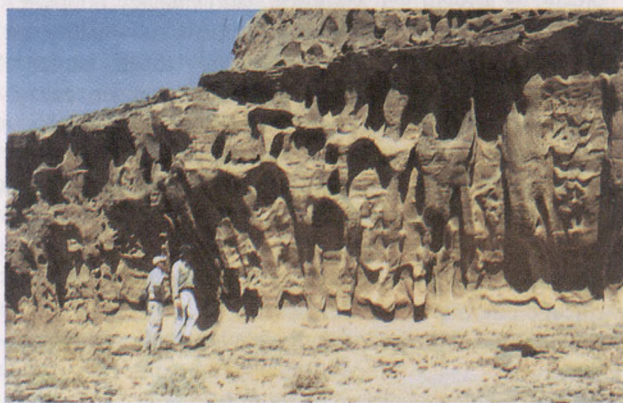
Ryc. 1. Szkic sytuacyjny opisywanego obszaru, z zaznaczeniem głównych typów rzeźby terenu. Gwiazdka (*) oznacza położenie masywu Jebel al Kharaz, gdzie znajdują się największe łuki skalne

piaskowcowych, dochodzących do kilkuset metrów wysokości względnej, rozdzielonych równinami pokrytymi piaskami eolicznymi. W sposób najdoskonalszy jest on ukształtowany wokół Wadi Rum (lub Ramm), około 50 km na wschód od Akaby (ryc. 1), ale zajmuje znacznie większy obszar, sięgając na północy po słynne ruiny nabatejsko-rzymskiego miasta Petra. Przybliżenie tego krajobrazu i czynników odpowiedzialnych za jego rozwój jest głównym celem niniejszego artykułu, który można również potraktować jako przyczynek do poznania geomorfologii obszarów pustynnych.

Dla zrozumienia dzisiejszej rzeźby niezbędna jest znajomość podstawowych cech budowy geologicznej. Piaskowce okolic Wadi Rum osadzały się w płytkim morzu w początkach ery paleozoicznej, na niemal doskonale zrównanym podłożu prekambryjskich granitów i granodiorytów, stanowiących fundament tarczy arabskiej. Sedymentacja piaskowców, łącznie określanych jako grupa piaskowców Rum, rozpoczęła się we wczesnym kambrze osadzeniem piaskowców arkozowych Salib, których grubość nie przekracza 60 m. Są one cienkoławicowe, gruboziarniste, czerwono-brązowe. Powyżej nich leżą czerwone piaskowce formacji Ishrin, osiągające ponad 300 m miąższości, bardzo masywne, z licznymi cienkimi wkładkami piaskowca żelazistego. Te z kolei przechodzą w jasne, białoszare gruboziarniste piaskowce Disi, o łącznej grubości od 260 do 350 m, różniące się od piaskowców Ishrin niemal całkowitym brakiem żelaza. Sedymentację kończą wczesnoordowickie piaskowce formacji Umm Sahm, masywne i dobrze uławiczone, o grubości do 250 m. Łuka stratygraficzna powyżej piaskowców Umm Sahm obejmuje pozostałą część ery paleozoicznej i większość mezozoicznej, jako że kolejna formacja skalna pochodzi dopiero z późnej kredy (piaskowce Kurnub). Generalny upad ławic jest ku północnemu wschodowi, stąd najstarsze piaskowce Salib znajdują się w pd.-zach. części, a najmłodsze piaskowce Umm Sahm bu-



Ryc. 2. Ostaniec piaskowcowy „Siedem Filarów Mądrości” na wylocie Wadi Rum



Ryc. 3. Bogata rzeźba wietrzeniowa piaskowcowych ścian skalnych w okolicy Wadi Rum



Ryc. 4. Jeden z wielkich ześlizgów skalnych na stoku piaskowcowej góry wyspowej koło miejscowości Al-Quwayra

dują pn.-wsch. części opisywanego obszaru. Każdy z członów grupy Rum ma nieco odmienne cechy litologiczne i w różny sposób ulega wietrzeniu, co znajduje odzwierciedlenie w różnym kształcie poszczególnych wzniesień, ich stoków i drodze ewolucji tych stoków.

Wokół Wadi Rum wznoszą się skalne masywy, zbudowane przede wszystkim z piaskowców Ishrin. Najwyższy szczyt — Jebel Rum — osiąga 1754 m n.p.m., a wysokość względna sięga 700 m. Jest to więcej niż wynosi całkowita grubość formacji Ishrin, stąd dolne partie stoków zbudowa-

ne są z granitów i najstarszych piaskowców Salib, natomiast wierzchołki tworzą „czapki” białych piaskowców Disi. Poszczególne masywy rozdzielone są wąskimi (do 2 km) obniżeniami, których przebieg związany jest z głównymi liniami spękań o kierunkach N-S oraz NW-SE. Obecność spękań powoduje także fragmentację niektórych masywów na poszczególne wieże i filary skalne, jak słynne „Siedem Filarów Mądrości” znajdujące się przy wjeździe do Wadi Rum (ryc. 2). Stoki masywów skalnych wokół Wadi Rum są prawie pionowe; w piaskowcach Ishrin często są to urwiska o wysokości 300-400 m. Ich osobliwością jest zewnętrzna skorupa żelazista, powstała przez wtórne wytrącanie się związków żelaza oraz wyjątkowo dobrze rozwinięte formy wietrzenia kawernowego różnej wielkości i kształtu, razem nadające ścianom skalnym wygląd gigantycznych plasterów miodu. Największe z nich mają do 5-6 m wysokości i ponad 2 m głębokości (ryc. 3). W rozwoju nisz wietrzeniowych ważną rolę odgrywa wietrzenie solne. Wytrącające się sole powodują dezintegrację granulární piaskowców i ich łuszczenie się oraz dalszy rozpad łusek.

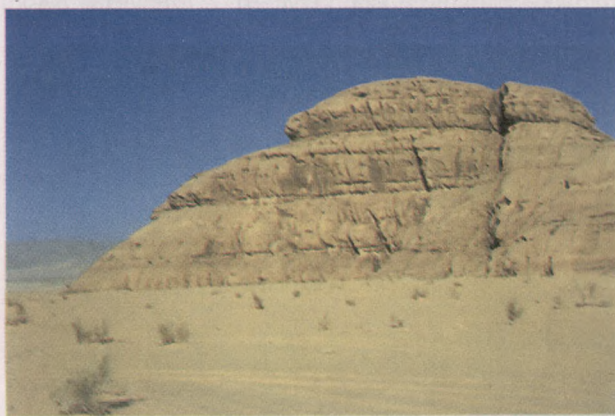
W rozwoju stoków w piaskowcach Ishrin bardzo ważną rolę odgrywają wielkoskalowe ruchy masowe, głównie obrywy, rozwarstwienia (*toppling*) i ześlizgi skalne. Miejscami obejmują one całą wysokość stoku. Ich świadectwem są z jednej strony potężne rumowiska bloków piaskowca na granitowym cokole i u podnóża stoków, z drugiej gładkie powierzchnie ścian skalnych, kontrastujące ze znajdującymi się w sąsiedztwie powierzchniami poddanymi wietrzeniu kawernowemu (ryc. 4). Niektóre z bloków pochodzących z obrywów mają po 20 m długości. Wydaje się, że rozwój przynajmniej części stoków odbywa się na zasadzie wielokrotnego następstwa dwóch etapów: nagły obryw skalny odsłania nową powierzchnię, która staje się miejscem rozwoju skorup żelazistych i form kawernowych, osiagających po upływie pewnego czasu znaczne wielometrowe rozmiary, po czym następuje kolejny katastrofalny obryw i cykl zaczyna się od nowa. Prawdopodobnie to właśnie rozwój kawern i wielkich nisz wietrzeniowych u podstawy stoku doprowadza po pewnym czasie do utraty stabilności przez ścianę skalną.

Swoistą rzeźbą cechują się także wzniesienia, w obrębie których odsłania się środkowa część formacji Ishrin. Jest ona szczególnie bogata we wkładki silnie żelaziste o grubości do kilkunastu centymetrów, bardzo twarde i przez to tworzące skalne gzymsy w profilu stoku. W okolicach miejscowości Al-Quwayra i Diseh na stokach wzniesień można doliczyć się kilkunastu stopni o wysokości 2-3 m, każdy związany z kolejną wkładką żelazistą. Spłaszczony wierzchołki wielu wzniesień także nawiązują do którejś ze wkładek żelazistych.

Odmienne krajobraz powstał w obrębie piaskowców formacji Disi, co zapowiadają już zaokrąglone wierzchołki masywów skalnych wokół Wadi Rum. Miejsce ścian skalnych i spłaszczonych szczytów zajmują strome i gładkie, lekko wypukłe stoki i kopułowe wierzchołki (ryc. 5). Doskonałe przykłady znajdują się na wschód od Diseh oraz w okolicach wzniesienia o nazwie Jebel al Kharaz w pn. części omawianego obszaru. Wzniesienia te są nieco niższe od powstałych w piaskowcach Ishrin, ale i one miejscami przekraczają 200 m wys. Znikoma zawartość związków żelaza nie tylko ujawnia się w innej, białoszarej barwie stoków

skalnych; sprawia, że nieobecne są półki skalne i zewnętrzna skorupa żelazista, a formy wietrzenia kawernowego są rzadkie i względnie nieduże. Znacznie mniejszą rolę odgrywają również obrywy skalne, o czym można wnosić na podstawie braku rumowisk u podnóża stoków i „wyrw” w ich obrębie. Wietrzenie prowadzi tu głównie do rozpadu na poszczególne ziarna kwarcu, które łatwo mogą być dalej transportowane przez wiatr i wodę. Znaczna masywność i homogeniczność piaskowców Disi umożliwiła natomiast powstanie spektakularnych łuków skalnych, zwłaszcza we wspomnianym masywie Jebel al Kharaz (ryc. 6). Największy z nich ma ponad 20 m wysokości.

Na uwagę zasługują także pewne specyficzne formy, wspólne dla wzniesień z piaskowców Ishrin i Disi. Są to mianowicie wyraźnie poszerzone, pionowe szczeliny w ścianach skalnych, o strzelistych lub dzwonowatych przekrojach, wysokości miejscami ponad 5 m, przypominające wyglądem krasowe korytarze jaskiniowe. Niektórymi można wejść wewnątrz masywu skalnego na co najmniej kilkanaście metrów. Czyżby w powstaniu rzeźby pustynnej w piaskowcach okolic Wadi Rum miały odgrywać rolę także procesy krasowe, a więc wymagające znacznie większych ilości wody niż ma to miejsce obecnie? Nie jest to takie nieprawdopodobne, jak może się wydawać. Po pierwsze, warunki klimatyczne nie zawsze cechowały się taką suchością jak obecnie; w czwartorzędzie naprzemiennie występowały okresy suche i wilgotne, a i w czasie ostatnich 10 tysięcy lat holocenu były okresy wyraźnie bardziej wil-



Ryc. 5. Typowy kopułowy kształt wzniesienia ostańcowego w piaskowcach formacji Disi



Ryc. 6. Jeden z łuków skalnych, charakterystycznych dla piaskowców Disi

gotnego klimatu. Świadczą o tym chociażby pre-islamskie rysunki naskalne przedstawiające faunę przynajmniej okresowo wilgotnych sawann i stepów (ryc. 7). Po drugie, różnorodne formy rzeźby typowe dla krasu, w tym systemy odwodnienia podziemnego, odkryto w ostatnich latach w wielu obszarach piaskowcowych, m.in. w bardzo podobnych litologicznie paleozoicznych piaskowcach Sahary na terenie Libii, Nigru i Mali.

Jeszcze inaczej przedstawia się krajobraz masywów skalnych w najmłodszej formacji Umm Sahm. W przeciwieństwie do niżej leżących formacji, piaskowce te są dobrze uławiczone i gęsto spękane, stąd rozpadają się głównie na ostrokrawędziste bloki, które następnie odpadają lub staczają się ku podstawie. Skalne stoki są strome, ale rzadko mają nachylenia większe niż 45° i w dolnych partiach chowają się pod rozległymi usypiskami, często o charakterze typowych stożków usypiskowych powstałych na wylocie żlebów i szczelin (ryc. 8).

Obraz rzeźby okolic Wadi Rum byłby niepełny, gdyby ograniczyć go tylko do opisu skalistych wzniesień. Jego integralną częścią są także formy związane z działalnością wiatru oraz epizodycznym odwodnieniem pustyni. Widowym dowodem działania procesów eolicznych są różnorodne formy wydymowe, różniące się kształtem i genezą, ale także, co od razu zauważy nawet przypadkowy obserwator — kolorem. Wokół Wadi Rum obniżenia pomiędzy poszczególnymi masywami zasypane są piaskami o intensywnie czerwonym kolorze, których źródłem są wietrzejące czerwone piaskowce Ishrin (ryc. 9). Z czerwienią piasku

kontrastuje zielen sporadycznie występujących kęp traw. Wyjątkowo interesujące są wydmy, należące do grupy wydym wymuszonych tzw. wydmy wstępujące i wydmy-echa. Pierwsze mają postać wysokich na 20-30 m piaszczystych ramp dotykających ściany skalnej, drugie są od stoku oddzielone obniżeniem o szerokości zwykle kilkadziesiąt metrów. Swoje powstanie zawdzięczają odmiennej lokalnej cyrkulacji wiatru przed przeszkodą terenową, jaką w tym przypadku jest stok skalny. Jeśli stok jest niski lub nie przekracza 50° nachylenia, prąd wstępujący powoduje stopniowe nasypywanie piasku na skłon przeszkody, jeśli jednak przeszkodą jest pionowa ściana skalna, wówczas tworzy się przy niej lokalne zawirowanie, nie dopuszczając do akumulacji piasku bezpośrednio u stóp stoku. W północnej części obszaru źródłem piasku dla transportu wiatrowego są wychodnie jasnych piaskowców Disi, stąd pola piasków eolicznych mają barwę białą-żółtą. Sporadycznie można tu zaobserwować niskie wydmy sierpowate i wydmy-echa, ale największe powierzchnie zajmują pola niskich kopców piaszczystych, częściowo ustabilizowanych przez roślinność trawiastą, które w literaturze określa się mianem „nebka”. Nie przekraczają one 1,5 m wys. (ryc. 6).

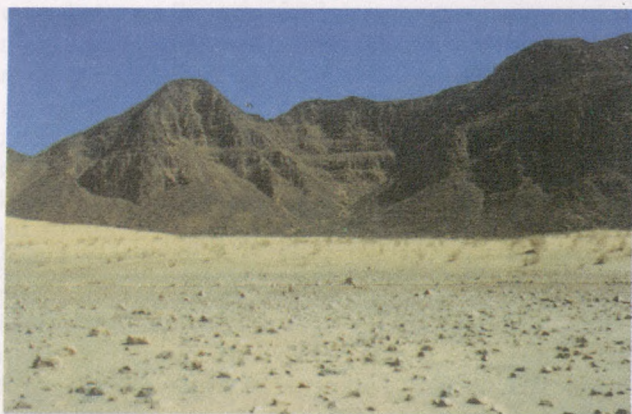
Centralne części obniżeń pomiędzy piaskowcowymi wzniesieniami zajmują równiny zbudowane wyłącznie z mułków i iłów, odpowiadające powszechnemu w geomorfologii terminowi playa (ryc. 10). Są one końcowymi ogniwami pustynnej sieci odwodnienia, czynnej raz na kilka lub nawet kilkanaście lat. Do nich uchodzą epizodyczne stru-



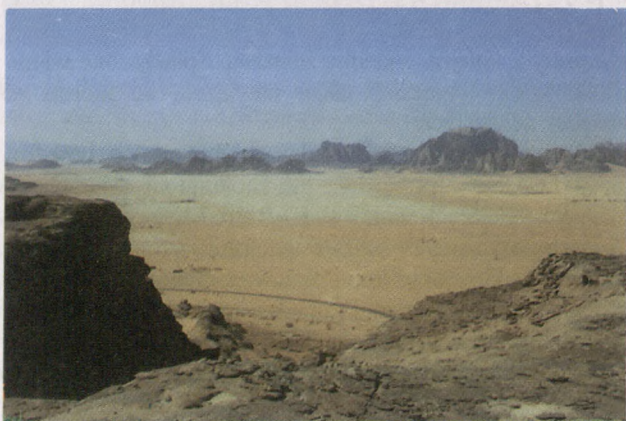
Ryc. 7. Rysunki naskalne w okolicy Wadi Rum



Ryc. 9. Pokrywy piasków eolicznych wypełniające obniżenia pomiędzy masywami piaskowcowymi wokół Wadi Rum



Ryc. 8. Okryte rumowiskami skalnymi stoki wzniesień zbudowanych z piaskowców formacji Umm Sahm



Ryc. 10. Ilaste równiny playa wzdłuż drogi z Akaby do Wadi Rum

mienie, nanosząc najdrobniejszy materiał pochodzący z wietrzeń okolicznych skał.

Niegościnnie i wydawałoby się nieprzyjazny dla ludzi skalny krajobraz okolic Wadi Rum w rzeczywistości nosi liczne ślady ludzkiej obecności i działalności, z bardziej i mniej odległej przeszłości. Dlaczego ludzie decydowali się na pobyt czy nawet tylko odwiedzin tego obszaru? Główną przyczyną jest chyba — paradoksalnie — obecność wody, która zawsze jest rarytasem w środowisku pustynnym. Niewykluczone zresztą, że niegdyś było jej więcej niż obecnie, gdyż klimat zmieniał się w plejstocenie i holocenie dość znacznie. Gruboziarniste piaskowce grupy Rum są bardzo zasobnym zbiornikiem wód podziemnych, które gromadzą się głównie na kontakcie piaskowców z niżej leżącymi granitami. Wokół Wadi Rum na stokach znajdują się liczne wypływy tych wód, dziś w większości obudowane, natomiast wokół osady Diseh woda jest czerpana z odwiertów i wykorzystywana do nawadniania pól. Licznie znajdowane zabytki kamienne świadczą już o pobycie tu człowieka neolitycznego, ale rozkwit cywilizacyjny okolice te przeżywały w okresie III w. p.n.e. — I/II w. n.e. Wówczas wiódł tędy słynny szlak handlowy z Arabii nad Morze Śródziemne, określane jako szlak mirry i kadzidła, a polityczne zwierzchnictwo sprawowali ze swej stolicy w Petrze Nabatejczycy. Trasa karawan prowadziła przez Wadi Rum, gdzie korzystano z dobrodziejstw miejscowych źródeł, skąd wyruszano w kolejny etap podróży do Petry. Wiele urządzeń do zatrzymywania wody, na które można się natknąć penetrując skalne rozpadliny wokół Wadi Rum, pochodzi prawdopodobnie właśnie z czasów Nabatejczyków, którzy zaślęgli umiejętnością perfekcyjnego wykorzystania skromnych zasobów wodnych obszarów suchych. Okolice te stały się ponownie głośnie w latach pierwszej wojny światowej, podczas tzw. rewolty arabskiej przeciwko Turkom. Dowodził nią Thomas E. Lawrence, oficer wywiadu brytyjskiego, który swoją główną bazę założył właśnie w Wadi Rum, niedaleko ujęcia wody zwanego dziś Studnią Lawrence'a i stąd organizował zbrojne wypadki na posterunki tureckie, a przede wszystkim na przebiegającą w pobliżu linię kolejową z Damaszku do Medyny. Planowanie działań wojskowych nie przeszkodziło Lawrence'owi w dostrzeżeniu wyjątkowości tutejszego krajobrazu, o którym tak pisał w swoich

wspomnieniach zatytułowanych „Siedem Filarów Mądrości”¹:

„Ściany te nie były jednolite, lecz składały się z bloków, które tworzyły jakby dwa ciągi gigantycznych gmachów. Bloki te oddzielały od siebie uliczki szerokości około piętnastu metrów, zaś ich wygładzone prze erozję fasady, pełne olbrzymich wnęk i wykuszów, pokrywał bogaty ornament żłobków i rys. Zaokrąglone pieczone w górnych kondygnacjach urwiska przypominały okienka mansardowe, a groty bliżej podnóża wyglądały jak otwarte na oścież bramy. (...) Bloki skalne zwieńczone były kopułami o czerwieni szarej i wyblakłej, mniej intensywnej od purpury samego masywu. Stanowiły one akcent, który nadawał temu urzekającemu kompleksowi charakter architektury bizantyńskiej, stwarzając wrażenie, że znajdujemy się w niewyobrażalnie wspaniałej alei świątyni.”

Dziś Wadi Rum to głównie cel turystyczny, reklamowany jako jeden z obowiązkowych, obok Petry i rzymskich ruin Dżeraszu, punktów do odwiedzenia w Jordanii. Na turystę czekają samochody terenowe beduinów, którzy obwożą po najciekawszych miejscach wokół Wadi Rum, dumnie pokazując pamiątki po pobycie T.E. Lawrence'a. Samo Wadi Rum powoli ulega niestety turystycznej komercjalizacji, ale okolica jest wciąż pusta i spokojna, ujawniając wyjątkowe piękno skalnego pustynnego krajobrazu.

Obserwacje, które stały się podstawą powyższego artykułu, zostały przeprowadzone we wrześniu 1999, w ramach projektu badawczego, w którym udział brali ponadto Andrew Goudie, Robert Allison i Nick Rosser (wszyscy z Wielkiej Brytanii). Jego głównym celem było rozpoznanie mechanizmu rozwoju stoków skalnych i określenie względnego udziału w nim procesów wietrzeńowych i ruchów masowych.

Wpłynęło 22 II 2001

Piotr Migoń jest geomorfologiem, pracownikiem Instytutu Geograficznego Uniwersytetu Wrocławskiego

¹ wg wydania II (PIW Warszawa, 1998, s. 329), w tłumaczeniu J. Schwakopfa.

ANNA JAKUBOWSKA, ANNA MROZKOWIAK (Warszawa)

ROLA LEPTYNY W REGULACJI METABOLIZMU, CZYLI OPOWIEŚĆ O TYM, JAK TKANKA TŁUSZCZOWA WE WSPÓŁPRACY Z MÓZGIEM DECYDUJĄ ZA NAS CZY JEŚĆ, CZY TEŻ NIE

1. Istota otyłości

Otyłość jest zaburzeniem homeostazy energetycznej ustroju. Bezpośrednią przyczyną jej powstawania jest dodatni bilans energetyczny, czyli dostarczanie ustrojowi większej ilości kalorii niż może być wykorzystane na produkcję ciepła, utrzymanie pracy narządów i wysiłek fizyczny oraz inne funkcje życiowe. Prowadzi to do zwiększenia ilości tkanki tłuszczowej, co skutkuje przyrostem masy. Dla oceny ciężaru ciała u ludzi japońscy naukowcy opracowali Wskaźnik Masy Ciała BMI (Body Mass Index), który obliczany jest ze wzoru:

$$\text{BMI} = [\text{masa ciała (kg)}] / [\text{wzrost (m)}]^2$$

Znajomość wartości BMI pozwala na zgrubne oszacowanie zawartości tłuszczu w organizmie.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) uznała za prawidłową wartość BMI 18,5 — 25 kg/m², natomiast wartości wyższe zostały zaklasyfikowane jako nadwaga i różne stopnie otyłości (tab. 1).

Tabela 1. Ocena stanu odżywienia organizmu na podstawie wartości BMI

Stan organizmu BMI [kg/m ²]	Niedowaga	Norma	Nadwaga	Otyłość
BMI	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	1° otyłości 30-34,9 2° otyłości 35-39,9 3° otyłości powyżej 40

Wiadomo, że otyłość jest jednym z ważniejszych problemów cywilizacyjnych, zwiększającym ryzyko wystąpienia cukrzycy, chorób wątroby, nerek i układu krążenia oraz utrudniającym ich leczenie. Z całą pewnością należy więc z nią walczyć, ale aby to robić, potrzebna jest rzetelna wiedza o mechanizmach jej powstawania.

2. Krótka historia badań nad leptyną

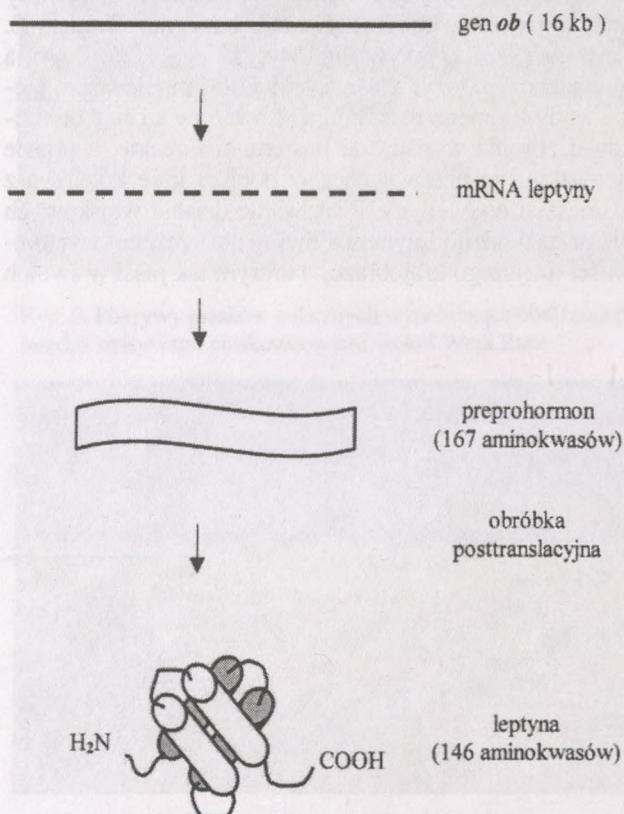
Od dawna wiadomo, iż informacje o stanie energetycznym organizmu są odbierane i analizowane przez mózg, gdzie znajdują się główne ośrodki głodu i sytości, zaangażowane bezpośrednio w regulację behawioru pokarmowego. W latach pięćdziesiątych przeprowadzono pierwsze badania, które miały na celu znalezienie mediatora zdolnego do przekazywania z tkanki tłuszczowej do mózgu informacji o ilości energii zgromadzonej w organizmie. Połączono chirurgicznie krwiobiegi dwóch myszy (parabioza — patrz niżej): otyłej i o dzikim fenotypie i stwierdzono spadek cięża-

ru ciała myszy otyłej. Uwspólnienie krążenia umożliwiło wymianę związków przenoszonych przez krew, w tym także hormonów, i pozwoliło wykazać istnienie takiego czynnika, który tą drogą przekazuje informacje o stanie energetycznym organizmu z obwodu do mózgu. Jednak dopiero w 1994 roku Zhang i wsp. zlokalizowali i sklonowali gen *ob* oraz zidentyfikowali produkt tego genu, nazwany pierwotnie białkiem *ob*, a później leptyną. W 1995 roku Tartaglia i wsp. opisali gen *db* kodujący receptor leptynowy. Od tego czasu opublikowano kilka tysięcy prac dotyczących leptyny i jej roli w regulacji metabolizmu.

Badania przeprowadzone w ciągu ostatnich lat zaowocowały sklonowaniem jeszcze kilku genów uznanych za geny otyłości.

3. Gen kodujący leptynę i „geny otyłości”

Leptyna jest białkiem zbudowanym ze 146 aminokwasów, a jej nazwa nie jest jednoznaczna. Pochodzi ona od greckiego słowa *leptos*, które znaczy delikatny, cienki. Można więc uznać, że wprowadzono ją właśnie na określenie takiego niedużego, delikatnego białka. Istnieje jednak pogląd, iż nazwa wzięła początek z obserwacji, że podanie hormonu powodowało utratę masy ciała („wyszczuplenie”) badanych zwierząt laboratoryjnych.



Ryc. 1. Schemat biosyntezy leptyny w adipocytach

Prekursorem leptyny jest preprohormon, z którego funkcjonalne białko powstaje na drodze obróbki postranslacyjnej, polegającej na odcieciu 21-aminokwasowej, N-końcowej sekwencji sygnałowej i utworzeniu w pobliżu końca C mostka dwusiarczkowego, którego rozbitcie obniża znacznie aktywność biologiczną leptyny. Schemat powstawania leptyny przedstawiono na ryc. 1.

Ekspresja kodującego leptynę genu *ob*, homologicznego u myszy, szczurów i ludzi, ma miejsce głównie w tkance tłuszczowej. Dowiedziono tego przeprowadzając serie doświadczeń, w których badano poziom leptyny we krwi pobieranej z tętnicy i żyły udowej człowieka. Okazało się, że wyższe stężenie tego hormonu zaobserwowano we krwi pochodzącej z żyły udowej, co może być dowodem na biosyntezę tego białka w tkance tłuszczowej. Podobnie wysoki poziom hormonu stwierdzono również we krwi pobranej z naczyń podskórnych. Ostatecznym dowodem potwierdzającym tezę, że głównym miejscem powstawania leptyny jest tkanka tłuszczowa, było zidentyfikowanie mRNA tego hormonu w komórkach tej tkanki, adipocytach. Ponadto mRNA leptyny wykryto w łożysku, żołądku, sercu, gruczołach mlekowych kobiet oraz w wielu innych narządach i tkankach. Niektórzy badacze stwierdzili obecność mRNA leptyny w brunatnej tkance tłuszczowej u noworodków gryzoni laboratoryjnych, jednak nie ma jednoznacznych dowodów na to, że w tej tkance zachodzi również translacja i obecny jest produkt genu *ob*. Brunatny tłuszcz występuje u zwierząt hibernujących oraz niewielkie jego ilości obserwowane są u noworodków ssaków. Tkanka ta, dzięki możliwości bardzo szybkiej mobilizacji rezerw energetycznych, jest istotna w odpowiedzi organizmu na stres zimna.

Leptyna jest wydzielana cyklicznie, w sposób skorelowany z porą pobierania pokarmu. Najwyższy jej poziom obserwowany jest w czasie snu u wszystkich ssaków, bez względu na to, czy zwierzę żeruje w czasie dnia czy w nocy.

Poziom ekspresji genu *ob* w tkance tłuszczowej zależy od wielkości adipocytów (im są większe, tym ekspresja jest wyższa), tak więc każda komórka tkanki tłuszczowej może indywidualnie przekazywać do mózgu informację o własnych zasobach triacylogliceroli. Mutacja w genie *ob* prowadzi do powstania defektywnego białka, które nie jest w stanie łączyć się z receptorem, co u gryzoni laboratoryjnych skutkuje zaburzeniami metabolicznymi, w tym znaczną otyłością.

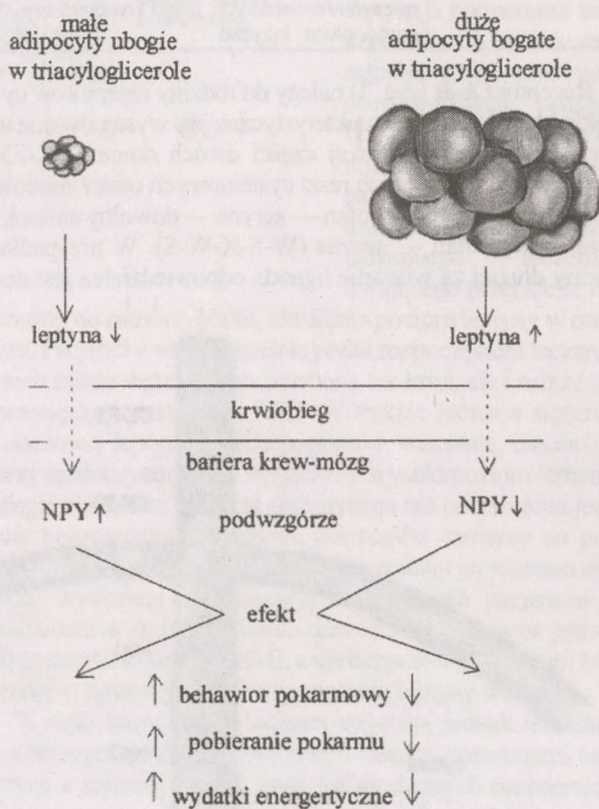
Według dotychczasowych doniesień dla wiązania z receptorem kluczowy jest N-końcowy odcinek leptyny. Fragment C-końcowej pętli tego białka wzmacnia oddziaływanie receptor-ligand. Odcinek odpowiedzialny za aktywność biologiczną hormonu jest umiejscowiony pomiędzy 106 a 140 aminokwasem.

Leptyna wykazuje wysoki stopień homologii z cytokinami, a zwłaszcza z interleukiną 6. Syntetyzowana w adipocytach, po uwolnieniu do krwi trafia do podwzgórza, gdzie łączy się z odpowiednim receptorem i hamuje powstawanie neuropeptydu Y (NPY). NPY jest syntetyzowanym w podwzgórzu 36-aminokwasowym peptydem, którego sekrecja jest nasiloną w czasie głodzenia i podczas wysiłku fizycznego. Główną rolą tego peptydu jest nasilenie behawioru pokarmowego. Zahamowanie jego syntezy przez leptynę powoduje spadek spożycia pokarmów (ryc. 2).

Inne geny otyłości to *fat*, kodujący karboksypeptydazę E, enzym katalizujący przekształcenie proinsuliny w insulinę, oraz *agouti* ekspresyjowany w skórze myszy zdrowych i we wszystkich tkankach mutantów. Gen *agouti* odkryto i sklonowano w 1992 roku. Jego białkowy produkt jest antagonistą receptora MC4-R hormonu melanotropowego (MSH). MSH i jego receptor MC4-R są ważnymi ogniwami w przekazywaniu do mózgu sygnałów w odpowiedzi na nadmierne spożycie pokarmów. Mutacja w genie *mc4-r* lub brak tego genu u myszy wywołuje podobne skutki jak w przypadku mutacji genu *agouti*. W związku z tym przyjęto założenie, że białko *agouti* musi wiązać się z receptorem MC4-R. Hipotezę tę potwierdziły doświadczenia, w których podawano zwierzętom agonistów bądź antagonistów receptora.

Ostatni do tej pory (2000 r.) odkryty gen otyłości to *tub*. Mutacja w jego obrębie prowadzi do umiarkowanej otyłości, degeneracji siatkówki i utraty słuchu. Niewiele wiadomo o produkcie tego genu — białku Tubby, oprócz tego, że występuje w cytozolu komórek oka, podwzgórza i jąder oraz odgrywa niejasną rolę w procesie regulacji homeostazy energetycznej ustroju.

Niektórzy badacze do genów otyłości zaliczają również gen kodujący receptor β_3 -adrenergiczny dla noradrenaliny, obecny w dużych ilościach na powierzchni adipocytów. Noradrenalina łącząc się w swoim receptorem zapoczątkowuje szereg reakcji, których wynikiem jest mobilizacja zapasów energetycznych komórki. W przypadku mutacji w genie receptora β_3 -adrenergicznego niemożliwa jest reakcja adipocytów na wzrost stężenia noradrenaliny, a w konsekwencji przemiany lipidów w komórkach tkanki tłuszczowej.



Ryc. 2. Rola leptyny w regulacji behawioru pokarmowego

4. Receptory leptyny

Błonowy receptor leptyny (Ob-R) po raz pierwszy zidentyfikowano w splocie naczyniówkowym myszy przy użyciu fuzyjnego białka będącego połączeniem alkalicznej fosfatazy i leptyny. Specyficzne wiązanie fuzyjnego białka, dzięki fragmentowi o własnościach leptyny, ujawniło miejsce jej łączenia z receptorem, zaś zlokalizowanie receptora było możliwe po przeprowadzeniu reakcji charakterystycznej dla fosfatazy.

Dotychczas wyizolowano pięć izoform Ob-R, które nie są kodowane przez odrębne geny, ale powstają na drodze alternatywnego składania transkryptu genu *db*. Jedynie izoforma Ob-R_L posiada wszystkie elementy niezbędne do transdukcji sygnału do wnętrza komórki. Znaczenie pozostałych izoform jest nieznane. Prawdopodobnie rozpuszczalna forma receptora (Ob-R_E) pełni rolę białka transportującego leptynę we krwi i jest odpowiedzialna za przejście tego hormonu przez barierę krew-mózg.

Tabela 2. Izoformy receptora leptyny i ich lokalizacja

Izoforma receptora	Lokalizacja
Forma długa (Ob – R _L)	podwzgórze, spłot naczyniówkowy, tkanka tłuszczowa, nerki, wątroba, łożysko, węzły chłonne
Forma rozpuszczalna (Ob – R _E)	krew
Formy krótkie (Ob – R _{A,C,D})	podwzgórze, kora mózgowa, spłot naczyniówkowy, węzły chłonne, tkanka tłuszczowa, jelito, wątroba, śledziona, trzustka, nerki, nadnercza, śródbłonek naczyń krwionośnych, układ krwiotwórczy, serce, płuca, łożysko

Receptor Ob-R (ryc. 3) należy do rodziny receptorów cytokin klasy I. Cechą charakterystyczną jest występowanie w jego zewnątrzkomórkowej części dwóch domen CK-F3, zbudowanych z czterech reszt cysteinowych oraz z modułu aminokwasowego tryptofan – seryna – dowolny aminokwas – tryptofan – seryna (W-S-X-W-S). W przypadku formy długiej za wiązanie liganda odpowiedzialna jest do-

mena położona bliżej błony komórkowej. Pozostałe izoformy posiadają tylko jeden motyw CK-F3.

Część wewnątrzkomórkowa receptora Ob-R_L jest zbyt krótka, aby wykazywać wewnętrzną aktywność kinazową, ale pewne jej fragmenty określane jako box1 i box2 mają zdolność do wiązania kinaz z rodziny JAK.

Najsilniejszą ekspresję izoformy receptora Ob-R_L stwierdzono w podwzgórze, co świadczy o istotnej roli tej części mózgu w regulacji bilansu energetycznego organizmu i potwierdza tezę, iż to właśnie podwzgórze jest narządem docelowym działania leptyny.

5. Molekularny mechanizm działania leptyny

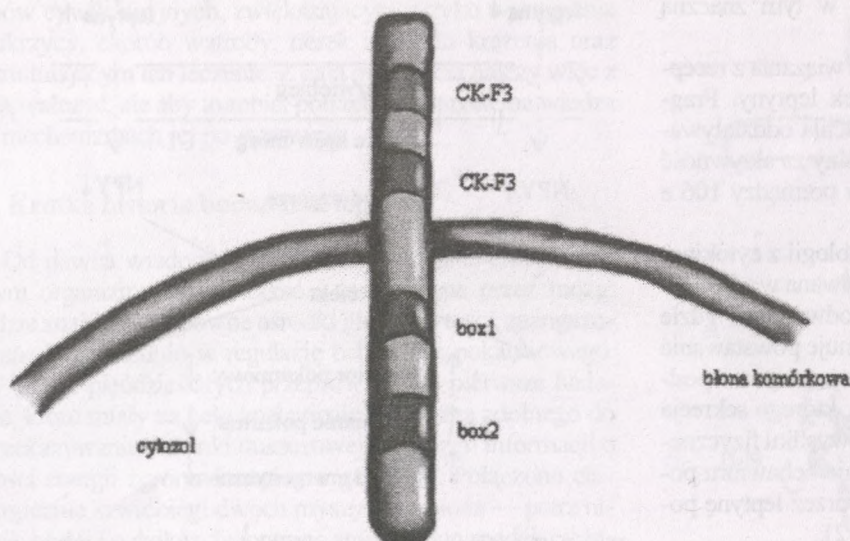
Wiązanie leptyny do receptora R_L (ryc. 4a) powoduje dimeryzację jego podjednostek. To z kolei umożliwia przyłączenie się kinaz JAK do wewnątrzkomórkowej części receptora (box1, box2) i ich aktywację (ryc. 4b). Aktywne kinazy JAK fosforylują czynniki transkrypcyjne z rodziny białek STAT (ryc. 4c), które w formie aktywnych dimerów transportowane są do jądra komórkowego (ryc. 4d). Tam wpływają na transkrypcję innych genów, których białkowe produkty zaangażowane są w regulację metabolizmu.

Jest to jeden z proponowanych mechanizmów przekazywania sygnału za pośrednictwem układu Ob- R_L/JAK/STAT. Niektórzy badacze sugerują jednak, że do przyłączenia się liganda jest konieczna pierwotna dimeryzacja receptorów Ob-R_L.

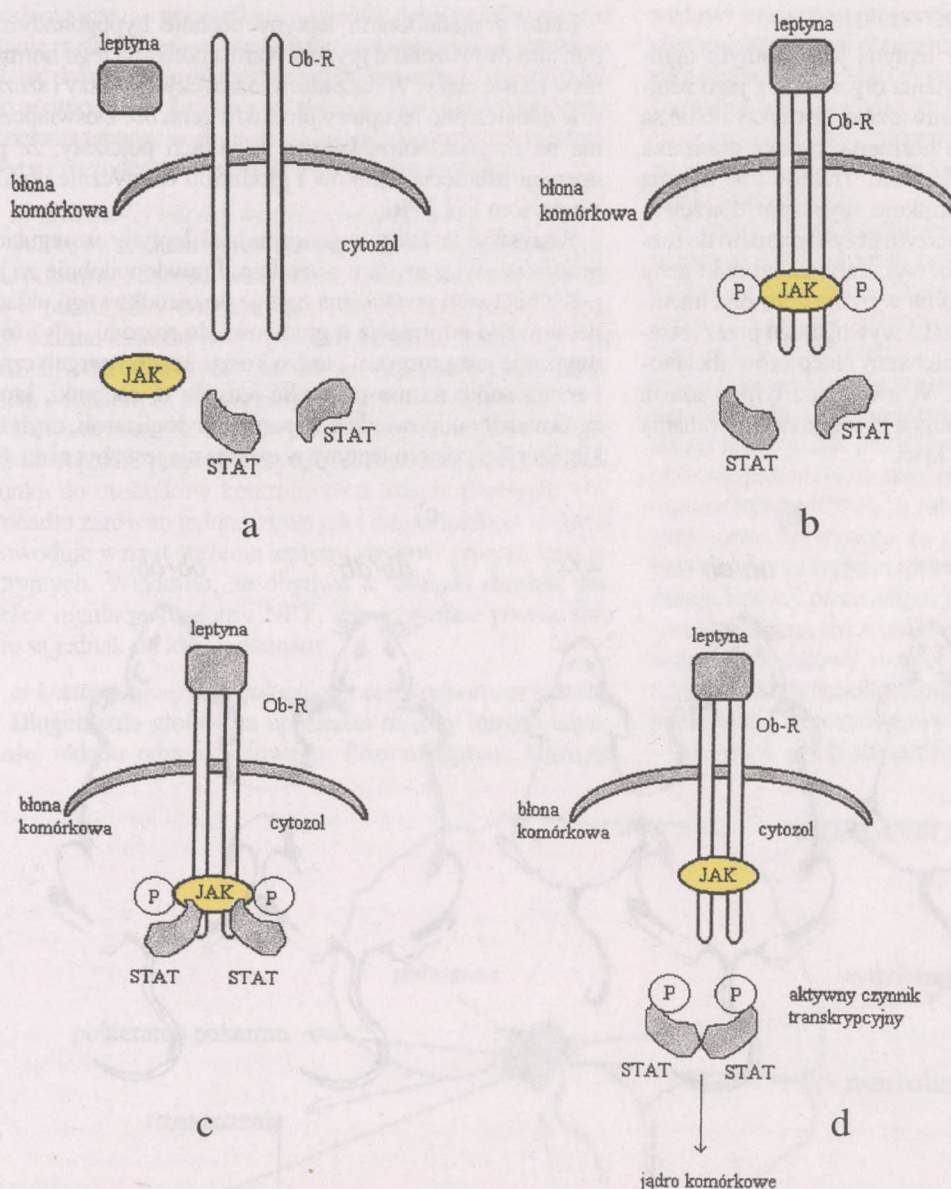
Nieprawidłowości w budowie receptora leptyny są najczęściej powodowane mutacją w kodującym go genie *db*. W przypadku mutacji *db* niemożliwa jest dimeryzacja receptora, a co za tym idzie – hamowanie syntezy NPY.

Wiele lat przed odkryciem leptyny z sukcesem przeprowadzono wspomniane wcześniej doświadczenie, dowodzące istnienia nieznanego wówczas czynnika przenoszonego przez krew i mającego zdolność regulacji procesów metabolicznych i behawioru pokarmowego.

Dokonano parabiozy, czyli chirurgicznego połączenia krwioobiegu dwóch organizmów. Zwierzętami modelowymi były myszy. W przypadku, gdy zabiegu dokonano na myszy otyłej *db/db* i myszy zdrowej o dzikim fenotypie (+/+) (ryc. 5a), okazało się, że u zwierzęcia kontrolnego (+/+) zaobserwowano znaczny spadek spożycia pokarmów, prowadzący do skrajnego wycieńczenia organizmu. Osobnik z uszkodzonym genem *db* produkował duże ilości leptyny, choć sam nie był na nią wrażliwy. Hormon trafiał także do organizmu zdrowego zwierzęcia, hamując jego apetyt i w konsekwencji doprowadzając go do zagłodzenia. Po połączeniu gryzoni *ob/ob* z kontrolnymi (ryc. 5b) zaobserwowano spadek ciężaru ciała myszy *ob/ob*, gdyż w wyniku operacji w jej krwioobiegu znalazła się funkcjonalna leptyna. Łączono także myszy *db/db* z *ob/ob* (ryc. 5c). W tym przypadku osobnik z mutacją w genie kodującym lepty-



Ryc. 3. Schemat budowy receptora leptynowego (izoforma Ob-R_L)



Ryc. 4. Schemat transdukcji sygnału leptynowego

nę również schudł, a ciężar gryzonia z mutacją w genie kodującym receptor nie uległ zmianie.

6. Obwodowe funkcje leptyny

a) Wpływ leptyny na wydzielanie insuliny

Insulina jest jednym z najważniejszych hormonów regulujących metabolizm. Jest ona syntetyzowana i wydzielana przez komórki β wysp Langerhansa trzustki w odpowiedzi na wzrost poziomu glukozy we krwi i powoduje gromadzenie zapasów energetycznych, między innymi przez ułatwienie transportu cukru do adipocytów. Nic więc dziwnego, że od dłuższego czasu poszukiwano zależności między insuliną a leptyną. Niestety, wyniki otrzymane do tej pory są kontrowersyjne.

Odkrycie receptorów leptyny w komórkach β -trzustki sugeruje, że hormon ten mógłby zapobiegać otyłości poprzez bezpośrednie hamowanie wydzielania insuliny, obniżając

jej stężenie w surowicy. Przeprowadzono więc szereg doświadczeń na izolowanych komórkach β -trzustki i wykazano, że niskie stężenia leptyny stymulują produkcję i wydzielanie insuliny, stężenia wysokie natomiast działają przeciwnie.

Leptyna może także wpływać na poziom insuliny we krwi pośrednio, hamując syntezę i uwalnianie NPY, co prowadzi do zmniejszenia spożycia pokarmów. Konsekwencją tego jest spadek poziomu glukozy we krwi zapobiegający uwalnianiu insuliny z trzustki.

b) Wpływ leptyny na poziom hormonów tarczycy (T_3 i T_4)

Badano również istnienie zależności pomiędzy leptyną a hormonami tarczycy (T_3 i T_4), głównymi regulatorami przemian energetycznych ustroju. U pacjentów z nadczynnością i niedoczynnością tarczycy, ważonych codziennie, podczas standardowego leczenia, trwającego przeciętnie od

sześciu do ośmiu tygodni, określano poziom leptyny w osoczu. Pacjenci z nadczynnością przed rozpoczęciem leczenia mieli niskie stężenie tego hormonu we krwi, ale i niższe od przeciętnych wskaźniki BMI. W trakcie leczenia stężenie osoczowej leptyny u tych pacjentów wzrastało, natomiast przy niedoczynności — wyjściowo wysoki poziom leptyny ulegał obniżeniu. Analiza statystyczna nie udowodniła jednak bezpośredniego wpływu hormonów tarczycy na poziom leptyny. Wydaje się raczej, że zmiany jej stężenia zostały wywołane normalizacją ciężaru ciała pacjentów i zmianami w ilości ich tkanki tłuszczowej. Tak więc prawdopodobnie to wartość BMI, a nie bezpośrednio poziom hormonów tarczycy wpływa na stężenie leptyny we krwi.

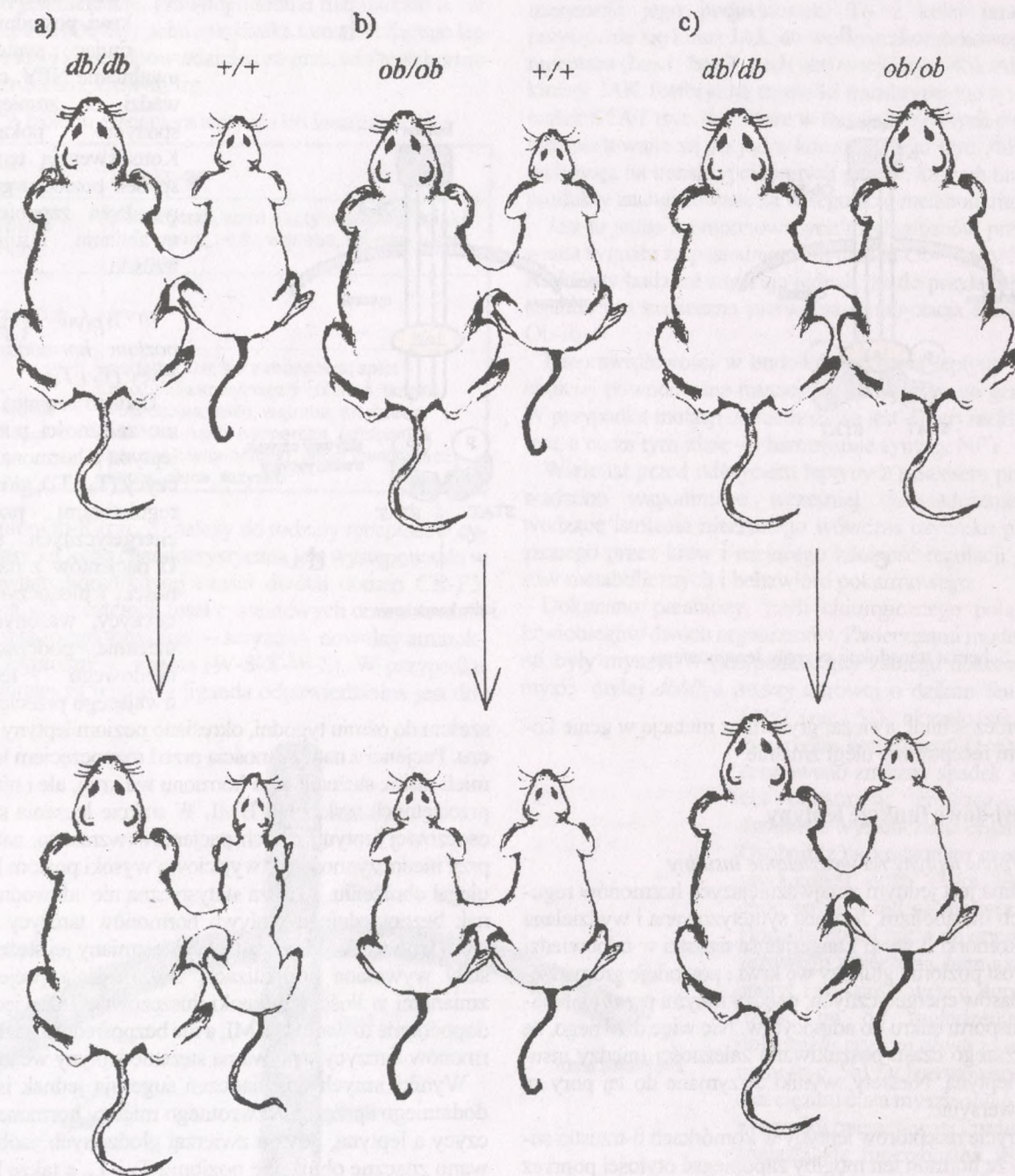
Wyniki innych doświadczeń sugerują jednak istnienie dodatniego sprzężenia zwrotnego między hormonami tarczycy a leptyną, gdyż u zwierząt głodzonych zaobserwowano znaczne obniżenie poziomu T_3 i T_4 , a także leptyny we krwi.

c) Wpływ leptyny na rozród

Przypuszczalnie to właśnie leptyna jest istotnym ogniwem łączącym stopień odżywienia organizmu z jego zdolnościami reprodukcyjnymi. Zauważono, że myszy *ob/ob* są bezpłodne, a podawanie tego hormonu, oprócz obniżenia ciężaru ciała, przywraca im płodność. Traktowanie leptyną myszy o dzikim fenotypie skutkuje szybszym dojrzewaniem płciowym oraz wcześniejszym przystąpieniem do rozrodu. Przeprowadzone badania wykazały, że produkt genu *ob* odgrywa rolę w kontrolowaniu wyrzutu hormonu lutinizującego (LH) i prolaktyny (PRL) wywołanego przez estradiol i progesteron, za pośrednictwem receptorów melanotropiny (MHC-4R) w mózgu. W związku z tym w czasie cyklu menstruacyjnego następują u kobiet znaczne wahania poziomu leptyny oraz LH we krwi.

Ludzi z niedoborami leptyny cechuje hypogonadyzm, ponadto zauważono u gryzoni wzrost poziomu tego hormonu w czasie ciąży. W narządach rozrodczych myszy i szczurów odnaleziono receptory produktu genu *ob*. Doświadczenia na owariotomizowanych szczurach pokazały, że po operacji usunięcia jajników i głodzeniu drastycznie obniża się poziom LH i PRL.

Wszystkie te fakty sugerują udział leptyny w regulacji procesów związanych z rozrodem. Prawdopodobnie za jej pośrednictwem przekazana zostaje do ośrodkowego układu nerwowego informacja o gotowości do rozrodu, gdyż rozmnażanie jest procesem bardzo kosztownym energetycznie i mogą sobie na nie pozwolić jedynie te osobniki, które zgromadziły odpowiednie zapasy triacylogliceroli, czyli takie, których poziom leptyny w osoczu nie jest zbyt niski. Os



Ryc. 5. Wyniki doświadczeń z użyciem parabiozy dokonanej na myszach: a) *db/db* i *+/+*, b) *ob/ob* i *+/+*, c) *db/db* i *ob/ob*. Objasnienia w tekście

podwzgórze — przysadka — gonady odbiera informacje o stanie metabolicznym organizmu i odpowiednio je przetwarzając dostosowuje do niego wydatki energetyczne niezbędne do podtrzymania funkcji rozrodczych. Dokładny mechanizm działania leptyny na procesy związane z dojrzewaniem płciowym i rozrodem pozostaje jednak jeszcze zagadką.

d) Zależności między leptyną a oreksynami

W 1989 r. scharakteryzowano peptydy stymulujące pobieranie pokarmu, nazwane oreksynami. Związki te syntetyzowane są w podwzgórzu bocznym jako preprooreksyny, a ekspresja ich wzrasta znacznie pod wpływem głodzenia. Kiedy kilka lat później odkryto leptynę, zaczęto się zastanawiać nad istnieniem wzajemnych zależności między tymi związkami.

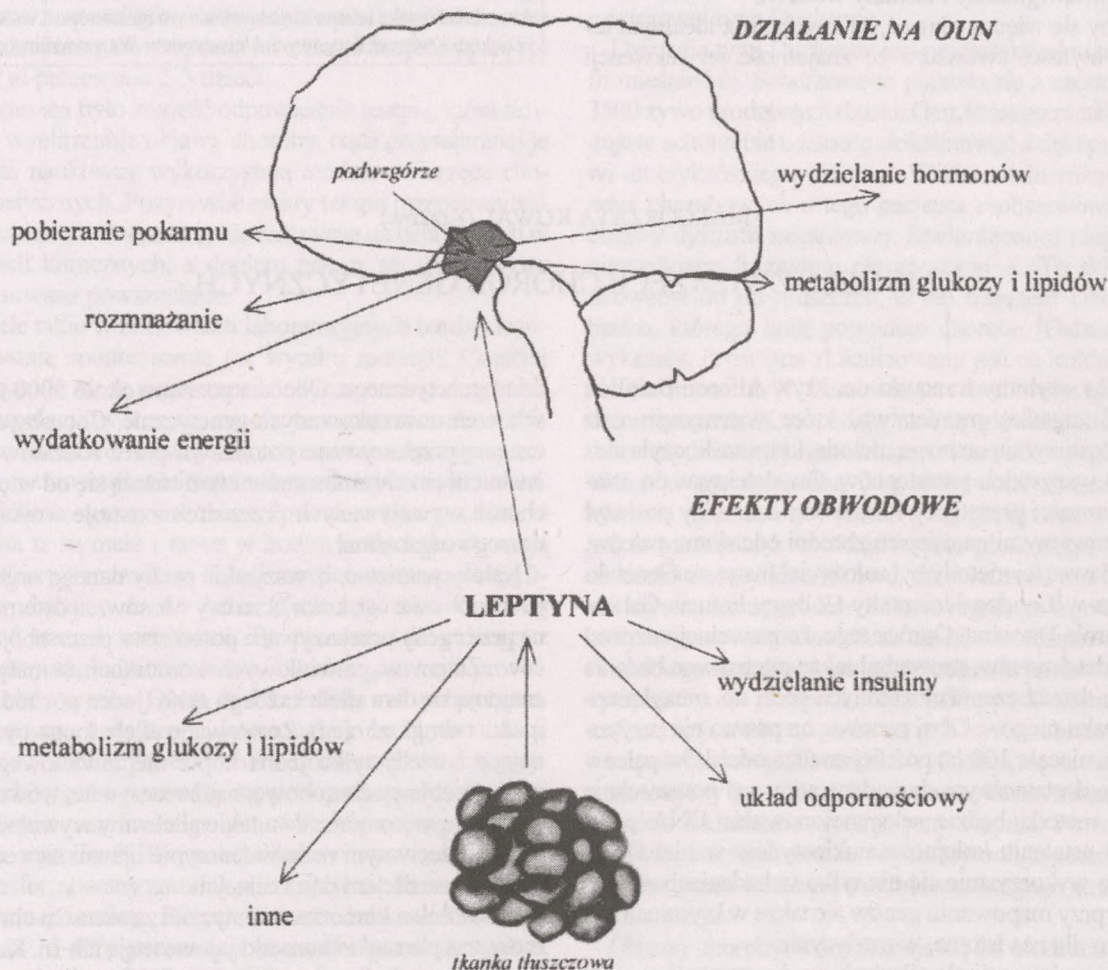
Dowodzono, że u genetycznie otyłych myszy *ob/ob* i *db/db* stężenie preprooreksyny jest znacznie niższe w stosunku do osobników kontrolnych o dzikim fenotypie *+/+*. Ponadto zarówno jednorazowa jak i ciągła iniekcja oreksyn powoduje wzrost stężenia leptyny we krwi gryzoni laboratoryjnych. Wiadomo, że obydwa te związki działają poprzez regulację poziomu NPY, ich wzajemne powiązania nie są jednak do końca poznane.

e) Udział leptyny w regulacji procesów odpornościowych

Długotrwała głodówka upośledza między innymi czynności układu odpornościowego. Poziom leptyny krążącej

we krwi jest wprost proporcjonalny do masy ciała, ale może ulec gwałtownemu obniżeniu w czasie głodzenia lub podwyższeniu w obecności czynników zapalnych. Badania kilku ostatnich lat dowodzą, że leptyna odgrywa rolę w regulacji czynności układu odpornościowego w zależności od stanu organizmu i ilości zasobów zgromadzonych w postaci tkanki tłuszczowej.

U ssaków szpik kostny to główny narząd zaangażowany w wytwarzanie komórek krwi, a jego mikrośrodowisko jest bardzo istotne w procesie powstawania i dojrzewania limfocytów B. Komórki zrębu szpiku wytwarzają wiele rodzajów cytokin (np. interleukiny 7, 9, 12), które zapewniają środowisko odpowiednie do limfopojezy. W szpiku kostnym występuje też duża liczba adipocytów, które są zdolne do produkcji leptyny. Jak już wspomniano wcześniej, dojrzałe limfocyty posiadają na swej powierzchni długą izoformę receptora leptyny $Ob-R_L$, a zatem są zdolne do odbierania sygnału przekazywanego za pośrednictwem tego hormonu. Fakt obecności tych receptorów na limfocytach, jak też produkcja leptyny przez adipocyty szpiku kostnego świadczą o tym, iż hormon ten współtworzy mikrośrodowisko zapewniające prawidłowy rozwój komórek zaangażowanych w odpowiedź immunologiczną organizmu. Przy jego niedoborze układ odpornościowy nie jest w pełni funkcjonalny — u myszy *db/db* stwierdzono obniżoną liczbę limfoidal-



Ryc. 6. Wpływ leptyny na ośrodkowy układ nerwowy (OUN) oraz wywoływane przez nią efekty obwodowe

nych komórek progenitorowych oraz komórek krwiotwórczych.

Leptyna wywołuje zależnie od dawki nasilenie proliferacji limfocytów krwi obwodowej, jednak hormon ten działa jedynie na komórki uprzednio zaktywowane.

Wykazano również istotny wpływ leptyny na formowanie tkanki kostnej. U szczurów *fa/fa* (odpowiednik mutacji *db/db* u myszy) z defektywnym receptorem leptynowym zaobserwowano statycznie istotne obniżenie masy kości w porównaniu z osobnikami zdrowymi. Różnic tych nie należy wiązać wyłącznie z bezpośrednim oddziaływaniem leptyny na osteoblasty, gdyż ważny jest też udział tego hormonu w regulacji osi podwzgórzowo-przysadkowej i jego wpływ na produkcję hormonu wzrostu.

7. Za i przeciw leczeniu otyłości leptyną

Od dawno wiadomo, że rygorystyczna dieta prowadzi do utraty masy ciała. Spowodowane jest to redukcją ilości zarówno tkanki tłuszczowej, jak i białek oraz węglowodanów ważnych dla wielu procesów fizjologicznych. Obniżenie masy ciała wywołane podawaniem wysokich dawek leptyny spowodowane jest wyłącznie redukcją ilości triacylogliceroli tkanki tłuszczowej, a białko to stosowane w dawkach nie powodujących utraty ciężaru prowadzi do obniżenia zbyt wysokich poziomów glukozy i insuliny we krwi.

Mogłoby się więc wydawać, że leptyna jest idealnym lekiem na otyłość, zwłaszcza że znajomość jej sekwencji

umożliwia syntetyczne otrzymywanie białka o takiej aktywności jak hormon ludzki. Nic więc dziwnego, że przeprowadzono już próby leczenia leptyną ludzkiej otyłości. Okazało się, że w porównaniu z grupą kontrolną, otrzymującą placebo, część osób traktowanych hormonem rzeczywiście schudła. Byli jednak i tacy, którzy mimo leczenia nie zmienili masy ciała.

Z powyższych badań wyciągnięto wniosek, że leptyna może być skutecznym lekiem, ale jedynie przeciwko otyłości wynikającej z niedoboru endogennego hormonu. Defekt genu kodującego leptynę lub jej receptor są przyczyną otyłości tylko w 5-10% przypadków. Nie mniej ważne są złe przyzwyczajenia żywieniowe, siedzący tryb życia, brak aktywności ruchowej oraz niektóre choroby cywilizacyjne, takie jak cukrzyca czy bulimia.

Metabolizm zwierząt jest regulowany przez wiele czynników. Jednym z istotniejszych wydaje się leptyna (ryc. 6). Jednak u podłoża zjawiska otyłości mogą leżeć zaburzenia nie tylko w jej wydzielaniu, ale również mutacje genu kodującego jej receptor, niewłaściwe odżywianie, stres, brak ruchu i inne. Dlatego też do każdego przypadku otyłości u ludzi należy podchodzić indywidualnie, starając się poznać główne przyczyny zaburzeń metabolizmu.

Wpłynęło 4 XII 2000

Anna Jakubowska i Anna Mrozkowiak są magistrantkami w Zakładzie Fizjologii Zwierząt Kręgowych Uniwersytetu Warszawskiego

MAŁGORZATA KOWAL (Kraków)

MODELE ZWIERZĘCE CHOROBY GENETYCZNYCH

W 1902 r. wybitny francuski detektyw Alfonse Bertillon rozwiązał zagadkę morderstwa, które wstrząsnęło całą Francją. Posłużył się on nową metodą, która zaskoczyła ale i przeraziła wszystkich przestępców. Ow detektyw, do ustalenia tożsamości przestępcy i udowodnienia winy posłużył się pozostawionymi na miejscu zbrodni odciskami palców. Pomysłodawcą tej metody był założyciel Instytutu Genetyki Człowieka w London University College, Francis Galton, kuzyn Karola Darwina. Oprócz tego, że zrewolucjonizował on pracę detektywów, prowadził także intensywne badania dotyczące dziedziczenia określonych cech, np. muzykalności czy braku piegów. Obaj panowie na pewno nie przypuszczali, że niecałe 100 lat później analiza odcisków palców nie będzie dostatecznym dowodem winy zaś powszechnie używaną metodą będzie sekwencjonowanie DNA polegające na ustaleniu kolejności nukleotydów w nici DNA. Metodę tę wykorzystuje się nie tylko w badaniach naukowych np. przy mapowaniu genów ale także w kryminalistyce oraz, co dla nas istotne, w medycynie.

Poznanie sekwencji określonych genów pozwala porównać formy prawidłowe i zmienione (zmutowane), a co za tym idzie umożliwia to przyszłym rodzicom podjęcie decyzji o urodzeniu dziecka, w razie wystąpienia u potomka de-

fektu genetycznego. Obecnie poznano około 5000 różnych schorzeń uwarunkowanych genetycznie. Choroby dziedziczne są przekazywane potomstwu przez rodziców za pośrednictwem chromosomów i tym różnią się od większości chorób wywoływanych przez drobnoustroje wnikające do naszego organizmu.

Należy pamiętać, iż wszystkie cechy danego organizmu, jak choćby wzrost, kolor oczu czy włosów, są determinowane przez geny przekazywane potomstwu przez oboje rodziców. Zatem w prawidłowych komórkach somatycznych znajdują się dwa allele każdego genu (jeden pochodzący od matki a drugi od ojca). Zmutowane allele mogą być dominujące i wtedy tylko jedna kopia nieprawidłowego genu wywoła objawy chorobowe, bądź recesywne, wówczas potrzebne są w komórce dwa takie allele aby wywołać chorobę. W przeciwnym razie w fenotypie ujawni się cecha warunkowana allelem dominującym.

Prawidłowa komórka somatyczna zawiera 2n chromosomów, zaś plemniki i komórki jajowe mają ich 1n. Każdy organizm posiada charakterystyczną dla niego liczbę chromosomów. Somatyczna komórka ludzka zawiera 46 chromosomów (czyli 23 pary, 44 chromosomy to autosomy, zaś 2 to chromosomy płci: XX dla kobiety, XY dla mężczyzny).

Dla myszy jest to $n = 40$ chromosomów (20 par, 19 par to autosomy i 2 chromosomy płci, XX u samic i XY u samców).

Znamy dwie główne przyczyny chorób genetycznych: brak lub dodatkowa kopia genu lub całego chromosomu np.: zespół chorobowy Downa (3 kopie chromosomu nr 21) albo pojawienie się wadliwego genu w wyniku mutacji w komórkach rozrodczych rodziców (np. achondroplazja). W przypadku dziedziczenia cechy sprzężonej z chromosomem płci (czyli genu położonego na chromosomie płci, głównie X), kobiety są często nosicielkami defektu genetycznego zaś ich synowie wykazują pełne objawy chorobowe. Wynika to z faktu iż kobiety o prawidłowym genotypie XX do komórek jajowych przekazują jeden z chromosomów X (może to być zatem prawidłowy X lub taki który niesie uszkodzony gen). Ojcowie do plemników przekazują X lub Y. Chłopcy dziedziczą zatem Y od ojca i mogą odziedziczyć wadliwy X od matki. Wtedy wykażą pełne objawy chorobowe. Dziewczynki, które odziedziczą wadliwy gen po matce i tak będą posiadać chromosom X z prawidłowym genem ojcowskim.

Już od dawna zajmowano się nie tylko dziedziczeniem cech, ale także podłożem genetycznych nieprawidłowości u ludzi. Początkowo, z przyczyn oczywistych, opierano się głównie na obserwacjach kolejnych pokoleń. Jednakże nawet tu istnieją pewne trudności. Przede wszystkim, w ciągu stu lat można prześledzić losy jedynie pięciu pokoleń, poza tym liczba potomstwa wydana na świat przez jedną parę rodziców to przeciętnie 2-3 dzieci.

Aby można było znaleźć odpowiednią terapię, która skutecznie wyeliminuje objawy choroby, bądź przynajmniej je złagodzi, naukowcy wykorzystują modele zwierzęce chorób genetycznych. Pozytywne efekty terapii przeprowadzanej na zwierzętach są następnie testowane na ochotnikach w badaniach klinicznych, a dopiero potem, terapia ta może być stosowana powszechnie.

Modele takie w hodowlach laboratoryjnych bardzo rzadko powstają spontanicznie (w wyniku mutacji). Częściej wykorzystuje się tu najnowsze zdobycze nauki i drogą mikromanipulacji tworzy się zwierzęta transgeniczne, w których genom wbudowuje się zmutowane kopie genu.

Do konstruowania zwierząt transgenicznych wykorzystuje się głównie myszy i szczury. Powodem tego jest fakt, iż zwierzęta te są małe i łatwe w hodowli. Dodatkowo mają one krótki cykl rozrodczy, dają liczne potomstwo a swoją fizjologią zbliżone są do ludzi. Zwierzęta takie możemy otrzymać trzema sposobami. Po pierwsze, do jednego z przedjądry zapłodnionej *in vivo* komórki jajowej wprowadza się obcy *in vitro* DNA. Jest to zabieg mikrochirurgiczny. Od myszy pobudzonej hormonalnie do superowulacji pobiera się zapłodnione *in vivo* jednokomórkowe zygoty. Do takich zygot wprowadza się przy pomocy mikropipety liczne kopie zmutowanego genu. Transgen otrzymuje się głównie metodą PCR (reakcja łańcuchowa polimerazy). Tak transformowany zarodek wstrzykuje się do macicy pseudociężarnej samicy. Dotychczasowe doświadczenia wykazały, iż 15-40% potomstwa w swoim genomie posiada wbudowany obcy DNA. Jeżeli fragment kwasu deoksyrybonukleinowego włączony jest do genomu zarodka przed pierwszym podziałem, wtedy wszystkie komórki organizmu będą go posiadać. Jeżeli proces ten nastąpi po podziale,

wtedy dostaniemy tzw. chimery (część komórek organizmu zawiera pożądany transgen, a część nie). Drugim sposobem jest infekcja wczesnego zarodka wektorem wirusowym zawierającym dany gen. Natomiast trzeci sposób jest najlepiej poznany i osiągane są najlepsze efekty w przypadku myszy. Wprowadza się u nich zmodyfikowany gen do pierwotnych komórek zarodka (ES z ang. embryo stem cells), a następnie takie komórki wprowadza się do zarodka w stadium blastocysty. Komórki ES mogą różnicować się we wszystkie typy komórek a zatem powstały organizm zawiera komórki z prawidłowym genem i komórki z genem wprowadzonym. W wyniku kolejnych kojarzeń w bliskim pokrewieństwie otrzymuje się zwierzęta homozygotyczne pod względem badanego genu.

Istnieje także metoda polegająca na wyłączeniu określonego genu czyli tzw. knock-out genowy. *In vitro* wprowadza się do komórki konstrukt zawierający nieczynny gen, który na drodze rekombinacji homologicznej zastępuje gen pracujący prawidłowo.

Model dystrofii mięśniowej

Wśród wielu modeli zwierzęcych istnieje model dystrofii mięśniowej. Jest to choroba początkowo upośledzająca, a następnie niszcząca mięśnie poprzecznie prążkowane. Opisany zostanie tu przykład najczęściej występującej dystrofii mięśniowej typu Duchenne.

Dystrofia typu Duchenne jest najcięższą odmianą dystrofii mięśniowej. Schorzenie to pojawia się z częstością 1 na 3500 żywo urodzonych dzieci. Gen, którego mutacja powoduje to schorzenie udało się zlokalizować dzięki przypadkowi amerykańskiego chłopca. Wśród wielu różnych objawów chorobowych u tego pacjenta zaobserwowano także objawy dystrofii mięśniowej. Stwierdzono u niego ubytek niewielkiego fragmentu chromosomu X. To skłoniło naukowców do przypuszczeń, iż ten fragment DNA koduje białko, którego brak powoduje chorobę. Dalsze badania wykazały, iż ów gen zlokalizowany jest na krótkim ramieniu chromosomu X. Ponieważ jest to choroba sprzężona z chromosomem X, zapadają na nią głównie chłopcy, zaś dziewczynki są jej nosicielkami. Prawidłowy gen koduje białko zwane dystrofina. Jest ono swoistym „szkieletem” komórki mięśniowej. Synteza owej glikoproteiny zachodzi już w mioblastach w okresie życia płodowego. Białko to uszczelnia błony komórkowe, dzięki czemu ma tu miejsce selektywny transport. Prawidłowa regulacja tego transportu utrzymuje wewnątrz komórek określone stężenie enzymów i zapobiega nadmiernemu przechodzeniu jonów wapnia do cytoplazmy. W przypadku dystrofii typu Duchenne’a dystrofina nie jest obecna, a co za tym idzie, zaburzeniu ulega transport błonowy. Z komórki wydostają się na zewnątrz liczne enzymy (np. kinaza kreatynowa, transaminaza), zaś do komórki nadmiernie wnikają jony wapnia. Powodują one martwicę komórek mięśniowych, stymulują podziały fibroblastów, przez co tkankę mięśniową zastępuje tkanka włóknista.

Objawy choroby, która rozwija się od urodzenia, stają się widoczne dopiero w momencie gdy dziecko zaczyna chodzić, co i tak następuje stosunkowo późno, bo około 18 miesiąca życia. Chore dzieci są mniej sprawne ruchowo, niż ich rówieśnicy, nie biegają i często się przewracają. Około 4-5

roku życia pojawia się przerost mięśni tydek, postępują zaburzenia chodu. Następnie, na skutek włóknienia mięśni dochodzi do skrócenia mięśni tydek, do osłabienia mięśni przykręgosłupowych, i do nadmiernego wygięcia kręgosłupa ku przodowi (lordoza lędźwiowa). Dodatkowym objawem choroby jest niedowład kończyn górnych, widoczny staje się także zanik mięśni ud. Około 9-10 roku życia chłopcy przestają samodzielnie wstawać i siadać. Potrzebują także pomocy przy chodzeniu. Około 14 roku życia przestają chodzić. Dochodzi do osłabienia mięśni oddechowych i zniekształcenia klatki piersiowej. Infekcje dróg oddechowych powodują w dużej mierze przedwczesny zgon. Przyczyną śmierci, oprócz niewydolności oddechowej może również być martwica mięśnia sercowego, który swą budową częściowo przypomina mięśnie poprzecznie prążkowane. Właśnie w tych mięśniach jest najbardziej widoczny wyniszczający postęp choroby.

Za model zwierzęcy tej choroby posłużyły myszy ze szczepu wsobnego C57BL z mutacją punktową w genie *mdx* (*X-linked muscular dystrophy*). Mutacja ta, zlokalizowana na chromosomie X, powstała spontanicznie, a dalsze wsobne kojarzenie pozwoliło wyselekcjonować zwierzęta ze zmutowanym genem *mdx*. Przeprowadzono u nich badania dotyczące poziomu enzymów w surowicy, a także analizę mięśni szkieletowych (czyli poprzecznie prążkowanych).

Początkowe badania ujawniły u myszy jedynie podwyższony poziom kinazy pirogronianowej (PK). Dalsze badania wykazały, że jest to zjawisko dziedziczące się tak jak chromosom X. Homozygotyczne samice (*mdx/mdx*) charakteryzowały się dodatkowo obniżoną płodnością i żywotnością. Fakt, iż podwyższonego poziomu enzymu nie stwierdzono ani w wątrobie ani w innych tkankach, był bodźcem do wykonania histologii mięśni. U myszy *mdx/+* i *+/+* nie stwierdzono nieprawidłowości w ich budowie, zaś u myszy *mdx/mdx* zaobserwowano objawy podobne do tych występujących u ludzi.

Ciekawym jest fakt, iż u tych myszy objawy choroby pojawiają się późno. Przebadano myszy w wieku 4 dni, 3,5 i 9 tygodni oraz 12 miesięcy. Wyniki pokazały, iż u najmłodszych osobników nie wystąpiły zmiany w budowie mięśni. U myszy 3 i 5 tygodniowych doszło do zmian jedynie w budowie mięśni kończyn. Dopiero u zwierząt 9-tygodniowych zaobserwowano zmiany nie tylko w komórkach mięśniowych kończyn ale i mięśniach szyi, tułowia i głowy. U 12-miesięcznych myszy nastąpiło dodatkowo patologiczne wydłużenie komórek mięśni poprzecznie prążkowanych.

W przypadku zwierząt z mutacją w genie *mdx*, stosuje się powszechnie terapie genową, polegającą na wprowadzeniu do komórek somatycznych prawidłowej kopii genu. Wyniki są na tyle obiecujące, że może w niedalekiej przyszłości w podobny sposób leczyć można będzie ludzi. Obok tych modeli stworzono inne, będące w toku badań. Do stosunkowo dobrze poznanych, chociaż nie przez wszystkich naukowców uznanych za zwierzęcy model dystrofii, należą *dy* (*dystrophia muscularis*), *dy*^{2/1} (*dystrophia muscularis-2J*). Powodem sporu są różnice między mutantami *mdx* a *dy* i *dy*^{2/1}. Myszy z mutacją *dy* wykazują w wieku 3-4 tygodni paraliż kończyn. Ponadto, badania histologiczne wykazały, iż u tych zwierząt dochodzi także do rozpadu komórek mięśniowych, które wcześniej uległy procesowi zwłóknienia.

Choroby metaboliczne związane z miedzią

Wśród wielu zaburzeń metabolicznych o podłożu genetycznym warto wspomnieć o stosunkowo rzadkich, ale poważnych w skutkach, schorzeniach, spowodowanych nieprawidłową gospodarką miedzi.

Już na początku dwudziestego wieku stwierdzono, iż miedź (Cu) jest niezbędnym pierwiastkiem w żywieniu człowieka i zwierząt. Dalsze badania wykazały, że jest ona konieczna do prawidłowego funkcjonowania wszystkich organizmów, począwszy od komórki bakteryjnej na komórkę ludzką kończąc. Uniwersalność tego pierwiastka wynika z jego niepowtarzalnych zdolności oksydoredukcyjnych, czyli możliwości przyjmowania stanu utlenienia (Cu²⁺) bądź redukcji (Cu¹⁺). Dzięki tym właściwościom wchodzi ona w skład niemal 30 kofaktorów (między innymi takich enzymów jak: oksydaza cytochromowa, dysmutaza nadtlenkowa, tyrozynaza czy oksydaza lizylowa) pełniących istotne biologiczne funkcje.

Nieprawidłowy metabolizm tego pierwiastka, jak również nieprawidłowe funkcjonowanie białek enzymatycznych, w skład których wchodzi Cu, prowadzi do stanów patologicznych.

W prawidłowo funkcjonującym organizmie ssaczym pierwiastek ten pobierany jest wraz z pokarmem, a następnie ulega absorpcji przez komórki ściany żołądka i jelita. W kolejnym etapie pierwiastek transportowany jest do krążenia wrotnego lub do krwi. W żyłę wrotną miedź krąży w połączeniu z histydyną lub albuminą a następnie zostaje zmagazynowana w wątrobie. W tym organie syntetyzowana jest ceruloplazmina w skład której wchodzi atomy miedzi. Nadmiar tego pierwiastka jest poza tym usuwany do żółci i w niewielkich ilościach wydalany wraz z moczem.

Zarówno nadmiar, jak i brak tego pierwiastka prowadzi do stanów chorobowych. U ludzi zaobserwowano i opisano dwie jednostki chorobowe będące skutkiem nieprawidłowego metabolizmu miedzi. Jest to zespół Menkesa i zespół Wilsona.

Zespół Wilsona

W przypadku choroby Wilsona zaburzeniu ulega równowaga, pomiędzy ilością pierwiastka pobieranego i magazynowanego w wątrobie, a tym, który zostanie wydzielony do żółci lub wydalony z moczem. Choroba ta spowodowana jest mutacją genu *ATP7B* kodującego białko biorące udział w wydzielaniu Cu do żółci i wbudowywaniu jej do ceruloplazminy. Należy ono do rodziny białek tzw. ATPaz typu P, biorących udział w czynnym transporcie określonych jonów przez błony komórkowe.

Choroba ta występuje z częstością 30 przypadków na 1 mln żywo urodzonych dzieci. Wyróżniono trzy grupy chorych. Jedną z nich są chorzy, u których występuje schorzenie wątroby. Drugą grupę stanowią chorzy z objawami neurologicznymi, zaś trzecią grupą są chorzy zarówno z chorobą wątroby jak i neurologicznymi zaburzeniami. W pierwszym etapie choroby, który ma miejsce około 8-9 roku życia (chorzy dożywają ok. 50 roku życia), dochodzi do zaburzenia pracy wątroby, dlatego też często stawiana jest błędna diagnoza. Zaburzenia te są skutkiem akumulacji Cu w hepatocytach wskutek nieprawidłowo funkcjonującego białka ATP7B.

Po przekroczeniu dopuszczalnego poziomu tego pierwiastka w organie, staje się on dlań toksyczny. Prowadzi to do obumierania hepatocytów i uwalniania z ich cytoplazmy i organelli komórkowych (lizosomy) miedzi. Dostaje się ona do krwioobiegu, gdzie jej nadmiar powoduje uszkodzenie błony erytrocytów, co objawia się niedokrwistością. W trzecim etapie choroby miedź z krwi ulega akumulacji w następujących organach: nerki, prowadząc do ich uszkodzenia, mózg, wywołując tym samym zaburzenia neurologiczne i w rogówce oka. W oku akumulacja tego pierwiastka występuje w niemal 100% przypadków i objawia się powstaniem żółtego pierścienia tzw. pierścienia Keisera-Fleischera.

Modelami zwierzęcymi dla tego schorzenia są psy rasy terier bedlington, myszy z mutacją toksycznego mleka, szczury LEC (Long-Evans Cinnamon).

Szczury wykazują wiele klinicznych i biochemicznych objawów zespołu Wilsona. Ten wsobny szczep wyprowadzono w 1975 r. z koloni szczurów LE, kojarzonych niekrenniaczo.

U pięciomiesięcznych samców w 24 pokoleniu zaobserwowano nagły atak wątroby i żółtaczkę. Dalsze, już wsobne, kojarzenia pokazały, iż jest to cecha dziedziczna, zaś przeprowadzone krzyżówki wsteczne udowodniły, że gen powodujący chorobę jest recesywny i znajduje się na jednym z autosomów.

U obecnie hodowanych szczurów LEC, około piątego miesiąca życia, dochodzi do wystąpienia ostrego zapalenia wątroby. Objawy kliniczne tego schorzenia są podobne do objawów zapalenia wątroby obserwowanych u ludzi. U człowieka może ono być także związane z chorobą Wilsona. Przeżycie przez szczury tego ataku prowadzi do chronicznej formy schorzenia wątroby, a często (około 24 miesiąca życia) kończy się nowotworem.

Porównując czynniki wywołujące schorzenie, objawy i przebieg choroby u ludzi i zwierząt stwierdzono, że w obu przypadkach jest ona wywołana mutacją genu *ATP7B*, znajdującego się na autosomie. U szczurów gen ten (*Atp7b*), zlokalizowany jest na 16 chromosomie, natomiast u ludzi gen *ATP7B* położony jest na 13 chromosomie. W obu przypadkach obserwuje się schorzenia wątroby, chociaż u ludzi nie dochodzi do powstania nowotworu tego organu. Co ciekawe, u szczurów nie obserwuje się tak częstych zaburzeń neurologicznych i nie powstaje u nich pierścień Keiser-Fleischer'a.

Zarówno u chorych ludzi jak i szczurów mutantów szczepu LEC dochodzi do nadmiernej akumulacji miedzi w wątrobie i obniżenia poziomu ceruloplazminy. Funkcją tego białka jest magazynowanie nadmiaru miedzi we krwi. U osób chorych stwierdzono także obniżenie zawartości tego pierwiastka w osoczu.

Dodatkowym dowodem na to, iż mutanty szczurów szczepu LEC mogą być uznane za model zwierzęcy choroby Wilsona są przeprowadzone niedawno badania sekwencji nukleotydów kodującego genu *ATP7B* u ludzi i *Atp7a* u myszy. Wykazały one bowiem podobieństwo w 82%.

Co ciekawe, badania prowadzone na ciężarnych szczurkach LEC i samicach kontrolnych F344, jak i na krzyżówkach pomiędzy F₁ a wyżej wspomnianymi zwierzętami potwierdziły, iż gen *Atp7b* ulega aktywacji już w łożysku.

Leczenie choroby jest prowadzone przy użyciu związków chellatowych, powodujących stopniowe uwalnianie miedzi z wątroby. Okazało się ono skuteczne również w przypadku

szczurów LEC, gdzie zapalenie wątroby wywołane jest nagromadzeniem tego pierwiastka w organie. Potwierdziło to funkcjonowanie tych zwierząt jako modelu powyższego schorzenia.

Zespół Menkesa

Z nieprawidłowym metabolizmem miedzi związany jest też wspomniany wyżej zespół Menkesa. Jest to choroba wywołana mutacją genu *ATP7A*, kodującego ATPazę typu-P. W przeciwieństwie do choroby Wilsona, jest on zlokalizowany na długim ramieniu chromosomu X. Choroba ta pojawia się z częstością 1 na 100 000 żywych urodzeń. Najczęściej na chorobę Menkesa chorują chłopcy (przy genotypie 46 XY wystarczy tylko jedna kopia nieprawidłowego genu). Zanotowano dotąd jednak pięć przypadków zachorowań wśród dziewczynek. W tych przypadkach ujawnienie się mutacji było wynikiem translokacji chromosomowej bądź mozaicyzmem 45X/46XX, a ekspresja genu nastąpiła w komórkach o genotypie 45X. Chorzy na zespół Menkesa wykazują hipopigmentację, progresywną degenerację układu nerwowego i uszkodzenie tkanki łącznej. Objawy choroby nasilają się wraz z wiekiem dziecka, u którego śmierć następuje najczęściej około 5 roku życia. Co ciekawe, bezpośrednią przyczyną zgonu w większości przypadków było zakażenie układu oddechowego.

Wyróżnia się obecnie dwa rodzaje choroby Menkesa. W pierwszym, ma ona ostry przebieg i kończy się śmiercią we wczesnym okresie życia. W drugim, chorzy mogą dożyć nawet 38 roku życia (jeden opisany przypadek). W tych przypadkach choroba ma łagodny przebieg. We wczesnym okresie życia tych ludzi obserwowano u nich zaburzenia motoryczne, psychiczne i upośledzenie rozwoju fizycznego. Dodatkowo chorzy ci cierpieli na zaburzenia przewodzenia pokarmowego (biegunki i wymioty) oraz zakażenie dróg moczowych wynikające z nieprawidłowej budowy pęcherza.

Cechą charakterystyczną dla tego zespołu jest słaba tolerancja na wysokie temperatury otoczenia. Wszyscy opisani pacjenci wykazywali w różnym stopniu niedorozwój umysłowy.

Badania dotyczące transportu Cu przez błony pozwoliły stwierdzić iż gen *ATP7A* koduje białko ATP7A biorące udział w transporcie tego pierwiastka z jelita do komórek całego organizmu. Jest to, jak już wspomniano, białko należące do ATPaz typu P. Co istotne geny *ATP7A* i *ATP7B* wykazały podobieństwo w 57%.

Modelem zwierzęcym tej choroby stały się myszy grupy *mottled* (*mo*), u których zlokalizowano gen *Atp7a*, leżący na chromosomie X i w 89% podobny do genu *ATP7A*.

Do grupy tej możemy zaliczyć myszy: *mottled*, *brindled*, *viable-brindled*, *blochy*, *macular* czy myszy *mosaic*. Po raz pierwszy tę grupę zwierząt scharakteryzowano i opisano w 1979 roku. Mutacje *mottled* pojawiły się w wielu laboratoriach na świecie w sposób spontaniczny i są one mutacjami recesywnymi. Hemizygotyczne samce (*mo*/-) i homozygotyczne samice (*mo*/*mo*) wykazują pełny zespół objawów chorobowych charakterystycznych dla danej mutacji, natomiast samice heterozygotyczne (*mo*/+) są nosicielkami zmutowanego genu.

Samice te łatwo rozpoznać po mozaikowatym ubarwieniu futra, wynikającym z losowej inaktywacji w komórce jednego z dwóch chromosomów X, jaka ma miejsce w ko-

mórkach samiec ssaków. Komórki, w których inaktywacji ulega chromosom X z prawidłowym genem *Atp7a* zaś aktywny jest chromosom X z genem zmutowanym wytworzą włosy pozbawione pigmentacji (jasne), natomiast komórki gdzie to chromosom X ze zmutowanym genem ulega inaktywacji, pracuje zatem gen prawidłowy powstaną włosy o normalnym zabarwieniu.

Mutacje te są letalne dla hemizygotycznych samców choć ich śmiertelność jest różna dla różnych genotypów. Niektóre z nich zamierają już w życiu płodowym (np. *dappled*) inne rodzą się żywe i można je łatwo rozpoznać już w drugim dniu życia po skręconych wibrysach (wąsach). Mutanty mają dodatkowo defekt ubarwienia, będący wynikiem braku (lub małej ilości) tyrozynazy, biorącej udział w wytwarzaniu melanin. Samce mogą żyć 14-17 dni. Wykazują w tym czasie spadek masy ciała począwszy od 10 dnia życia, zaburzenia neurologiczne, nieborność ruchów czy obserwowany u mutantów *mosaic* niedowład tylnych kończyn.

U chorych zwierząt stwierdzono również hipotermię, będącą prawdopodobnie wynikiem obniżonego metabolizmu, co z kolei spowodowane jest upośledzonym oddychaniem komórkowym (oksydaza cytochromowa c, znajdująca się w mitochondriach i biorąca udział w oddychaniu zawiera miedź). Próby leczenia dały na razie zadowalające efekty jedynie w przypadku myszy. Wystarczy u nich bowiem podawać już od 2 dnia życia (ale przed 10 dniem) pozajelitowo wodny roztwór chlorku miedzi (CuCl_2). Zastrzyki wykonuje się podskórnie, lub dootrzewnowo. Zabieg ten pozwala samcom osiągnąć dojrzałość płciową a dodatkowo ich fenotyp nie różni się od samców zdrowych.

Mimo podjętych prób terapii u dzieci chorych z zespołem Menkesa, którym wykonywano zastrzyki Cu w połączeniu ze związkami chelatującymi lub witaminą E, nie przyniosły one pożądanego efektu. Niepowodzenia tłumaczy się stopniem zaawansowania rozwoju układu nerwowego w chwili rozpoczęcia terapii. Rozwój układu nerwowego mysiego noworodka odpowiada bowiem swoim zaawansowaniem płodowi ludzkiemu w trzecim tryestrze ciąży. Zatem próby leczenia w tym okresie mogłyby dać pozytywne efekty. Nie udało się jednak opracować metody podawania związku płodowi ludzkiemu. Opisano dotąd przypadki chłopców, którym zaczęto podawać związek miedzi zaraz po urodzeniu. Byli oni wcześniakami, którzy przyszli na świat w 35 i 37 tygodniu życia. Terapia pozwoliła dożyć im 9 i 19 roku życia, przy czym chłopcy nie wykazywali ostrych objawów chorobowych.

Płasawica Huntingtona

Opisane modele dotyczyły chorób wywołanych recesywnym allelem genu. W przypadku alleli dominujących, do wywołania choroby wystarczy jego jedna kopia w organizmie. Oczywiście wydaje się fakt, iż tak uwarunkowane schorzenie powinno być z populacji eliminowane. Próba wytłumaczenia fenomenu utrzymywania się tego typu schorzenia w populacji zostanie oparta na przykładzie choroby, powszechnie zwanej płasawicą Huntingtona.

Znalezienie podłoża genetycznego tej choroby należy do osiągnięć ostatniego dziesięciolecia XX wieku. Płasawica Huntingtona (taniec świętego Wita) prowadzi do degeneracji układu nerwowego i śmierci w średnim wieku. Chorobę

tą nazywano dawniej choreą (słowo to ma taki sam rdzeń jak *choreografia*) a nazwa ta wzięła się od bezwiednych, tańecznych ruchów wykonywanych przez chorego. Co ciekawe jeszcze w XVIII wieku chorych uważano za bluźnierców, którzy naśladują ruchy Chrystusa na krzyżu. Fakt utrzymywania się choroby w populacji wynika z jej późnego ujawniania się, a zatem osoby mogące ją odziedziczyć przez wiele lat pozostają niepewni co do swojego losu. Choroba ta przeważnie objawia się ok. 30-40 roku życia. Opisano jednak przypadki pojawienia się objawów tej choroby już wieku dziecięcym. Pacjenci tacy cierpieli wówczas na Płasawicę Huntingtona około 20 lat. Ciekawe, że w tych przypadkach objawy są najczęściej podobne do tych, jakie możemy zaobserwować u chorych na chorobę Parkinsona. Nigdy nie dochodzi u nich do ujawnienia się pełnych objawów płasawicy Huntingtona.

W 1983 roku ustalono przybliżoną lokalizację genu płasawicy, analizując powiązany z nim fragment genu markerowego, położonym w pewnej odległości od badanego genu na tym samym chromosomie. Znalezienie samego genu trwało jednak kolejne 10 lat. Okazało się w końcu, iż leży on na końcu 4 chromosomu. Ustalono także sekwencję kodowanego przez ten gen białka, które nazwano, niezbyt oryginalnie, huntingtyną. Ludzki gen kodujący huntingtynę składa się z 67 egzonów a jego długość wynosi 170 tysięcy par zasad (170kb). W pierwszym egzonie znajdują się liczne powtórzenia CAG (trójka nukleotydów kodujących glutaminę). W prawidłowym genie jest ich 6-39, zaś u ludzi obarczonych chorobą jest ich 40-180. U ludzi, u których objawy choroby pojawiają się w średnim wieku stwierdzono 40-55 powtórzeń charakterystycznej sekwencji, ponad 70 powtórzeń stwierdzono u tych osób u których objawy pojawiają się w młodym wieku. Taka budowa genu ma swoje odbicie w sekwencji aminokwasów wchodzących w skład białka. Wydłuża się bowiem odcinek składający się z glutaminy. Powstaje tzw. sekwencja poliglutaminy, oznaczona symbolem poliQ.

Funkcja huntingtyny nie jest jeszcze do końca wyjaśniona. Wiadomo, iż jest ona obecna głównie w neuronach budujących mózg, chociaż można ją znaleźć w komórkach nerwowych w obrębie całego organizmu, w dendrytach i zakończeniach nerwowych. Badania wykazały także, że jest to białko powiązane z transportem wewnątrz komórkowym i z cytoszkieletem komórki. Białko to znaleziono także w jądrach fibroblastów zarodków mysich, w jądrach fibroblastów dorosłych myszy i w jądrach neuroblastów.

Prowadzone badania wykazały także, że białko z poliQ może powodować inne dziedziczne, neurodegeneratywne schorzenia.

Modelem tej choroby stały się myszy transgeniczne T6, do których genomu wprowadzono fragment pierwszego egzonu ludzkiego genu HD, zawierający zwiększoną (ponad 70) liczbę powtórzeń CAG. W ten sposób myszy posiadały nie tylko swoje geny *hd* ale jego dodatkowy fragment. Wbudowany fragment DNA, składający się z 2 tysięcy par zasad (2kb), kodował ok. 3% białka z jego N-końcem.

Pierwszymi widocznymi objawami u myszy, były liczne neurologiczne nieprawidłowości. Przykładem może być tu nieregularny chód, otrzepywanie się (podobne do tego, jakie wykonuje pies po wyjściu z wody), naprężenie tylnych i przednich kończyn po podniesieniu myszy za ogon. Objawy

wy te pojawiły się u zwierząt z liczbą powtórzeń sekwencji CAG przekraczającą 70. U myszy ze 145 kopiami, objawy widoczne były już w 2 miesiącu życia, u tych ze 115 kopiami, w 4-5 miesiącu. U tych zwierząt dochodziło także do utraty masy ciała.

Badania mózgu wykazały jego redukcję u myszy T6. Początek tego procesu miał miejsce w 4 tygodniu życia, do 12 tygodnia dochodziło 20% ubytku jego masy.

Immunohistochemiczne badania z zastosowaniem przeciwciał przeciwko N-końcowi huntingtyny wykazały wewnątrz neuronów obecność inkluzji. Były one ziarniste lub włókniste, nie otoczone błoną komórkową i większe od jąderka. U modelowych myszy identyfikowano je już w 4 tygodniu życia. Inkluzje u myszy T6 zaobserwowano w neuronach, zaś w komórkach glejowych wykazano ich śladowe ilości.

Jak już wcześniej wspomniano u ludzi obarczonych chorobą dochodzi do znacznego spadku masy mięśni. Podobne objawy zaobserwowano u myszy T6. Atrofia mięśni zaczęła się ok. 6 tygodnia życia a około 12 tygodnia ich masa była około 42 % - 47 % niższa w porównaniu z kontrolą.

Próba terapii polega na zapobieganiu tworzenia się (lub spowolnieniu tego procesu) sekwencji poliQ i jej odkładaniu się w neuronach. Zakłada się prowadzenie wstępnych badań *in vitro* a dopiero potem badania przeniesione zostaną na modelowe myszy, gdzie leki będą musiały pokonać barierę krew-mózg.

Jak widać w świecie istot żywych mamy do czynienia z licznymi schorzeniami spowodowanymi nieprawidłową budową genu czy też nieprawidłową liczbą chromosomów. Opisano tutaj zaledwie kilka z nich. Nauka przyniosła dotąd skuteczne sposoby leczenia niewielu takich chorób, ale co istotne pozwoliła nam zrozumieć mechanizm ich powstawania. Zmieniła także sposób patrzenia na ludzi obarczonych wspomnianymi schorzeniami. Miejmy nadzieję, że w przyszłości możliwe stanie się efektywne pomaganie chorym już od wczesnego dzieciństwa. Podstawą do tego może być ustalenie sekwencji genomu ludzkiego.

Wpłynęło 28 II 2001

mgr Małgorzata Kowal Zakład Genetyki i Ewolucjonizmu, Instytut Zoologii Uniwersytet Jagielloński

RYSZARD RYWOTYCKI (Kraków)

WŁAŚCIWOŚCI FUNKCJONALNE SKŁADNIKÓW ŻYWIENIOWYCH A ZDROWIE KONSUMENTA

W ostatnim okresie można było się przekonać, że pomimo ogromnego postępu w zwalczaniu chorób zwierząt, doskonaleniu metod nadzoru nad żywnością zwierzęcego pochodzenia, pojawiają się nowe zagrożenia rzutujące na jakość zdrowotną żywności produkowanej na bazie surowców zwierzęcych. Należy podkreślić, że zagrożenia te powstają za sprawą człowieka, który w dobie gospodarki rynkowej i konkurencji w gospodarce dąży do osiągania coraz większych zysków, nawet kosztem zdrowia konsumenta. Przykładem tutaj może być sprawa z chorobą BSE, czy skażenie dioksynami środków spożywczych w Belgii. W tej sytuacji niezmiernie ważną staje się sprawa świadomości, umiejętności oraz tworzenia systemowych mechanizmów oceny stanu zdrowia zwierząt w czasie całego okresu ich pobytu w gospodarstwie. Właśnie w gospodarstwie powinno się dokładnie analizować wszelkie objawy świadczące o podejrzeniu, że coś niedobrego dzieje się w danym stadzie. Jeżeli na tym etapie nie ustali się przyczyn zaburzeń zdrowia, produkcyjności, występujących nadużyć w trakcie chowu zwierząt (np. stosowanie niedozwolonych dodatków do paszy, niewłaściwa jakość środków żywienia zwierząt, nadużywanie leków weterynaryjnych itp.) trudno będzie mówić o ich późniejszym wykryciu. W zasadzie trudno już dzisiaj, przy tak zaawansowanych technologiach, mówić o możliwości pełnej kontroli jakości zdrowotnej żywności tylko w oparciu na fazie przetwórstwa surowców i obrotu.

Nadchodzące nowe stulecie rodzi nowe wyzwania, które części związane są z akcesją Polski do Unii Europejskiej.

W celu określenia, przynajmniej w zarysie, systemów zaopatrzenia w żywność w XXI wieku niezbędne jest przeanalizowanie obecnych i przyszłych rozwiązań w zakresie produkcji, dystrybucji i obrotu środkami spożywczymi na rynku żywnościowym. Obserwowane szybkie zmiany w produkcji zwierzęcej spowodowane — są między innymi: — globalizacją procesów wytwórczych; — liberalizacją w obrocie handlowym; — ograniczeniem subsydiowania produkcji; — wzrostem wymagań i pojawianiem się nowych żądań ze strony konsumenta, w tym także w zakresie jakości zdrowotnej.

Wybór i spożycie żywności są zależne od interakcji między cechami produktu a oczekiwaniami konsumenta w procesie akceptacji. Właściwości sensoryczne to sygnał dla konsumenta informujący o jakości produktu, jego wartości odżywczej oraz wartości energetycznej. Ta zależność już od zarania dziejów rodzaju ludzkiego decyduje o rozróżnianiu i wyborze dobrych i złych pokarmów przez człowieka. Współcześnie sprawność fizjologiczna, sensoryczna, psychiczna oraz zdobyta przez konsumenta wiedza nie zawsze pozwalają poprawnie ocenić jakość żywności. Różnorodna oferta rynku żywnościowego obejmuje bowiem produkty znacznie różniące się od prostych pokarmów spożywanych w przeszłości.

Poznanie tych złożonych zależności między produktem a konsumentem, a więc pożądaności, preferencji i akceptacji, to klucz do sukcesu rynkowego producentów żywności i organizatorów różnych form żywienia, a jednocześnie możliwość sterowania zachowaniami żywieniowymi całych grup społecznych ze wszystkimi konsekwencjami zdrowotnymi dotyczącymi populacji.

Zastosowanie naturalnych substancji barwiących, przypraw ziołowych i korzennych lub pochodzących z nich aromatów podwyższa atrakcyjność sensoryczną żywności, ponieważ spełnia jednocześnie oczekiwania konsumentów co do naturalności produktu, która w ich ocenie ma istotne znaczenie żywieniowe i zdrowotne.

Wpływ smaku, zapachu i barwy na akceptację jest oczywisty, natomiast wpływ tekstury jest mniej dostrzegalny. Tymczasem dokładniejsze badania akceptacji konsumenciej wykazują, że chociaż tekstura produktu jest postrzegana przez konsumentów jako mniej ważna niż barwa, smak i zapach, to w sytuacji, gdy konsument ocenia produkt żywnościowy o przyjemnym smaku, zapachu i barwie, a konsystencja czy tekstura wyrobu jest wadliwa (np. piaszczystość lodów, nadmierna gęstość dresingu), następuje całkowita dyskwalifikacja ocenianego produktu.

Do substancji teksturotwórczych, zgodnie ze wspomnianą definicją, należy zaliczyć większość substancji dodatkowych określanych jako zagęszczające, wypełniające, wiążące, pianotwórcze, żelujące, stabilizujące i emulgatory, spulchniające, stosowane na powierzchnię, utrzymujące wilgoć oraz skrobie modyfikowane, a nawet przeciwdziałające zbrzyleniu.

Wzrastająca świadomość współczesnych konsumentów, rozumiejących powiązanie zdrowia i jakości życia z odpowiednim żywieniem realizowanym przez właściwą i atrakcyjną ofertę rynkową, wywołuje zapotrzebowanie na nowe grupy produktów spożywczych. Zapotrzebowanie to dotyczy żywności najwyższej jakości żywieniowej, świeżej, nisko przetworzonej, ekologicznej, bez dodatków, wygodnej, a także funkcjonalnej, czyli poprawiającej zdrowie, leczącej lub przeciwdziałającej chorobom cywilizacyjnym i opóźniającej procesy starzenia się. Prowadzi to do kreowania nowych grup asortymentowych żywności wygodnej, minimalnie przetworzonej oraz funkcjonalnej.

Projektowanie atrakcyjnych cech sensorycznych żywności o działaniu prozdrowotnym sprzyja więc kształtowaniu prawidłowych postaw żywieniowych. Akceptacja i wybór nowych produktów żywnościowych, przeciwdziałających osteoporozie, miażdżycy układu naczyniowo-sercowego, nowotworom jest świadomym zachowaniem żywieniowym konsumentów, stanowiącym składnik nowego stylu życia, sprzyjającego zdrowiu, sprawności fizycznej i długości życia.

Analiza przyczyn sukcesu lub porażki nowych wyrobów na rynku żywności w opinii 54% producentów w USA wskazuje, że porażka na rynku wynikała z tego, że nowy produkt nie wywoływał u konsumentów poczucia korzyści z zakupu, tj. spełnienia potrzeb i oczekiwań. Około 38% producentów uważało, że produkt w rzeczywistości nie był innowacyjny (powielił istniejące pomysły), a 29% producentów wskazywało na nieodpowiedni marketing wyrobu jako przyczynę porażki. Z kolei 98% producentów uznało za kluczowe w uzyskaniu rynkowego sukcesu, stworzenie

systemu, zapewniającego wysoką jakość produktu oraz badania marketingowe potrzeb konsumentów.

Zjawiska fizjologiczne związane z natężeniem i czasem reakcji na bodźce w procesie powstawania wrażeń sensorycznych zmieniają się w trakcie życia człowieka. Różnice we wrażliwości sensorycznej są szczególnie duże, jeśli bierze się pod uwagę postrzeganie bodźców przez niemowlęta i małe dzieci oraz osoby w zaawansowanym wieku. W przypadku dorosłych konsumentów (w tym starszych), należy uwzględnić również duże grupy osób, których postrzeganie smaku i zapachu jest modyfikowane lub upośledzone na skutek różnych chorób lub pod wpływem leków. Niewątpliwie najliczniejszą grupą świadomych konsumentów, która ze względów fizjologicznych wymaga zmodyfikowanej pod względem sensorycznym oferty produktów spożywczych, są osoby w starszym wieku.

Wygląd produktu, a szczególnie jego barwa to bodziec, który u osób młodych wzmacnia akceptację wrażeń smaku i zapachu żywności bardziej niż w przypadku osób starszych. Brak zdecydowanej barwy produktu może powodować znaczne ograniczenie zdolności rozróżniania bodźców smakowych, co częściej dotyczy osób w starszym wieku. Zjawiska te wiąże się ze zmniejszeniem liczby aktywnych kubków smakowych u osób starszych, co zwiększa udział bodźców wzrokowych w ocenie smakowości żywności. Mniejsza liczba kubków smakowych wyjaśnia również fakt, że wzrost natężenia bodźców smakowych nawet o 50% nie powoduje podwyższenia intensywności odbieranych wrażeń przez osoby starsze. Obniżenie wrażliwości receptorów zapachowych w starszym wieku może prowadzić nawet do 11-krotnego wzrostu progu wyczuwalności zapachów. Gawęcki i wsp. wskazują na znaczne obniżenie wrażliwości smakowej osób starszych, co powoduje, że tylko 50-75% osób poprawnie rozpoznaje podstawowe bodźce smakowe.

Do najważniejszych modyfikacji postrzegania bodźców sensorycznych należy zaliczyć zmianę postrzegania tekstury żywności, spowodowaną: — koniecznością użycia siły do rozdrobnienia pokarmu (marchew, orzechy, cukierki); — zmęczeniem fizjologicznym mięśni ze względu na intensywność i czas żucia; — niedostateczną ilością śliny niezbędnej do nawilżenia produktu i przygotowania kęsa do przełknięcia (biszkopcy, pieczywo chrupkie); — silną przylepnością produktu spożywczego do zębów i protez zębowych (suszone owoce, słodczyce); — wrażliwością miękkich tkanek jamy ustnej na zranienia przez ostre cząstki żywności (chleb chrupki).

Projektowanie tekstury nowych wyrobów spożywczych i potraw, uwzględniające wspomniane efekty modyfikujące postrzeganie tekstury przez osoby starsze, musi przewidywać możliwość wyboru spośród dużej liczby substancji dodatkowych o działaniu teksturotwórczym lub sprzyjających wydzielaniu śliny.

Możliwe jest na przykład wykorzystanie alkoholi wielowodorotlenowych do nadawania miękkiej tekstury i jednocześnie dużej trwałości, produktom o średniej zawartości wody (intermediated moisture foods, $A_w = 0,70-0,85$, 15-30% H_2O), takich jak: suszone owoce, dżemy, żele, galaretki, pianki, ciasta owocowe. Wykorzystanie alginianów do produkcji mikrokapsulek zawierających fazę ciekłą produktu, rozproszonych w jego fazie stałej, umożliwia jedno-

czesną zwięzłość i soczystość tekstury projektowanego wyrobu.

Aglomeracja produktów w postaci proszków w duże, silnie porowate struktury granulek z wykorzystaniem na przykład lecytyny pozwala uzyskać chrupką teksturę, ulegającą łatwej dezintegracji i nawilżeniu w ustach.

Z rozważań tych wynika, że projektowanie produktów żywnościowych i potraw konsumentów w starszym wieku powinno zakładać specyficzne powiązanie cech smakowych zapachowych i barwy ze strukturą i konsystencją wyrobu.

O mechanizmie arteriosklerozy i roli cholesterolu w tym procesie, a szczególnie jego frakcji o niskiej gęstości, sygnalizują najnowsze badania wskazujące, że frakcje lipidowe krwi są również odpowiedzialne za powstawanie zatorów, które mogą zatykać tętnice. Zainteresowany omawianym zagadnieniem polski czytelnik znajdzie najlepsze informacje zamieszczone w „Listach informacyjnych” Narodowego Programu Profilaktyki Cholesterolowej, redagowane przez najlepszych specjalistów z Zakładu Żywnienia Klinicznego Instytutu Żywności i Żywnienia w Warszawie.

Najnowsze badania wskazujące, że podwyższone ryzyko przedwczesnej choroby niedokrwiennej serca występuje u osób z podwyższoną zawartością specyficznych frakcji lipoprotein bogatych w trójglicerydy rozszerzają dotychczasową wiedzę, ale nie czynią jeszcze przewrotu w rozumieniu mechanizmu powstawania arteriosklerozy. Również od dawna znana, negatywna rola nasyconych kwasów tłuszczowych diety, raczej uzupełnia niż podważa dotychczasową profilaktykę cholesterolową. Cholesterol LDL jest dobrze udokumentowanym, niezależnym czynnikiem rozwoju choroby niedokrwiennej serca i u osób z rozpoznaną chorobą należy obniżać stężenie LDL we krwi. Dr Dean Ornish, kardiolog z Uniwersytetu Kalifornii jest zwolennikiem eliminowania tłuszczu i zalecania diety wegetariańskiej oraz ćwiczeń relaksujących. Nie ma potrzeby podejmować w tym miejscu polemiki z ideą wegetarianizmu, która przynosi wiele korzyści zdrowotnych oraz realne zagrożenia wielu niedoborów pokarmowych. Jednym z nich jest możliwy niedobór witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, najważniejszego ogniwa obrony w warunkach stresu oksydacyjnego. Ze względu na upodobania kulinarne większości konsumentów zalecanie diety niskotłuszczowej jest wskazane, a nawet konieczne. Pozostaje uzgodnić, co należy rozumieć przez dietę niskotłuszczową. Jeżeli w pożywieniu przeciętnego mieszkańca Warszawy ok. 40% energii pochodzi z tłuszczu, to zalecenie obniżenia udziału tłuszczu poniżej 30% oznacza dietę niskotłuszczową. Tak rozumianą dietę niskotłuszczową zaleca większość specjalistów, w tym autorzy wspomnianego już Narodowego Programu Profilaktyki Cholesterolowej. Zalecenia nazbyt radykalne, jak zalecane przez dr. Ornish'a ograniczenie tłuszczu do ok. 10% energii diety, może skutkować podobnie jak wcześniejsze zalecenia intensywnych ćwiczeń fizycznych. Zbyt wysoko postawione wymagania zniechęcają większość konsumentów do robienia cegółkolwiek. Dr Ornish przyznaje, że ok. 1/3 pacjentów (zatem ludzi gotowych podjąć trudne wyzwanie) rezygnowało z terapii nie chcąc pozbawiać się przyjemności jedzenia.

W ostatnich latach ugruntowano wiedzę o kluczowej roli witaminy E w profilaktyce i leczeniu wielu schorzeń, u któ-

rych podłoża leżą nadmierne reakcje wolnorodnikowe (tzw. stres oksydacyjny). Obok witaminy E, w omawianych artykułach wspomina się o przeciwutleniających właściwościach karotenoidów i flawonoidów, zaliczanych do grupy fitozwiązków (phytochemicals). Fitozwiązki, określane w polskim piśmiennictwie jako biologicznie aktywne składniki nieodżywcze, to bardzo liczna grupa drugorzędowych składników roślin. Karotenoidy i związki fenolowe (a głównie flawonoidy), ze względu na powszechność występowania i biologiczną aktywność, to fitozwiązki szczególnie. Obie grupy związków — karotenoidy, których zidentyfikowano ponad 600 i flawonoidy, których ok. 4000 występuje w roślinach — znacząco powiększają potencjał antyoksydacyjny diety, ważny w zapobieganiu wielu schorzeniom, w tym chorobie niedokrwiennej serca. Szczególna rola flawonoidów, będąca ciągle przedmiotem wielu badań, może wynikać z faktu, że jako związki rozpuszczalne w wodzie flawonoidy komplementarnie wspomagają przeciwutleniające działanie witamin rozpuszczalnych w tłuszczu (A i E). Ważne jest też znaczące spożycie tych związków w diecie. Według Hollmana, w Holandii spożywa się dobowo 13,7 mg wit. E, 73 mg wit. C, 1,2 mg β -karotenu oraz 23,3 mg flawonoidów. Jest to wielkość znacząca, zważywszy, że *in vitro* właściwości przeciwutleniające flawonoidów są nawet większe niż wymienionych witamin.

Poszukiwania składników diet, które mogą być pomocne w obronie organizmu przed nowotworami od dawna trwają w wielu ośrodkach naukowych. W testach *in vitro* stwierdzono, że antykancerogenne właściwości wykazuje wiele fitozwiązków: organiczne związki siarki z czosnku i cebuli, związki tiolowe z warzyw krzyżowych, związki fenolowe, w tym flawonoidy, glukozynolany (i ich pochodne tiocjaniany i izotiocjaniany), izoflawony, saponiny i inhibitory proteaz. Większość tych związków stymuluje działanie S-transferazy glutationu, enzymu katalizującego detoksykację kancerogenów i hamującego reakcje wolnorodnikowe. Stwierdzono, że przedwczesne jest ustalanie listy produktów zapobiegających rakowi, a najlepszym sposobem zmniejszenia ryzyka zachorowania jest zwiększenie spożycia warzyw i owoców. Już na początku lat 90. Steinmetz i Potter podsumowali wyniki 210 badań wykazując, że 73% z nich dowodzi zmniejszenia ryzyka nowotworów dzięki zwiększonemu spożyciu warzyw i owoców. W takim przypadku, obok niezwykle ważnego zwiększenia zawartości błonnika, wzrasta zawartość w diecie wielu fitozwiązków o korzystnym działaniu. Daje to lepsze efekty niż stosunkowo ograniczone możliwości zwiększenia spożycia jednego produktu, np. pomidorów i zawartego w nich lycopenu.

Raport Centres for Disease Control and Prevention oraz American College of Sports Medicine wskazujący, że najlepsze efekty profilaktyczne dają też ćwiczenia umiarkowane (poczynając od godzinnego mycia samochodu, poprzez 45 minutową pracę w ogrodzie, grabienie liści, a kończąc na spacerach wokół bloku), nie jest zaskakujący z wielu względów: — dla wielu osób to jedyna forma aktywności fizycznej, a to jest lepsze niż bezczynność; — sporadycznie podejmowany forsowny wysiłek może mieć fatalne skutki dla mało wytrenowanego serca. Z doniesień prasowych wiadomo o tragicznych skutkach udanych polowań, podczas których nadmierny wysiłek podejmowali stateczni Skandynawowie, przez większość roku zajęci karierą zawodową; —

aktywność fizyczna przynosi dobroczynne skutki zarówno poprzez sukcesywne zwiększanie wydolności układu krążenia, jak i poprzez obniżenie natężenia stresu. Sport traktowany jako dalszy ciąg rywalizacji w pracy może zatem przynosić wątpliwe skutki.

Jednym z pozytywnych skutków umiarkowanego spożycia alkoholu jest relaksujące działanie tej używki. W ubiegłym roku podsumowano wyniki blisko 17-letnich badań przeprowadzonych na prawie 8 tys. mężczyzn, w wieku od 40 do 59 lat, mieszkających w 24 miastach Wielkiej Brytanii. Wskazują one, że regularne spożywanie napojów alkoholowych (piwa, wyrobów spirytusowych i wina) obniża ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, chociaż nie ma wpływu na całkowity wskaźnik zgonów. Autorytatywny raport amerykańskiego instytutu badań raka wskazuje, że nadużycie alkoholu zwiększa ryzyko wystąpienia nowotworów. W cytowanych wcześniej badaniach brytyjskich sugeruje się, że mniejsza częstotliwość zachorowań na chorobę niedokrwinną serca wśród pijących wino wynika między innymi z bardziej prozdrowotnego stylu życia tej grupy konsumentów, częściej unikających tytoniu i otyłości. W tym kontekście relaksująca aktywność fizyczna, będąca alternatywą wobec spożycia alkoholu (jako formy spędzania czasu) i otyłości może stanowić znacznie więcej, niż dobroczynny wpływ wysiłku fizycznego na wydolność układu krążenia.

Możliwość jadać do syta zaowocowała dwiema konsekwencjami: wykorzystaniem genetycznych możliwości gatunku oraz ujawnieniem schorzeń o podłożu żywieniowym. Przykładowo, w ciągu tego wieku przeciętna długość trwania życia mieszkańców USA wzrosła z około 47 do ponad 75 lat, a wśród 255 mln mieszkańców USA 61 tys. to 100-latkowie. Długowieczność, a przede wszystkim okres długiej sprawności fizycznej, nie byłoby możliwe bez ilościowo i jakościowo dobrego żywienia.

Biorąc pod uwagę dodatki do żywności, dozwolone i możliwe do stosowania w najbliższej przyszłości, należy uwzględnić, oprócz głównych funkcji o charakterze technologicznym, również to, czy substancje dodatkowe mogą w jakikolwiek sposób oddziaływać na organizm człowieka. W przypadku wielu substancji dodatkowych może to być wpływ fizjologicznie pozytywny, kształtujący atrakcyjne cechy sensoryczne żywności, takie jak: smak, zapach, barwa oraz tekstura. Poniżej przedstawiono głównie efekty pozytywne związane z atrakcyjnością sensoryczną żywności.

Ponieważ znaczna liczba substancji dodatkowych ma za zadanie ukształtować specyficzne cechy sensoryczne żywności, szczególnie interesujący jest wpływ tych właściwości na proces trawienia żywności oraz wykorzystanie składników odżywczych przez organizm człowieka.

Bodźce wzrokowe, zapachowe, smakowe, dotykowe i częściowo słuchowe stymulują w organizmie człowieka procesy fizjologicznej odpowiedzi na te bodźce, które prowadzą w końcowym efekcie do procesu określanego jako faza preabsorpcyjna lub cefalna. Rozpoczyna się ona po kilku sekundach lub minutach od momentu działania bodźców i służy optymalizacji trawienia, absorpcji i wykorzystania składników odżywczych.

Optymalizacja procesów trawienia, absorpcji i wchłaniania składników odżywczych z pożywienia nie jest możliwa, jeśli produkt żywnościowy nie ma atrakcyjnej barwy, smaku, zapachu oraz pożądanej tekstury. Przyjemne bodźce

sensoryczne gwarantują wykorzystanie przez organizm człowieka potencjalnej wartości odżywczej produktu.

W świetle tych rozważań projektowanie nowych produktów spożywczych lub wyrobów gastronomicznych ma istotne konsekwencje żywieniowe. W procesie projektowania należy bowiem uwzględnić fakt, że zgodnie z mechanizmami akceptacji, cechy sensoryczne produktu muszą spełniać oczekiwania konsumenta. W przeciwnym razie wystąpi dysonans poznawczy i odrzucenie produktu o zbyt zaskakujących cechach. Produkt taki nie dostarcza odpowiednich pozytywnych bodźców sensorycznych, przez co nie zostanie uruchomiony mechanizm fazy cefalnej. Objawem końcowym braku fizjologicznego przygotowania organizmu do trawienia i wchłaniania mogą być niestrawność i wstręt.

Niektórzy specjaliści wskazują na możliwość wykorzystania mechanizmów odpowiedzi organizmu na bodźce sensoryczne do interwencji w chorobach dietozależnych lub do kontrolowania wielkości pobrania pokarmu. Działania takie nie są kosztowne i nie wymagają skomplikowanych technologii. Uzasadnia to potrzebę badań nad rolą zjawisk fizjologicznych, odpowiedzi cefalnej w leczeniu takich chorób jak otyłość czy nadciśnienie.

Kształtowanie cech sensorycznych produktów spożywczych projektowanych z myślą o potrzebach zdrowotno-żywieniowych konsumentów zagrożonych chorobami dietozależnymi stanowi wyzwanie dla technologów i specjalistów od marketingu w zakładach przemysłu spożywczego oraz gastronomii. Zdobycie rynku konsumentów o tak specyficznych potrzebach nie jest możliwe bez współpracy wspomnianych specjalistów z dietetykami i żywieniowcami.

Projektowanie nowych wyrobów i potraw wymaga zastosowania bogatego zestawu substancji dodatkowych, umożliwiających precyzyjne pod względem zdrowotnym i atrakcyjne pod względem jakościowym kształtowanie cech sensorycznych wyrobów i potraw. Szczególne znaczenie mają substancje dodatkowe należące do grupy barwników, aromatów i substancji aromatycznych, olejków destylowanych i ich izolatów oraz substancji teksturotwórcze.

Alarmujący w krajach wysoko rozwiniętych, a w tym i w Polsce, stan epidemiologiczny populacji pod względem występowania nadwagi i otyłości u ponad 30% ludzi powoduje, że w ofercie rynkowej wzrasta udział produktów o obniżonej lub niskiej wartości energetycznej, umożliwiających konsumentom kontrolę masy ciała.

Obniżanie wartości energetycznej produktów spożywczych i potraw w praktyce realizuje się przez obniżenie zawartości tłuszczu i wyeliminowanie sacharozy przy jednoczesnym zwiększeniu zawartości wody. Nadanie odpowiednich cech smakowo-zapachowych i teksturalnych tak zmodyfikowanemu układowi spożywczemu uzyskuje się przez zastosowanie kilku substancji dodatkowych.

Należy tu wymienić substancje silnie słodzące, nadające właściwy smak oraz wspomagające je alkohole wielowodorotlenowe (poliole — sorbitol, mannitol, ksylitol). Ich zadaniem jest także zastępowanie teksturotwórczych efektów sacharozy w wyrobie, reprezentowanych przez wrażenia pełności cech smakowych, gładkości, gęstości, lepkości oraz wilgoci w produkcie.

W przypadku obniżania zawartości tłuszczu w żywności rolę stabilizatorów struktury wyrobu oraz nadawanie cech

tekstury zbliżonych do tłuszczu mają hydrokoloidy polisacharydowe, tj. substancje dodatkowe z grupy zagęszczających i żelujących oraz skrobie modyfikowane. Stanowią one grupę zamienników tłuszczu określanych jako upodabniające tłuszcz (fat mimetics). Duża zawartość tłuszczu w żywności była ważna dla życia człowieka pierwotnego, dlatego też była sygnalizowana przez przyjemne bodźce sensoryczne smakowe, zapachowe i teksturalne. Bodźce te informowały o wysokiej wartości energetycznej pożywienia, które chroniło przed głodem i umożliwiało aktywność życiową nawet w niskiej temperaturze. W efekcie silnie utrwaloną postawą żywieniową jest pożądanłość i akceptacja produktów tłuszczowych. Efekt upodobnienia do tłuszczu przez polisacharydowe substancje dodatkowe sprzyja uatrakcyjnieniu sensorycznemu produktów o obniżonej wartości energetycznej, przez co uzyskuje się nową funkcję żywieniową, kluczową dla regulacji masy ciała.

Skala zjawiska spowodowała, że zainteresowanie tym problemem wykroczyło poza medycynę, objęło naukę o żywności, oraz zainteresowało media i rządy. Jeśli powszechny dostęp do żywności uzyskały kraje najbardziej rozwinięte w XX w., to wiek następny będzie w tych krajach okresem nowych poszukiwań w żywieniu i nauce o żywności. Formułująca się w ostatnich latach nauka o funkcjonalnych składnikach i właściwościach diet stawia sobie za cel: „zapewnienie optymalnego stanu zdrowia i zmniejszenie ryzyka zmian chorobowych u człowieka”. Osiągnięcie tego celu nie jest bliskie, ale jest to cel na miarę XXI wieku.

Piśmiennictwo do wglądu u autora.

Wpłynęło 12 XII 2001

Dr inż. Ryszard Rywotki, Katedra Mikrobiologii AR w Krakowie i Środowisko Laboratorium Analiz Fizykochemicznych i Badań Strukturalnych UJ

MARIA URBAŃSKA (Poznań)

PERŁY I ICH TWÓRCY

W odróżnieniu od innych ozdób, perły są absolutnym darem natury, swego perfekcyjnego piękna w żadnym stopniu nie zawdzięczają ręce człowieka.

Perła jest najstarszym znanym klejnotem i przez wieki uznawana była za jeden z najcenniejszych. Najstarsza dotychczas znaleziona biżuteria, wykonana z pereł pochodzi z sarkofagu perskiej księżniczki zmarłej w 520 roku p.n.e., a obecnie znajdującym się w zbiorach muzeum w Luwrze. Najczęściej perły były atrybutem monarchów. Ich wspinałe kolekcje posiadali król Salomon, Kleopatra, Neron, Katarzyna Medycejska, Elżbieta I, królowa Wiktoria, król Hiszpanii Filip IV, szach Iranu i wielu innych.

W starożytności perła była symbolem księżycy i miała magiczne właściwości przynoszące dobrobyt i długie życie. Właściwie we wszystkich kulturach perły symbolizują czystość i niewinność, dlatego też często otrzymują je panny młode w dniu ślubu.

Dla Chińczyków perły to także lekarstwo wykorzystywane w leczeniu chorób serca, niestrawności i niektórych rodzajów gorączki.

Istnieje wiele legend, próbujących tłumaczyć skąd pochodzą i w jaki sposób powstają perły. Grecy i Rzymianie uważali, że perły to krople deszczu lub rosy, które wpadając do morza były łapanie przez otwarte małże i zamieniane w perły. Persowie myślący podobnie, znajdując nieregularne okazy wierzyli, że powstały one podczas burzy.

Na Bliskim Wschodzie perły kojarzone są ze łzami aniołów, syren albo mitycznych nimf, natomiast legenda z Cejlonu mówi, że życie perłom dały łzy Adama i Ewy. Z łez Ewy powstały perły białe i różowe, zaś rzadsze i cenniejsze szare i czarne pochodzą od Adama, który jako mężczyzna lepiej kontrolował swoje emocje.

Liczne gatunki mięczaków morskich jak i słodkowodnych mogą produkować perły. Zdolność wytwarzania piękniejszych pereł mają gatunki z rodzin *Pteridae*, *Pinnidae* oraz *Margaritiferidae*. Od tysięcy lat poławiano perłopławy w Zatoce Perskiej, u brzegów Cejlonu, w Morzu Czerwonym, u wybrzeży wysp Archipelagu Malajskiego, u wybrzeży Australii, a także w Środkowej Ameryce.

Perły, choć wyglądają niezwykle, powstają w dość zwykły sposób, a ich wytwarzanie jest procesem obronnym organizmu małża. Perły naturalne, które obecnie są bardzo rzadkie, powstają, gdy obcy obiekt wnika do wnętrza muszli, powodując podrażnienie delikatnego i miękkiego płaszcza małża. Początkowo w płaszczu małża powstaje zagłębienie, w którym zostaje uwięzione i często zamknięte obce ciało, którym może być pasożyt, ślimak, krab, ryba, drobina muszli, piasku bądź mułu. Następnie komórki płaszcza rozpoczynają wydzielanie masy perłowej, która z biegiem lat narasta koncentrycznie na powierzchni tego przedmiotu tworząc kolejne warstwy. Większość jednak tak tworzących się pereł to perły o tzw. kształcie barokowym, czyli nieregularne.

Dla większości z nas perła kojarzy się z prawie perfekcyjnie okrągłym, białym lub delikatnie różowym przedmiotem, który możemy zobaczyć u jubilera. Tak wyglądające perły pochodzą z hodowli, a na jej pomysł wpadł i metodę opracował japończyk Mikamoto. Na szeroką skalę w ten sposób perły zaczęto otrzymywać od 1920 roku.

Hodowla polega na wprowadzeniu do wnętrza muszli małża doskonale okrągłego kawałka skorupki amerykańskiego mięczaka *Pinctada martensii* oraz fragmentu płaszcza innego małża. Materiał ten wprowadzany jest do gonad małża. Skrawek płaszcza powoduje, że wokół wszczepionego kawałka skorupki formuje się kieszeń, w której po zamknię-

ciu zaczyna wydzielać się masa perłowa osadzająca się na fragmencie wprowadzonej skorupki. Na kilka dni przed rozpoczęciem szczepienia małże głodzi się, aby spowodować zwolnienie metabolizmu. Po wprowadzeniu jądra małże umieszcza się w specjalnych klatkach i przez pierwsze trzy miesiące poddawane są „rekonwalescencji” na dnie zbiornika. Zabiegi te zmniejszają ryzyko nieprzyjęcia wszczepu. Muszle regularnie oczyszcza się z mułu i glonów, które często przenoszą choroby i pasożyty mogące zagrozić zdrowiu i życiu zwierząt. Aby małeńkie perły rozwijały się równomiernie, regularnie odwraca się klatki z małżami, w ten sposób zwiększa się prawdopodobieństwo powstania kulistych pereł, tak bardzo cenionych na rynku. Po odzyskaniu sił małże przenoszone są na famy, znajdujące się na osłoniętych wodach zatok. Tam pozostają od roku do pięciu lat w zależności od pożądanej grubości masy perłowej. W tym czasie okresowo prześwietla się muszle promieniami Rentgena, co pozwala sprawdzić czy jądra się przyjęły. W zależności od pory roku, zmienia się także położenie klatek, aby stworzyć mięczakom najdogodniejsze warunki. Zazwyczaj po dwu latach troskliwej opieki zbiera się plony. Okres ten wystarcza, aby otrzymać duże perły o doskonałej jakości, z grubą warstwą masy perłowej. Jeżeli małż wyprodukował perłę dobrej jakości, implantator przy usuwaniu perły wszczepia od razu nowe jądro. Jednego osobnika przy takim rodzaju produkcji wykorzystuje się trzy do czterech razy. W miarę wzrostu małż może przyjmować coraz większe jądro, swoją największą perłę wytwarza zatem pod koniec życia.

Perły słodkowodne hodowane są w podobny sposób, z tą różnicą, że do wnętrza muszli w różne miejsca wprowadza się kilka wszczepów i jeden małż produkuje kilka pereł w tym samym czasie.

Okolo 50% implantów jest odrzucane przez małże. Następne 20-30% już uformowanych pereł posiada niską jakość, a zaledwie mniej niż 2% z nich jest dobrej jakości. Małże do wytworzenia dobrych pereł potrzebują czystej i natlenionej wody. Niektórzy przyrównują je do kanarków, które w kopalniach ostrzegały przed zbliżającą się katastrofą. Aktualnie największym zagrożeniem dla hodowli pereł są „czerwone przypływy”. Zjawisko to nasilające się na całym świecie polega na nadmiernym rozroście glonów pochłaniających tlen z wody. Dodatkowo plankton ten po wnikięciu do ciała małża bezpośrednio oddziałuje na niego, zakłócając podstawowe czynności organizmu i w krótkim czasie doprowadza do śmierci małża. „Czerwone przypływy” szczególnie często zagrażają hodowcom japońskim. Japonia od 90 lat jest na rynku pereł Akoya głównym potentatem, jednak ostatnio wartość pereł japońskich bardzo spada. Ze względu na wyjątkowo silne zanieczyszczenie wód, powodujące wysoką śmiertelność małży, hodowcy musieli skrócić cykl hodowlany z dwu-, czteroletniego do półrocznego. Powoduje to, że warstwa masy perłowej powstałej na jądrze jest wręcz symboliczna i po pewnym czasie może ulec starciu bądź uszkodzeniu. W nieodpowiednich warunkach środowiska małże praktycznie przestają rosnąć, a wraz z nimi nie powiększają się także produkowane przez nie perły. Dodatkowo zanieczyszczenia zmieniają barwę pereł. Hodowcy otrzymują produkt o niepożądanym beżowym albo zielonym zabarwieniu, który wymaga wybielenia oraz ufarbowania na modny w danym kraju kolor.

Możemy zetknąć się z różną barwą pereł: są perły białe, kremowe, różowe, szare, zielone oraz czarne. Do końca nie wiadomo, od czego uzależniony jest kolor pereł. Na pewno na barwę ma wpływ zabarwienie masy perłowej produkowanej przez małża oraz jej grubość. Jeżeli tworzące się warstwy masy perłowej są cienkie, to perła będzie mleczna. Na barwę wpływają również warunki środowiska, w jakich żyją małże oraz długość okresu wzrostu perły i umiejscowienie wewnątrz płaszcza.

Czarne perły, choć niektórym trudno w to uwierzyć, to także dzieło małża *Pinctada margaritifera*. Gatunek ten żyje w południowych morzach oraz w ciepłych lagunach francuskiej części Polinezji i tam też jako jedyny z 72 występujących gatunków małż tworzy naturalnie czarne perły. Te „Czarnousto małże” świadczą, jak niewiele wiemy o czynnikach wpływających na barwę pereł. Oprócz najwartościowszych, uznawanych za królewskie, czarnych pereł nazywanych „królową pereł” i „perłą królowych” można także uzyskać od tego gatunku perły szare, zielone, niebieskie, różowe, purpurowe oraz brązowe.

Choć o mniejszej wartości od pereł pochodzących od małży morskich perły słodkowodne także mają swoich zwolenników. Szczególnie ceniono je w Saksonii, gdzie królowa mogła nosić tylko perły rzeczne, gdyż należały one do klejnotów królewskich. Perły te, choć często nieregularne, odznaczają się wyjątkowym połyskiem i blaskiem. Wspaniałej jakości perły, także okrągłe, potrafi tworzyć nietety wymierający w całej Europie gatunek — skójka perłorodna *Margaritifera margaritifera*. Obecnie zasięgiem występowania obejmuje Skandynawię, Wyspy Brytyjskie, północną Hiszpanię, północną i środkową Francję, południowe Niemcy, Czechy i Słowację a także obszar północno-euroazjatyckiej części Rosji, aż po Daleki Wschód z Sachalinem i Japonią oraz Amerykę Północną.

W naszym kraju gatunek ten w 1983 roku uznano za wymarły, choć przez kilkadziesiąt lat wcześniej znajdował się pod ścisłą ochroną. Ochrona jednak wprowadzona została zbyt późno, gdyż ocenia się, że całkowity zanik skójki perłorodnej nastąpił już w latach trzydziestych naszego stulecia.

Gatunek ten występował pospolicie przede wszystkim w rejonie Sudetów. Dolny Śląsk już w średniowieczu był jednym z większych ośrodków połowu skójki perłorodnej. Poławiano małże nie tylko dla pereł, ale także dla masy perłowej służącej do wyrobu guzików, oraz na pokarm dla zwierząt, a także w wyjątkowych sytuacjach dla ludzi. Jednak już pod koniec XIX w. gatunek ten stał się wyjątkowo rzadki. Trudno się temu dziwić, gdy weźmie się pod uwagę, że przeciętnie na 100 małży trafia się jedna perła, ale dopiero na 15-20 pereł przypada jeden okaz naprawdę wartościowy.

Trwające kilka wieków rabunkowe poławianie skójki perłorodnej jest bezsprzecznie główną przyczyną zmniejszania się populacji tego gatunku na obszarze Europy oraz wyginiecia w Polsce.

Siedliskiem tego małża są przede wszystkim wartkie potoki górskie o wodzie bardzo czystej, zimnej, silnie natlenionej i ubogiej w wapń. To właśnie w wyniku bardzo niskiej zawartości wapnia w wodzie, w której może żyć perłorodka (tj. od 4 do 31 mg CaO/l), jej muszla często ulega korozji spowodowanej przez tak kwaśną wodę.

Już nieznaczne zmiany w kwasowości wód ograniczają bądź uniemożliwiają rozwój skójki perłorodnej. Właśnie z

powodu następujących w zbiornikach wodnych zmian warunków fizyko-chemicznych uniemożliwione zostało utrzymanie się resztek populacji i niemożliwa skuteczna restytucja gatunku. Zmiany te wywołane zostały głównie przez regulację rzek, wzrost zanieczyszczeń przemysłowych i rolniczych, a także wyrąb lasów, wpływający na zmiany chemizmu wód.

Ten długowieczny gatunek — może żyć do stu lat — w swoim rozwoju ściśle związany jest z drobnymi rybami, będącymi żywicielami dla larwy glochidium. Larwa ta przyczepia się do skrzelu ryb i pasożytuje na nich. Larwy w przypadku masowych pojawów mogą powodować uszkodzenie skrzelu i osłabienie ryb, ale zazwyczaj są dla swoich żywicieli nieszkodliwe. W Sudetach wprowadzony został pręg tęczowy *Salmo gairdneri*, który, jak się okazało, zakłócił pośrednio stosunki biotyczne w siedlisku skójk. Ograniczył on znacznie liczebność ryb-żywicieli. Dodatkowo straty w populacji skójk perlorodnej, spowodowało sprowadzenie na Morawy piżmaka *Ondatra zibethica*, który często odżywia się tym mięczakiem.

W roku 1965 po wielu staraniach podjęto próbę restytucji perloródki. Okazy pochodziły z ówczesnej Czechosłowacji i zostały umieszczone na dwu stanowiskach uważanych za

optymalne dla tego gatunku. Trzydzieści osobników umieszczono w Śnieżnym Potoku na terenie Karkonoskiego Parku Narodowego, natomiast siedemdziesiąt okazów wpuszczono w górny odcinek Kwisy. Niestety, eksperyment ten zakończył się fiaskiem. Zaledwie po upływie dwu tygodni nie udało się odnaleźć żadnego osobnika. Przyczyny tak szybkiego zakończenia tego eksperymentu do dzisiaj nie są znane. W literaturze brak jest jakichkolwiek informacji na temat prawdopodobnych przyczyn tak szybkiego zniknięcia reintrodukowanych osobników.

Było to jedyne tego rodzaju przedsięwzięcie, a szkoda, gdyż tylko tego rodzaju próby stwarzają szansę ponownego zaistnienia perloródki w rodzimej faunie. Nie ulega wątpliwości, że po tak długiej nieobecności tego gatunku w polskich wodach, ponowne próby powinny — chociaż w początkowej fazie — mieć charakter kontrolowanej hodowli. Zapewniłoby to wyselekcjonowanie najlepiej rokujących osobników i nie spowodowało tak szybkiego i bezpowrotnego zakończenia eksperymentu.

Wpłynęło 25 I 2001

mgr Maria Urbańska Katedra Zoologii AR im. A. Cieszkowskiego w Poznaniu

RYSZARD RYWOTYCKI (Kraków)

OCENA JAKOŚCIOWA I ZDROWOTNA ŻYWNOŚCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO

Potrzeba utrwalania leżała u podstaw wymyślania wszelkich sposobów przetwórstwa surowców naturalnych w żywności, dopiero wtórnym celem było nadanie jej walorów sensorycznych i użytkowych. Szczególnie surowce pochodzenia zwierzęcego wymagały zabiegów utrwalających, gdyż z natury, ze względu na dużą zawartość wody są one bardzo podatne na psujące działanie mikroflory. Człowiek pierwotny zmuszony potrzebami żywymi dobierał surowce i przerabiał je na żywność eksperymentując na zasadzie próba-błąd, ryzykując zdrowiem i życiem w przypadku popełnienia błędu.

Człowiek współczesny, uzbrojony w wiedzę o przebiegu procesów biologicznych i chemicznych w surowcach i produktach spożywczych również eksperymentuje na zasadzie próba-błąd, a różnica merytoryczna sprowadza się tylko do akceptowania ryzyka na dużo niższym poziomie statystycznego prawdopodobieństwa popełnienia błędu. Tak jeden jak i drugi uogólniali wyniki swoich eksperymentów w postaci zaleceń, nakazów i zakazów dotyczących żywności. Człowiek pierwotny upowszechniał je i przekazywał potomnym w postaci początkowo ustnych rad i nauk kultowych, później zapisał je w postaci archaicznych religijnych kodeksów żywności, funkcje ujących zresztą niekiedy do dnia dzisiejszego.

Człowiek współczesny stworzył prawo żywnościowe, które ma zabezpieczać zdrowie i życie konsumenta poprzez zakaz wprowadzania na rynek żywności nie spełniającej kryteriów bezpieczeństwa zdrowotnego.

Badania mikrobiologiczne żywności są częścią składową nadzoru nad jej jakością zdrowotną. W ramach tego nadzoru Weterynaryjna Inspekcja Sanitarna pobiera i kieruje do laboratoriów próby do badań mikrobiologicznych na zgodność z wymaganiami obowiązujących norm. Kilkaset tysięcy prób, pobieranych przez inspektorów weterynaryjnych każdego roku poddaje się badaniom w ponad 100 laboratoriach weterynaryjnych. Wyniki tych badań są podstawą do oceny stanu sanitarnego produkowanej żywności i dopuszczenia jej do obrotu na rynku krajowym i zagranicznym. Wojewódzkie Zakłady Weterynarii sporządzają roczne sprawozdania z tych badań dla Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej oraz Głównego Urzędu Statystycznego. Sprawozdania te są jednak bardzo ogólnikowe i nie zawierają danych odnośnie rodzaju stwierdzanej mikroflory będącej powodem dyskwalifikowania żywności.

Nasuwa się też wniosek, że utrzymanie obecnej metody sprawowania nadzoru sanitarno-weterynaryjnego nad produkcją i przetwórstwem żywności jest nie tylko kosztowne, ale i nieefektywne. Uwaga nadzoru do chwili obecnej koncentruje się głównie na jakości produktu finalnego. Tymczasem ocena produktu nie daje wskazówek co do tego, na jakim etapie produkcji należy upatrywać przyczyn wysokiego zanieczyszczenia mikrobiologicznego, a więc również odpowiedzi na pytanie, jak temu skutecznie zapobiegać. W związku z tym wskazane jest wprowadzenie odpowiednich systemów kontroli produkcji, w których uwaga organów nadzorujących koncentruje się na newralgicznych

punktach procesu produkcyjnego, począwszy od surowca, aż po produkt końcowy.

Taki model nadzoru, odpowiednio udokumentowany wynikami badań, umożliwiłby takie modyfikowanie warunków produkcji, aby uzyskać najlepszą jakość produktu.

Polska podpisała 16 grudnia 1991 roku umowę stowarzyszeniową ze Wspólnotami Europejskimi, dzisiejszą Unią Europejską. Zgodnie z artykułem 74 zatytułowanym „Przepisy i normy w dziedzinie przemysłu i rolnictwa oraz ocena ich zgodności” zobowiązaliśmy się między innymi do „...stosowania przepisów i norm Wspólnoty oraz europejskich norm dotyczących artykułów przemysłowych, rolnych i spożywczych, popierania stosowania przepisów technicznych Wspólnoty oraz europejskich norm i procedur oceny zgodności...” W artykule 77 określającym obszary szczegółowej współpracy mówi się, że będzie ona dotyczyć między innymi „...rozwoju współpracy w dziedzinie sanitarniej, stanu sanitarnego produkcji roślinnej i zwierzęcej, w tym ustawodawstwa w dziedzinie weterynarii i inspekcji, ustawodawstwa dotyczącego stanu sanitarnego żywności w celu osiągnięcia — poprzez pomoc w kształceniu i organizowaniu kontroli — stopniowej harmonizacji z normami Wspólnoty”.

Wykaz koniecznych do wdrożenia aktów wraz z zalecanym trybem i terminami wdrożenia przepisów prawnych Unii znajduje się w Białej Księdze Przygotowania Krajów Stowarzyszonych Europy Środkowej i Wschodniej do integracji z jednolitym rynkiem Unii Europejskiej.

W styczniu 1993 r. Rada Ministrów przyjęła Program Działań Dostosowujących Polski System Prawny do wymagań Unii Europejskiej. Program przewidywał opracowanie i przyjęcie z terminem do końca 1993 r. Polskiego Kodeksu Żywnościowego. Zadanie to przypisano Ministerstwu Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej, lecz go nie wykonano.

W listopadzie 1995 r. Rada Ministrów Uchwałą nr 133/95 w sprawie realizacji zobowiązań wynikających z Układu Europejskiego przypisała zadania dotyczące prawa żywnościowego ówczesnemu Ministerstwu Przemysłu i Handlu. Przepisy prawa żywnościowego dotyczą głównie zagrożenia natury mikrobiologicznej stanowią największy odsetek zagrożeń w przemyśle spożywczym. W klasycznej analityce mikrobiologicznej jakości analizy zależy w dużej mierze od jakości stosowanych podłoży i właściwego przeprowadzenia analizy. Oprócz tych elementów wymienia się także odpowiednią infrastrukturę laboratorium mikrobiologicznego oraz jego wyposażenie. Przy posługiwaniu się alternatywnymi metodami mikrobiologicznymi, przyspieszającymi analizę lub ułatwiającymi ją, na wiarygodność wyników wpływa w głównej mierze jakość aparatury i jakość specjalnych odczynników lub zestawów testowych. Metody alternatywne powinny być uwiarygodniane w oparciu o metody referencyjne.

Odpowiedzialność producenta żywności nie ogranicza się wyłącznie do wiarygodności samych przyrządów, ale również do stosowanych metod pomiarowych i wiarygodności wykonywania pomiarów.

W przypadku prostych pomiarów, takich jak ważenie czy pomiar temperatury, w celu ich uwiarygodnienia stosuje się przyrządy wzorcowe lub wzorce. W przypadkach bardziej skomplikowanych, gdy mierzona jest np. wartość pastery-

zacyjna, będąca scałkowaną wielkością współczynnika letalności po czasie, potrzebna jest nie tylko kalibracja przyrządów, ale i dość duża wiedza z dziedziny termobakteriologii w celu właściwego doboru kryteriów temperatury odniesienia i współczynnika termooporności danego szczepu drobnoustroju w danych warunkach środowiskowych.

Rozwój wiedzy i oparty na niej postęp techniczny przyniósł znaczące efekty w dziedzinie wzrostu bezpieczeństwa zdrowotnego i atrakcyjności sensorycznej żywności. Trwałość i dyspozycyjność produktów spożywczych wzrasta wraz z rozwojem technik konserwacji i łańcucha chłodniczego. Zdarzające się zatrucia pokarmowe wynikają z niesposobienia lub braku nawyków podstawowych zasad higieny i przepisów ustanowionych dla ochrony zdrowia.

W okresie hodowli zwierzęta narażone są na różnorodne czynniki, które mogą być toksyczne i szkodliwe. Np. w paszach mogą występować mikotoksyny wytwarzane przez pleśnie, pozostałości pestycydów wynikające z zabiegów agrotechnicznych, polichlorowane dwufenyle ze środowiska, metale ciężkie. Zwierzę narażone jest również na wpływ szkodliwych czynników środowiskowych związanych z jego lokalnym skażeniem.

W przetwórstwie mięsnym występuje wzajemne oddziaływanie na siebie przemysłu i środowiska. Surowiec do produkcji może być skażony w wyniku skażeń środowiska i praktyk stosowanych do jego uzyskania, a przemysł mięsny poprzez stosowane technologie może zanieczyszczać środowisko, a także powodować zanieczyszczenia produktu finalnego.

Ogółem z wykazu dyrektyw i zarządzeń Unii Europejskiej sporządzonego przez Fundację Programów Pomocy dla Rolnictwa (FAPA) obejmującego 768 pozycji, zgodnie z uchwałą Rady Ministrów nr 133/95 wynika, że we wdrażaniu 206 pozycji przodującą rolę przypisano Ministerstwu Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej, a w przypadku 68 dalszych pozycji przewidziano jego współpracę. Formalnie prawa żywnościowego dotyczy 51 pozycji, z czego 16 przewidzianych jest do wdrożenia w pierwszym etapie harmonizacji przepisów.

Podstawową funkcją żywności jest dostarczenie organizmowi energii i substancji dla jego rozwoju i utrzymania prawidłowego funkcjonowania. Drugą natomiast jest dostarczenie satysfakcji sensorycznej przez przyjemną stymulację zmysłów: wzroku, powonienia, smaku, słuchu i kinestetyki. Docenianie ostatniej z wymienionych funkcji wzrasta wraz z rozwojem zasobności społeczeństwa. W społeczeństwach sytych produkt bezpieczny i o wysokich walorach odżywczych oraz dietetycznych nie będzie miał zbytu, jeżeli jego cechy nie zbudzą przyjemnych wrażeń zmysłowych. W gospodarce wolnorynkowej presja konsumentów i konkurencja są motorem napędowym kształtowania jakości produktów. Produkty nie akceptowane przez konsumentów tracą swoją pozycję na rynku.

Żywność jako produkt w gospodarce wolnorynkowej podlega sferom działalności produkcyjnej i rynkowej każdego przedsiębiorstwa. Te dwa aspekty wzajemnie się warunkują i splatają, ale jednocześnie tworzą dwa odrębne poziomy: techniczno-technologiczny, rynkowo-marketingowy. Zatem pozyskanie nabywców dla produktów i utrzymanie ich lojalności jest głównym warunkiem sukcesu wytwórcy.



SÓL ŁAMIE STEMPEL. Dawne wyrobisko w kopalni soli w Wieliczce



CIŚNIENIE STROPU. Dawne wyrobisko w kopalni soli w Wieliczce



STRUKTURY SOLNE NA STROPIE DAWNEGO WYROBISKA (obecnie kaplicy św. Kingi)
w kopalni soli w Bochni



KRYSZTAŁY SOLI w Grocie Kryształowej w kopalni soli w Wieliczce



KALCYTOWE NACIEKI i draperie w Jaskini Niedźwiedziej

Zaleca się optymalne modelowanie produktów względem preferencji konsumentów oparte na założeniu, że istnieje korelacja pomiędzy sukcesem rynkowym a właściwościami produktów. Model łączy preferencje konsumentów określające istotne cechy produktu (zmienna niezależna) z wynikami analiz chemicznych, pomiarów instrumentalnych i analitycznego profilowania sensorycznego uznanego za metodę obiektywną (zmienna zależna). Modele takie opisują równania powierzchni (dwie zmienne zależne) lub super powierzchni (więcej zmiennych zależnych).

Badania ankietowe wśród miejskiej i wiejskiej ludności wykazywały, że spośród 30 czynników, które decydują o wyborze kupowanej żywności niezależnie od miejsca zamieszkania, za najistotniejsze uznano świeżość. Wśród czynników wpływających w dużym stopniu, dalsze miejsca zajmowały: smak, wpływ na zdrowie, ocena w powiązaniu z jakością, stan własnego zdrowia, przy czym kolejność zależała od tego czy ankietę wypełniali mieszkańcy Warszawy czy ludność wiejska. Jako czynniki wpływające w średnim stopniu na wybór zakupu żywności w świetle tych badań uznano przede wszystkim własną wiedzę o prawidłowym żywieniu, obecność informacji na opakowaniach, łatwość sporządzania posiłków, stan zdrowia, wartość odżywczą, wartość energetyczną i inne. Za czynniki najmniej istotne brane pod uwagę przy zakupie żywności uznano chęć zaimponowania posiadanym produktem oraz zawartość substancji obcych.

Natomiast przy wyborze kupna wędlin konsumenci kierują się głównie takimi cechami, jak zawartość tłuszczu, trwałość, zapach. W mniejszym stopniu na decyzję zakupu wpływają: producent, skład chemiczny, opakowanie i etykietowanie.

Z omawianych badań jasno wynika, że cechy sensoryczne odgrywają dużą rolę przy podejmowaniu decyzji podczas zakupu produktów żywnościowych.

Przeprowadzone sondaże opinii konsumentów wykazały, że najważniejszymi cechami sensorycznymi są smak a następnie wygląd na przekroju, na trzecim miejscu i czwartym plasowały się wygląd zewnętrzny lub zapach oraz konsystencja i struktura. Niskie zaszerogowanie konsystencji i struktury może wynikać z niezrozumienia tych terminów. Badania przeprowadzone w USA i innych krajach wykazują, że głównymi cechami sensorycznymi żywności decydującymi o preferencji konsumentów są smak i konsystencja.

Ocena sensorycznych cech żywności ma duże znaczenie, które wzrasta wraz ze wzrostem podaży, zasobności społeczeństwa i poziomu edukacji konsumentów.

Wymienione cechy sensoryczne są pojęciami złożonymi, można je lub ich składowe określać za pomocą analizy sensorycznej, oceny konsumenckiej, a niektóre z nich, np. barwę, składowe tekstury, zapach (elektroniczny nos) metodami instrumentalnymi. Porównując instrumentalne i sensoryczne metody określenia badanej cechy żywności należy mieć na uwadze, że wyniki metod instrumentalnych odnoszą się do bodźców chemicznych lub fizycznych wywołujących wrażenia sensoryczne, podczas gdy wyniki analizy sensorycznej informują o wrażeniach jakie te bodźce wywarły. Wyniki z obu typów analiz tej samej próby są wzajemnie powiązane, ale nie są zastępowalne.

Aparatem pomiarowym przy ocenie sensorycznej są zmysły ludzkie wraz z działalnością integracyjną centralne-

go układu nerwowego. Oceny sensorycznych cech żywności możemy dokonać za pomocą: a) analizy sensorycznej — przeprowadza ją wyszkolony zespół ludzi o sprawdzonej wrażliwości sensorycznej w warunkach laboratoryjnych (taka ocena uznana jest za obiektywną), b) oceny organoleptycznej — przeprowadza ją zespół ludzki o niższych kwalifikacjach, c) metody konsumenckiej.

Najlepszym i prawdopodobnie jedynym sposobem uzyskania informacji o akceptacji i preferencji konsumenckiej jest bezpośredni sondaż opinii konsumentów. Wyniki ocen konsumenckich wykorzystuje się w celu: — eliminacji defektów żywności; — optymalizacji cech sensorycznych produktu; — opracowania nowych produktów o wysokiej jakości, — orientacji marketingowej.

Są one również bodźcem do podjęcia badań naukowych w tak różnych dziedzinach jak: fizjologia i psychologia odczuwania cech sensorycznych, chemia, fizyka, biochemia, technologia i analityka żywności.

W badaniach opinii konsumenckich mających na celu orientację marketingową należy zwrócić uwagę na ilościowy i jakościowy dobór osób oceniających. Osoby wyrażające swoją opinię muszą odzwierciedlać tę populację odbiorców, dla których produkt jest dedykowany. Należy więc uwzględnić wiek, płeć, dochody, miejsce zamieszkania, kulturę, regionalny gust, względy religijne, strukturę rodziny, porę dnia itp. Uzyskano interesujące wyniki w badaniu wpływu pory dnia na preferencje smaku i tekstury. Rano bowiem preferowane są cechy dobrze znane i pasywne. Z biegiem dnia akceptacja cech kojarzących się ze zdrowotnością ustępuje na rzecz akceptacji cech kojarzących się z przyjemnością.

Przeprowadzenie wiarygodnej oceny konsumenckiej wymaga zasięgnięcia opinii kilkudziesięciu lub kilkuset osób. Można przeprowadzić ją w domach, sklepach, barach, instytucjach lub laboratoriach. Najczęściej są to badania ankietowe. Należy pamiętać, że konsumenci z reguły mają słabe lub nie mają żadnego przygotowania z zakresu oceny sensorycznej. Zatem w ankietach należy stawiać jednoznaczne i proste pytania, tak aby każdy przeciętny konsument je rozumiał.

Rozróżnia się następujące metody ocen konsumenckich: akceptacja — dotyczy ona jednego produktu, należy podać czy dany produkt akceptuje się czy nie, preferencja — dotyczy ona więcej niż jednego produktu. W przypadku dwóch produktów konsument ma wskazać, który produkt bardziej mu odpowiada, a w przypadku większej ilości produktów należy je uszeregować względem stopnia pożądlwości.

Skalowanie — najczęściej stosuje się skale hedoniczne, których zakres obejmuje takie pojęcia, jak ogromnie lubię, trochę lubię, lubię, trochę nie lubię, bardzo nie lubię, wybitnie nie lubię. Można stosować też skale graficzne oceny względem idealnego produktu. W tym wariantie konsumentowi przedstawia się skalę, którą stanowi najczęściej 150 mm linia prosta z zaznaczeniem obszarów na lewym końcu za mało (np. słodki, słony itd.) na prawym za dużo, a środkowy obszar dokładnie taki jak trzeba (wskazujący na produkt idealny). W tej metodzie konsument ocenia poziom wyróżnika w badanym produkcie żywnościowym.

Podane metody odpowiadają na pytanie jak oceniany jest produkt. Jednak nie zawsze ta informacja jest wystarczająca — np. dla producentów żywności, przy opracowaniu no-

wych produktów, gdyż nie daje odpowiedzi na pytania dlaczego produkt otrzymał taką ocenę i co trzeba zrobić aby poprawić jakość produktu. Na te pytania odpowiedź może dać sensoryczne profilowanie. W celu uzyskania odpowiedzi na oba pytania należy przeprowadzić sensoryczną analizę profilowania przez wyszkolony zespół np. metodą ilościowej analizy opisowej (QDA) oraz testu konsumenckiego metodą skalowania z zastosowaniem liniowej skali nieustrukturyzowanej. Istnieje też inne rozwiązanie dla konsumenckiej oceny tekstury, a mianowicie konsumencka metoda profilowania odchyleń od produktu idealnego. Metodę tę można stosować również do oceny innych cech sensorycznych żywności.

Sensoryczne profilowanie jest jedną z bardziej interesujących analitycznych metod sensorycznych coraz częściej stosowanych do oceny jakości żywności. Opracowano ją w latach pięćdziesiątych w USA, a następnie doskonalono. Obecnie istnieje kilka wariantów tej metody: ilościowa analiza opisowa (QDA), profilowania tekstury, profilowania wrażeń smakowych, profilowania odchyleń od standardu, profilowania swobodnego wyboru. Wybór wariantu zależy od celu zastosowania.

Wymienione warianty opierają się na stwierdzeniu, że takie cechy sensoryczne, jak smakowość, tekstura, konsystencja, aromat są złożone z wielu cząstkowych atrybutów (charakterystyk, cech, not, deskryptorów). Zadaniem tej metody jest różnicowanie oraz kwantyfikacja pojedynczych not profilu sensorycznego i dlatego ocenia się intensywność kilku lub kilkunastu wrażeń.

Procedura analizy sensorycznego profilowania żywności jest znormalizowana w skali międzynarodowej i ujęta w normie ISO 6564-1985: Sensory Analysis — Methodology—Flavour Profile Method. Sensoryczne profilowanie prowadzi się w celu: oceny jakości żywności, wskazania odchyleń cech sensorycznych produktu od standardu, wzorca, normy i wskazanie ich przyczyn, identyfikacji produktu (każdy markowy produkt ma niezmienny charakterystyczny profil sensoryczny), optymalizacji nowo opracowywanych produktów, dyskryminacji osób oceniających.

Konsumenckie techniki akceptacji, preferencji, różnicowania — jak już wspomniano — nie dostarczają informacji o wyobrażeniu konsumentów dotyczącym sensorycznych cech produktu. Takie wyobrażenie daje sensoryczne profilowanie. Opierając się na ogólnych zasadach profilowania sensorycznego opracowano bardzo dobrą metodę konsumenckiej oceny żywności, której autorzy proponują przeprowadzenie testu na 30-osobowej populacji. Zachętą do opracowania tej metody było stwierdzenie, że tekstura w opinii konsumentów jest głównym atrybutem żywności oraz rozumienie przez konsumentów terminów tekstury w taki sam sposób jak przez zespół wyszkolony. Podane stwierdzenia podważyły zasadność sądu o zbyt skomplikowanej ocenie tekstury przez przeciętnych konsumentów w takiej sytuacji, kiedy nie ma możliwości na choćby krótkie przeszkolenie.

Ocenę konsumencką tą metodą można dokonać korespondencyjnie lub w bezpośrednim wywiadzie. Oceniającym podaje się kwestionariusz zawierający słowa opisujące teksturę oraz skalę od 1 do 6 jednostek umownych. Jednostkę umowną obrazuje prostokąt. Pierwszy prostokąt oznacza nieobecność danej noty, szósty bardzo duże jej natężenie. Zdaniem konsumentów było wskazanie w jakim natężeniu dana

nota występuje przez oznakowanie odpowiedniego prostokąta.

W kwestionariuszu można zamieścić dodatkowe pytania dotyczące wieku, płci, zwyczajów żywieniowych itd. Listę not ustala jednak wyszkolony zespół w zakresie analizy sensorycznej. Jeżeli listę not rozszerzy się o antonimy i synonimy to uzyska się wewnętrzny sprawdzian prawidłowego zrozumienia podanych słów przez respondentów. Ponadto włączenie słów „dobry” i „zły” pozwala na pomiar jakości tekstury. Przeprowadzając analizę czynników w celu oceny uzyskanych danych uzyskuje się informację na temat pożądlivosti lub jej braku różnych cech tekstury badanego produktu.

Ta technika daje ilościowy pomiar profilu tekstury w sensie sądu konsumenta o jakości produktu oraz jest ilościową i jakościową miarą różnic tekstury występujących pomiędzy podobnymi próbami. Na jakościowe różnice wskazują specyficzne charakterystyki, a na ilościowe zróżnicowanie natężenie charakterystyk. Ponadto dla pełnego opisu tekstury ocenianego produktu możliwy jest opis tekstury idealnego produktu przez konsumentów zamiast wzorca lub normy przy laboratoryjnej metodzie profilowania sensorycznego.

W celu uzyskania opisu profilu tekstury produktu idealnego prosi się konsumentów, o podanie swoich wyobrażeń o cechach i ich natężeniu, stosując te same charakterystyki i te same skale dla produktu idealnego i ocenianego. Opis taki może być wzorcem, do którego należy dążyć poprawiając cechy sensoryczne już istniejących produktów lub kreując cechy nowo tworzonej produktów. Produkty idealne i rzeczywiste można oceniać w tym samym teście kolejno po sobie. Otrzymane dane należy obiektywizować metodami statystycznymi. Wyniki można prezentować w różny sposób w zależności od uznania badacza:

— podawać profil idealnego i rzeczywistego produktu na jednym wykazie. W tym przypadku po lewej stronie arkusza podaje się wykaz deskryptorów w kierunku malejącego natężenia cech lub w takim porządku, w jakim oceniali konsumenci. Stosując skalę np. od 1 do 6. Uzyskane wartości ocen natężenia poszczególnych cech łączy się linią łamaną,

— ciekawym sposobem prezentacji jest przedstawienie profilu idealnego produktu w postaci pionowej linii prostej obrazującej wszystkie cechy produktu idealnego jako 0, a profile badanych produktów jako odchylenia od tej linii. Stosuje się skalę np. od -2,5 do +2,5, gdzie znak (+) oznacza, że badany produkt ma nadmiar, a znak (-) brak danej cechy w porównaniu z produktem idealnym. Przykładowo ocena deskryptora miękkiego -1,0 oznacza, że produkt jest za twardy w stosunku do wyobrażenia konsumenta o miękkości produktu idealnego, a ocena +1,0 oznacza, że jest on za miękki.

Praktycznie ocenę konsumencką tą metodą przeprowadza się dwu-etapowo w następujący sposób. Etap pierwszy obejmuje przygotowanie przez zespół wyszkolony w zakresie analizy sensorycznej listy terminów (not), charakterystyk, deskryptorów cech sensorycznych odnoszących się do badanego produktu, napisanie ich pionowo po lewej stronie arkusza ocen w takiej kolejności, aby nie sugerowały wzajemnych powiązań, następnie objaśnienie konsumentom znaczenia podanych terminów i powiadomienie ich jaki produkt będzie oceniany. W drugim etapie konsumenci stosując określoną skalę ocen podają intensywność poszczególnych cech jaką ich zdaniem powinien posiadać produkt idealny.

Aspekty zdrowia publicznego to nauka która staje się ważnym elementem światowej gospodarki żywnościowej. Odgrywa ona coraz ważniejszą rolę w ochronie i bezpieczeństwie zdrowia publicznego, w tym szczególnie w zapewnieniu właściwej jakości zdrowotnej żywności pochodzenia zwierzęcego.

Piśmiennictwo do wglądu u autora.

Wpłynęło 18.XII.2000

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

ŚLAWOMIR KORNAŚ (Kraków)

PRAKTYCZNE WSKAZÓWKI DOTYCZĄCE BIOLOGII I HODOWLI EUBLEFARÓW LAMPARCICH *EUBLEPHARIS MACULARIUS*

Na przestrzeni ostatnich lat daje się zaobserwować wyraźny wzrost zainteresowania hodowlą egzotycznych zwierząt, przede wszystkim ptaków i gadów. Hodowla gadów, szczególnie jadowitych węży i dusicieli, a także rzadkich gatunków jaszczurek wymaga dużego doświadczenia. Brak kompleksowej wiedzy z zakresu etologii, biologii i hodowli może być niebezpieczny zarówno dla herpetologa-amatora, jak również dla samego zwierzęcia. Dla początkujących herpetologów godnymi polecenia są eublefary zwane powszechnie gekonami.

I. Charakterystyka i podział nadrodziny *Gekkota*

W obrębie rzędu jaszczurek (*Lacertilia* — 4555 gatunków) *Gekkota* stanowią drugą co do liczebności nadrodzinę liczącą 1064 gatunki, której przedstawiciele zamieszkują prawie wszystkie strefy klimatyczne, z wyjątkiem miejsc o niskich temperaturach (bardziej liczną jest nadrodzina *Scincomorpha* — 1919 gatunków). Podział systematyczny tych jaszczurek, ulega ciągłym zmianom, głównie poprzez odkrywanie nowych gatunków oraz dzięki nowoczesnym metodom klasyfikacji zwierząt (badania genetyczne).

W obrębie nadrodziny *Gekkota* wyróżniana się 3 rodziny: płatkonogi (*Pygopodidae*), *Dibamidae* (zaliczane czasami do *Scincomorpha* — scynków lub *Amphisbaenia*) i gekkonowate (*Gekkonidae*). Eublefary (*Eublepharidae*) przez niektórych zaliczane do osobnej rodziny przez innych określane są jako podrodzina (*Eublepharinae*) w obrębie gekkonowatych (*Gekkonidae*).

Rodzina *Pygopodidae*, płatkonogi — obejmuje 8 (7) rodzajów (*Pygopus*, *Aprasia*, *Delma*, *Aclis*) (określany także jako podrodzaj w obrębie rodzaju *Delma*), *Lialis*, *Paradelma*, *Ophidiocephalus*, *Pletholax*) z 36 gatunkami. Płatkonogi zamieszkują suche rejony pustynne i półpustynne, porośnięte niską roślinnością trawiasto-krzewiastą oraz tereny o rzadkim zalesieniu. Występują w Australii i na Nowej Gwinei.

Prowadzą główne nocny tryb życia, niektóre aktywne są w czasie dnia (*Delma*). Żyją na powierzchni ziemi, ukryte pod kamieniami, w kępach traw i krzewów, w kopcach termitów (*Pygopus lepidopodus*) lub w norach, szczelinach i zagłębieniach gleby (*Aprasia* i *Ophidiocephalus*).

Wyglądem zewnętrznym przypominają węże i podobnie jak one poruszają się wyginając ciało na boki. Osiągają

długość od 15 do 70 cm. Głowa tych jaszczurek jest słabo wyodrębniona od reszty ciała, kończyny przednie, obręcz barkowa i miedniczna są całkowicie zredukowane. Kończyny tylne przekształcone są w płaskie wyrostki pokryte łuskami z częściowo zachowanym wewnątrz szkieletem palców, mocno przylegają do boków ciała. Podobieństwa do gekonów wynikają przede wszystkim ze zdolności wydawania głosów i zjawiska autotomii (odrzućanie ogona w czasie zagrożenia, a następnie jego regeneracja, która występuje również u innych rodzin jaszczurek). W budowie oczu charakterystyczne są nieruchome powieki i pionowe źrenice. Kurz i zanieczyszczenia zlizują z oczu długim mięsistym językiem. Otwory uszne podobnie jak u większości jaszczurek występują w postaci ukośnych szpar. Płatkonogi są jajorodne. Samice składają najczęściej 2 cylindryczne jaja w częściowo zwapniałej osłonce. Żywią się głównie owadami

Do rodziny *Dibamidae* zaliczane są 2 rodzaje *Dibamus* i *Anehydropsis* z 15 gatunkami (14 z rodzaju *Dibamus*). *Anehydropsis* występuje w Meksyku, a gatunki z rodzaju *Dibamus* — w lasach deszczowych południowej Azji, w Indonezji, na Filipinach i Nowej Gwinei. Żyją w glebie, pod kamieniami w gęstych lasach (roślinność krzewiasta oraz lasy sosnowe — *Anehydropsis*) lub pod kamieniami i pniami drzew w lasach deszczowych (*Dibamus*).

Są to beznogie, węzokształtne jaszczurki, prowadzące podziemny tryb życia (samce posiadają tylne kończyny zredukowane do klapkowatych płaskich wyrostków, co upodabnia je do przedstawicieli rodziny *Pygopodidae*). Są ślepe (oczy przykrywają łuski) i nie posiadają zewnętrznych otworów usznych. Spośród jaszczurek wyróżnia je masywna czaszka powstała ze zrośnięcia się w niej kości. Przedstawiciele *Dibamus* osiągają długość do 23 cm, natomiast *Anehydropsis* — 25 cm. W złożeniu samice składają jedno jajo. Pokarmem tych jaszczurek są prawdopodobnie owady.

Do rodziny *Gekkonidae* — gekkonowate zaliczanych jest 5 podrodzin i ponad 1000 gatunków: *Gekkoninae* (74 rodzaje i ponad 800 gatunków), *Teratoscincinae* (1 rodzaj - *Teratoscincus* i 6 gatunków), *Diplodactylidae* (13 rodzajów i 114 gatunków), *Aleuroscalabotinae* (1 rodzaj *Aleuroscalabotes* i 1 gatunek *A. felinus*) oraz *Eublepharinae* (5 rodzajów i 21 gatunków). Są szeroko rozpowszechnione w świecie, zamieszkują strefę subtropikalną i tropikalną oraz wiele

wysp (przenoszone, podobnie jak gryzonie, na statkach handlowych), tereny pustynne. Występują w Australii, Nowej Zelandii i Nowej Kaledonii, na wyspach Oceanii (np. na Borneo i Filipinach), w Ameryce Środkowej, w południowej Europie, Afryce, południowej Azji (np. w Indiach zachodnich i centralnych, na Wyspach Japońskich) i na obszarze od południowej części Ameryki Północnej po krańce Ameryki Południowej.

Podrodziny *Gekkoninae*, *Teratoscincinae*, *Diplodactylidae* cechuje obecność dużych oczu o nieruchomych powiekach i z reguły pionowej źrenicy (głównie u prowadzących zmierzchowy i nocny tryb życia), która w czasie nocnej aktywności ulega rozszerzeniu. Oczy ponadto pokryte są błoną tworzącą tzw. okulary, z których zanieczyszczenia zlizywane są językiem. Posiadają dobrze wyodrębnioną głowę, w budowie szkieletu trzewioczaszki wykazują brak kości kątowych w żuchwie. Osobliwą cechą gekonów jest budowa palców spiętych krótką błoną międzypalcową oraz zaopatrzonych w przylgi (powstałe z przekształconych husek, w postaci rogowych grzebków połączonych wyrostkami skórnymi), które umożliwiają poruszanie się po pionowych powierzchniach (ściany, szyby). U niektórych gatunków np. spadochronema jawańskiego wyrostki skórne biegnące od przednich kończyn, przez tułów, tylne kończyny ku ogonowi tworzą powierzchnię lotną umożliwiającą poruszanie się lotem ślizgowym. Gekonony posiadają zdolność odrzucania ogona a następnie jego regenerację. U wielu gatunków ogon jest silnie rozszerzony, beczkowaty i stanowi magazyn tłuszczu wykorzystywany w okresie niedostatku pokarmu. W czasie obfitości pokarmu gekony szybko rosną, często lineją i zjadają wylinkę (ryc. 1). Jako jedyne jaszczurki mogą posługiwać się głosem, wydając czasami bardzo donośne dźwięki przypominające np. ćwierkanie ptaków, gdakanie kur czy szczekanie psa. Nazwy gatunkowe i rodzajowe niektórych gekonów zostały utworzone od dźwięków jakie wydają: „tokee”, gekko”.

Gekonony aktywne głównie o zmierzchu i nocą (większość gatunków) są najczęściej mniej ubarwione. Gatunki prowadzące dzienny tryb życia posiadają jaskrawe ubarwienie (np. przedstawiciele rodzaju *Phelsuma*, *Naultinus*). Mogą barwą (ubarwienie kryptyczne) i kształtem ciała upodabniać się do otoczenia, jak również zmieniać kolory w ciągu trwania doby. Żyją w bardzo różnorodnych środowiskach, a jedynym czynnikiem ograniczającym zasięg ich występowania są niskie minusowe temperatury. Niektóre gatunki są synantropijne, korzystając z bogactwa owadów szkodników występujących w domostwach ludzkich.

Najczęściej są jajorodne. Samice składają zwykle 2 jaja o wapiennej lub pergaminowej osłonce (10 i więcej w ciągu roku) zagrzebując je w ziemi, czasami w szczelinach skalnych, pod korą, kamieniami i wśród korzeni. Zdarza się, że kilka samic składa jaja w tym samym miejscu. Jajożyworodność występuje rzadko jedynie u gatunków z Nowej Zelandii (*Naultinus*) i Nowej Kaledonii (*Rhacodactylus*). U nielicznych gatunków występuje dymorfizm płciowy oraz partenogenetyczność.

Długość całkowita ciała waha się w granicach od 3 cm (*Sphaerodactylus*) do 35 cm (*Rhacodactylus*, *Gekko*, *Uroplatus*). Kopalne gatunki osiągały większe rozmiary, np. *Phelsuma gigas* — 50 cm, a *Haplodactylus delcourti* — 62 cm.

Pokarm gekonów stanowią głównie dorosłe owady i ich larwy, pająki, wiję, inne jaszczurki (występuje kanibalizm), czasami drobne gryzonie. Niektóre żywią się owocami lub pyłkiem i nektarem kwiatowym.

Dwie pozostałe podrodziny *Aleuroscalabotinae* i *Eublepharinae* są podobne do opisanych wcześniej gekkonowatych. *Eublepharinae* występują w południowej części Ameryki Północnej, w południowo-zachodniej Azji oraz Ameryce Północnej i Środkowej, natomiast *Aleuroscalabotinae* w Indonezji, Malezji i południowej Tajlandii

Różnią się przede wszystkim obecnością ruchomych powiek, brakiem przylg na palcach nóg, co uniemożliwia chodzenie po pionowych powierzchniach (palce zakończone są ostrymi pazurkami). Trzewioczaszka charakteryzuje się obecnością kości kątowych w żuchwie. Żerują nocą podobnie jak inne gekonowate. Zamieszkują głównie tereny pustynne i półpustynne prowadząc naziemny tryb życia (*Aleuroscalabotinae* są nadrzewne). Długość tułowia wynosi zwykle 4,5-12 cm, samice składają 2 jaja w skórzastej skorupce.

Podrodzinę *Eublepharinae* tworzy 6 rodzajów: *Coleonyx* (7 gatunków), *Goniurosaurus* (5), *Holodactylus* (2) i *Hemiteheconyx* (2) oraz *Eublepharis* (5). Gatunki z rodzaju *Eublepharis* występują:

E. hardwickii — w wschodnich Indiach i Bangladeszu

E. fuscus — w zachodnich Indiach

E. turcomenicus — w południowej Turkmenii i północnych Iranie

E. angramainyu — w wschodnim i centralnym Iraku, zachodnim i centralnym Iranie i północno-wschodniej Syrii

E. macularius — w Afganistanie, Pakistanie i zachodnich Indiach. W środowisku naturalnym zamieszkuje najczęściej obszary pustynne i półpustynne. W stanie dzikim populacja eublefarów ulega zmniejszaniu ze względu na zanieczyszczenie środowiska naturalnego.



Ryc. 1. Eublefar lamparci *Eublepharis macularius* w czasie linienia

II. Praktyczne wskazówki dotyczące hodowli eublefarów lamparcich *Eublepharis macularius*

Eublepharis macularius (eublefar lamparci) jest najchętniej hodowany przez specjalistów i amatorów, gdyż przyzwyczajają się do opiekuna i może być brany do rąk. Eublefary są łatwe w hodowli, ale wymagają regularnego karmienia, troskliwej opieki oraz dobrze wyposażonego terrarium zapewniającego zwierzętom odpowiednie warunki bytowania. Nie mogą być trzymane w pudełkach kartonowych, plastikowych pojemnikach lub biegać luzem po mieszkaniu. Nie możemy liczyć również na to (wiedząc, że są owadożerne), iż eublefary będą spełniać w naszym mieszkaniu rolę sanitarną zjadając mrówki faraona, karaczany czy inne owady — szkodniki.

Eublefary mogą być hodowane w akwariach lub specjalnie wyprodukowanych do tego celu terrariach. Pomieszczenia dla zwierząt muszą być łatwe do czyszczenia, zapewniać odpowiednią temperaturę i wentylację oraz umożliwiać ucieczki zwierząt. Terrarium można ogrzewać za pomocą lampki (należy ją umieścić na takiej wysokości, aby zwierzęta nie miały sposobności kontaktowania się z żarówką, gdyż grozi to ich poparzeniami) lub za pomocą kabla grzewczego: stosujemy wtedy system rotacyjny 12 godzin ogrzewania za pomocą lampki i 12 — kabla grzewczego. Możemy zastosować także ogrzewanie jedynie kablem przez 24 godziny, rozkładając go na 1/2-1/3 powierzchni terrarium, co umożliwi powstawanie gradientu temperatur. Wymagania temperaturowe: 16-20 °C nocą i 25-35 °C w czasie dnia. W małych terrariach należy unikać oświetlania (jednocześnie ogrzewania) całej jego powierzchni i umożliwić zwierzętom wybranie miejsca o niższej temperaturze. Odpowiednią wentylację zapewniają terraria kupowane w sklepach zoologicznych, gdyż posiadają wmontowane w ściany kratki wentylacyjne gwarantujące odpowiedni przepływ powietrza. Jeżeli korzystamy z adaptowanych akwariów, ich górną powierzchnię należy przykryć siatką o drobnych oczkach, co zapewni dobrą wentylację i jednocześnie będzie zapobiegać ucieczce zwierząt. Eublefary potrzebują 10-12-godzinnego światła dziennego, dlatego w okresie jesienno-zimowym wymagają doświetlania. Wymagają również 12-14 godzinnego okresu ciemności (nie można pozostawić włączonej lampki przez całą noc), gdyż żerują o zmierzchu i nocą, a w dzień są mniej aktywne. Minimalna objętość terrarium dla dorosłej pary to 60 litrów,

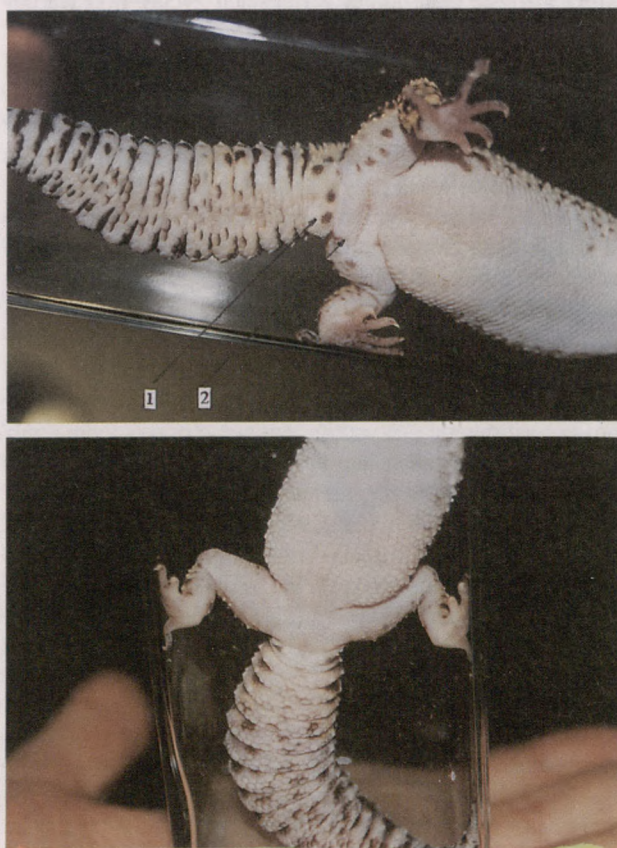


Ryc. 2. Młody eublefar lamparci w czasie karmienia

przy większej liczbie samic (mogą być utrzymywane hare-mowo: 1 samiec na 4-6 samic, optimum 1 samiec na 1-2 samice) należy odpowiednio zwiększyć objętość terrarium. Dorosłe samce wykazują silny terytorializm i nie mogą być utrzymywane razem z innymi samcami. Samice mogą być dominujące wobec mniejszych i słabszych osobników zjadając ich pokarm.

Podłoże do terrarium stanowi mieszanina torfu, ziemi oraz drobnego rzeczno-żwiru, umieszczona na dnie. Grubość warstwy podłoża powinna wynosić od 8-10 cm. W wyposażeniu terrarium niezbędne są również elementy dekoracji: kamienie, korzenie roślin lub żywe rośliny, które jednocześnie zapewniają zwierzętom schronienia. Żywe rośliny umieszcza się w małych doniczkach, obsypuje mieszaniną podłoża i obkłada większymi kamieniami, co je chroni przed wykopaniem przez eublefary. Doskonale do tych celów nadaje się np. *Scindapsus aureus*, ponadto żywa roślina wygląda znacznie ładniej niż jej atrapa z plastiku. Ponadto w terrarium niezbędny jest pojemnik z wodą do picia (najlepiej przegotowaną i odstaną) na tyle płytki, aby nie topiły się w nim świerszcze i inne owady podawane zwierzętom jako pokarm.

W środowisku naturalnym podobnie jak w hodowli pokarm eublefarów stanowią głównie dorosłe owady (świerszcze, karaczany, szarańczaki) oraz dekapitowane larwy chrząszczy, okazjonalnie można podawać noworodki mysie (raz na miesiąc i tylko dorosłym osobnikom). Owady przed skarmieniem można dokarmiać wysokowartościową paszą (otręby, płatki dla ryb), co zapewni eublefantom bogatszy w składniki pokarm. Wielkość podawanych owadów jest ściśle skorelowana z wiekiem zwierząt, młode nie powinny



Ryc. 3. Eublefar lamparci — strona brzuszna: a. samca, b. samicy; 1. nabrzmienie płciowe, 2. preanalne pory

dostawać dużych owadów, gdyż mogą mieć problemy z ich połknięciem (wielkość owada powinna wynosić 90% długości głowy eublefara). Karmienie powinno odbywać się codziennie, w przypadku silnie rosnących młodych zwierząt (3-5 świerszczy), starsze — trzy razy w tygodniu (3-5 świerszczy). W diecie zwierząt, szczególnie w czasie wzrostu młodych oraz okresie składania jaj przez samice, niezbędne są dodatki witaminowo-mineralne (wapno i witamina D), w których zanurza się (obsypuje) owady i podaje eublefantom za pomocą pęsety (ryc. 2). Dorosłe osobniki dorastają do 25 centymetrów długości, w tym tułów 92-128, rzadko 150 mm, ważą od 45-60 g (czasami 100 g). Mogą żyć do 15 lat.

Samce są większe od samic oraz najczęściej intensywniej ubarwione, mają szerszą głowę i są bardziej masywne. Samce mają ponadto na brzusznej stronie podstawy ogona nabrzmienie płciowe z kieszonkami mieszczącymi parzysty narząd kopulacyjny (*hemipenes*) oraz preanalne pory, układające się w kształt litery V, blisko otworu odbytowego (ryc. 3 a, b). Najczęściej w miesiącach wiosennych (koniec marca), kiedy wzrasta temperatura otoczenia, samica składa w wilgotnej mieszaninie gleby, piasku, torfu i drobnego żwiru (najlepiej wcześniej wyjałowionej w cieplarni) 2 jaja (czasami jedno) o wymiarach 24-30×14-15 mm. Samice składają jaja 4-6 razy w okresie rozrodczym (w ciągu roku). Inkubacja w temperaturze 26-29°C i wilgotności 75-100% trwa 61-63 dni, lecz w niesprzyjających warunkach może ulec wydłużeniu. Płeć eublefarów zależy od temperatury inkubacji jaj, w niższej temperaturze wylęgają się samce, w wyższej — samice. Dojrzałość rozrodczą osiągają najwcześniej w 18 miesiącu życia (według innych autorów przy 30-35 g masy ciała lub w 8 miesiącu życia), pod warunkiem, że w okresie wzrostu były odpowiednio karmione i posiadały dobre warunki bytowania. Przed okresem rozrodczym w terrarium blisko źródła ciepła (ale nie pod lampką) umieszcza się plastikowe pudełko z wciętym otworem, z mieszaniną podłoża (piasku, gleby i torfu), celem złożenia jaj przez samicę w tak przygotowanym pojemniku. Najczęściej jednak samice wybierają inne miejsca w terrarium. Jeśli jaja zostaną złożone poza pojemnikiem, powinno się je tam pozostawić, gdyż ich przenoszenie jest niebezpieczne dla rozwijających się zarodków. Ponadto jaja gekonów jako nieliczne wśród gadów są wysycane wapniem, co chroni je przed wysychaniem i zapewnia częściową ochronę przed infekcjami wirusowymi i bakteryjnymi. Inkubowanym jajom należy przede wszystkim zapewnić odpowiednią wilgotność podłoża, zraszając ją codziennie. Po wylęgnięciu się młodych, należy je przenieść do osobnego terrarium, gdyż dorosłe mogą być dla nich niebezpieczne. Młode eublefary posiadają inne umaszczenie, najczęściej duże intensywnie żółte łaty lub paski na brązowo-szarym tle (ryc. 4). Płeć można określić już w 3 miesiącu życia, jednak wymaga to pewnego doświadczenia.



Ryc. 4. Dwudniowy eublefar lamparci o ubarwieniu juvenilnym

Eublefary łatwo rozmnażają się w niewoli, co pozwoliło wyselekcjonować różne odmiany barwne tego gatunku. Młode zwierzęta są najczęściej nerwowe i unikają kontaktu z opiekunem. Starsze przyzwyczajone do człowieka można bez obaw brać do rąk w razie konieczności. Nigdy nie należy łapać zwierząt za ogon, gdyż może on ulec odrzuceniu. Ogon zostaje zregenerowany, jednak wygląda mniej okazałe.

Do najczęstszych problemów zdrowotnych eublefarów lamparcich należą:

1. zaczerwienienie i przerost dziąseł, występujące najczęściej po podaniu pokarmu nieodpowiedniej jakości, który może zalegać w pysku,
2. zaburzenia metabolizmu, zniekształcenia pyska, krzywice kończyn, wynikające z nadmiaru lub niedoboru związków mineralnych wapnia i fosforu, a także (lub) braku witaminy D3 w podawanym pokarmie,
3. złamania lub odrzucenie ogona (zalecane jest odizolowanie zwierząt i intensywne żywienie),
4. zaburzenie linienia, pozostawanie naskórka, szczególnie na palach kończyn powoduje słabe krążenie, martwicę, co grozi ich obumarciem i odpadaniem (zalecane jest zwiększenie wilgotności terrarium),
5. zarażenie pasożytniczymi pierwotniakami (spadek kondycji, wychudzenie, w kale obserwuje się niestrawione części owadów).

Przedstawione powyżej informacje z zakresu hodowli eublefarów lamparcich pozwolą uniknąć błędów w hodowli tych interesujących jaszczurek.

Wpłynęło 15 I 2001

Mgr Sławomir Kornaś, asystent w Katedrze Zoologii i Ekologii, AR w Krakowie

DOMINIKA WŁOCH (Kraków)

ROŚLINY MODYFIKOWANE GENETYCZNIE. FAKTY I PRZESADY

Problem organizmów modyfikowanych genetycznie jest obecnie jednym z najżywiej dyskutowanych, zarówno w prasie codziennej jak i naukowej. W zalewie sensacyjnych nowinek, opinii i komentarzy często trudno wyłowić fakty. W tym opracowaniu staram się obiektywnie przedstawić obecny stan wiedzy na temat zagrożeń i korzyści związanych z roślinami modyfikowanymi genetycznie (pomijam wszelkie inne organizmy, których charakter i znaczenie może być odmienne).

Polskie prawo definiuje organizmy genetycznie zmodyfikowane jako „organizmy, których struktura genomu została zmieniona przez usunięcie jednego lub więcej genów albo zmianę jednego lub więcej genów, a także w drodze hodowli organizmów hybrydowych realizowanej z wykorzystaniem techniki inżynierii genetycznej” (Ustawa z dnia 31 stycznia 1980, o ochronie i kształtowaniu środowiska). Podobnie piszą autorzy podręczników genetyki nazywając roślinami transgenicznymi te, w których genom wprowadzono obce im geny pochodzące od innych organizmów: roślin, zwierząt i bakterii. Wydaje się więc, że głównym celem modyfikacji genetycznej w roślinach jest doprowadzenie do ekspresji określonych genów (w tym „nowo nabytych”), co prowadzi do produkcji określonych białek. Nie budzi kontrowersji fakt, że tradycyjne uprawy dążą do tego samego celu. Realizują go poprzez długoletnią selekcję na określonej cechę, co powoduje zwiększenie częstości jej występowania. Wiąże się to często z kojarzeniem roślin nie tylko ze spokrewnionymi, lecz i odrębnymi gatunkami. Powstają pytania czy rośliny uprawne, które bez stosowania inżynierii genetycznej zyskały „nowe” geny, są transgeniczne? Jak to stwierdzić? Przykładowo, ziemniaki zaczęto Polsce uprawiać na dużą skalę w pierwszej połowie XIX w. i od tego czasu rolnicy prowadzą selekcję odmian o charakterystycznych dla nich cechach. Naturalna hybrydyzacja występuje pomiędzy dwunastoma spośród trzynastu gatunków roślin uprawnych, wliczając w nie: pszenicę, ryż, kukurydzę, soję, fasolę, jęczmień, bawełnę i inne, jak również pomiędzy dzikimi gatunkami im pokrewnymi. Z pewnością łatwiej jest obecnie stwierdzić, że określona roślina została zmodyfikowana genetycznie, niż że jest wolna od wszelkich „obcych” genów.

I. Potencjalne zagrożenia wynikające z wprowadzenia roślin modyfikowanych genetycznie (RMG).

1. Ryzyko inwazji i transferu nowych genów

Możliwość wprowadzenia RMG do środowiska implikuje pytania i przewidywania, jaki efekt mogą one wywrzeć na ekosystem. Tak zwane obce gatunki są wprowadzane celowo lub nieświadomie od wieków. W Polsce spośród około 2550 występujących obecnie gatunków zanotowano około 400 gatunków obcych dla rodzimej flory. Większość z nich uważana jest za chwasty. Znajdując dobre warunki do ekspansyjnego rozwoju wypierają gatunki rodzime zajmując

ich siedliska, a tym samym powodują zubożenie struktury i funkcjonowania naturalnych ekosystemów. Zjawisko to nazywane jest inwazyjnością. Inwazyjne rozprzestrzenianie się gatunków uważane jest obecnie za jedną z trzech najważniejszych sił wpływających na środowisko obok globalnej zmiany klimatu i zanikania siedlisk

Inwazyjność może być efektem zmian genetycznych wprowadzonych poprzez tradycyjną uprawę lub inżynierię genetyczną. Chociaż podczas manipulacji genetycznych do całego genotypu rośliny włączany jest jedynie niewielki fragment DNA, to powstały nowy fenotyp może zachowywać się inaczej w środowisku. Wpływ inwazyjności na środowisko zależy od istniejących możliwości na przetrwanie i rozprzestrzenienie się w środowisku danego genotypu. W celu sprawdzenia ryzyka inwazji konkretnej populacji roślin modyfikowanych lub ich hybryd (czyli krzyżówek z populacją naturalną) porównuje się ich kondycję (możliwość przetrwania, wydania płodnego potomstwa, itp.) z kondycją populacji pierwotnie występującej na danym terenie.

Tego typu eksperymenty prowadzone na rzepaku sugerują, że jego populacje transgeniczne nie są w stanie utrzymać się samodzielnie w środowisku naturalnym. Istnieją jednak dowody na hybrydyzację RMG (w tym rzepaku) ze spokrewnionymi gatunkami i podgatunkami w warunkach eksperymentalnych, co jest warunkiem wstępnym adaptacji do środowiska. Nie można więc lekceważyć tej drogi wprowadzenia nowych genów do środowiska. Dodatkowo prowadzenie upraw na dużych powierzchniach może zwiększać szansę przepływu i utrwalenia się „nowych” genów w dzikich populacjach.

Wpływ na środowisko naturalne może mieć rozprzestrzenianie się pyłku RMG, który zawiera „nowo” wprowadzone geny. Taki pyłek wprowadzony do populacji pierwotnej doprowadza do powstania hybryd. Jeśli te hybrydy będą zdolne do przetrwania i rozmnożenia się, a „nowy” gen będzie przynosił korzyści populacji, wówczas hybrydowa populacja może stać się inwazyjna. Udowodniono proces przeniesienia genu uodporniającego na herbicyd z rzepaku (*Brassica napus*) na rzepę (kapustę pólną, *B. campestris*) oraz przeniesienie genu odporności wirusowej z owsa (*Avena sativa*) na jego dziką odmianę (*A. fatua*). Dwuznaczne wyniki takich eksperymentów i niewielka liczba w pełni potwierdzonych przypadków przetrwania płodnych hybryd, sugeruje, ale nie stwierdza z całą pewnością, że może być to ważny mechanizm, którego ekologiczne skutki nie są do końca poznane. Żadna ze znanych mi prac nie określa czy negatywne ekologiczne konsekwencje wprowadzenia RMG dotknęły populacje naturalne. Trudno o ocenę biorąc pod uwagę fakt, że uprawy takie rozpoczęto stosunkowo niedawno, a na ujawnienie się ich skutków trzeba jeszcze poczekać. Doświadczenia z roślinami uprawnymi sugerują jednak, że możliwe jest zaistnienie negatywnych efektów. Gatunki, które zyskały „nowy” gen, mogą stać się ekspansywne, zająć nisze dotychczas zajmowane przez populacje pierwotne, i ostatecznie doprowadzić do wyginięcia populacji naturalnych.

Inwazyjność jest procesem bardzo złożonym i trudnym do oceny. Porównanie możliwości reprodukcji i przetrwania w środowisku wydaje się niewystarczające. Należy uwzględnić wiele dodatkowych czynników działających na rośliny osobno, ale i równie często w różnych kombinacjach. Takimi czynnikami są: konkurencyjność w środowisku, czas reprodukcji i rozprzestrzenienia się, ewentualny wpływ infekcji wirusowych, owadów pasożytniczych, wpływ człowieka i wiele innych. Jednoczesne działanie kilku czynników może spowodować odmienny i trudny do przewidzenia skutek niż działanie niezależne tych samych czynników. Doświadczenia takie są o tyle trudne, że nie znając konsekwencji uwolnienia RMG do środowiska nie można się na to zdecydować, bez podjęcia środków szczególnej ostrożności. Tym samym nigdy nie będziemy w stanie określić skutków z całkowitą pewnością. Trudno również ufać modelom i symulacjom, które, aby stać się realne, muszą uwzględnić ogromną liczbę nieprzewidywalnych zmiennych.

2. Negatywny wpływ substancji produkowanych przez RMG

Rośliny są ważnym ogniwem obiegu materii i energii w ekosystemie. Produkowane przez nie w trakcie życia substancje wpływają na środowisko. Działają bezpośrednio dostając się do gleby, wody itp., i pośrednio, kiedy ich produkty są włączone do sieci troficznych.

Częstą modyfikacją w genomie roślin jest wprowadzenie genu z bakterii *Bacillus thuringiensis* (*Bt*) odpowiedzialnego za produkcję białka o właściwościach owadobójczych. Celem tej modyfikacji jest doprowadzenie do wyeliminowania populacji motyla, omacnicy prosowianki (*Ostrinia nubilalis*), która jest głównym szkodnikiem upraw kukurydzy. Białko to, o właściwościach owadobójczych, może również wpływać na populacje owadów obojętnych lub nawet korzystnych dla danej uprawy. Każda z grup toksyn *Bt* działa na określoną grupę owadów. Jedna grupa toksyn wpływa na motyle, a inna na chrząszcze. W zależności od stopnia koncentracji toksyn w roślinach i wrażliwości owadów siła oddziaływania może być różna. Wyniki nielicznych przeprowadzonych eksperymentów są sprzeczne. Eksperymenty laboratoryjne wykazały wyższą śmiertelność larwy monarcha (*Danaus plexippus*), które zjadały pyłek modyfikowanej kukurydzy-gospodarza. Prowadzone w środowisku naturalnym jednoroczne badania nie wykazały wpływu na rozrodczość i inne parametry życiowe tych owadów. Nie wiadomo do jakiego stopnia wyniki te potwierdzają się na większej przestrzeni czasu w złożonym ekosystemie naturalnym. Niebadany jest również poziom koncentracji tych substancji w organizmach znajdujących się na wyższych poziomach sieci troficznych.

RMG wydzielając substancje przez swój system korzeniowy wpływają na ekosystem gleby. Można wyobrazić sobie przynajmniej dwie negatywne konsekwencje wpływające na żyzność gleby: spadek dekompozycji roślinnej, a co za tym idzie — zubożenie ilości i różnorodności populacji mikroorganizmów glebowych i spadek zawartości węgla i azotu.

II. Potencjalne korzyści wynikające z wprowadzenia RMG

1. Produkcja rekombinowanych białek

Celem inżynierii genetycznej jest sprowokowanie ekspresji nowych genów w wybranych komórkach, gruczołach roślinnych powodując produkcję białek dotychczas obcych dla danej rośliny. Są to białka użyteczne dla człowieka, znajdujące zastosowanie głównie w rolnictwie, farmakologii i medycynie. Przykładem mogą być białka stosowane w leczeniu ludzi, takie jak insulina, albumina krwi, hemoglobina czy praktycznie wszelkie przeciwciała. Rośliny, najtańsze obecnie źródło białka, mogą stać się w przeciągu kilkunastu lat również najtańszymi „fabrykami” białek rekombinowanych.

Szczepionki uważane są za dobry środek w walce z chorobami zakaźnymi, które są jednym z największych zagrożeń populacji ludzkiej. Sprowokowanie roślin do produkcji określonych przeciwciał w ich częściach jadalnych daje szansę produkcji „jadalnych szczepionek”. Zjedzenie banana podnosiłoby odporność na wirusa grypy lub zwalczałoby biegunkę. Zalety takiej metody są ogromne. Rośliny można hodować niemal w każdym miejscu świata, odpada więc problem transportu. Plony można zbierać co roku. Pominięty byłby również problem ryzyka zakażeń związanego z robbieniem zastrzyków. Do roślin, które są brane pod uwagę w badaniach tego typu, zalicza się te szybko rosnące, produkujące trwałe, nie psujące się owoce, które można jeść na surowo lub konserwować przez suszenie. Pod uwagę brane są również: sałata, marchew, orzeszki ziemne, ryż, pszenica, kukurydza. Wielu naukowców uważa, że możliwość uprawy „jadalnych szczepionek” podniesie jakość życia w krajach najbiedniejszych.

2. Zmniejszenie ilości stosowanych pestycydów

W większości upraw walka ze szkodnikami i chwastami polega na stosowaniu środków chemicznych: pestycydów i herbicydów. Mimo to straty z powodu działalności szkodników przed i po zbiorze wynoszą około 48% plonów światowych. Pomimo wzrostu zużycia pestycydów w ciągu ostatnich 50 lat obserwuje się ciągły wzrost tych strat. Uprawa RMG o nabytej odporności na owady i pestycydy może doprowadzić do zwiększenia wydajności, a co za tym idzie, zmniejszenia ilości szkodliwych dla środowiska środków chemicznych. Zamiast kilku różnych rodzajów pestycydów można użyć jednego, który stał się nieszkodliwy dla RMG i dokładniej kontrolować rodzaj i ilość substancji uwalnianych do środowiska. Często jednak podnoszony jest problem nabywania przez RMG odporności na daną substancję, co w konsekwencji będzie wymagać zmiany stosowanego herbicydu.

3. Zwiększenie plonów

Zwiększenie ilości i podwyższenie jakości plonów przy jednoczesnym zmniejszeniu zużycia czasu i energii jest celem realizowanym przez człowieka od początku prowadzenia przez niego upraw. Jedną z największych korzyści z

RMG ma być zwiększanie produkcji. Otrzymując z takiej samej powierzchni uprawnej większych plonów, można gospodarować ekonomiczniej i zachować nienaruszone siedliska naturalne. Trendu tego nie obserwujemy w krajach wysoko rozwiniętych, gdzie największe korporacje przemysłowe takie jak: Monsanto, AgrEvo, Pioneer i DuPont (opłacające badania nad RMG, po czym chroniące odkrycia patentami) są nastawione na zwiększanie swoich zysków. Pozostaje więc nadzieja, że w krajach rozwijających się te potencjalne korzyści będą wykorzystane.

4. Poprawa jakości gleby za pomocą RMG

Genetyczne modyfikacje roślin mogą poprawić jakość zatrutej gleby, odpadów i wody. Może to nastąpić w wyniku zwiększenia asymilacji toksycznych dla środowiska substancji i metali przez system korzeniowy. Umożliwia to późniejsze usunięcie substancji szkodliwych wraz z rośliną. System korzeniowy wydziela do gleby naturalne produkty uczestniczące w wielu procesach biologicznych. Przykładem mogą być substancje umożliwiające mikoryzę, lub działające jak herbicydy hamując wzrost roślin sąsiadujących. Modyfikacje w roślinach mogą doprowadzić do wydzielania całej gamy białek rekombinowanych. Jednym z potwierdzonych przykładów tego rodzaju jest włączenie bakteryjnego genu reduktazy rtęci (*merA*) do genomu transgenicznego rzodkiewnika (*Arabidopsis sp.*), co spowodowało spadek toksyczności substancji produkowanych przez rośliny. Fitoremediacja za pomocą RMO nie była dotych-

czas wykorzystywana na szeroką skalę i trudno o dokładniejszą ocenę korzyści z nią związanych.

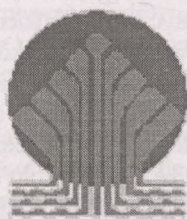
III. Wnioski

Jak widać z przedstawionych potencjalnych zagrożeń i korzyści, na temat wpływu RMG na środowisko wiemy wciąż bardzo mało. Jest to zagadnienie nowe, bo pierwsze doniesienie o uzyskaniu roślin transgenicznych pochodzi z 1983 roku. Ośrodki naukowe na całym świecie zajmują się obecnie badaniami RMG. Badania prowadzone są zarówno w laboratoriach, jak i w środowisku naturalnym. Jednak dane są wybiórcze i bardzo specyficzne, ograniczone do określonych gatunków i środowisk, często laboratoryjnych. Brak jest jednolitej procedury eksperymentalnej. Tym samym nie jest możliwe sformułowanie ogólnych wniosków. Szczególnie trudne do przewidzenia są długotrwałe efekty w złożonych ekosystemach naturalnych. Na zakończenie warto podkreślić, że w związku z ciągłym odkrywaniem nowych genów, których wprowadzenie może przynieść korzyść ekonomiczną, jakość modyfikowanych roślin i ich produktów będzie się ciągle zmieniać. Tym samym będziemy musieli rozważać coraz to nowe scenariusze wydarzeń. Jednak jest pewne, że tego procesu nie jesteśmy już w stanie zatrzymać.

Wpłynęło 19 III 2001

Dominika Włoch jest doktorantką w Zakładzie Mikrobiologii Ekologicznej Instytutu Nauk o Środowisku UJ

EKOLOGIA, PRZYRODA, ŚRODOWISKO



Dioksyny w środowisku człowieka

Wśród licznych substancji chemicznych skażających środowisko w ostatnim ćwierćwieczu szereg

nie złą sławę zyskały dioksyny.

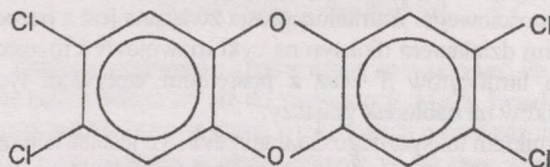
Mianem „dioksyny” określa się polichlorowane dibenzo-p-dioksyny (PCDD) oraz polichlorowane dibenzofurany (PCDF). Związki wyjściowe — dibenzo-p-dioksyna i dibenzofuran posiadają 8 reaktywnych pozycji, które mogą być podstawiane chlorem. Stwarza to możliwość powstawania 75 różnych kongenerów polichlorowanych dibenzo-p-dioksyn oraz, z uwagi na asymetryczność cząsteczki, 135 kongenerów polichlorowanych dibenzofuranów. Niektóre polichlorowane pochodne dibenzodioksyn i dibenzofuranów należą do najsilniejszych trucizn. Najbardziej toksycznym kongenerem jest — 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioksyna (2,3,7,8-TCDD) (ryc. 1).

Ze względu na znaczne różnice w toksyczności poszczególnych kongenerów dioksyn oraz ich występowanie w postaci mieszanin do oceny łącznej toksyczności używane są

specjalne parametry: współczynnik równoważności toksycznej (TEF) i toksyczny równoważnik (TEQ).

Współczynniki TEF wyrażają względną siłę działania poszczególnych kongenerów w stosunku do 2,3,7,8-TCDD, której toksyczność przyjęto za 1, a innym przypisano współczynniki od 0,001 do 0,5. Współczynnik TEF wskazuje więc, ile razy badany kongener jest mniej toksyczny od 2,3,7,8-TCDD.

Wartość toksycznego równoważnika TEQ danego kongeneru dioksyn jest obliczana jako iloczyn współczynnika TEF i rzeczywistej zawartości tego kongeneru w próbce. Toksyczność mieszaniny dioksyn — TEQs jest wyrażana sumą równoważników TEQ wszystkich obecnych w niej kongenerów dioksyn i furanów.



Ryc. 1. 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioksyna (TCDD)

Tolerowane dzienne pobranie (TDI) dioksyn zostało oszacowane przez WHO na 1-4 pg TEQ/kg m.c./dzień. O wiele ostrzejszą normę postuluje amerykańska Agencja Ochrony Środowiska — 0,06 pg TEQ/kg m.c./dzień. Norma ta wynika z założenia, że ryzyko raka z powodu dioksyn jest jak 1 do miliona oraz przyjęcia liniowej zależności efektów zdrowotnych jako funkcji dawki TCDD.

Wartości LD₅₀ wyrażające ostrą toksyczność 2,3,7,8-TCDD są wyraźnie zróżnicowane w zależności od gatunku zwierząt. Do najbardziej wrażliwych należy świnka morska, dla której wartość LD₅₀ zawiera się w granicach 0,0006-0,002 mg/kg m.c., najmniejsza wrażliwość cechuje chomika, dla którego wartości LD₅₀ wynoszą od 1,16 aż do 5,0 mg/kg m.c.

Dioksyne towarzyszą człowiekowi prawdopodobnie „od zawsze” bowiem ich naturalne źródła to pożary lasów i wybuchy wulkanów. Obecność tych związków stwierdzono, między innymi, w osadach z Morza Żółtego i Wschodnio-Chińskiego datowanych na 1-10 mln lat oraz w próbkach soli z kopalni w Wieliczce.

Od co najmniej 100 lat dioksyne powstają jako produkty uboczne procesów technologicznych. Istotnym źródłem tych związków była produkcja chlorofenoli, która obecnie została w wielu krajach bądź zakazana, bądź poddana ścisłej kontroli. W chwili obecnej głównymi źródłami dioksyn jest spalanie odpadów przemysłowych, komunalnych i szpitalnych, produkcja środków ochrony roślin i celulozowej masy siarczanowej bielonej chlorem.

Na zagrożenia związane z obecnością dioksyn w środowisku zwróciły uwagę katastrofy, takie jak eksplozja w fabryce w Seveso (1976) oraz masowe zatrucia olejem ryżowym w Japonii i na Tajwanie (1968 i 1979). Po raz kolejny dioksyne znalazły się w centrum uwagi w kwietniu 1999 roku, gdy w Belgii wykryto je w mięsie drobiowym i jajach w ilościach przekraczających ponad 1000 razy dopuszczalne w Unii Europejskiej normy. Powodem tego było użycie skażonego oleju do produkcji paszy dla drobiu.

Objawy toksyczności dioksyn są wielorakie. Najbardziej powszechnym jest spadek masy ciała. Mimo że zwierzęta pobierają pokarm, rozwijają się u nich „syndrom głodzenia” prowadzący, zwykle po kilku tygodniach, do śmierci. Ogólne wyniszczenie organizmu przejawia się spadkiem masy ciała nawet do 50%, wynikającym z utraty tkanki tłuszczowej. Zaburzenia metaboliczne tej tkanki związane są ze zmianami w stężeniu hormonów tarczycy na skutek toksycznego działania dioksyn. Okazało się, że usunięcie tego gruczołu w znacznym stopniu obniża tempo spadku masy ciała szczurów eksponowanych na TCDD. Syndrom głodzenia związany jest też z zahamowaniem transportu glukozy i enzymów glukoneogenezy.

Kolejnym objawem toksyczności dioksyn jest atrofia narządów układu immunologicznego — grasicy, śledziony i gruczołów limfatycznych, występująca zwłaszcza u osobników niedojrzałych. Efektem tych zaburzeń jest obniżenie produkcji przeciwciał oraz zmniejszona aktywność układu odpornościowego. Immunosupresja związana jest z bezpośrednim działaniem dioksyn na cykl rozwojowy i różnicowanie limfocytów T oraz z pośrednim wpływem tych związków na nabłonek grasicy.

Wynikiem toksycznego działania dioksyn jest też hepatomegalia, związana z hiperplazją i hipertrofią komórek mięsistych. W komórkach tych zachodzi proliferacja sia-

teczki śródplazmatycznej gładkiej (SER). Obserwowano również stłuszczenie, ogniskową martwicę i zwłóknienie mięsni wątroby. Hepatotoksyczność dioksyn wykazuje wyraźną specyficzność gatunkową. Przykładowo, u królików występuje silna nekroza wątroby, podczas gdy u świnki morskiej jest ona słabo zaznaczona, mimo znacznej bioakumulacji dioksyny w tym narządzie.

Wynikiem działania dioksyn jest też porfiria związana z indukcją syntetazy kwasu delta-aminolewulinowego (ALA-S) i inhibicją dekarboksylazy uroporfirynogenu.

Zwiększony pod wpływem dioksyn metabolizm estrogenu i progesteronu zaburza procesy reprodukcji u samic. Dochodzi, między innymi, do obniżenia masy macicy, co sprawia, że płody są mniejsze niż u samic nie narażonych na działanie tych związków.

Samce eksponowane na TCDD cechuje obniżona masa jąder spowodowana zanikiem kanalików nasiennych i obniżoną produkcją spermy. Atrofia jąder, zmiany wyrodleniowe w kanalikach nasiennych i upośledzona spermatogeneza mogą być wynikiem spadku poziomu testosteronu, który z kolei związany jest z obniżoną aktywnością 17-hydroksylazy i 17,20-liazy w jądrach.

Z uwagi na przechodzenie dioksyn przez barierę łożyskową działają one embriotoksycznie i fetotoksycznie, a więc powodują śmierć płodów i zwiększają częstość resorpcji.

Teratogenne działanie dioksyn przejawia się takimi wadami rozwojowymi jak: wodonercze, rozszczep podniebienia, defekty kończyn.

Oslabienie zdolności rozrodczych to nie tylko uszkodzenia płodu na każdym etapie jego rozwoju, ale także częste poronienia, endometriozy i bezpłodność.

W testach na zwierzętach wykazano, że dioksyne mają właściwości kancerogenne. Podawane w pożywieniu powodują wzrost liczby przypadków raka wątroby, przewodu pokarmowego i skóry. Według innych danych dioksyne powodują głównie raka sutka oraz raka jądra.

Planarna budowa cząsteczek dioksyn sprawia, że łatwo wiążą się one z cytozolowym receptorem węglowodorów aromatycznych (Ah) — cytoplazmatycznym białkiem. Podstawę toksycznego działania omawianych związków stanowi powstanie aktywnego kompleksu receptor — dioksyna. Kompleks taki ulega przemieszczeniu z cytozolu do jądra komórkowego i łączy z DNA. Efektem jest indukcja cytochromu P-450 (P-450 IA1 i P-450 IA2) oraz około 20 monooksygenaz, między innymi hydroksylazy benzo[a]pirenu (AHH) i O-deetylazy etoksyresorufiny.

Mechanizm toksycznego działania dioksyn jest prawdopodobnie związany ze stresem oksydacyjnym. Związki te nasilają peroksydację lipidów, zwiększają bowiem stężenie żelaza i miedzi — czynników katalizujących ten proces. Ponadto dioksyne upośledzają płynność i przepuszczalność błon komórkowych, uszkodzają DNA, obniżają stężenie niebiałkowych grup -SH oraz NADPH, zaburzają homeostazę jonów wapniowych.

Efektem działania omawianych związków jest również zmniejszenie puli antyutleniaczy na skutek obniżenia aktywności dysmutazy nadkwasu (SOD) i peroksydazy glutationowej (GSH-Px).

Toksyczne działanie związków chloroorganicznych na ludzi dostrzeżono już na przełomie XIX i XX wieku. U robotników zakładów chemicznych występowała trwała, bo-

lesna wysypka, której towarzyszyły takie objawy jak: utrata łaknienia i masy ciała, nudności, łatwe męczenie się, bóle mięśniowe, nadpobudliwość, nietolerancja zimna, uszkodzenie wątroby i hiperkeratoza. Masowe zachorowania w postaci nie gojących się owrzodzeń skóry odnotowano w 1949 roku po awarii w fabryce „Nitro” w Stanach Zjednoczonych. Objawy te uznano za efekt toksycznego działania chloru i określono mianem „chloracne” — trądziku chlorowego.

Późniejsze badania epidemiologiczne, prowadzone w oparciu o zaistniałe przypadki skażeń na skutek awarii oraz o ekspozycję na stanowiskach pracy wykazały, że opisywane wcześniej symptomy związane są z oddziaływaniem dioksyn. Okazało się również, że zmiany wywołane zatruciem mogą utrzymywać się nawet przez wiele lat.

Ludzie narażeni są na działanie dioksyn nie tylko w wyniku kontaktu zawodowego, ale również środowiskowego. Narażenie populacji generalnej na dioksyny związane jest z pobieraniem tych związków z żywnością, głównie pochodzenia zwierzęcego, charakteryzującą się one bowiem opornością na degradację, dobrą rozpuszczalnością w tłuszczach i wysoką biodostępnością. Szacuje się, że aż 97% dioksyn dostaje się do organizmu człowieka z pożywieniem, a tylko 3% przez drogi oddechowe i przez skórę.

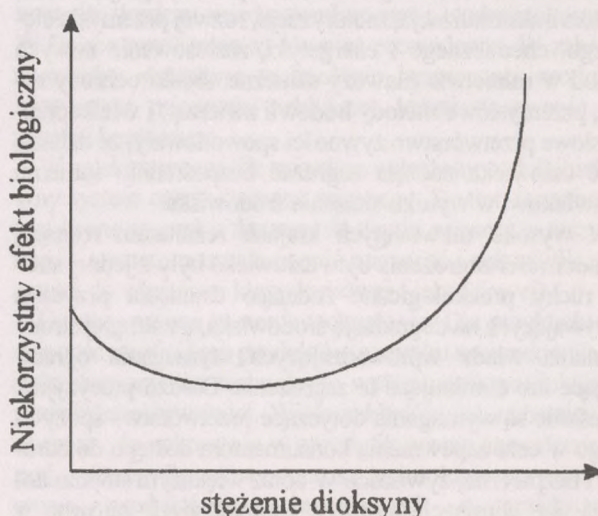
Grupę zwiększonego ryzyka tworzą mieszkańcy terenów, na których istnieją źródła emisji dioksyn, np. spalanie odpadów komunalnych, konsumenci dużych ilości produktów mleczarskich i ryb pochodzących z rejonów skażonych oraz niemowlęta karmione piersią. Według danych holenderskich mleko kobiece zawiera znaczne ilości dioksyn, które trafiając do organizmu niemowląt opóźniają ich rozwój. Są to wprawdzie zmiany bardzo nieznaczne, niemniej jednak nie należy ich lekceważyć. Znacznie wyraźniejsze zmiany, przejawiające się opóźnieniem rozwoju umysłowego, stwierdzono w przypadku noworodków i dzieci matek, które w okresie ciąży spożywały skażone ryby.

Wyniki wielu badań wskazują więc, że wielokrotne narażenie nawet na niewielkie ilości dioksyn może niekorzystnie wpływać na zdrowie ludzi uszkadzając układ immunologiczny i zaburzając reprodukcję, a ponadto trudne do przewidzenia skutki mogą uwidocznić się u przyszłych pokoleń.

Jeszcze w połowie lat dziewięćdziesiątych TCDD była klasyfikowana w grupie II B, jako związek o udowodnionej rakotwórczości dla zwierząt, a o niedostatecznie udowodnionej rakotwórczości u ludzi. Obecnie dioksyna ta została umieszczona w grupie I, uzyskano bowiem nowe dowody jej rakotwórczości dla człowieka.

Przedstawione powyżej dane mogą nastrajać bardzo pesymistycznie. Znane są jednak opinie, że wysoki stopień ryzyka zapadnięcia na choroby nowotworowe, wykazany w niektórych badaniach, wynikać może z braków metodycznych lub interpretacyjnych. Wątpliwości co do rakotwórczego działania dioksyn budzi, między innymi, fakt, że w grupie 193 najbardziej zatrutych osób z Seveso, u których wystąpiły objawy trądziku chlorowego, nie stwierdzono ani jednego przypadku raka. W związku z tym pojawiły się sugestie, że dioksyny nie są kancerogenami, natomiast podwyższając rakotwórczość innych ksenobiotyków działając jako promotory.

Ponadto podejmowane od szeregu lat działania, np. wspomniane już wycofanie chlorofenoli czy nowe technologie



Ryc. 2. Zależność między dawką a efektem biologicznym typu U (wg Jendryczko i Bień, 1997 – zmodyfikowane)

spalania odpadów doprowadziły w wielu krajach do obniżenia poziomu dioksyn. Niezbędne jest jednak dalsze ograniczanie wprowadzania dioksyn do środowiska, są to bowiem związki o niewątpliwie szkodliwości dla człowieka.

W niektórych laboratoriach toksykologicznych stwierdzono, że małe dawki 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyny działają ochronnie przeciwko rakowi piersi, mimo że jest ona jednym z najsilniejszych związków o działaniu estrogenym, wywołujących ten typ raka. Ta paradoksalna zależność między dawką a efektem biologicznym, określona jako zależność typu U, ma dotyczyć wielu substancji toksycznych (ryc.2). Podstawowym mechanizmem ochronnego działania małych dawek jest prawdopodobnie zdolność do pobudzania organizmu do reakcji adaptacyjnych. Pobudzona komórka zaczyna produkować różne białka, np. o właściwościach przeciwutleniających. Od greckiego słowa *hormao* — pobudzam opisane skutki małych dawek określono mianem hormezy. Należy tu jednak zauważyć, że „korzystny” efekt działania substancji toksycznych pociąga za sobą pewne koszty fizjologiczne, będące rezultatem chemicznych zmian dostosowawczych — jest metabolicznym kosztem komórki.

Jeżeli hipoteza o odpowiedzi biologicznej typu U na małe dawki substancji toksycznych okaże się prawdziwa, niektóre założenia dotyczące wielkości tolerowanej dawki i efektów biologicznych ksenobiotyków, w tym dioksyn, będą musiały zostać poddane ponownej ocenie.

Elżbieta Osińska i Longin Szubartowski

Czynniki skażenia środowiska a jakość przetworów mięsnych

Skażone środowisko i pasze mogą spowodować, że mięso nie będzie nadawało się do konsumpcji. Mając świadomość zagrożeń dla konsumenta w wielu krajach wprowadzono bardzo rygorystyczne przepisy prawne w zakresie warunków hodowli, jakości pasz i dodatków, wody oraz nadzoru.

Zachodzące w naszym stuleciu procesy gospodarcze, szybka industrializacja, motoryzacja, rozwój przemysłu ciężkiego, chemicznego i energetyki, zastosowanie nowych metod w rolnictwie (nawozy sztuczne, środki ochrony roślin, przemysłowe metody hodowli zwierząt) i wieloprzemysłowe przetwórstwo żywności spowodowały, że działalność człowieka zaczęła zagrażać bezpośrednio samemu człowiekowi w wyniku skażenia środowiska.

W wysoko rozwiniętych krajach rezultatem rosnącej świadomości zagrożenia bytu człowieka były z jednej strony ruchy proekologiczne żądające usunięcia przyczyn wpływających na degradację środowiska, a z drugiej strony działania władz wprowadzających wymagania ograniczające lub eliminujące te zagrożenia. Bardzo precyzyjnie określone są wymagania dotyczące przetwórstwa spożywczego w celu zapewnienia konsumentom dostępu do zdrowej i bezpiecznej żywności. W coraz większym stopniu dotyczą one eliminacji zagrożeń ekologicznych zarówno w sferze rolnictwa, jak i w przetwórstwie surowców rolnych na żywność. W celu ich wyeliminowania opracowywane są i wprowadzane systemy monitorowania skażeń żywności, które stają się systemami wczesnego ostrzegania i pozwalają nie dopuszczać skażonej żywności na rynek.

Zdarzające się zatrucia pokarmowe wynikają z nierespektowania lub braku nawyków podstawowych zasad higieny i przepisów ustanowionych dla ochrony zdrowia.

Na etapie hodowli niezbędnym jest nadzór weterynaryjny, który powinien dbać o zdrowie zwierząt, a także o właściwe stosowanie leków i okresów karencji przed ubojem.

W przetwórstwie mięsnym występuje wzajemne oddziaływanie na siebie przemysłu i środowiska. Surowiec do produkcji może być skażony w wyniku skażeń środowiska i praktyk stosowanych do jego uzyskania, a przemysł mięsny poprzez stosowane technologie może zanieczyszczać środowisko, a także powodować zanieczyszczenia produktu finalnego.

W okresie hodowli zwierzęta narażone są na różnorodne czynniki, które mogą być toksyczne i szkodliwe. Np. w paszach mogą występować mikotoksyny wytwarzane przez pleśnie, pozostałości pestycydów wynikające z zabiegów agrotechnicznych, polichlorowane dwufenyle ze środowiska, metale ciężkie. Zwierzę narażone jest również na wpływ szkodliwych czynników środowiskowych związanych z jego lokalnym skażeniem.

Wędzenie produktów mięsnych może być również powodem skażenia wyrobu wielopierścieniowymi węglowodarami aromatycznymi (WWA), spośród których wiele ma działanie silnie rakotwórcze. W przypadku wędzenia odloty gazów z wędzarni do atmosfery mogą być uciążliwe dla środowiska.

W ostatnich latach stwierdzono możliwość występowania w mięsie mutagennych związków chemicznych, heterocyklicznych amin. Powstają one w wyniku pyrolizy białek i aminokwasów: kwasu glutaminowego, fenyloalaniny, ornityny i globuliny soi. Powstawanie tych związków podczas obróbki cieplnej jest zależne od rodzaju żywności, jej składu, typu obróbki cieplnej, czasu i temperatury. W produktach peklowanych podczas ich smażenia lub pieczenia istnieje możliwość tworzenia się rakotwórczych nitrozozwiązków. Należy także stwierdzić, że przemysł mięsny, a w szczególności dawny kluczowy, kierując się przesłankami naukowymi i naukowym doradztwem wypracował sposoby

zabezpieczenia swojej produkcji, a tym samym spełniania wymagań jakościowych i zdrowotnych.

Mięso i wyroby z niego są ważnym źródłem białka. Zawartość aminokwasów zmienia się w zależności od rodzaju mięsa i stosowanej techniki obróbki cieplnej. Mięso jest ważnym źródłem witamin z grupy B, tj. tiaminy, ryboflawiny, niacyny, kwasu pantotenowego. Ważnym źródłem witaminy A jest wątroba. Spośród substancji mineralnych mięso jest istotnym źródłem żelaza. Wiele kontrowersji powoduje występujący w mięsie tłuszcz i cholesterol. Selekcja genetyczna świń w kierunku podniesienia mięsności sprzyja występowaniu tzw. miękkiego tłuszczu, w którym występuje wysoka zawartość nienasyconych kwasów tłuszczowych.

Konsument oczekuje żywności zdrowej, bezpiecznej, o określonych wartościach odżywczych. Cechy te charakteryzują jakość żywności. Dla konsumenta również ważne są: wygoda przygotowania do spożycia, cechy organoleptyczne i cena. W odniesieniu do zaprojektowania produktu i przyjęcia programu spełniania określonych cech, to kontrola jakości jest jednym z elementów tego programu. W krajach zachodnich w celu zabezpieczenia zdrowotności żywności wprowadzane są programy kontroli krytycznych punktów, służą zabezpieczeniu wysokiej jakości żywności i płodów rolnych.

Stosowanie tej koncepcji pozwala oceniać i kontrolować zagrożenia związane z produkcją, przetwórstwem i dystrybucją. Zagrożenia te są identyfikowane w sposób obiektywny, systematyczny i wszechstronny. Zatem w przypadku przemysłu mięsnego obejmuje on etapy hodowli, skupu, przetworzenia, dystrybucji, marketingu, a nawet etap konsumpcji. Pierwszym etapem w stosowaniu jest szczegółowa analiza zagrożeń mikrobiologicznych, chemicznych i fizycznych w odniesieniu do produkowanego rodzaju żywności. Analiza ta obejmuje surowce, stosowane urządzenia, praktykę technologiczną, opakowania, przechowywanie, marketing. Po ocenie zagrożeń i ich identyfikacji przystępuje się do wskazania krytycznych punktów, których kontrola zapewni ograniczenie zagrożeń. Etapem finalnym jest opracowanie systemu monitoringu i kontroli dla każdego punktu krytycznego. Te dane są następnie podstawą ustanowienia systemu zapewniania jakości danego rodzaju żywności. Z praktyki krajów wysokorozwiniętych wynika, że przynoszą one ewidentne efekty w produktywności i jakości oraz zmniejszenie się liczby skarg konsumenta. Dodatkowymi zaletami programów jest dostosowanie do różnych etapów operacji w produkcji żywności, np.: produkcja na farmie, przetwarzanie, sprzedaż rynkowa, żywienie zbiorowe i przetwarzanie w domu. Polska od wielu lat eksportuje mięso i jego produkty na rynki zachodnie i USA spełniając bardzo ostre wymagania. Można zatem domniemać, że spełniamy wymagania i dostarczamy żywność odpowiedniej jakości.

Podpisanie przez Polskę układu o stowarzyszeniu powoduje konieczność dostosowania naszych przepisów prawnych do obowiązujących w Unii Europejskiej. Przepisy te dotyczyć będą obrotu handlowego żywnością, chroniąc zdrowie i interesy konsumentów. Jak powszechnie wiadomo, w Polsce brak jest przepisów prawnych określających najwyższe dopuszczalne stężenia zanieczyszczeń w tkankach zwierząt i żywności pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia w kraju (pozostałości leków wete-

rynaryjnych, pestycydów, wielopierścieniowych węglodorów aromatycznych itp.).

Postępujące zaostreżenie przepisów w zakresie ochrony środowiska wywołuje zapotrzebowanie na inwestycje i ulepszenie obecnie stosowanych technologii ochrony środowiska.

W ostatnich latach coraz większą rolę przywiązuje się do technologii energo- i wodooszczędnych. W tym zakresie postęp jest powolny, ale stały. Powoli rośnie świadomość zalet takich technologii. Decydenci na szczeblu zakładów mięsnych zdają sobie już sprawę, że w niedługim czasie ich zacofanie w zakresie ochrony środowiska może odbić się znacznie na kosztach produkcji, a tym samym rentowności zakładów.

Wdrożone systemy kontroli i nadzoru umożliwiają produkcję przetworów o najwyższej jakości.

W przypadku produkcji zwierzęcej należy zwrócić uwagę na zawartość kadmu i ołowiu w nerkach i wątrobie. Dla przykładu, zawartość kadmu w nerkach świń była średnio 100-krotnie wyższa niż w mięśniach (wartość ta stanowiła 22% dopuszczalnego limitu pozostałości kadmu w nerkach świń). W prowadzonych badaniach kadmu w mięśniach byłą stwierdzono w paru przypadkach przekroczenie dopuszczalnej zawartości. Częstotliwość tych przekroczeń była znacznie większa u bydła z województw Polski południowej, co zdaje się sugerować wpływ skażonego środowiska. Pomimo, że mięso końskie nie jest w Polsce popularne, to powinno być testowane na zawartość kadmu przed spożyciem, co wynika z badań Instytutu Weterynarii.

W porównaniu z latami siedemdziesiątymi zaobserwowano obniżenie się zawartości toksycznych pierwiastków w tkankach zwierzęcych. Jest to rezultatem przykładania większej wagi do problemów ochrony środowiska, obostrzeń dotyczących emisji pyłów i gazów, a także ograniczenia stosowania np. rtęciowej zaprawy nasiennej czy farb zawierających ołów. Zawartości pestycydów w tkankach mięsnych są na poziomie podobnym jak w innych krajach europejskich, chociaż trzeba pamiętać, że zawartości te towarzyszą niższej intensywności stosowania środków ochrony roślin, nawozów w rolnictwie i mniejszemu uprzemysłowieniu. Powołany w Polsce Państwowy Monitoring Środowiska zawiera wiele podsystemów, a jednym z nich jest Monitoring Żywności i Płodów Rolnych. W programie monitorowania przewidziano badania kontrolne produktów pochodzenia zwierzęcego, roślinnego oraz pasze w relacji do środowiska tj. miejsca, rejonu ich produkcji i przetwarzania. W okresie początkowym jest to system statycznego zapisu jakości żywności i płodów rolnych, który następnie przekształca się w system (dynamiczny) wczesnego ostrzegania, aby nie dopuścić skażonego produktu do obrotu.

Przemysł mięsny podlega podobnym przeobrażeniom jak cała nasza gospodarka. Znaczną część dużych zakładów mięsnych spełnia bardzo rygorystyczne przepisy sanitarne dotyczące produkcji eksportowej do USA i Europy Zachodniej. Są to zazwyczaj zakłady nowoczesne.

Jak wiadomo, nawyki żywieniowe zmieniają się bardzo wolno. Od wielu lat z mniejszym lub większym nasileniem prowadzi się w Polsce kampanię zmniejszenia spożycia tłuszczów. W krajach zachodnich, a w szczególności w USA, kampanie tam prowadzone spowodowały zapotrzebowanie na „chude” mięso i „chude” wyroby mięsne. Osiągnięto ten efekt poprzez odpowiednie żywienie zwie-

rząt i wyhodowanie nowych ras świń o pomniejszonej zawartości tłuszczu międzykankowego i okołotkankowego. W Polsce prace takie są również prowadzone. W zakresie surowców wdrożono technologię bezpiecznej produkcji azotynowej mieszanki peklującej, której stosowanie jest proste i bezpieczne.

W polskim przemyśle mięsnym wdrożony został obiektywny system oceny surowca mięsnego. System ten umożliwia ocenę stosunku tłuszczu do tkanki mięsnej w tuszy po uboju, a zatem pozwala ocenić mięsność i zakwalifikować sztukę do właściwej klasy (cenowej i jakościowej).

Opracowywane są nowe technologie. Dla przykładu dostępność mięsa i jego produktów na rynku spowodowała zapotrzebowanie na technologie wytwarzania produktów o przedłużonej trwałości. Wiele zakładów już zainstalowało maszyny do pakowania w zmodyfikowanej atmosferze lub pod próżnią. Opracowywane są technologie przygotowywania produktów plasterkowanych o przedłużonej trwałości.

Obecny stan ochrony środowiska w przemyśle mięsnym wymaga nakładów inwestycyjnych. Większość zakładów ma podstawowe wyposażenie do oczyszczania ścieków. Wiele zakładów buduje lub planuje budowę oczyszczalni ścieków. Problemem pozostaje zabezpieczenie jakości powietrza wokół zakładów i utylizacji niejadalnych artykułów uboju.

Budowa tylko mechanicznych oczyszczalni ścieków jest pozorowaną działalnością na rzecz ochrony środowiska. Dopiero trójstopniowy system oczyszczania, doprowadzający do usunięcia również produktów rozkładu zanieczyszczeń jest ekologicznie poprawnym rozwiązaniem oczyszczania ścieków odprowadzanych do otwartych zbiorników wód.

W związku z przystąpieniem Polski do Unii Europejskiej zaistniała potrzeba dostosowania polskich przepisów do standardów obowiązujących we Wspólnocie.

Istniejący obecnie system prawny w zakresie kontroli jakości i związany z nim model normalizacji nie przystaje do zaszłych i zamierzonych zmian gospodarczych w naszym kraju oraz zmian w strukturze i modelu zarządzania. Projekt ustawy o normalizacji przewiduje dostosowanie polskiego systemu do obowiązującego w Europie Zachodniej. Poza określonymi wyjątkami, system ten pozwala podmiotom gospodarczym na swobodne podejmowanie, na podstawie przesłanek ekonomiczno-technicznych, decyzji co do stosowania polskich norm. Przygotowywany jest również projekt ustawy o badaniach i certyfikacji, która ma zastąpić przestarzałą ustawę o jakości.

Surowiec, technika, środowisko i człowiek wywierają wpływ na jakość żywności. Człowiekowi przypada kluczowa rola. Z jednej strony może być nosicielem niebezpiecznych zarazków, a z drugiej odpowiedzialny jest za higieniczne utrzymanie budynków, sprzętu. W przypadku przemysłu mięsnego bardzo istotnym jest przestrzeganie zasad higieny we wszystkich etapach procesu produkcyjnego, aby nie dopuścić do wtórnych skażeń mikrobiologicznych. Zatem zaniedbanie w jednej z faz procesu produkcji może zniweczyć przestrzeganie zasad w pozostałych ogniwach procesu.

W rozważaniach tych nie odnoszę się do zagrożeń chorobowych i epidemicznych, które są przedmiotem stałej troski służb weterynaryjnych. Dla przykładu analiza badań poubo-

jowych występowania nowotworów u koni z województw silnie zagrożonych ekologicznie oraz uznanych jako mało skażone zdaje się sugerować prawie dwukrotnie wyższą zachorowalność w województwach skażonych. Substancje chemiczne pochodzące z paszy, wody, środowiska mogą się kumulować w organizmie zwierzęcia (kości, tkanka tłuszczowa, nerki, wątroba) lub przechodzić do mleka.

Jedną z najważniejszych mikotoksyn obecną w produktach zwierzęcych jest ochratoksyna A. Jej występowanie w mięsie i krwi wieprzowej, wyrobach garmazeryjnych jest uznawane za przyczynę tzw. nefropatii ochratoksynowej ludzi. Stawia to powtórnie kwestię higieny żywności jako istotną z punktu widzenia zdrowotnego i ekonomicznego. Wskaźnik występowania w Polsce nefropatii (5,8 przypadków na 10000 sztuk) jest zbliżony do objawiającego się w krajach skandynawskich, które uznały ten problem jako istotny ekonomicznie i zdrowotnie. Stwierdzono, że największą częstotliwość występowania ochratoksyny zaobserwowano w okresie wiosennym, co wynika ze skarmiania paszą przechowywaną dłużej w niewłaściwych warunkach.

Jakby mało było tych nieszczęść, w 1986 r. pojawiła się w Wielkiej Brytanii nowa, nieuleczalna choroba bydła, którą nazwano encefalopatia gąbczasta bydła. Choroba ta ma związek przyczynowy z występującą od lat u owiec chorobą o nazwie scrapie (trzęsawka), a przejście jej na bydło wiąże się ze zmianą technologii wytwarzania mączki mięsno-kośnej z konfiskat poubojowych pochodzących z owiec, u których występowała choroba scrapie — przeznaczonej jako karma dla bydła. Choroba wywołała panikę wśród ludności, gdyż jej objawy są podobne do choroby Creutzfeldta-Jacoba-encefalopatii ludzi. Ogniska choroby u bydła poza Wielką Brytanią wystąpiły w Irlandii, Francji i Szwajcarii. Okres inkubacji choroby u bydła jest bardzo długi, może trwać 2,5 do 8 lat. Nie ma możliwości wykrycia zakażenia u pozornie zdrowych zwierząt. Spowodowało to gwałtowne zmniejszenie spożycia wołowiny, zarówno w Wielkiej Brytanii, jak i w Szwajcarii. Stąd też w Wielkiej Brytanii zgodnie z wcześniejszymi zaleceniami opracowano nową ustawę o badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa. Ustawa ta obejmuje 160 stron tekstu i w sposób nowoczesny ujmuje sprawy dotyczące pozyskiwania mięsa, określa warunki w miejscach uboju zwierząt, miejsca ich gromadzenia, a także warunki dla przetwórci i inne. Akcentuje wymogi sanitarno-weterynaryjne i wyposażenia zakładów — jakie będą wymagane, aby zakłady te mogły uzyskiwać licencje na prowadzenie działalności. Akcentuje się sprawy badania przed i poubojowego zwierząt rzeźnych. Na marginesie nasuwa się uwaga co do sposobu badania i oceny jakości bydła importowanego do Polski „ze wschodu”. Po uboju tego bydła stwierdzono u 100% badanych zwierząt mięso DFD (ciemne, zbite i suche) o pH 7 i więcej. Co z takiego mięsa można wyprodukować, jaki jest jego wygląd po trzech dniach przechowywania?

Nie można pominąć zagrożeń ze strony chorób pasożytniczych, a przynajmniej jednej z nich — włośnicy świń.

Zanotowano ponad 200 przypadków tej choroby u ludzi w rejonie Gorzowa Wielkopolskiego. Nie będę ustosunkowywał się do strony merytorycznej całej sprawy, ale na jeden aspekt chciałbym zwrócić uwagę. Wśród chorych znalazła się asystentka medyczna, pracownica miejscowego szpitala. Trafiła na oddział chirurgiczny, na którym była za-

trudniona, ponieważ „rozpoznano na niej” uczulenie. Jeden z lekarzy podejrzewał włośnicę, ale został wyśmiany przez grono kolegów, jako że od lat w tym rejonie włośnicy nie stwierdzano (w Polsce rejestruje się kilkaset przypadków każdego roku). Gdyby wówczas chorobę rozpoznano, zgłoszono do służb sanitarnych — było to miesiąc wcześniej — uchroniłoby to wiele osób od zakażenia.

Produkcja bezpiecznej żywności w gospodarstwie rolnym w zakresie produkcji zwierzęcej (Pre-harvest food safety) jest to zbiór procedur i środków zapobiegawczych stosowanych w danym gospodarstwie rolnym w celu zapewnienia produkcji surowców żywnościowych (zwierząt rzeźnych, mleka, jaj) dla dalszego przetwórstwa, aby zapewnić wytworzenie wysokiej jakości środków spożywczych, charakteryzujących się jak najniższym stopniem ryzyka zdrowotnego dla człowieka w następnych ogniwach cyklu produkcyjnego i obrotu.

Jak wskazano, większość rzeczywistych i potencjalnych zagrożeń związanych z jakością mięsa, włączając w to jakość zdrowotną, powstaje i ma źródło na różnych etapach produkcji w gospodarstwie rolnym. Dotyczy to zarówno produkcji roślinnej, jak i zwierzęcej. Ponadto prawdziwe jest stwierdzenie, że środki zapobiegawcze podejmowane w stosunku do żywności na etapie przetwórstwa czyli badanie zwierząt rzeźnych i mięsa, podejmowanie decyzji co do oceny (zdadne, niezdatne do spożycia) dają niezbędną ochronę zdrowia konsumenta. Nie zapobiegają jednak występowaniu i nie eliminują najważniejszych zagrożeń, decydujących o bezpieczeństwie zdrowotnym mięsa pozyskiwanego np. w czasie uboju świń rzeźnych. Są to jedynie czynności inspekcyjne o charakterze końcowej kontroli jakościowej w ostatnim ogniwie produkcji zwierząt rzeźnych w gospodarstwie. Fakt ten wskazuje na potrzebę wprowadzenia racjonalnych środków zapobiegawczych na etapie produkcji żywca rzeźnego w gospodarstwie.

FAO przewiduje, że w nadchodzących dekadach możliwości znaczącego wzrostu konsumpcji mięsa na świecie są ograniczone, a tempo tego wzrostu ulegnie spowolnieniu w stosunku do tego co miało miejsce w ciągu ostatnich 20 lat. FAO ocenia, że tempo wzrostu światowej konsumpcji mięsa w nadchodzących 30 latach będzie wynosić średniorocznie 1,9%, podczas gdy w minionych 20 latach rosło o 2,8% z roku na rok. Jako wyjątkowy przykład podawane są Chiny, gdzie spożycie mięsa przed 20 laty nie przekraczało 10 kg per capita rocznie. Obecnie osiągnęło poziom 39 kg, a według prognoz FAO w 2015 roku powinno wynosić 55 kg, aby do 2030 roku dojść do 65 kg. Natomiast w większości innych krajów podobnego tempa wzrostu nie można się spodziewać. Dla przykładu, w Brazylii, gdzie spożycie mięsa obecnie wynosi 62 kg per capita, jego wzrost będzie prawdopodobnie niewielki. Pewne możliwości wzrostu występują w krajach najwyżej rozwiniętych, gdzie już obecnie średni poziom konsumpcji jest bardzo wysoki (ok. 87 kg rocznie). Takie jednak kraje, jak Japonia czy Norwegia nie osiągają dotąd średniego poziomu i eksperci spodziewają się, że w ciągu najbliższych 30 lat tam właśnie konsumpcja mięsa będzie się zwiększać. Osobną grupę stanowią kraje Bliskiego Wschodu. Poziom spożycia mięsa jest tam zróżnicowany i waha się w granicach od 18 do 45 kg. Najwyższy jest w bogatych w ropę krajach jak Kuwejt czy Zjednoczone Emiraty Arabskie, natomiast w Egipcie, Turcji i Iranie wynosi od 18 do 23 kg rocz-

nie. Ponieważ perspektywy rysujące się przed gospodarką tych krajów są dość pomyślne, można zakładać, że rosnąć będzie w nich także spożycie mięsa.

Kraje rozwijające się będą w nadchodzących trzech dekadach głównymi rynkami zbytu dla nadwyżki mięsa produkowanego w grupie krajów najwyżej rozwiniętych, ocenia FAO. Według prognoz tej agencji ONZ, grupa najwyżej rozwiniętych krajów świata, która w latach 1964-66 importowała łącznie ok. 110 tys. ton mięsa rocznie, w 2015 roku będzie wykazywać się eksportem netto na poziomie 7020 tys. ton. Dla porównania, kraje rozwijające się, które łącznie w latach 1964-66 eksportowały rocznie 979 tys. ton, w 2015 roku będą importerami netto ponad 4,1 mln ton mięsa. Z pozycji eksporterów na pozycję importerów netto przechodzą i nadal będą przechodzić kraje zaliczane do grupy przekształcających swoją gospodarkę. W 2015 roku ich import netto powinien wynieść blisko 800 tys. ton, podczas gdy w latach sześćdziesiątych eksportowały ponad 400 tys. ton mięsa.

Stany Zjednoczone, gdzie występuje deficyt wołowiny „hamburger quality”, stają się rozwijającym rynkiem zbytu, głównie dla eksporterów południowoamerykańskich. W ostatnich latach dostawy do USA świeżej wołowiny tej jakości udało się znacznie zwiększyć Argentynie, dobre perspektywy rysują się także przed dostawcami brazylijskimi. Jak podało brazylijskie ministerstwo handlu, w 1999 r. eksport świeżej i mrożonej wołowiny wynosił 65,8 tys. ton, a w 2001 r. ma dojść do poziomu 91,9 tys. ton. Średnie ceny uzyskiwane w eksporcie wynosiły w 1999 r. 3 057 USD/t, a w 2001 r. są szacowane na 2 709 USD/t. W 2000 r. ma nastąpić także wzrost brazylijskiego eksportu mięsa wieprzowego i drobiowego. Dostawy wieprzowiny mają się zwiększyć z 34,0 do 65,2 tys. ton, a mięsa brojlerów — z 350,2 do 409,9 tys. ton. Średnie ceny uzyskiwane przez brazylijskich dostawców wieprzowiny, w ocenie ministerstwa wyniosły w 2000 r. — 1 360 USD/t (1623 USD/t w 1999 r.), a w eksporcie mięsa brojlerów — 906,9 USD/t (1202,8 USD/t).

Po latach niskiej opłacalności produkcji, szwedzcy producenci trzody chlewnej mogą liczyć na wzrost dochodów — twierdzą eksperci ze Swedish Meats, największej w tym kraju organizacji zrzeszającej większość podmiotów z branży mięsnej. Między styczniem a lipcem 2000 r. średni dochód (przed odliczeniem kosztów robocizny i obsługi kredytów) w przeliczeniu na 1 sztukę żywca wzrósł ze 148 do 154 koron szwedzkich i jest obecnie wyższy od uzyskiwanego w 1998 r., kiedy to wynosił 110 koron. Jak wynika z raportu Swedish Meats, szczególnie trudne dla hodowców były lata 1997 i 1998, kiedy to hodowcy odnotowywali straty (w 1998 r. 14 koron na sztukę żywca). Poprawa opłacalności wynika nie tylko ze wzrostu cen, ale także z rosnącej efektywności hodowli. Jak jednak zauważają eksperci, poprawa ta nie odwróciła dotąd spadkowej tendencji w produkcji trzody. W ciągu pierwszych 5 miesięcy 2000 r. była ona aż o 18% niższa niż w analogicznym okresie poprzedniego roku.

Po rekordowo wysokich dostawach wieprzowiny z Danii do Japonii w 1999 r. (250 tys. t), w 2000 r. były one tylko nieznacznie niższe — ocenia federacja zrzeszająca duńskie zakłady mięsne. Bardzo wysoki, (44%) wzrost eksportu, jaki osiągnęli Duńczycy w 1999 r. wynikał głównie z tego, że po wystąpieniu pryszczycy na Tajwanie i w Korei Południowej, Japonia ograniczyła zakupy wieprzowiny w tych

krajach. Warto przy tym odnotować, że mimo wysiłków ze strony amerykańskich eksporterów wieprzowiny, duński eksport przewyższył dostawy z USA. Jak podała gazeta DS Nyt wydawana przez federację, eksport duńskiej wieprzowiny do Japonii jest opłacalny, ponieważ dostawcy uzyskują na tym rynku przeciętnie 23-24 korony za 1 kg mięsa, podczas gdy koszty jego produkcji w Danii wynoszą średnio 8-9 koron za 1 kg. Dla porównania, koszty produkcji w USA, według DS Nyt, wynoszą 4-5 koron/kg.

Produkcja mięsa w Hiszpanii (łącznie z drobiowym) wzrosła w ubiegłym roku o 3,6% do 4,95 mln t., przy czym produkcja wieprzowiny zwiększyła się o 5,3%, a wołowiny o 4,1%. W ocenie ekspertów z amerykańskiego ministerstwa rolnictwa (USDA), także w 2001 r. w Hiszpanii utrzymywać się będzie wzrostowa tendencja w produkcji mięsa. Co istotne, po 12% wzroście eksportu mięsa jaki nastąpił w 1999 r., w 2000 r. hiszpański przemysł mięsny odnotował dalszą poprawę w obrotach zagranicznych. USDA zwraca uwagę na rosnący eksport wieprzowiny, który w 1999 r. wyniósł (w ekwiwalencie mięsa) 750 tys. ton. Eksport ma też wchłaniać zwiększające się nadwyżki tego gatunku mięsa, gdyż krajowa konsumpcja, zdaniem specjalistów, osiągnęła punkt nasycenia. Warto adnotować, że mimo kryzysu cenowego, jaki wystąpił w 1999 r. hodowcy trzody zachowują optymizm. W czerwcu 2000 r. średnia cena żywca wynosiła 200 peset za 1 kg (ok. 1,2 euro/kg) i znacznie przewyższała poziom uznany za próg opłacalności produkcji. USDA zwraca uwagę, że między 1990 r. i 1999 r. produkcja wieprzowiny w Hiszpanii zwiększyła się o 1 mln ton.

W ciągu pierwszych 5 miesięcy 2000 r. z USA wyeksportowano 1,18 mln ton mięsa drobiowego, aż o 22% więcej niż w analogicznym okresie poprzedniego roku. W ciągu całego 1999 r. eksport wyniósł blisko 2,5 mln ton. W okresie od stycznia do maja 2000 r. 85% eksportu stanowiły elementy brojlerów — w tym segmencie osiągnięto 26% wzrost. Drugim co do znaczenia segmentem eksportu mięsa drobiowego jest wywóz elementów mięsa indyczego — zwiększył się on o 40% do 70 tys. ton. USDA podaje, że w okresie styczeń-maj 2000 r. eksport mięsa drobiowego do Rosji wyniósł 258,8 tys. ton, podczas gdy w analogicznym okresie 1999 r. wynosił on zaledwie 80,5 tys. ton (wzrost aż o 221%). Zmniejszyły się natomiast dostawy na Litwę i do Estonii. Na Litwę dostarczono 104,9 tys. ton mięsa drobiowego (spadek o blisko 18%) a do Estonii 42,9 tys. czyli o 5,2% mniej niż przed rokiem. Największym odbiorcą pozostaje Hongkong wraz z Chinami. Dostawy na ten rynek wynosiły 315,7 tys. ton i były o 2,7% wyższe niż przed rokiem. Aż o 39,3% wzrósł eksport do krajów Unii Europejskiej, który w sumie wyniósł 20,4 tys. ton.

Piśmiennictwo do wglądu u autora.

Dr inż. Ryszard Ryotcyk

Objawy chorobowe stwierdzane za życia i po uboju zwierząt rzeźnych

Porównując liczby zwierząt poddanych ubojowi z ilością tusz uznanych za niezdadne, mniej wartościowe bądź warunkowo zdadne, nie stwierdzono prostej zależności tych

tusz od liczby zwierząt, u których występowały objawy bądź zmiany chorobowe.

Badaniem sanitarno-weterynaryjnym rozpoznano gruźlicę, pryszczycę, promienicę i posocznicę, zmiany nowotworowe, wychudzenie lub wodnicę, śmierć naturalną lub ubój w agonii, węgry, bąblowce, motylicę wątrobową, ogniska ropne, zanieczyszczenia, przekrwienia, włosnie i inne.

Częstotliwość występowania wymienionych przyczyn dyskwalifikacji do spożycia całych tusz bądź ich części, względnie określonych narządów różniła się znacznie na terenie poszczególnych województw.

Należy podkreślić, że ciągle zbyt duża liczba zwierząt rzeźnych w Polsce w porównaniu z innymi krajami wykazuje objawy bądź zmiany chorobowe, a w niektórych województwach są to wręcz liczby szokujące. Choroby pasożytnicze — szczególnie motyllica wątrobową u bydła i bąblowica u świń w niektórych rejonach wymagają bardziej skutecznych przedsięwzięć dla ich ograniczenia, a nawet i likwidacji. Konieczne wydają się badania (nie tylko weterynaryjne) nad stanem i jakością zwierząt, w tym zwierząt rzeźnych w Polsce.

Zmiany bądź objawy chorobowe stwierdzone przed i po uboju zwierząt stanowią nie tylko podstawę do oceny technologii chowu, oceny warunków transportu czy magazynowania zwierząt. Dostarczają informacji o stanie ich zdrowia oraz dobrostanie zwierząt. Dlatego badania z tego zakresu powinny być prowadzone systematycznie i znacznie poszerzane. Pod pojęciem dobrostanu można rozumieć, w oparciu o znajomość potrzeb biologicznych zwierząt, jakie warunki powinny być spełnione aby umożliwić zwierzętom stan harmonii między organizmem a środowiskiem. Zgodnie z Konwencją Rady Europy o Ochronie Zwierząt z 1976 r. wypełnianie tych specyficznych potrzeb gatunkowych odnosi się do pojęć z zakresu fizjologii, etologii i zdrowia. Jest to szczególnie ważne dla naszego kraju przed przystąpieniem do rozmów na temat warunków wejścia do struktur Unii Europejskiej.

Zapewnienie zdrowej żywności pochodzenia zwierzęcego wymaga kontroli całego łańcucha produkcyjnego, a zwłaszcza badania przed i poubojowego zwierząt rzeźnych. W wielu krajach najwięcej uwagi poświęca się ciągle procesom przetwórczym i produktom poubojowym. Oczekuje się, że w XXI wieku będą stosowane metody zmniejszające do minimum lub całkowicie eliminujące szkodliwe dla człowieka drobnoustroje już w okresie uboju. Poszukiwane są równocześnie nowe systemy intensywnego chowu zwierząt, które uwzględniłyby ochronę środowiska, a także wymagania życiowe zwierząt, zapewniając im zdrowie a hodowcom zadowolenie, korzyści i satysfakcję z wykonywanej pracy.

Jednym z mierników oceny zdrowia zwierząt jest ocena wyników ich badania po uboju. W ostatnich latach opublikowano w Polsce szereg doniesień odnośnie oceny zwierząt rzeźnych w Polsce, oceny mięsa, mięsa drobiu i zwierząt wolno żyjących. Wyniki tych badań świadczą o znacznej liczbie zwierząt rzeźnych, szczególnie bydła i świń, u których stwierdzono objawy, bądź zmiany chorobowe. Celowe więc wydaje się dokonanie oceny porównawczej wyników badania zwierząt rzeźnych i mięsa w Polsce w okresie dwunastu lat, tj. 1988-2000. Okres taki wydaje się być dostatecznie długi jeżeli chodzi o chów i hodowlę zwierząt, a jedno-

cznie dotyczy dwóch różnych systemów gospodarczych, gdyż w latach dziewięćdziesiątych uległa prywatyzacji ogromna większość zakładów przemysłu mięsnego, powstały małe, prywatne ubojnie zwierząt i przetwórnice mięsa. Zmienił się handel zwierzętami i produktami spożywczymi zwierzęcego pochodzenia.

Badania przeprowadzone na bydło zarażonym motylicą wątrobową wykazały, że uszkodzenie wątrób przez *Fasciola hepatica* prowadzi do znacznych zaburzeń w gospodarce tłuszczowej zarażonych zwierząt. U młodego bydła wzrasta poziom kwasu margarynooleinowego, dokozaheksaenowego, linolenowego i pentadekanowego, a u krów starszych — margarynooleinowego. Obniżona jest natomiast procentowa zawartość kwasu arachidonowego (młode bydło) i stearynowego (krowy).

Przedstawione wyniki badań wskazują, że obecność larw tasiemców *T. hydatigena* i *E. granulosus* w wątrobie świń powoduje zmiany poziomu niektórych kwasów tłuszczowych. Następuje mianowicie istotny wzrost zawartości kwasu pentadekanowego, arachidowego, linolenowego i eikozatrienowego oraz obniżenie poziomu kwasu stearynowego i arachidonowego, co zostało potwierdzone statystycznie.

Przemiany tłuszczów w wątrobie są szybkie i syntetyzowane są również wielonienasycone kwasy tłuszczowe z nienasyconych kwasów roślinnych. Wraz ze stopniem uszkodzenia przewodów żółciowych przez pasożyty w wątrobie bydła zmienia się procentowa zawartość wielu kwasów tłuszczowych. Wzrost zawartości dotyczy dziesięciu kwasów z tego, w przypadku kwasu mirystynowego, palmitynowego i margarynooleinowego jest to wzrost istotny statystycznie, a zmniejszenie procentowej zawartości zanotowano w przypadku siedmiu kwasów tłuszczowych, w tym istotny spadek poziomu kwasu linolowego i stearynowego. Brak jest natomiast danych na temat wpływu inwazji larw *Cysticercus tenuicollis* i *Echinococcus* na zachowanie się kwasów tłuszczowych w wątrobie świń.

Żywicielami pośrednimi tasiemców psa — *Taenia hydatigena* i *Echinococcus granulosus* są świnię, a ich larwy umiejscawiają się w wątrobie. Obecność larw, występujących często w dużej liczbie, nie tylko obniża funkcję tego narządu, ale prowadzi do ogólnych zaburzeń przemiany materii. Stwierdzono, że larwy tasiemców *Taenia hydatigena* i *Echinococcus granulosus* niezależnie od wielkości pęcherza uciskają przewody żółciowe, gałęzie żyły wrotnej, żył wątrobowych i prowadzą do zastojów żółci i krwi.

Inwazja larw wymienionych tasiemców u świń, określana jako bąblowica wątroby, występuje dość często. Inwazje tych pasożytów powodują obniżenie poziomu glikogenu i lipidów w wątrobie oraz jego nieregularne rozmieszczenie w komórkach wątrobowych, obniżenie syntezy glikogenu w wątrobie i mięśniach szkieletowych owiec, obniżenie poziomu kwasów tłuszczowych w wątrobie owiec oraz obniżenie poziomu fosfolipidów i cholesterolu w wątrobie świń.

Narasta groźba zakażeń wirusowych ludzi i zwierząt.

W latach 80 wirusy stały się niekoronowanymi książętami świata drobnoustrojów, lubią tłumy, slumsy, biura, wszelkiego rodzaju zebrania; lubią przenosić się autobusami, pociągami i samolotami. Lubią też przesiedlone populacje: uchodźców, dzikie zwierzęta w wędrownkach ograniczonych przez człowieka, i bydło koczowników gromadzące się w miejscach stałych wodopojów na pusty-

niach, lubią też blakające się psy; w następstwie tego księgosusz przekracza granice, lwy w Parku Narodowym w Serengeti giną na psią nosówkę a uciekinierzy z Rwandy umierają wskutek zakażenia wieloma różnymi wirusami.

Ten ponury obraz uzupełniają fakty z ostatnich lat: narastanie epidemii AIDS, ciągła groźba zakażenia wirusami Ebola i marburskim; problem zakaźnych gąbczastych encefalopatii — szczególnie w związku z wystąpieniem tego typu choroby (BSE) u bydła, której wirusowa etiologia jest wciąż brana pod uwagę; podobnie, z czterech hipotez dotyczących stwardnienia rozsianego sclerosis multiplex (SM) u ludzi, coraz bardziej prawdopodobna jest hipoteza wirusowa tej choroby; zagrażające pandemią stwierdzenie ptasiego podtypu H5N1 wirusa grypy w Hongkongu; przypadki odry koni, różniące się etiologicznie od odry ludzi, ale przenoszącej się na człowieka; niepotwierdzone jeszcze zagrożenie koni w Islandii atakiem nieznanego dotąd wirusa przeniesionego przez ptaki; nawroty masowych zachorowań drobiu na chorobę Newcastle oraz świń na pomór klasyczny. Najnowszą narastającą groźbę stwarzają hantawirusy, jeżeli utrzyma się ekspansja populacji gryzoni, stanowiących rezerwuary wirusa; jej 10-20 krotny wzrost jest następstwem ciepłej i wilgotnej zimy i wiosny 1997-1998, spowodowanej przez El Nino. Hantawirusy powodują dwie groźne choroby ludzi- syndrom płucny i krwotoczną gorączkę z syndromem nerkowym.

Warto też przypomnieć, że oprócz trzech głównych mechanizmów bezpośredniego chorobotwórczego działania wirusów na komórki, wyrażających się ich: destrukcją (zniszczeniem), dysfunkcją (upośledzeniem czynności) i nadmierną proliferacją, prowadzącą do rozwoju nowotworu, zakażenia wirusowe powodować mogą późniejsze pośrednie uszkodzenia w następstwie immunologicznej reakcji organizmu. Są to choroby kompleksów immunologicznych (wirus-przeciwciało-dopełniacz), procesy autoimmunologiczne oraz alergię wirusowe.

Wobec tych i przyszłych zagrożeń jesteśmy i będziemy często w znacznym stopniu bezradni z kilku względów. Unikatowy charakter wirusów (pasożytnictwo molekularne) utrudnia znalezienie leków przyczynowych tj. działających na sam zarazek. Tych niewiele preparatów przeciwwirusowych, którymi obecnie dysponujemy, ma też ograniczoną w czasie skuteczność, gdyż pojawiają się szczepy lekooporne.

Główną broń w walce z zakażeniami wirusowymi stanowi immunoprofilaktyka przy użyciu szczepionek, ale i tu napotyka się na trudności, których typowym przykładem jest niemożność otrzymania szczepionki przeciw AIDS. Dalszym powodem nieskuteczności szczepionek przeciw niektórym chorobom jest zmienność wywołujących je wirusów- przeciwciała powstałe po szczepieniu są już nieaktualne wobec zakażającego zmienionego wirusa. Tu typowy przykład stanowi wirus grypy A — ktoś kiedyś trafnie i żartobliwie powiedział, że szerzy się on szybko jak plotka i podobnie jak ona stale się zmienia. Aktualne szczepionki przeciw zakażeniom ortomykso- (tu należy wirus grypy), paramykso-, entero- i togawirusami mają niepełną skuteczność, powodowaną „pierworodnym grzechem antygenowym”.

Przedstawione zagrożenia są dostatecznym wskazaniem do szczególnego subsydiowania badań wirusologicznych, a z uwagi na coraz częstsze stwierdzanie forsowania przez wirusy bariery gatunkowej między zwierzętami a człowie-

kiem, prace te powinny być prowadzone wspólnie przez służbę zdrowia i weterynarię.

Nową chorobę świń wywołaną przez cirkowirus, PCV (porcine circovirus) określa się jako poodłączeniowy syndrom wielonarządowego wyniszczenia PMWS (postweaning multisystemic wasting syndrome). Stwierdzono go po raz pierwszy w Kanadzie w 1991 r. a następnie w USA, Francji, Hiszpanii, Danii i Płn. Irlandii. Choroba występuje głównie u odłączonych prosiąt, powoduje znaczne straty, a objawia się zaburzeniami ze strony układu oddechowego, żółtaczką, opóźnieniem wzrostu, a także anemią, zanikami mięśni, słabą kondycją przy zachowywanym apetycie. We Francji na chorobę tę, określaną tam jako wyniszczająca choroba prosiąt, PWD (piglet wasting disease), zapadają głównie prosięta w krytycznym wieku 8-13 tygodni, wśród objawów depresji, zaniku mięśni, biegunki i/lub zaburzeń oddechowych; prowadzi to do śmierci w ciągu 2-8 dni, chociaż około 50% chorych zwierząt może przeżyć mimo słabej kondycji nawet kilka tygodni; śmiertelność w krytycznym okresie wynosi przeciętnie 18%, jednak w pewnych grupach prosiąt sięgała 35%. W ciągu dwóch lat choroba wystąpiła w około 100 chlewniach.

W badaniu sekcyjnym oprócz śródmiąższowego zapalenia płuc i uogólnionego powiększenia węzłów chłonnych (limfadenopatia), zwłaszcza krezkowych stwierdzić można zmiany w wielu narządach m.in. w wątrobie, nerkach, trzustce, skórze i mózgu; wyraźnie zaznaczone zmiany histopatologiczne tkanek limfatycznych to utrata limfocytów (lymphoid depletion) i powstawanie syncytiów.

Chorobę wywołuje cirkowirus zaliczany do nowej rodziny *Circoviridae* (należą do niej także wirus anemii kurcząt oraz wirus papuszy choroby dzioba i piór). Jest to bardzo mały dwudziestościenny bezotoczkowy wirus, średnicy 17 nm, posiadający jednołańcuchowy, kolisty (circular- stąd nazwa rodziny) genom DNA. Pierwszy taki zarazek izolowano w 1974 r. z trwale zakażonej ciągłej linii komórkowej nerki świni, PK-15 (pig kidney — 15). Badania serologiczne wykonane w wielu krajach dowodzą powszechnego jego występowania u świń, ale nie udało się dotąd wykazać jego roli w jakiegokolwiek chorobie tych zwierząt.

Ostatnio Allan i wsp. wykonali badania porównawcze tego apatogennego cirkowirusa i szczepów izolowanych od chorych świń w Kanadzie, USA, Francji, Hiszpanii, Danii i Płn. Irlandii. Na podstawie wyników uzyskanych przy użyciu m.in. przeciwciał monoklonalnych oraz na podstawie analizy genomu badanych izolatów autorzy uważają, że te izolowane od chorych prosiąt stanowią II nowy typ cirkowirusa. Pierwotny apatogenny cirkowirus izolowany z ciągłej linii komórek nerki świni powinien być oznaczony jako I typ cirkowirusa. Ponieważ jest on bardzo rozpowszechniony w populacji świń, może mieć miejsce mieszane zakażenie obu typami, dlatego należy zachować ostrożność w interpretacji wyników PCR u chorych świń; konieczne jest pilne opracowanie typowo swoistej serodiagnostyki.

Pierwsze informacje dotyczące izolowania szczepów *Escherichia coli*, należących do grupy serologicznej O157, pochodzą z 1982 r., gdy Riley i Wells opisali czynnik etiologiczny krwawej biegunki u ludzi, która wystąpiła w następstwie spożycia hamburgerów. Ten nowy wówczas serotyp *E. coli*, zaliczono następnie do grupy tzw. szczepów enterokrwotocznych (EHEC), której przedstawiciele posiadają

zdolność wytwarzania toksyn, różnych od ciepłostajej ST i ciepłochwiejnej LT. Stwierdzono również, że szczepy *E. coli* grupy O157, posiadające też zwykle antygen rzęskowy H7, są powiązane, oprócz krwawej biegunki (HC, hemorrhagic colitis), z innymi groźnymi dla ludzi syndromami chorobowymi hemolitycznym zespołem mocznicowym (HUS, hemolytic uremic syndrome) oraz małopłytkową plamicą zakrzepową (TTP, thrombotic thrombocytopenic purpura). Bakterie te posiadały szereg nowych czynników patogenności, z których najbardziej istotnym dla wywołania różnych objawów klinicznych okazała się toksyna, określana obecnie nazwą toksyny shiga *E. coli* (Stx) lub toksyną vero (VT).

Kolejne badania epidemiologiczne wykazały, iż enterokrwotoczne szczepy *E. coli* O157 dominują w USA i Kanadzie, podczas gdy w krajach europejskich, oprócz grupy O157, stwierdza się też często inne serotypy, posiadające jednak również zdolność wytwarzania toksyny (toksyn) shiga. Wyniki te wskazywały na istotną rolę tych toksyn w patogenezie schorzeń wywołanych zakażeniami szczepami EHEC, w tym serotypem O157:H7.

Enterokrwotoczne *E. coli* O157 są gramujemnymi pałeczkami, posiadającymi większość cech morfologicznych i biochemicznych identycznych z pozostałymi szczepami tego gatunku. Występują też u nich pewne istotne różnice, pozwalające na stosunkowo łatwe ich odróżnienie od innych, chorobotwórczych lub niepatogennych pałeczek okrężnicy. Należą do nich: — brak zdolności fermentacji sorbitolu w ciągu 24 h, chociaż niektóre szczepy rozkładają ten cukier po dłuższej inkubacji; — brak enzymu β -glukuronidazy, przez co są ujemne w próbie fluorescencyjnej MUG z 4-metyloumelliferolem; — cechują się słabym lub brakiem wzrostu w temperaturach 10°C oraz 44-45,5°C, przez co mogą nie być wykrywane w rutynowych testach używanych w mikrobiologii żywności; — posiadają zdolność wytwarzania enterohemolizyny (Ehx), a cecha ta występuje zarówno u szczepów O157:H7, jak też O157:H.

Bakterie są też stosunkowo odporne na niskie oraz szerokie zmiany pH (przeżywają nawet w środowisku o pH 2,0), jak też niskie temperatury — znoszą bez trudu, zwłaszcza w mięsie -20°C, jak też -80°C.

Badania epidemiologiczne wykonane w następstwie szeregu masowych zakażeń ludzi szczepami *E. coli* O157 wykazały, że ich źródłem są środki żywności pochodzenia zwierzęcego (mięso, mleko, nabiał), roślinnego (warzywa, soki owocowe) lub woda. Istotne znaczenie w łańcuchu epidemiologicznym posiada też bezpośrednia transmisja człowiek-człowiek. Niewątpliwie pierwszorzęd zakażonych był źródnicowany i wynosił od 0,28% (USA) do 10,5% (Holandia). *E. coli* O157 kolonizuje przewód pokarmowy bydła zwykle na okres do 2 miesięcy, a wydalanie bakterii przez osobniki zakażone jest bardziej intensywne w czasie ciepłej pogody, ze szczególnym nasileniem w miesiącach kwiecień-październik. Silniejsza i dłużej trwająca kolonizacja przewodu pokarmowego występuje częściej u cieląt niż u zwierząt dorosłych. Nosicielstwo jest zwykle bezobjawowe chociaż istnieją dane sugerujące rolę szczepów *E. coli* O157 w etiologii biegunek u cieląt, jak również w rozwoju zmian histopatologicznych ze strony układu naczyniowego nerek, zbliżonych do tych, jakie obserwuje się w przypadku hemolitycznego zespołu mocznicowego u ludzi.

Obecność szczepów *E. coli* grupy O157 nie jest związana wyłącznie z bydłem. Izolowano je również od innych gatunków zwierząt — owiec, świń, koni, ptaków, psów, jak też od zwierząt wolno żyjących, np. jeleni. Należy mieć to na uwadze w prowadzonych badaniach epidemiologicznych, określających źródło infekcji dla człowieka, jak też kierunek transmisji bakterii.

W ekologii szczepów *E. coli* O157 istotną rolę odgrywa środowisko, a zwłaszcza woda, używana zarówno do celów spożywczych, jak i przemysłowych. Stwierdzono, że bakterie mogą namnażać się jak również przeżywać w wodzie i ściekach przez co najmniej 4 miesiące. Zakażona woda jest więc potencjalnym źródłem infekcji dla człowieka będąc jednocześnie istotnym elementem w łańcuchu epidemiologicznym.

E. coli O157, stosunkowo nowy patogen o szerokiej chorobotwórczości, uznawany jest obecnie za groźny czynnik etiologiczny szeregu schorzeń u ludzi, a zwłaszcza krwawej biegunki i hemolitycznego zespołu mocznicowego. Szereg markerów zjadliwości tych bakterii (fimbrie BFP, intymina, toksyny shiga), odpowiedzialnych za wystąpienie objawów klinicznych, zostało dość dobrze poznanych. Drogi szerzenia się infekcji oraz źródła zakażenia wskazują na dominującą rolę bydła jako rezerwuaru zarazka i potencjalnego zagrożenia dla zdrowia człowieka. Stosowane obecnie laboratoryjne metody rozpoznawania *E. coli* O157 nie są doskonałe, a izolacja drobnoustroju, zwłaszcza z żywności, napotyka na szereg trudności. Konieczne jest prowadzenie dalszych badań nad dokładniejszym oznaczeniem mechanizmów, na drodze których dochodzi do skażenia środków spożywczych, będących podstawowym źródłem infekcji dla ludzi. Udoskonalenie stosowanych obecnie metod diagnostycznych powinno też wpłynąć na optymalizację niezbędnych badań epidemiologicznych.

W wielu krajach bruceloza stanowi ciągle istotny problem epizootologiczny, ekonomiczny i zagrożenie dla zdrowia człowieka. Kanada była w 1986 r. ostatnim krajem, który po okresie 29 lat walki z chorobą przy wydatkowaniu na ten cel 260 mln USD, zgłosił uwolnienie pogłowia bydła od brucelozy. W 1987 r. spośród 140 państw, które odpowiedziały na rozesłaną przez FAO, WHO i OIE ankietę, tylko nieliczne potwierdziły, że są wolne od tej choroby. Bruceloza — jako zoonoza stanowi nadal ogromne zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt w wielu krajach Azji, Afryki, Ameryki Łacińskiej i Europy. W państwach śródziemnomorskich stwierdza się oficjalnie od 1 do 78 przypadków tej choroby u ludzi na 100 tys. mieszkańców. W rzeczywistości jest ich 10-25 razy więcej.

Polska od 1980 r. jest wolna od brucelozy bydła. Pomimo tego, w latach 1981-1982, badano w dalszym ciągu każdego roku od 4,5 mln (35% pogłowia) do ponad 1,5 mln (17%) pogłowia tego gatunku zwierząt. W wyniku badania jako podejrzane o chorobę bądź podejrzane o zakażenie uznawano: 401 sztuk w 1981 r., 11 sztuk w 1992 r., 2 sztuki w 1994 r. i 13 sztuk bydła w 1998 r. Zwierzęta te były eliminowane ze stad i poddawane ubojowi. Dodatkowym badaniom podlegały zwierzęta ze stad podejrzanych, pochodzące z województw uznanych najpóźniej za wolne od brucelozy. Badaniom bakteriologicznym podlegały poronione płody pochodzące od krów lub jałówek. Nie stwierdzono w żadnym przypadku brucelozy. Ten sam system badań pozostał nadal jako obowiązujący. Trudno oceniać w aktualnej sytuacji

jego realizację, gdyż na zlecenie lekarzom wet. badań, a także na wykupienie od rolników podejrzanych o chorobę zwierząt brakuje często pieniędzy.

Istnieje świadomość, że brucelozę stanowi ciągle zagrożenie ze względu na występowanie u zwierząt wolno żyjących. Stąd konieczność badania pewnej liczby zwierząt w stadach uznawanych za wolne od choroby. Konieczne są badania dla wykluczenia podejrzenia choroby we wszystkich przypadkach, w których występują ronieńca, bądź zapalenia stawów u zwierząt. Należy także pamiętać o treści apelu zawartego w tzw. manifestie berlińskim uchwalonym w dniu 4.06.1993 r. na zakończenie Międzynarodowego Sympozjum nt. zoonoz. Zwracano się wówczas do państw Europy, Afryki, Azji i obu Ameryk aby opracowały własne programy zwalczania chorób odzwierzęcych, aby kierowały się przy tym zaleceniami WHO i OIE. Kraje Unii Europejskiej za podstawę dalszych działań na swoim terenie uznały zasady zapisane w Dyrektywie z 17 grudnia 1992 r. Podkreśla się w niej konieczność przygotowania i doszkalania kadry specjalistów, zorganizowania zaplecza naukowo-badawczego i diagnostycznego oraz ścisłej współpracy lekarzy i lekarzy weterynarii na tym terenie w interesie zdrowia ludzi i zwierząt.

W budżecie Unii Europejskiej na zwalczanie chorób zakaźnych w 1998 r. przeznaczono 96,1 miliona DM. Największą pozycję stanowiła kwota 34,1 mln DM na zwalczanie brucelozy w Grecji, Hiszpanii, Portugalii i Włoszech.

Pryszczycę jest wybitnie zakaźną chorobą zwierząt parzystokopytnych, zarówno hodowlanych jak i dziko żyjących, ważną ze względów ekonomicznych i epizootycznych. Na zakażenie naturalne wrażliwe jest bydło, świnie, kozy, owce oraz jelenie, samy, dziki, bawoły. Czynnikiem etiologicznym pryszczycy jest wirus należący do rodziny *Picornaviridae*, rodzaju *Aphthovirus*. Zarazek występuje w 7 różnych serotypach A, O, C, SAT1-3, Asia 1 i ponad 60 podtypach. Wykazuje dużą zmienność mutacyjną, która prowadzi do pojawienia się nowych wariantów względnie subtypów. Przebieg choroby pozostawia odporność na powtórne zakażenie wyłącznie tym samym typem zarazka. Wnikanie wirusa do organizmu następuje przeważnie przez błony śluzowe górnych odcinków przewodu pokarmowego i układu oddechowego. Po wnikięciu wirusa tworzy się pęcherz pierwotny. Okres inkubacji choroby wynosi 2-7 dni, wyjątkowo 14. Już w czasie wirerii zwierzęta wykazują apatię, brak apetytu i podwyższoną temperaturę. Pęcherze wtórne pojawiają się w jamie ustnej, w szparach międzyracicowych, na koronkach racic, rzadziej na wymieniu oraz na innych nieowłosionych częściach ciała i pękają 1-3 dni po utworzeniu. U zwierząt występuje kulawizna i intensywne ślinienie się. Głównym źródłem zarazka są chore zwierzęta i produkty ich pochodzenia. Pryszczycę jest typową chorobą, w której szczególnie ważną rolę odgrywają przenosiciele zarazka. Przenoszenie choroby następuje przez bezpośredni kontakt z zakażonymi zwierzętami jak również pośrednio przez pokarm, środki transportu i powietrze. Obrót zwierzętami i produktami pochodzenia zwierzęcego oraz przemieszczanie się ludzi, powoduje stałe zagrożenie epizootyczne. W przypadku wystąpienia choroby likwiduje się zwierzęta chore i podejrzane, wprowadza ograniczenia w handlu krajowym i międzynarodowym co w konsekwencji prowadzi do ogromnych strat i utraty zysków ze sprzedaży produktów zwierzęcych.

Pomimo znacznych osiągnięć i postępów w zwalczaniu pryszczycy, wysokie zagrożenie utrzymuje się nadal, a w wielu częściach świata choroba występuje endemicznie.

Źródłem niniejszego opracowania są materiały przedstawiające sytuację epizootyczną pryszczycy w oparciu o dane Światowego Laboratorium Referencyjnego w Pirbright.

Ocenia się, że liczba ognisk choroby w porównaniu do lat poprzednich maleje i sytuacja wciąż ulega polepszeniu. Niemniej ze względów epizootycznych i ekonomicznych pryszczycę jest nadal bardzo groźna, trudna do zwalczania oraz kontroli zarówno na poziomie regionów, krajów jak i w skali międzynarodowej.

Gruźlica bydła stanowi ciągle problem nie tylko epizootologiczny dla wielu państw na świecie. Przykładem najbardziej przekonującym są Stany Zjednoczone, gdzie zwalczanie tej choroby rozpoczęto w 1917 r. i do dzisiaj nie uzyskano statusu kraju urzędowo wolnego od gruźlicy bydła. W okresie pierwszych 10 lat uwolniono od tej choroby 489 dużych stad bydła. W 1934 r. 1983 okręgi rządowe uznane zostały za całkowicie wolne od choroby i wydawało się, że cała sprawa zostanie wkrótce zakończona. Tymczasem w osiemdziesiąt lat później, mając na swoim terytorium ponad 100 mln bydła, dopiero 43 stany mają status urzędowo wolnych od gruźlicy bydła.

Zwalczanie gruźlicy bydła pozostaje wciąż aktualne w Argentynie, Brazylii czy Nowej Zelandii. W Argentynie (około 56 mln bydła) od 1993 r. obowiązuje plan likwidacji choroby. W 1996 r. poddano tuberkulinizacji 105 104 szt. bydła stwierdzając reakcje dodatnie u 1285 szt. (1,22%). Prowadzone są badania nad wykorzystaniem testu ELISA do tej akcji. W Nowej Zelandii (pogłowie bydła ponad 8 mln) ustawą z 1993 r. wprowadzono obowiązkowe zwalczanie gruźlicy bydła. Do lipca 1996 r. 4,21 mln bydła poddano tuberkulinizacji, w wyniku której 4727 (0,11%) sztuk bydła uznano za zakażone i poddano ubojowi, a zmiany anatomo-patologiczne stwierdzono po uboju u 2204 sztuk (46,6%).

Oddzielny problem w tym kraju stanowi gruźlica zwierzyny płowej. Do czerwca 1996 r. 166 stad (2%) tych zwierząt uznano za zakażone gruźlicą. W okresie 12 miesięcy 119 (65%) z nich uwolniono od sztuk podejrzanych o chorobę, a 84 stada (1,5% wszystkich), w wyniku badań uznano jako nowo zakażone. Występowanie gruźlicy u zwierzyny płowej (168 tuberkulinododatnich i 238 wykrytych podczas rutynowych badań) w okresie 1995/96 oceniono na 0,3% badanych, przyjmując, że pochodziły one od 1,1 mln zwierząt hodowanych w specjalnych zagrodach. Wskaźniki te, tak u bydła, jak i zwierząt łownych były wyższe w rejonach o większej koncentracji chowu i hodowli bydła. Zwierzęta uznane za chore bądź podejrzane były eliminowane ze stada i kierowane do uboju, chociaż w latach ostatnich istniały pewne trudności w pozyskaniu pieniędzy na ten cel, co utrudniało i opóźniało likwidację niektórych zwierząt.

W Polsce wbrew zaleceniom ministerstwa nie wszędzie obejmowano badaniami 1/3 pogłowia bydła, natomiast w niektórych województwach badano ponad 50% pogłowia, co nie było związane z aktualną sytuacją epizootologiczną, ani też z innymi wskazaniami. Uzyskany wskaźnik 0,02% sztuk reagujących dodatnio w skali kraju jest porównywalny z państwami, które od lat są uznane za wolne od gruźlicy bydła. Zastanowienia się i dodatkowych działań wymaga sytuacja województw, gdzie wskaźnik ten kilka, a nawet ki-

lkanasie razy jest wyższy. W 13 województwach zarejestrowano ponad czterysta przypadków choroby, co stanowiło prawie 83% wszystkich rozpoznanych na terenie kraju, natomiast w 26 województwach notowano pojedyncze przypadki bądź nie było ich w ogóle. Na uznanie zasługuje przesłanie do badań laboratoryjnych znacznej liczby próbek od sztuk ze zmianami anatomopatologicznymi stwierdzonymi po uboju, wśród których w 145 przypadkach izolowano prątki gruźlicy. Warto przypomnieć, że w Polsce już w 1973 r. uzyskano dodatnie wyniki tuberkulizacji tylko u 0,51% badanych zwierząt, a w latach 1974 i 1975 odsetek zwierząt reagujących dodatnio zmniejszył się odpowiednio od 0,38% i do 0,32%. Zmniejszył się również wskaźnik nowych zachorowań na gruźlicę u ludzi z 382,5 w 1958 r. do 117,4 w 1971 r. na 100 tys. mieszkańców. Pomimo likwidacji tak znacznej liczby zwierząt podejrzanych bądź chorych na gruźlicę, nastąpił w wymienionym okresie wzrost pogłowia bydła z 8,4 mln (1959 r.) do 13,2 mln (1975 r.). Liczba przypadków gruźlicy zmniejszyła się ze 180 tys. (14,90%) w 1959 r. do 22 tys. (0,77%) w 1975 r.

Możliwa jest jednak reinfekcja gruźlicy na terenach wcześniej uwolnionych od tej choroby. W Wielkiej Brytanii uznanej urzędowo w 1982 r. za wolną od gruźlicy stwierdzono w 1996 r. 734 ogniska tej choroby u 1487 sztuk bydła, a do uboju skierowano łącznie 4240 sztuk bydła; w Belgii, program likwidacji gruźlicy bydła rozpoczęto po zakończeniu drugiej wojny światowej. Pogłowie bydła liczyło tam wówczas 2,2 mln sztuk, w tym prawie 20% było zakażone *M. bovis*. Do 1960 r. poddano ubojowi z powodu gruźlicy, bądź jej podejrzenia 397 tys. zwierząt reagujących dodatnio na tuberkulinę. Od tego czasu gruźlica nie stanowiła żadnego zagrożenia dla zdrowia zwierząt czy ludzi. Od 1971 r. zalecono tuberkulinizację bydła nie częściej niż raz na trzy lata. W 1992 r. tylko 0,025% stad nie miało statusu urzędowo wolnych od gruźlicy bydła. W efekcie ograniczono tuberkulinizację tylko do badania zwierząt w handlu i obrocie, a pozostałe podlegały badaniu tylko po uboju. Pomimo tak dobrej sytuacji epizootologicznej jesienią 1995 r. w rzeźni w Liege stwierdzono znaczną liczbę bydła ze zmianami gruźliczymi. Przeprowadzone dochodzenie epizootyczne doprowadziło do wykrycia 20 powiatów, w których ujawniono kilkaset sztuk bydła dotkniętego gruźlicą.

W Kanadzie, gdzie program kontroli i likwidacji gruźlicy bydła rozpoczęto w 1923 r. przy pomocy tuberkulinizacji stad i eliminacji sztuk chorych z przeznaczeniem ich do uboju, do 1961 r. uzyskano zmniejszenie odsetka zakażonych zwierząt do 0,11% wszystkich badanych. W 1978 r. program tuberkulinizacji i wybijania zwierząt reagujących dodatnio na tuberkulinę zakończono. Przeprowadzane są dokładne badania poubojowe bydła, a w przypadku podejrzenia choroby, ustalane są miejsca jego pochodzenia, a następnie stada te są likwidowane częściowo lub całkowicie. Na tych zasadach oparto program dalszych badań w kierunku gruźlicy zatwierdzony oficjalnie w 1989 r., w którym wszystkie ogniska choroby wykryto w wyniku badania poubojowego, a sporadycznie tylko w wyniku tuberkulizacji przeprowadzonej na życzenie właściciela.

Na uwagę zasługuje przypadek gruźlicy uogólnionej, jaki stwierdzono w Polsce u żubra. Należy żałować, że nie podjęto badań zwierzyny płowej w tym rejonie, który jest urzędowo wolny od gruźlicy bydła od 1965 r., a podczas badania bydła w 1996 r. stwierdzono jedynie 3 sztuki dodatnio reagujące na gruźlicę.

Jak wskazują powyższe dane, kontrolne badanie bydła w kierunku gruźlicy winno być w Polsce kontynuowane we wszystkich województwach. Należy również wyjaśnić sytuację epizootyczną w województwach mających znaczną liczbę zwierząt reagujących dodatnio na tuberkulinę. Większego zainteresowania wymaga także badanie zwierząt łownych, zwłaszcza tzw. zwierzyny płowej, w kierunku gruźlicy.

Piśmiennictwo do wglądu u autora.

Dr inż. Ryszard R y w o t y c k i

Owady powodujące powstawanie wyrosła na terenie Ciężkowicko-Rożnowskiego PK, PK Pasma Brzanki oraz Nadleśnictwa Dębica

Obserwacjom prowadzonym w 2000 roku poddano obszar dwóch parków krajobrazowych (Ciężkowicko-Rożnowski PK i PK Pasma Brzanki), a także fragment Nadleśnictwa Dębica (leśnictwa: Wolica, Berdech, Pustków). Szczególną uwagę zwracano na drzewa i krzewy rosnące w strefie ekotonu, przeważnie na pograniczu lasu i łąki oraz na roślinność zadrzewieniową i śródpolną. Właśnie tutaj, ze względu na ekstremalne warunki klimatyczne, a tym samym osłabienie rośliny, nękana jest ona dodatkowo obecnością wspomnianej w tabeli grupy owadów.



Ryc. 1. Wyrosła powodowane przez letynicę kollara *Cynips kollarii* Hart., fot. autor



Ryc. 2. Wyrosła powodowane przez szypczyńca różanego *Diplolepis rosae* L., fot. autor

Tabela 1. Wykaz gatunkowy stwierdzonych wyrosli wraz z rośliną żywicielską i stanowiskiem

Lp.	Gatunek owada	Rząd	Roślina żywicielska	Ciężkowicko-Rożnowski PK	PK Pasma Brzanki	Nadleśnictwo Dębica
1	<i>Mikiola fagi</i> Hart.	D	buk	+	+	+
2	<i>Harmandia globuli</i> Rueb.	D	topola osika	+	+	+
3	<i>Harmandia cavernosa</i> Rueb.	D	topola osika	+	-	+
4	<i>Harmandia populi</i> Rueb.	D	topola osika	+	-	-
5	<i>Hartigiola annulipes</i> Hart.	D	buk	+	+	+
6	<i>Iteomyia capreae</i> Winn.	D	wierzba	+	-	-
7.	<i>Rhabdophaga rosaria</i> L.	D	wierzba	-	-	+
8	<i>Lasioptera rubi</i> Schr.	D	malina	-	-	+
9	<i>Sacchiphantes viridis</i> Ratz.	Ho	świerk pospolity	+	-	+
10	<i>Parthendecanium rufulum</i> Cock.	Ho	dąb szypułkowy	+	-	-
11	<i>Cynips divisa</i> Hart.	Hy	dąb szypułkowy	+	+	+
12	<i>Cynips longiventris</i> Hart.	Hy	dąb szypułkowy	+	+	+
13	<i>Cynips quercusfolii</i> L.	Hy	dąb szypułkowy	+	+	+
14	<i>Andricus fecundatrix</i> Hart.	Hy	dąb szypułkowy	+	+	+
15	<i>Biorhiza pallida</i> Oliv.	Hy	dąb szypułkowy	+	-	+
16	<i>Andricus kollari</i> Hart.	Hy	dąb szypułkowy	+	-	+
17	<i>Neuroterus albipes</i> Schenk.	Hy	dąb szypułkowy	+	+	+
18	<i>Neuroterus quercusbaccarum</i> L.	Hy	dąb szypułkowy	+	+	+
19	<i>Neuroterus numismalis</i> Geoff. & Four.	Hy	dąb szypułkowy	+	+	+
20	<i>Diplolepis rosae</i> L.	Hy	róża	+	-	+
21	<i>Pontania proxima</i> Lep.	Hy	wierzba	-	+	+
22	<i>Eupontiana viminalis</i> L.	Hy	wierzba	-	-	+
23	<i>Pontania dolichura</i> Thom.	Hy	wierzba	-	-	+
24	<i>Pontania pedunculii</i> Hastig.	Hy	wierzba	-	-	+

D – *Diptera* (muchówki), Ho – *Homoptera* (pluskwiaki równoskrzydłe), Hy – *Hymenoptera* (błonkoskrzydłe)

Przez **wyrośla (galasy)** rozumiemy produkt wybujającego wzrostu tkanki roślinnej, stanowiący źródło pokarmu i miejsce rozwoju sprawcy. Wyrośla powstają na liściach, korze, korzeniach, a nawet kwiatach; są one skutkiem działalności owadów, przede wszystkim błonkoskrzydłych, ale także muchówek, pluskwiaków i roztoczy. Nadal jednak bardzo mało wiemy na temat wyrosli, prawdopodobnie na skutek działalności wydzielin embrionalnych i larwalnych na enzymy i hormony rośliny następuje w nich przerost (hipertrofia) i mnożenie się komórek (hiperplazja).

Najczęściej opanowane gatunki drzew i krzewów to dąb *Quercus spp.* i wierzba *Salix spp.*, na których to roślinach stwierdzono większość wykazanych gatunków wyrosli. Są

to najczęściej drzewa rosnące na skraju lasu bądź przy drogach ewentualnie rzekach. Wyjątek stanowią młode dęby, często sztucznie wprowadzane w gospodarstwach leśnych. Właśnie w odniesieniu do nich wspomniana grupa owadów odgrywa największe znaczenie, ponieważ przez liczne występowanie wyrosli na młodym drzewie następuje jego osłabienie (pobieranie substancji pokarmowych przez rozwijające się galasy), a deformacja aparatu asymilacyjnego przyczynia się do zmian w naturalnym metabolizmie rośliny a tym samym do zahamowania jej wzrostu. Pociągającym jest fakt zrzucania liści przez drzewa liściaste, a tym samym pozbycie się natręta.

Andrzej Trzeciak

DROBIAZGI

O wielkim halo słonecznym na Pogórzu Karpackim

Dnia 26 lutego 2001 r. dało się obserwować rzadko postzegane zjawisko pogodowe wokół tarczy słonecznej: wiel-

kie kolorowe halo. Zjawisko to spostrzegłem z osiedla Krakowska Południe w Rzeszowie o godzinie 11.50. Nikt z moich znajomych nie widział go, trudno mi więc określić, w jakim czasie powstało. Niebo o tej porze dnia było pokryte bardzo cienką i poprzerwaną warstwą wysokich chmur

typu cirrostratus. Temperatura powietrza w czasie obserwacji wahała się od 0 do -2°C , a z południa powiewał lekki wiatr, odczuwalny wyraźnie na otwartej przestrzeni.

Słońce miało dużą koronę, wyraźnie widoczną na tle chmur, której średnicę określiłem na około 8-10 razy większą od tarczy słonecznej, widocznej jako jasny, biały krążek o średnicy porcelanowego talerza. Przez zaciemnione okulary z soczewkami fotochromowymi (+0,75 dioptrii) tarcza Słońca miała, jak wspomniałem – barwę białą i bardzo ostre granice, korona zaś była barwy od jasnoróżowej do niemal bordowej („buraczkowej”) oraz nierówne, postrzępione brzegi. Wielkie halo miało średnicę 10-12 razy większą od średnicy widocznej korony! Obserwowane halo nie było idealnie koliste, lecz miało raczej kształt jajowaty, węższym końcem zwrócone było ku południowi, ku linii horyzontu. Sądzę jednak, że taka widoczna forma halo była efektem złudzenia optycznego, wynikającego z faktu załamania promieni słonecznych w dolnej części nieboskłonu.

Sam pas halo był bardzo interesujący. Miał szerokość 2-3 razy większą od tarczy Słońca, zaś barwę – lekko zmatowiałej tęczy: od koloru jasnożółtego (a nawet białego) na zewnątrz pasa, poprzez różne odcienie czerwieni i błękitu do fioletowego od strony wewnętrznej okręgu. Pas ten stopniowo bladł oraz tracił intensywność zabarwienia i około godziny 12²⁰ przybrał barwę białą-siną, a jego dostrzegalna szerokość zmniejszyła się około dwukrotnie. Po upływie godziny, czyli około 13²⁰, kolory pasa znowu się ożywiły, choć były jeszcze bardziej pastelowe niż poprzednio. W tym czasie można było przez zaciemnione okulary dostrzec bardzo wyraźne, efektowne wyrzuty gazów z tarczy słonecznej w postaci białych języków – niczym błyski płomieni – o długości rzędu 1/2 średnicy tarczy (niekiedy nieco mniejsze lub większe). Najwięcej było ich na bokach i w górze (ku zenitowi). Częstotliwość eksplozji gazów słonecznych była różna – od około 0,5 do 2-3 sekund. Momentami zupełnie zanikały na kilka minut. Takie były moje spostrzeżenia, ale jako laik w dziedzinie astronomii (jestem geografem), mam niejaki wątpliwości, czy oglądane przeze mnie protuberancje były nimi rzeczywiście, czy też ulegałem pewnym złudzeniom spowodowanym np. wadami wzroku (zmętnieniem soczewki oka), wskutek czego muszę nosić okulary do tzw. dali.

Pas halo opisany wyżej był jednak faktem, widocznym gołym, nieuzbrojonym okiem. Pas ten zanikł zupełnie około godziny 14⁰⁰. Faktem również była duża barwna korona słoneczna w tym dniu. Takiego zjawiska z tego samego miejsca i w podobnych warunkach pogodowych nie obserwowałem już w dniach następnych, ani oczywiście nigdy przedtem.

Edmund J o n c a

Trudności oceny publikacji naukowych

Prowadzenie badań naukowych bywa bardzo kosztowne, a jednak jest konieczne nie tylko z względu na potrzebę powiększania wiedzy, ale także dlatego, że tylko osobom usiłującym poszerzać, czy uściślać twierdzenia nauki można powierzać nauczanie na poziomie uniwersyteckim. Wydatki na badania naukowe mogą być czasem stosunkowo

niewielkie, jeśli ograniczają się do utrzymania pracownika i jego rodziny, zapewnienia mu miejsca do pracy i umożliwienia dostępu do studiowanego materiału — na przykład przez podróże. Niestety jednak w wielu dziedzinach nauki, trzeba obecnie używać specjalnej aparatury, oraz konsekwentnie prowadzić badania w ciągu wielu lat. Koszty takich zamierzeń niekiedy przekraczają budżety wielkich państw. Z tego powodu decydują się one czasem na prowadzenie wspólnych przedsięwzięć, nawet z politycznymi antagonistami. Dość wspomnieć badania przestrzeni kosmicznej, lub eksperymentów opartych na zderzaniu się cząstek elementarnych. Rozwój techniki badań doprowadził do tego, że obecnie nawet decyzje o systematycznych pokrewieństwach organizmów, lub określanie wieku dokumentów opiera się na wynikach uzyskanych na przykład przy pomocy mikroskopów elektronowych lub analiz łańcuchów DNA.

Powstała więc konieczność starannego dokonywania wyborów wśród badaczy i tematów badań, zasługujących na przyznanie potrzebnych funduszy. Istnieje kilka metod postępowania. Można zacząć od wskazania wyników, do których badania powinny doprowadzić (metoda najgorsza, gdyż łatwo można wybrać bardzo pożądane, ale w istocie nieosiągalne cele). Można też próbować oceny prawdopodobieństwa uzyskania wyników obiecanych przez wnioskodawców lub wreszcie oprzeć się na dotychczasowych osiągnięciach petentów. Ta ostatnia metoda, opierająca się przede wszystkim na ich dotychczasowych sukcesach, zdaje się sprawdzać najlepiej i wobec tego jest najczęściej stosowana, pomimo że obiektywna ocena przeszłych osiągnięć też bywa kłopotliwa, nawet odnośnie do nauk teoretycznych, niestosowanych, których wyników autorzy bynajmniej nie ukrywają, lecz przeciwnie starają się je upowszechniać.

Są osoby przekonane, że obecny międzynarodowy mechanizm spontanicznej oceny publikacji naukowych jest tak sprawny, że pozycję badacza wyznacza w sposób bliski doskonałości liczba powołań na jego prace oraz ranga czasopism, które zamieściły jego publikacje. Na świecie ukazują się mnóstwo czasopism naukowych o bardzo rozmaitym profilu, od szerokiej tematyki do wąskich specjalizacji, oraz od najbardziej znanych, przekraczających setki roczników, do prowincjonalnych efemeryd. Co roku odbywają się też rozmaite zjazdy i konferencje naukowe. Wydaje się więc, że opublikowanie naukowego artykułu, lub też zawiadomienie w inny sposób zainteresowanych kolegów o swym odkryciu, względnie hipotezie nie powinno nikomu sprawiać kłopotu. Niestety jest inaczej. Redakcje najbardziej znanych czasopism są zasypywane materiałami, wśród których wybierają najchętniej teksty autorów już powszechnie znanych. Artykuły, napisane przez debutantów, rzadko dostają się na łamy powszechnie czytanych czasopism, a nawet jeśli tam się znajdują bywają lekceważone przez czytelników.

Przykładem może być następująca historia. W 1991 roku odbyła się we Frankfurcie międzynarodowa konferencja paleoantropologów, na której trójka badaczy (dwu Gruzinów i niemiecka studentka) zademonstrowała dobrze zachowaną ludzką zuchwę, znaną wśród innych kości ssaków, między innymi szablozębnych kotów i nosorożców, na położonym w Gruzji stanowisku, którego wiek oceniono na około 1.8 miliona lat. Tymczasem ówczesne najstarsze

szczątki *Homo erectus* znalezione na kontynencie Eurazji nie osiągały 0.5 miliona lat, chociaż w Afryce znajdowano starsze skamieniałości tego gatunku o wieku przekraczającym 2 miliony lat. Uważano więc powszechnie, że *H. erectus* dotarł z Afryki do Eurazji dopiero w połowie ostatniego miliona lat. Demonstrowane znalezisko wyraźnie zaprzeczało tym poglądom, lecz pomimo to nie wzbudziło podobno wśród uczestników konferencji większego zainteresowania.

Sensację wywołał natomiast w r. 2000 artykuł ogłoszony w *Science*, podpisany nie tylko przez tę samą, co poprzednio trójkę antropologów, ale dodatkowo przez dwoje znanych badaczy amerykańskich i jedną uczoną, Francuzkę, ilustrowany fotografiami dwu ludzkich puszek mózgowych znalezionych na tym samym stanowisku, co wcześniej opisana żuchwa. Ich wiek niewątpliwie przekraczał 1.7 miliona lat. Nie można więc było dłużej twierdzić, że *H. erectus* nie dostał się wcześniej niż myśłano na kontynent Eurazji. Natychmiast ukazały się w czasopismach popularno-naukowych i nawet w prasie codziennej liczne omówienia tego znaleziska i jego znaczenia. Autorka artykułu opisującego to wydarzenie, która brała udział w konferencji frankfurckiej z r. 1991, nie ma jednak pretensji ani do siebie, ani do pozostałych uczestników o zlekceważenie pierwotnego doniesienia. Jego autorzy nie byli przedtym szerzej znani, pojedyncza żuchwa mogła się znaleźć na stanowisku z innych przyczyn, o przeszłości człowieka ukazuje się wiele publikacji, z których nie wszystkie zasługują na uwagę.

Wszystko to prawda, zwróćmy jednak uwagę, że gdyby pierwotna trójka badaczy musiała z jakichkolwiek przyczyn przerwać dalsze poszukiwania, tak że nie doszłoby do znalezienia puszek mózgowych, pierwszy komunikat mimo swej doniosłości prawdopodobnie zostałby zapomniany — może nawet na zawsze, tym bardziej że wobec zlekce-

ważenia wyników wykopalisk, mogło dojść do ich przerwania na danym stanowisku. Byłoby to postępowanie usprawiedliwione.

Opisany przykład potwierdza, że zarówno osobista pozycja autora, jak i sposób ogłoszenia wyników mają ogromny wpływ na odbiór publikacji naukowych, a wobec tego i na ocenę ich zawartości. Późniejsze dyskusje o priorytecie i poszukiwania „prawdziwego odkrywcy” bywają interesujące, ale ich znaczenie jest niewielkie. Zmiana powszechnych poglądów naukowych zachodzi zwykle powoli pod wpływem wielu autorów, zaś spośród nich zapamiętana zostanie zapewne ta osoba, która jest znana także z innych przyczyn. Spośród nich oczywiście badacze amerykańscy, lub angielscy będą znacznie częściej wymieniani niż Gruzin, Polak, a nawet Francuz, choćby tylko dlatego, że obca czytelnikom pisownia nazwiska utrudnia zapamiętanie. Tak jest i tak zapewne będzie w dającej się przewidzieć przyszłości. Trzeba się z tym pogodzić. Można przy okazji wspominać pomijanego współodkrywcę, ale uparte dopominanie się o światową rangę jakiegoś uczonego raczej obniża niż podnosi zarówno jego pozycję jak i ocenę jego środowiska.

Nie sądzę, że liczba cytów i priorytetów nie ma znaczenia, konieczne jest tylko bardzo ostrożne wykorzystywanie tych informacji.

Należy też doceniać wyniki znane tylko lokalnie, jeśli ich autor dotrzymywał, lub dotrzymuje kroku rywalom. Znajomość nazwiska i osiągnięć badacza na świecie jest rzeczą ważną, ale bynajmniej nie najważniejszą. Niedoceniaanie wyników badań z rozmaitych powodów znanych tylko lokalnie, bywa krzywdzące.

American Scientist, 2000, 86, 497

H. Szarski

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Stan polskiej nauki u progu XX stulecia

W dniu dzisiejszym pismo nasze święci chwilę do pewnego stopnia uroczystą dla siebie. Na nagłówku swoim wypisuje numer tysięczny. Chociaż więc licząc ściśle, nie spełniło się jeszcze drugie dziesięciolecie jego istnienia, chcemy jednak snuć dalej temat podjęty przed dziesięcioma laty. Miło jest wędrowcowi, gdy dojdzie w podróży do stacji jakiejś ważniejszej, obejrze się za siebie, wspomnieć widziane obrazy, rozważyć przeszkody, raz jeszcze ucieszyć się doznaniem powodzenia. Może z tego i korzystać jaka wyniknie dla przyszłych wędrowców, a już napewno niejedna wskazówka dla tych, co kiedyś zbiorą się na pełniejszy opis podróży.

Nie mamy potrzeby zapewniać, że zasady i bodźce działalności naszego pisma nie uległy żadnej zmianie w okresie czasu, który rozpatrzyć zamierzamy. Stąd wniosek, że i myśl przewodnia obecnego naszego sprawozdania pozostać musi ta sama, co w r. 1892. Ale nazewnątrż tego kilka osób, które bezpośrednio zajmują się wydawaniem *Wszechświata*, bieg czasu wprowadza choć powolne i na razie małoznaczne ale nieustanne zmiany. Uważane w przeciągu lat dziesięciu, zmiany te nabierają już donioślejszego znaczenia i niepodobna mówić o takim okresie czasu bez zwrócenia na nie uwagi.

Otóż przedewszystkiem pierwszy okres istnienia naszego tygodnika stykał się w czasie z tym oddawna już dziś przebrzmiałym peryodem „bicia taranami prawdziwej oświaty w zapleśniały mur przesądów”, kiedy to bardzo młodzi i najczęściej bardzo mało wykształceni przodownicy postępu doбором szumnych wyrazów starali się zastąpić niezupełne własnych haseł rozumienie. Traf ślepy przewodnikom owym dał w ręce pomiędzy innymi także i hasła przyrodnicze i to nie byle jakie, gdyż filozofia przyrody kształciła wtedy dopiero i rozwijała kierunki monistyczne w poglądach, od niedawna podniesione do znaczenia zasad. Tu miało początek dziwne owo zjawisko, że szpalty pism brukowych z przed ćwierci wieku, ówczesne saloniki mieszczańskie i nawet zebrań w kółkach poufnych były polem namiętnego ścierania się mniemań, z tem większą wygłaszanych stanowczością, im słabiej stronnicy uzasadnić je mogli. Żyją do dziś dnia uczestnicy walk owych, którym się wydaje, że one były objawem budzących się wśród społeczeństwa prądów naukowych. My jednak sądzimy, że był to raczej przelotny kaprys mody. Mówią, że historia się nie powtarza, a jednak, rzecz dziwna, w dzisiejszych polemikach o kierunki w sztuce ileż to razy, mimo odmiennej treści, słyszeć się dają, aż do zwrotów i wyrażen równobrzmiące echa sporów z przed lat dwudziestu kilku.

Dla nas żadnej nie ulega wątpliwości, że uprawa nauk ścisłych nie cofa się u nas, ale przeciwnie—postępuje widocznie. Świadectwem tego coraz gęstsze zapełnianie wszystkich zagonów pracy naukowej powszechnej przez pracowników polskich. Świadectwem rosnąca powaga naszego zdania w radzie naukowej świata całego. I gdybyśmy mogli w tym miejscu przedstawić odpowiednią statystykę przyczynków polskich w budowie gmachu nauki powszechnej, rzuconą na postępie tło postępów w rozwoju wiedzy wogóle, okazałoby się bez zaprzeczenia, że dziesięciolecie ostatnie ma się czym pochlubić w porównaniu z poprzedniemi, a tem bardziej—że wszystkiemi dawniej ubiegłymi.

Jest jednak pewna strona słaba w rozwoju nauk ścisłych na naszej glebie. Uprawa ich, jak budowa gmachu gotyckiego, coraz śmielej pnie się w górę i przeto dla wzroku coraz dalszych widzów staje się dostępną. Ale rozległość, jaką zajmuje u poziomu, nie zwiększa się proporcjonalnie. Nauka u nas, bardziej jeszcze niż u innych, jest dotychczas przedmiotem kultu niewielu jednostek, ogół zaś o niej nic nie wie, gorzej jeszcze—nie chce wiedzieć. Dzisiaj zwłaszcza, gdy miejscowi kierownicy opinii doszli do przekonania, że rozprawiać u rzeczach naukowych bywa trudniej, aniżeli o modermizmie w sztuce, albo o wyścigach i wszelkich rodzajach sportu, rzadko bardzo się zdarza, żeby z nich który zaszczylił swoją uwagę jakąś robotą naukową. Gdy zaś z drugiej strony w wychowaniu domowem synowie nasi od niemowlęstwa patrzą na wytężone zabiegi około zapewnienia sobie dobrobytu materialnego a nawet zbytku, chleb zaś uczonego, wiadomo, twardy bywa i ościsty, a rzadko masłem okraszony,—nic dziwnego, że mała tylko część młodzieży obiera sobie zawody teoretyczne. Nadto, ponieważ w nauczaniu publicznym dotychczas nauk przyrodniczych nie było w programie obowiązującym, młodzież nasza o samem ich istnieniu dowiedzieć się mogła przez szczęśliwy chyba zbieg okoliczności. Dodajmy jeszcze do tego rzeczy aż nazbyt znane, powtarzane do znudzenia, o braku prawie zupełnym wszelkich pomocy naukowych, pracowni, zbiorów, bibliotek, o rzadkości odczytów publicznych i matem przywyknienu do korzystania z nich wśród naszej młodzieży, a będziemy mieli podstawy do wnioskowania, jaki to poziom naukowy można u nas uważać za średni.

Lecz powróćmy do niepopartego jeszcze dostatecznej twierdzenia, że istnieją jednak objawy, które każą jaśniej spoglądać na przyszłość naszej umysłowości. Samo bowiem zwiększenie się liczby uczonych specjalistów nie jest jeszcze dowodem, że w danem społeczeństwie wzrasta zainteresowanie się nauką, jak sprowadzenie do ciepłami wielu doniczek rośliny egzotycznej nie jest jeszcze aklimatyzacją. Ale fakt niezaprzeczony, że dobry podręcznik przyrodniczy rozchodzi się coraz łatwiej a nawet w niektórych razach doczeka się powtórnego wydania; że ilość podręczników takich powolnie lecz nieustannie się zwiększa; że odczyty przyrodnicze wyrobiły sobie grono zwolenników i że coraz częściej upominają się o nie miasta prowincjonalne; że ogół czytającej orientuje się coraz lepiej, dokąd ma się zwracać o wskazówki, a coraz mniej daje posłuchu głosom samozwańczych „filozofów” przyrody;—wszystko to wskazuje, że powoli, nieśmiało, ale stale kroczymy po drodze rozwoju.

Bez porównania prędzej, aniżeli w szerokich masach publiczności, podnosi się poziom nauki polskiej w kołach fachowych jej przedstawicieli. Możemy dzisiaj śmiało załatwiać wszelkie sprawy naukowe u siebie w domu, gdyż nie brakuje zapewne między nami specjalistów, uprawiających najbardziej szczegółowe działy wiedzy. Dość porównać spisy tytułów rozpraw ogłaszanych przez polaków w czasach ostatnich ze spisami z lat dawniejszych, żeby stwierdzić z radością, że nie tylko ich liczba zwiększa się nieustannie, ale i treść urozmaica się i specjalizuje w tym samym stopniu, jak na zachodzie. Co większa—punkty promieniowania nie leżą już tak wyłącznie na obczyźnie, jak do ostatnich czasów bywało: coraz częściej ważne głosy są datowane z Krakowa i Lwowa. Istniejące w tych miastach ogniska naukowe zapewniają też młodzieży polskiej coraz bardziej umiejętny kierunek w zdobywaniu metod badania doświadczalnego. W wielu też razach tylko zastarzałe przywyknienu i chęć zdobycia cudzoziemskiej pieczęci na swojej metryce umysłowej objaśnić mogą chęć poszukiwania po szerokim świecie tych krynic, które, równie obfite i czyste, biją u nas w domu. Tu zaraz dodajmy, że ogół nasz nic o tem nie wie i że publicystom naszym najoważniejszym, nie tylko średniej miary dziennikarom, obce są zupełnie nawet imiona wybitnych naszych przyrodników. Kiedy niekiedy tylko jakaś okoliczność, zwykle zewnętrzna i przypadkowa, otwiera oczy tak zwanych warstw inteligentnych, zdumiewając je przez chwilę niespodziewanym widokiem. Tak było w roku ubiegłym, gdy z okazji jubileuszu wszechznany Jagielloński

czytelnik gazet polskich dowiadywał się, że największe sławy zagranicy z uznaniem mówią o zasługach naszych dla współczesnego rozwoju nauk ścisłych i chętnie się poczuwają do braterstwa umysłowego z synami tego narodu, który tak niedawno jeszcze uchodził za „nawpół azyatów” w oczach Europy

Tysiączny numer Wszechświata. Wszechświat 1901, 20, 321 (26 V)

Poglądy Sieroszewskiego na rolę dymu i kału w udomowieniu zwierząt na Syberii

Komary zwróciły szczególną uwagę autora, wpłynęły one, zdaniem jego, na stosunki społeczne. Powstawanie pojedynczych oddalonych osad z powodu mnóstwa komarów jest wprost niemożliwe, nie pozwoliły one rodowi jakuckim rozpełzać się szeroko po pustyniach, gdyż tylko życie gromadne pod osłoną dymów pozwala jako tako człowiekowi walczyć z tą plagą. Według podania Jakutów dzikie konie, chroniąc się od komarów w dymach osad ludzkich, stały się zwierzętami domowymi. Pies jakucki przedstawia raczej obraz współżycia niż zupełnego przyswojenia. Jakut psa nigdy nie karmi, pozwala mu tylko obliżywać dzieci z brudu. Podobno psy dzikie i wpół dzikie czują szczególny pociąg do ludzkiego kału i w tem tkwi może pierwszy powód zbliżenia się psa do człowieka..

W. Wr. Sprawozdanie. Sieroszewski Wacław. 12 lat w kraju jakutów. Wszechświat 1901, 20, 284 (5 V)

Ekologia umierania

Nauka posiada dużo badań nad stroną ekologiczną życia zwierząt, ale dotychczas prawie wcale nie zwrócono uwagi na „ekologię śmierci”. Zestawienie takie wygląda może nieco paradoksalnie, lecz czyż śmierć nie jest właściwie aktem ostatnim normalnej ewolucji osobnika? To też niedawno d-r P. Ballion zebrał niektóre dane w kwestyi zwyczajów zwierząt, czujących zbliżenie się zgonu. Między innemi zwrócił uwagę na rozpowszechnione mniemanie o ukrywaniu się zwierząt chorych—dla spokojnego skonania. Mniemanie to opiera się na znanym powszechnie fakcie, że naogół, w porównaniu z olbrzymią wciąż napotykaną ilością zwierząt różnych typów, klas, rodzajów i gatunków—nadmierzają mało widzimy trupów tych zwierząt. Trupy ssących, ptaków, żab, owadów nader rzadko znaleźć można, na polach i w lasach. Zjawisko to może być tłumaczone w sposób dwojaki: albo zwłoki zwierzęce podlegają nader szybkiemu rozkładowi, albo też same zwierzęta ukrywają się gdzieś w jakichś niedostępnych miejscach. Wyznać musimy, że dotychczas sprawa ta, wyjaśniona nie została, pożądanemi więc bardzo są obserwacje w tej mierze, przy dobrych chęciach dla każdego mniej lub więcej dostępne.

Wiadomo powszechnie, że psy i koty na czas pewien przed śmiercią uciekają z domu, aby umrzeć w jakimś zwykle oddalonym kącie: możliwem jest, że „zwyczaj” ten przedstawia pewną pozostałość po okresie bardzo dawnym życia tych gatunków zwierzęcych—jeszcze przed przyswojeniem ich przez człowieka.

Króliki umierające wychodzą ze swych nor i umierają na powietrzu,—i to z własnej woli, a nie wypędzane przez swych współtowarzyszów, jak to zwykle dotąd przypuszczano; tak samo zachowują się susły i nomice. Myszy opuszczają swe nory zwykle, lecz zato kryją się w jakichś innych, cichych i oddalonych szczylinach.

Ciężko zranione kozły skalne opuszczają swe stado, szukają samotnych rozpadlin skalnych, i tam leżąc, liżą swe rany i oczekują wyzdrowienia lub śmierci. Chore słonie szukają samotności w miejscach pustych i niedostępnych. Lamy przed śmiercią dążą do pewnych określonych miejscowości, które z biegiem czasu zmieniają się w istne cmentarzyska. „Zauważono nieraz, powiada Houzeau, że zwierzęta te, zarówno dzikie, jak i przyswojone, obierają sobie pewne miejscowości, najczęściej nad brzegami rzek, gdzie schodzą się osobniki chore, i gdzie też napotykać można całe stopy bielejących kości”. W ten sposób tłumaczyć też fakt znajdowania w jednym miejscu znacznej ilości szczątków kopalnych niedźwiedzi, hyen i t. p. Możliwem jest z drugiej strony przypuszczenie, że wprost zwierzęta chore i gorączką przedśmiertną trawione, szukają wody i umierają nad jej brzegiem.

Ptaki umierające uciekają od światła i poszukują miejsc zacienionych. Tak przynajmniej utrzymuje d-r Ballion, i tłumaczy w ten sposób fakt znany, że trupy ptaków nader rzadko znaleźć można. Choć z drugiej strony koty i szczury często stają się naturalnymi grabarzami trupów ptasich.

Wobec tych wszystkich faktów d-r Ballion kładzie szczególny nacisk na przypuszczenie, że większość zwierząt dzikich czując

zbliżającą się śmierć chowa się po miejscach niedostępnych, i dlatego też tak rzadko znajdujemy ich szczątki. Lecz nie należy zapomnieć, że istnieje w przyrodzie cała falanga istot, żyjących ze śmierci innych, że całe zastępy grabarzy, zarówno zwierzęcych, jak roślinnych, czchają na każdego nowego trupa, wprędce zostawiając tylko szkielet biały, który również szybko ulega butwieniu i rozkładowi zupełnemu. Dzieło zniszczenia trupa, a właściwie oczyszczenia okolicy od szczątków złowonnych, zaczęte przez zwierzęta—kończą drobnoustroje, działalnością swą przyspieszając sprawę rozkładu. W taki sposób znikają z powierzchni ziemi szczątki ofiar brutalnej walki o byt, a całokształt istot żywych przedstawia się wzrokowi powierzchownego obserwatora, jako wyraz harmonii i spokoju.

Jan T. (Tur) Zwyczaje zwierząt umierających. Wszechświat 1901, 20, 251

Prochu Chińczyk nie wymyśli

Wiadomo ogólnie z dzieł, opisujących Chiny i chińczyków, że nauki przyrodnicze w kulturze chińskiej tak jakby nie istnieją. W dziełach myślicieli spekulacyjnych świat jest wypadkową współdziałania żywiołów (wu-hsing), które są: woda, ogień, drzewo, metal i ziemia. Należy zauważyć, że w języku chińskim niema nawet słowa, określającego naukę o zjawiskach chemicznych, a wyraz hua-hsiao (nauka o przemianach) wydaje się zupełnie świeżo ukułym, i nawet przez wykształconych i uczonych chińczyków, którzy jednak nie ocalarli się bliżej o porty lub o misye europejskie, nie jest rozumiany. To samo można powiedzieć o wyrazie, oznaczającym proch: huo-yao, co znaczy „lek ognisty”, wyraz nie chińskiego pochodzenia. Według badań zasłużonego sinologa M. F. Mayera podanie o wynalezieniu przez chińczyków prochu należy również odnieść do bajek. Proch przywędrował dopiero w V wieku po n. Chr. do Chin z Indii wschodnich lub też z Azji środkowej i był stosowany początkowo tylko w odpowiednich fajerkach bambusowych do odstraszania złych duchów (podobno i obecnie przed wyjazdem przyjaciele odjeżdżającego spalają mocno huczące fajerki).

Źródła historyczne chińskie mówią o użyciu prochu w czasie wojny dopiero w wieku XII-ym, lecz użycie to prawdopodobnie nie było balistyczne. To ostatnie właściwe zastosowanie prochu jest znane chińczykom dopiero w w. XV-ym i prawdopodobnie również zawdzięczają je oni żywemu już naówczas handlowi zewnętrznemu lub misjonarzom. W każdym razie chińczycy nie potrafili w użyciu prochu i wyrobie broni uczynić najmniejszego ulepszenia, a dobrą broń mają także od technik europejskich. Również medycyna i farmacja nie były w stanie posunąć wiadomości chemicznych na krok jeden. Zresztą obie te sztuki stoją w Chinach na stopniu empirycznym, nawet kuglarskim.

W. Piotrowski. Chemia przemysłowa w Chinach. Wszechświat 1901, 20, 337 (2 VI)

Ginące zwierzęta

Do zwierząt, które bliskie są całkowitego wymarcia, należy nosorożec biały (*Rhinoceros simus*). Nieliczne jednostki tego nosorożca przechowały się w Natalii i Ziemi zulusów, przypuszczają jeszcze istnienie ich w górach Ubombo, ale to przypuszczenie oparte jest jedynie na wyglądzie pomiotu, który się znacznie różni od pomiotu nosorożca dwurogiego *R. bicornis*. W celu zachowania tego rzadkiego dzia zwierza wydano surowy zakaz polowania pod karą 50—100 f. szter. lub więzienia i nawet gubernator kolonii niema prawa udzielać pozwolenia na zabicie jednego z nich. W minionym roku kilka osób, pomiędzy nimi gubernator Natalu, napotkało stado tych zwierząt złożone z 5 sztuk, niedaleko połączenia białej i czarnej Umfolozi. Zbliżono się do nich konno na 45 m, a następnie pieszo na 18 m. Zwierzęta nie zdawały się widzieć ludzi i spokojnie pasły się. Następnie, jakgdyby ostrzeżone przez powonienie, zaniepokoiły się i powoli oddaliły. Tegoż dnia napotkano jeszcze starego samca, samiec i jedno młode, i kto wie czy to nie wszystko co dziś pozostało.

Inne zwierzę wymierające jest bawół północny amerykański. Przed 12 laty p. Hornudy obliczył, że w całych Stanach Zjednoczonych z milionów pozostało zaledwie 1100 sztuk, z których 256 w niewoli i 835 w stanie dzikim w parku narodowym nad rzeką Yellowstone w Kanadzie i kilku innych punktach. Obecnie p. M. Sullivan dokonał nowego obliczenia w celu przekonania się czy jest nadzieja utrzymania nadal gatunku—obliczenia nie wypadły zbyt obiecująco. Obecna liczba wynosi 1 024 sztuki, z których 684 w niewoli. Zastanawia, że ilość bawołów w stanie domowym, lub

żyjących pod opieką człowieka wzrasta. Największe stado znajduje się w stanie Montana, należy do sukcesorów C. Allarda i liczy 259 głów.

Inne stado w Teksasie liczy 110 zwierząt; 26 sztuk znajduje się w Anglii. Ale najgroźniejszym symptomem dla istnienia gatunku jest, że za wyjątkiem stad, wpółdziko żyjących, w innych ilość stosunkowa samic stale maleje. Tylko w stadzie Allarda utrzymują się normalne stosunki.

W. Zwierzęta wymierające. Wszechświat 1901, 20, 271 (28 IV)

Czy poznamy zagadkę życia?

Czy może być tajemnica bardziej niedościgniona, jak najdrobniejszy objaw życia organicznego? Tajemnica o tyle zawiła, że najpotężniejsze umysły ludzkości utwierdziły nas w przekonaniu o bezwzględnej niemożliwości przeniknięcia jej głębi. A jednak cudowne niemal odkrycia i uogólnienia, których jesteśmy świadkami, a które gromadzą się z dnia na dzień prawie, odkrywają w dalekiej przyszłości horyzonty olbrzymie i światła pełne. Nauka dziś już jest o tyle śmiała, że nie uznaje zagadek zupełnie nierozwiązanych w obrębie świata, podlegającego poznawaniu naszych zmysłów. Jeżeli tak jest istotnie i jeżeli każdy problemat, na który trafia umysł ludzki, prędzej czy później otrzyma rozwiązanie, to czyż mamy zagadnienie ważniejsze i wyższe nad zagadnienie życia?

Człowiek, poprzestając jedynie na świadectwie własnych zmysłów, bywa równie źle i niedokładnie informowany, jak olbrzym na kilkanaście kilometrów wysoki, któryby się przekonał naraz, że pewne okolice naszego globu w pewnych porach roku nabierają zabarwienia zielonego, następnie żółtego i potem białego. Wobec swego olbrzymiego wzrostu nie mógłby on dostrzedz ani drzew, ani żółknącej trawy, ani śniegu, a więc całość zjawiska pozostałaby dlań niezrozumiałą. Pewna zmiana okolicy niedostrzeżona w ciągu kilku tysięcy lat zjawia się naraz. Otóż ów olbrzym zapytuje, w jaki sposób mogło się stać coś podobnego, bez żadnej widocznej przyczyny? A jednak—to ludzie pracowali w ciągu lat tysiąca i wybudowali miasto. Posiadając mikroskop, odpowiedni jego wielkości, nasz olbrzym ujrzałby wreszcie i drzewa, i domy, i ludzi, a wtedy wszystko stałoby się dlań zrozumiałem. Zrozumiałby on, w jaki to sposób dzięki ciągłej powolnej pracy owych mikrobów miasto wzrastało stopniowo i zdołało wreszcie zmienić do niepoznania cały obszerny kawał powierzchni.

I my też w taki sam sposób tłumaczymy sobie objawy fermentacji—wielkie dzieło mikroorganizmów, dla których atom znaczy tyle, co dla nas ziarno piasku, komórka tyle, co gmach olbrzymi i które mogą oddziaływać osobiście, jak równy na równego, na pierwiastki najniższe materii organicznej.

K.E. Guillaume. Życie materii. Wszechświat 1901, 20, 277 (5 V)

Nauka w prasie

Czasopisma nasze w ciągu pierwszego kwartału roku bieżącego dziwnie były powściągliwe w sprawie popularyzowania nauk przyrodniczych; żadnego prawie poważniejszego w tym zakresie nie mam do zaznaczenia artykułu. Jedyną sprawą, która cokolwiek apatyczną prasą naszą poruszyła, były rzekome sygnały świetlne z Marsa przesyłane; wiadomość o nich wszystkie obiegiła pisma, a „Tygodnik ilustrowany” zamieścił obszerniejszy artykuł, podający obecne nasze wiadomości o naturze Marsa i sprowadzający kwestyę sygnałów świetlnych do właściwego stanowiska.

J.L. Przegląd czasopism. Wszechświat 1901, 20, 316 (19 V)

Nietypowa opieka płazów nad kijankami

Za ogólną zasadę w sprawie rozmnażania się skrzeków (*Amphibia*), uważa się, że zwierzęta te z wyjątkiem np grzbiatoroda (*Pipa americana*), znoszą jajka swe do wody, gdzie, jak wiadomo, następnie kijanki odbywają swe przeobrażenia. Okazuje się, że wiele z pomiędzy zaliczonych tu zwierząt zabezpiecza los swego potomstwa sposobami nader rozmaitemi.

Tak np. żaba japońska, *Rhacophorus Schlegelii*, znosi swe jajka nie w wodzie, lecz w zagłębieniach wykopanych przez samicę na pochyłości brzegów strumieni i błot, na jakie 10—15 cm ponad powierzchnią wody. Po zapłodnieniu i zniesieniu jej rodzice wychodzą z takiego gniazda, rozszerzając nieco jego otwór i pozostawiają skrzek własnym losom. Otoczki śluzowe, pokrywające jajka, wprędce twardnieją przez zetknięcie z powietrzem, i pod ich osłoną odbywa się początkowy rozwój zarodków. Wreszcie gdy te

ostatnie przybiorą już postaci małych poruszających się kijanek, pływających w otaczającej je cieczy, błona twarda pęka i kijanki spływają wraz z resztkami cieczy do wody. Ciekawa jest ta okoliczność, że kijanki nieco przedwcześnie z błon wydobyte i wrzucone do wody—giną.

Niektóre znów skrzeki bezogonowe, jak afrykańska *Chiromantis guineensis* i brazylijska *Phyllomedusa iberingii* składają jajka swe na drzewach, w gniazdach z liści. Oczywiście samice tych zwierząt starają się gniazda takie uwić na gałęziach zwieszających się nad wodą, tak że kijanki po uwolnieniu się z otoczki wpadają do środowiska niezbędnego dla dalszych przeobrażeń.

U gatunków *Hyla nebulosa* (z okolic Rio de Janeiro) i *Cystignathus gracilis* kijanki przez czas dłuższy nie wchodzą do wody, nieziemnie dla nich szkodliwej podczas pierwszych okresów rozwojowych: to też larwy tych skrzydeł wychodzą z ogólnej masy błon jajowych już po utworzeniu się czterech kończyn.

Niektóre znów skrzeki zupełnie nie znają wody; tak np. rzekotka brazylijska (*Hyla abbreviata*) żyje w rozpadlinach skalnych wilgotnych; zwierzę to przykleja się do powierzchni pionowych skał za pomocą lepkiego śluzu, wydzielającego się ze skóry na brzuchu.

Jan T. Rozmnażanie się skrzydeł. *Wszechświat* 1901, 20, 301300 (12 V)

Nici ślimacze

Dość dawnym jest spostrzeżenie, że ślimaki, tłumnie nawiedzające wilgotne ogrody i pola, mają zdolność wydzielania nici śluzowych. Człgając się po wierzchołkach roślin i krzewin, umieją one szybko porzucić zajmowane miejsce i opuścić się na wydzielanej nitce śluzowej aż do ziemi. Nitka ta, przymocowana do miejsca zajmowanego przedtem, może służyć zwierzęciu do powrotu, jeżeli coś spłoszy je nagle.

Ślimaki wodne, według dawnych spostrzeżeń, wydzielają nici nierozpuszczalne w wodzie. Nici te służą również do ułatwienia poruszeń i zmiany miejsca pobytu; będąc prawie niewidzialne, zostały one spostrzeżone dopiero w r. 1803 przez Montagu u pospolitego jajowca (*Physa fontinalis*). Częstokroć, pisze Montagu, *Physa fontinalis* umocowuje u powierzchni wód nici, które służą jej do powrotnej drogi; nici te są takie same właśnie jak i te, na których spuszczają się z odrośli drzew ślimaki przędące z rodzaju *Limax*.

Warington wnioskuje, że i ogólnie znane ślimaki błotniarki (*Limnaea*), przebywając w wodzie, również zapomocą takich niewidzialnych nici skutecznieją zmianę miejsca.

Niektóre ślimaki morskie również posiadają zdolność wypuszczania nici. Np. własności tę posiada *Philine aperta*, znajdująca się w wielu morzach europejskich, a przeważnie w Bałtyckim i Niemieckim. Ślimak ten wypuszcza nici zdaje się tylko w chwili opuszczania się na dół. Pływając po powierzchni wody zwierzęta te raptownie pograżają się w głębinę, ale zapomocą nitki przymocowanej do tylnego końca nogi pozostają zawieszane na powierzchni wód.

Liczba rodzajów ślimaków, władających zdolnością wydzielania nici, jest dosyć znaczna.

K. Stołyhwo. Ślimaki przędące. *Wszechświat* 1901, 20, 266 (28 IV)

Zapomniany twórca lokomotywy

Do chwili obecnej Stephenson uchodził za wynalazcę lokomotywy i nikt nie zaprzeczał mu prawa do tego tytułu; tymczasem obecnie p. Wiliam Fletscher stara się rozwiać wiarę w twórczy jego umysł, dowodząc, że Stephenson nie tylko skopiował maszynę już istniejącą, lecz nawet uczynił to wadliwie.

Trevithick, Blenkinsop i Hedley posiadali w Penydarran w Wallii południowej lokomotywy, które pracowały na dziesięć lat przed pierwszymi próbami Stephensona. P. Fletscher przytacza jako dowód list Trevithicka pisany w roku 1804 do jednego z przyjaciół. Oto treść tego listu: „Wczoraj, pisze autor, dokonaliśmy jazdy próbnej z naszą lokomotywą; przewieźliśmy 10 ton żelaza, 5 wózów i 70 ludzi. Kolej żelazna posiada długość 9 mil (14 400 w)”. Przejazdu tego dokonano z szybkością 8 km na godzinę. Trevithick pierwszy wykazał dostateczne przyleganie kół do relsów na słabo pochyłej drodze, pierwszy wypuścił parę przez komin, sprzągnął razem koła i przewoził pasażerów w wozach ciągniętych przez lokomotywę. W piśmie *Engineering Times*, które zamieściło powyższe wiadomości, znajduje się ciekawy rysunek przedstawiający próby dokonywane z tą lokomotywą w Londynie w roku 1808 przed licznie zgromadzoną publicznością. Tor kolejowy przedstawia koło i jest ogrodzony, gdyż wejście kosztowało szylinga i dawało prawo do jednego objazdu w wozie zbliżonym kształtem do dawnej t. zw. kolebki. Lokomotywa ważyła 10 ton i poruszała się z szybkością 19 km na godzinę.

Trevithick byłby więc jednym z tych wynalazców, względem których historia długi czas okazywała się niesprawiedliwą.

W. W. Właściwy wynalazca lokomotywy. *Wszechświat* 1901, 20, 319 (19 V)

Najlepiej pod latarnią

W grudniu roku ubiegłego Gombet zauważył, że wiązy, któremi są wysadzone ulice Genewy, stojące najbliżej latarni elektrycznych, są pokryte gęstym i zielonym liściem, gdy wszystkie inne go już utraciły. Oczywiście światło elektryczne dobrze na roślinność oddziaływa.

X. Światło elektryczne i rośliny. *Wszechświat* 1901, 20, 319 (19 V)

Odkrycie okapi

Na granicach państwa Kongo i Ugandy odkryto nowe zwierzę ssące. Stanley podczas swych podróży słyszał o ciekawym i szczególnie zwierzęciu, zwanym przez krajowców „okapi”. Sir Harry Johnston, gubernator angielskiej Ugandy, otrzymał polecenie zbadania kwestyi istnienia tego zwierzęcia. Zebrał on wiele szczegółów o niem od karłowatych mieszkańców z lasów nad brzegami Ituri i Semliki, gdzie owe zwierzę zamieszkuje. Wielu wojowników nosiło puklerze pokryte skórą lub kawałkami skóry tego zwierzęcia. Nakoniec p. Eriks Bon, szwedzki pozostający w służbie rządu Kongo, dowodzący fortem M'Beni, zdołał otrzymać kilka skór. Skóry te i czaszki są w drodze do Muzeum Brytyjskiego. Ma być to nadzwyczaj szczególna istota: głowa tapira, szyja końska, uszy osłe, wzrost wolu. Głowa szczeka pozbawiona zębów—jak u przeżuwających, język nadzwyczaj ruchomy i chwytliwy—jak u girafy, służy do obrywania liści, któremi zwierzę się żywi. Najciekawsze jest zabarwienie zwierzęcia: czoło jaskrawo czerwone, wąska czarna pręga ciągnie się wzdłuż nosa i otacza nozdrza. Szyja i łopatki są również czerwone w plamy karmazynowe, nogi jak u zebry pręgowane, w plamy pomarańczowe na tle białym. Nakoniec utrzymują, że jest to samo zwierzę (?), którego szczątki kopalne znajdujemy w Grecji i Azji Mniejszej, i które otrzymało nazwę *Helladotherium*; rzecz prosta, że uczeni bliższych szczegółów oczekują z niecierpliwością.

Wiadomości bieżące. Nowe zwierzę. *Wszechświat* 1901, 20, 351 (2 VI)

Kolczatka

Nader ciekawe fakty o życiu kolczatki podaje prof. Ryszard Semon; Zwierzę to zamieszkuje t. z. „scrubs”, gęstwiny utworzone przez eukaliptusy, akacje i melaleuki. Im dalsze owe gęszcze, tem większe prawdopodobieństwo napotkania w nich kolczatki. Jest zwierzęciem nocnem, a jest nadto niezwykle ostrożna, bojaźliwa i w oka mgnienia zagrzebuje się w ziemi. To też łowić umieją kolczatkę tylko krajowcy australscy, odznaczający się wzrokiem sokolim i węchem psa gończego. Kolczatka dostarcza tubylcom ulubionego pokarmu, wskutek czego wprawiają się oni już za młodu do jej polowania. Krajowcy sporządzają z kolczatki pokarm w podobny sposób, jak to czynią cyganie europejscy z jeżem. Zwierzę zostaje wraz ze skórą i kołcami upieczone nad ogniem lub w gorącym popiele.

W r. 1891 prof. Semon zebrał przy pomocy krajowców od września do początku listopada oraz w r. 1892 od czerwca do połowy września 127 samic, z których połowa miała w worku lęgowym w worku lęgowym jaje zapłodnione lub jedno młode, oraz 300 samców; w ciągu pięciu miesięcy upolowano zatem aż 400 egzemplarzy kolczatek.

Schwytana kolczatka sprawia wrażenie istoty dosyć tępej; niewykłaka bojaźliwość zwierzęcia przeszkadza oswojeniu się, jakkolwiek stopniowo przyzwyczajają się ono do człowieka. Inteligencya jej jest niewątpliwie znacznie wyższa, aniżeli wszystkich gadów, jakkolwiek stoi daleko niżej, aniżeli inteligencya ptaków oraz innych ssaków, nawet torbaczy. Z niewoli stara się ona ująć wszelkiemi możliwymi sposobami i okazuje w tym celu istic zadziwiająca energią, rozbija słabo sklecone skrzynki drewniane, podnosi dosyć ciężkie pokrywy, a przywiązana silnemi sznurami za jedno lub za dwie nogi, rozrywa zawsze swe pęta w ciągu nocy. Utrzymanie ich przy życiu w niewoli podczas nocy sprawiało towarzyszom Semonu bardzo wiele trudności, a zdobyćc niejednokrotnie się wymykała. Semon zauważył przy tej sposobności niezwykle silnie rozwinięty u tych zwierząt zmysł orientacyjny, kierowniczy. Razu pewnego schwytany żywy osobnik został przyniesiony w worku z lasu do obozowiska Semonu w odległości 6 km. W nocy udało mu się zbiec, a jeden z czarnych poszedł za jego śladami, które

prowadziły w prostym kierunku do punktu, gdzie zwierzę zostało schwytane dnia poprzedniego i gdzie siedziało ono teraz spokojnie w wygrzebanej norze. W okresie ciekania się obie płcie wydają wróń bardzo charakterystyczną, służącą zapewne do wzajemnego odnajdowania się i do rozbudzania popędu płciowego. Nie ulega też wątpliwości, że ostroga na tylnych nogach samca wraz z odpowiednim gruczołem ma również znaczenie organu płciowego pobudzającego, nie stanowi zaś bynajmniej narządu obronnego.

Z rozpoczęciem się okresu ciekania, rozwija się u kolczatki torba czyli worek lęgowy, który powiększa się stopniowo w miarę, jak rośnie młode, zawarte w worku; skoro opuszcza ono worek, ten ostatni znika znowu.

U gadów i ptaków jaje nie powiększa ani swojej objętości, ani masy w macicy, natomiast u stekowców rośnie ono bardzo znacznie, spoczywając w macicy.

Żadne brodawki sutkowe nie istnieją u stekowców; na brzusznej stronie ciała w obrębie worka lęgowego znajdują się t. zw. pola gruczołowe t. j. zagłębienia skóry ubogo owłosione, w których znajdują się ujścia licznych, dwudzielnie się rozgałęziających gruczołków cewkowatych wydzielających substancję pożywczą, podobną do mleka. Przypuszczamy, że młode zlizuje ciecz, ściekającą kroplami z pola gruczołowego po pęczkach znajdujących się tam włosów. Mleko stekowców różni się jeszcze dosyć znacznie swym składem chemicznym od mleka wyższych ssaków.

Młode pozostaje w worku, aż póki nie osiągnie 80–90 mm długości, kiedy to właśnie zaczynają się pojawiać kolce na skórze. Zasluguje wszakże na uwagę, że jeszcze przez pewien czas matka okazuje wielką pieczołowitość względem dzieci swoich, pozwalając im wchodzić do worka i żywić się tam płynem mlecznym. Gdy jednak matka w nocy na żer wychodzi, pozbywa się niewygodnego dla siebie ciężaru, wygrzebując dla dziecka małą norę, do której powraca znowu po ukończeniu zerowania.

J. Nusbaum. Nowsze spostrzeżenia nad życiem i budową stekowców (dziobaka i kolczatki). *Wszechświat* 1901, 20, 362 (9 VI).

Biologiczne podstawy ulepszania się społeczeństw

Pojęcie jażni społecznej wprowadza nas do innego działu biologii ogólnej—do socjologii, badającej, jak wiemy, także pewną postać życia, życie gatunku—życie zbiorowe. Prof. Giddings, najznakomitszy socjolog współczesny, uważa świadomość gatunku, „the consciousness of kind”, za podstawowy fakt socjologiczny. Pod tą nazwą rozumie on ten stan świadomości, który każe każdej istocie świadomej, bez względu na zajmowany szczebel w hierarchii społecznej, uznawać w drugiej świadomej istocie jed-

nostkę, należącą do jednego z nią gatunku. Ta świadomość gatunku tworzy społeczeństwo, stwarza wszystkie jego instytucje, rozwija się współmiennie z rozwojem społecznym, jest właściwą tylko organizacji społecznej i niczemu innemu.

Dzięki rozwojowi społecznemu znika coraz bardziej „homo homini lupus”; człowiek pierwotny, człowiek z Lewiatana Hobbesa, prowadzący ustawicznie „bellum omnium contra omnes” ustępuje coraz bardziej miejsca, człowiekowi uspołecznionemu, wytworzonymu przez społeczeństwo, istniejącemu tylko w nim, ale i dla niego tylko. Życie jednostki nie kończy się z jej indywidualną śmiercią, lecz trwa dalej w życiu zorganizowanym ludzkości.

Wiek za wiekiem, powoli ale wytrwale, społeczeństwo, które wydało człowieka, pod jego wpływem i za jego sprawą przekształca się i przeobraża, dźwigając się coraz wyżej, ponad fizyczną konieczność życia w sferę światłości. I w tej mozolnej drodze wiekuiestej ewolucji brzmieć mu zawsze będzie jak hejnał przewodni—nakaz poety:

Nic nie strącać nigdy w dół,
Lecz do coraz wyższych kół
Iść przez ludzi podnoszenie,
Jak to czyni Bóg w wszechświecie,
Bo cel światów—szlachetnienie!

R. Radziwiłłowicz. *Instynkt i świadomość*. *Wszechświat* 1901, 20, 247 (21 IV)

Popularyzator wiedzy jako wirtuoz

„Odczyty popularne powinny działać w podobny sposób jak np. koncerty, których celem nie jest przecie, aby wszyscy stali się muzykami”. Tak mówi wielki higienista, tłumacząc się, że „zadaniem ich jest nie nauczanie lecz... podniecenie myśli i skierowanie wzroku i serca ku danemu przedmiotowi”. Zdanie to nasuwa mi porównanie dalsze: uczeni pracownicy to kompozytorowie i teoretycy muzyczni—popularyzator to artysta odtwórczy, który utworami temi dzieli się z audytorium w sposób jasny, przystępny i zajmujący dzięki swej wiedzy, technice i talentowi. Władza on przedmiotem zupełnie, umie przedstawić najzawilszą rzecz jasno i dostępnie—bez wysiłku, do biera prostych, ciekawych i przekonujących doświadczeń, a nawet koloryzuje rzecz ciekawymi wycieczkami w pokrewne dziedziny. Przytem umie dobrać sobie tematy i zwracać uwagę czytelnika—wprzód zainteresuje, dopiero potem uczy.

Wł. P. Sprawozdanie. — Powietrze i zdrowie. Wykłady popularne dr. Maksa Pettenkofara w przekładzie Maryana Stępowskiego. *Wszechświat* 1901, 20, 268 (28 IV)

ROZMAITOŚCI

Kanibalizm anakondy. Sporadycznie zdarzają się doniesienia o kanibalizmie u dużych węży. W przypadku anakondy zielonej *Eunectes murinus* raz tylko notowano samicę zjadającą mniejszego osobnika. Ostatnio obserwowano trzykrotnie samice tej anakondy zjadające mniejsze osobniki własnego gatunku. Obserwacje przeprowadzono w wenezuelskim llanos w ciągu suchego okresu, na który przypada parzenie się. W końcu kwietnia 1995 r. złapano dużą samicę o całkowitej długości 434,7 cm i wadze 40 kg. Po włożeniu jej do klatki zwróciła samczego osobnika o szacowanej długości 283 cm i wadze 5,7 kg.

Inny przypadek notowano w końcu maja 1996 r. pod koniec okresu rozmnażania. Duża samica dusiła samca o długości 230 cm i wadze 5 kg. Samiec był już martwy, natomiast samica o szacowanej długości 370 cm uciekła przy próbie złapania. Prawdopodobnie samica była w trakcie rozmnażania. Wreszcie w końcu marca 1997 r. zebrano próbkę kału od samicy o długości 300 cm i wadze 14,8 kg zawierającą łuski anakondy.

Wszystkie te obserwacje kanibalizmu u anakondy zielonej dotyczą samic, natomiast w dwu przypadkach, gdzie było moż-

liwe określenie płci ofiar, osobnikami zjadanymi były samce. Autorzy notatki sugerują, że zjadanie samców jest prawdopodobnie konsekwencją dużego dymorfizmu płciowego w rozmiarach ciała, gdzie samice są znacznie większe niż samce. W okresie rozrodu w suchej porze roku anakondy zielone gromadzą się wokół bardziej stałych źródeł wody. Samce poszukują w tym okresie wody i być może szukają również gotowych do rozrodu samic, stając się wówczas potencjalnie zagrożonymi przez kanibalizm samic. Po kopulacji ciężarne samice nie jedzą przez okres 7 miesięcy i być może wtedy zjadają swych mniejszych partnerów, co w pewnej mierze ułatwia im przeżycie okresu długiego postu.

Herpetological Review 2000, 31 (1) 45-6

Antoni Żyłka

Behavior rozrodczy żaby *Polypedates leucomystax*. *Polypedates leucomystax* (lepiej znana pod nazwą *Rhacophorus leucomystax*) należąca do rodziny *Rhacophoridae* jest gatunkiem zamieszkującym mrozległy obszar od Indii do południo-

wo-wschodniej Azji. W obrębie tego zasięgu zamieszkuje różne środowiska (od wiecznie zielonych lasów po tereny niepokojone przez człowieka, dochodząc do wysokości 300 m n.p.m.). Z reguły jest spotykana na niskiej vegetacji.

Obserwacje nad rozmnażaniem tego gatunku prowadzono w rezerwach w stanie Assam w północno-wschodnich Indiach. Sezon rozrodczy żaby trwa tutaj od kwietnia do sierpnia. Wejście w stan amplexus inicjowała samica zbliżając się do wołającego samca. Samica wykonując lewoskrętne ruchy skakała na samca. W odpowiedzi na taki kontakt samiec rozpoczynał amplexus pachowy. Czas trwania tego stanu był różny dla różnych par (od 3 godz. 5 min do 10 godz. 40 min). Jaja były składane w gniazdach pianowych budowanych w różnych mikrohabitatach, ale znowu w pobliżu przejściowych lub stałych zbiorników wodnych i w wilgotnych, cienistych miejscach, np. na krzakach, żdziałach traw lub podstawach roślin zielnych w przepojonych wodą przestrzeniach. Przed złożeniem jaj oba osobniki ustawiały się z tylnymi nogami wolnymi. Samce zaczynały wydzielanie lepkiej substancji, a następnie wydzielały taką substancję samice, ale tylko te ostatnie budowały gniazdo pianowe. Budowa gniazda trwała od 12 godz. 45 min do 26 godz. 18 min dla różnych par. Samice składały do gniazd pianowych 12-16 jaj w czasie około 15 minut. Na drugi dzień gniazdo uzyskiwało kontakt z wodą, a wylęganie się kijanek odbywało się na trzeci albo na czwarty dzień od składania jaj. Piana wówczas rozpuszczała się w wodzie i kijanki wypływały wolne.

Hamadryad 1999, 24 (1): 44-45

Antoni Żyłka

Węgorze żerują na żabach. Pospolite w strumieniach wschodniej Australii węgorze znane są z drapieżnictwa na bezkręgowcach, rybach i skorupiakach. W południowej Australii znajdowano dużą ilość dorosłych żab o nieznanym przynależności gatunkowej w diecie węgorzy krótkopłetwych *Anguilla australis*, natomiast nie znajdowano płazów w pokarmie węgorzy długopłetwych *A. reinhardtii*, które występują tu sympatrycznie z poprzednim gatunkiem.

W październiku 1998 r. zaobserwowano węgorza długopłetwego zjadającego dorosłą żabę *Litoria lesueuri* (rodzina *Hylidae*) w Cedar Creek Falls w południowo-wschodnim Queensland. Samiec żaby skoczył od brzegu do wody lądując powyżej węgorza długopłetwego ukrytego wśród roślin wodnych. Węgorz uchwycił żabę tak, że tylko nogi sterczały z jego pyska. W ciągu kilku sekund żaba została całkowicie połknięta. Węgorz nie wykazywał przy tym żadnych znaków odrzucania łupu. Co ciekawe, kijanki *L. lesueuri* są toksyczne lub przykre dla rybich drapieżników, natomiast ta obserwacja wskazuje, że dorosłe żaby tego gatunku nie są szkodliwe dla ryb drapieżnych. Obserwacja ta sugeruje, że węgorze długopłetwe mogą być ważnymi drapieżnikami żerującymi na dorosłych płazach w słodkowodnych systemach wschodniej Australii.

Herpetological Review 1999, 30 (3): 162-163

Antoni Żyłka

Nektarozerne gekony. W większości przypadków gekony są nocnymi owadożercami. Kilka gatunków żywi się również naturalnymi lub zrobionymi przez człowieka słodkimi półpłynnymi pokarmami, takimi jak nektar albo miód. Jednym z takich gatunków jest gekon żałobny *Lepidodactylus lugubris*.

Wcześniejsze badania wskazywały, że często można było spotkać te gekony przy konsumowaniu słodkich resztek w gospodarstwach (np. na dzemie czy kryształkach cukru). W gospodarstwach, gdzie nie są niepokojone, mogą schodzić, żeby zlizywać resztki z talerzy po posiłkach lub „karmić” się dojrzalymi owocami pozostawionymi na stole kuchennym. Spoty-

kano je również zlizujące słodkie napoje z wyrzuconych puszek. Przypadkowo widziano je lizące nektar z kwiatów dekoracyjnych storczyków i drzew papaja *Carica papaya*.

Autor notatki przeprowadził systematyczne obserwacje nad tym gatunkiem na wyspie Guam na terenach Guam National Wildlife Refuge. Obserwowano tu *L. lugubris* zwabionego do kwiatów palm kokosowych *Cocos nucifera*. Gekony lizały zamknięte kwiaty, krople jasnego słodkiego płynu wydobywającego się z nich, blizny po wcześniej opadłych kwiatach i otwarte kwiaty. Najczęściej przy kwiatach widziano pojedyncze gekony, ale czasem więcej niż 10 osobników o różnych rozmiarach i formach barwnych przebywało na jednym kwiatostanie. Częste były przypadki takiego żerowania w ciągu dnia, zarówno przy jasnej, jak i pochmurnej pogodzie. Jedynie w czasie najsilniejszego nasłonecznienia cofały się z miejsc żerowania. We wrześniu 1998 r. prawie każde kwitnące drzewo „miało” przynajmniej jednego gekona karmiącego się nektarem w ciągu dnia.

Przypadkowo gekony te zjadały również mrówki i muchy, które przybywały także do kwiatów. Jednak większość owadów była ignorowana, co sugeruje, że przebywanie ich w rejonie kwiatów związane było jedynie ze zlizywaniem nektaru. Dla porównania przeprowadzono obserwacje 15 kwitnących palm dekoracyjnych *Veitchia merrillii*. Mimo iż w większości ich kwiatostanów były owady, nie było płynu na kwiatach i nie znaleziono tu gekonów. Duża ilość osobników *L. lugubris* karmiących się nektarem palmy kokosowej wskazuje, że potencjalnie gekony te mogą odgrywać rolę przy zapyłaniu jej kwiatów.

Herpetological Review 1999, 30 (3): 166-167

Antoni Żyłka

Polowanie pajaków na kijanki żaby *Hylarana albolabris*.

Żaba *Hylarana albolabris* (rodzina *Ranidae*) jest znajdowana w zachodniej Ugandzie wyłącznie w wodach z niską zawartością tlenu. Z reguły są to trwałe kałuże i strumienie. Kijanki tego gatunku zaczynają oddychać powietrzem bezpośrednio po wylęganiu w przeciwieństwie do większości gatunków płazów bezogonowych. Ten sposób oddychania jest dla nich koniecznością dla przeżycia przy dużym niedotlenieniu wody. Wówczas jednak wzrasta możliwość zaatakowania kijanek przez drapieżników wzrokowych (np. ptaków brodzających). Kijanki *Hylarana albolabris* mają 7 rejonów gruczołowych wytwarzających toksyny, które powstrzymują potencjalnych drapieżników, np. żaby z rodzaju *Xenopus*. Gruczoły te wydają się nieskuteczne przeciwko drapieżnikom wśród bezkręgowców.

W czasie badań ekologicznych kijanek *H. albolabris* w Kibale National Park w zachodniej Ugandzie dwukrotnie obserwowano pajaka *Thalassius spinosissimus* (lub *T. margaritatus*) z rodziny *Pisauridae* zjadającego wynurzające się do oddychania powietrzem kijanki tej żaby. W każdym z zaobserwowanych przypadków pajak porywał kijankę w momencie wypływania na powierzchnię w celu oddychania. Po pewnym szarpaniu osłabiającym kijankę, gdy płynęła ona w dół, pajak ponownie wypływał na powierzchnię i niósł kijankę do linii brzegu albo do pobliskiej źerdzi powyżej wody, gdzie zjadał ją bez jakichkolwiek oznak toksycznego działania kijanki. Kijanki *H. albolabris* mogą osiągać masę 3,8 g i długość 74 mm. Obserwowane pajaki zjadały kijanki w przybliżeniu tej samej długości jak rozpiętość ich nóg (około 50 mm) i dużo większej masie.

Polujące pajaki z rodzaju *Thalassius* są wśród drapieżnych bezkręgowców w Kibale National Park przy licznych kałużach leśnych i strumieniach. Kijanki *H. albolabris* mogą być szczególnie wrażliwe na drapieżnictwo tych pajaków, gdyż muszą wynurzać się dla dokonania oddechu. Ponieważ robią to regularnie, stąd ich podatność na drapieżniki powierzchniowe wzrasta. Z drugiej strony rozmnażanie w wodach niedotlenionych może zmniejszać różnorodność lub skuteczność działania po-

tencjalnych drapieżników, na których te kijanki mogą być narażone. Ciągłe zagrożenie ze strony pajaków dla kijanek oddychających powietrzem może tłumaczyć, dlaczego nie odpoczywają one blisko powierzchni wody.

Herpetological Review 1999, 30 (4): 223

Antoni Żyłka

Żaba jaskiniowa z Negros jest krytycznie zagrożona. Żabę jaskiniową *Platymantis spelaeus* (rodzina *Ranidae*) po raz pierwszy znaleziono na filipińskiej wyspie Negros w styczniu 1968 r., a w 1980 r. została opisana przez Browna i Alcalę jako nowy gatunek. *Platymantis spelaeus* jest gatunkiem endemicznym, znanym jedynie z dwóch stanowisk. Ta średniej wielkości (41–60 mm długości) żaba zamieszkuje chłodne, wilgotne jaskinie na wysokości do 85 m n.p.m. Od czasu jej odkrycia pogorszyły się warunki środowiskowe w tych jaskiniach z powodu budowy tamy i zniszczenia pokrycia leśnego. W wyniku zmian habitatu jaskinie były albo zalewane, albo było w nich za sucho, dzięki czemu mikrohabitat stał się nieodpowiedni zarówno dla żaby i jej łupu, jak i jako miejsce rozrodu.

Autorzy podają stan ilościowy populacji: w styczniu 1968 r. zebrano 10 dorosłych osobników, a w marcu 1981 r. złowiono do badań taksonomicznych i do opisu gatunku 27 dorosłych żab. W tym czasie łapano jednego dorosłego osobnika na 5 spotykanych żab. Opierając się na tych szacunkach w 1981 r. w jaskiniach byłoby 135 osobników dorosłych. Nie liczono wówczas osobników młodocianych, ale przyjęto, że razem z dorosłymi mogło to być około 200 osobników. Obserwacje przeprowadzone w styczniu i lutym 2000 r. stwierdziły obecność nie więcej niż 20 osobników w obu jaskiniach, co stanowi około 10% stanu ilościowego populacji z roku 1981.

Jaskinie na południu Negros wytworzyły się z wapienia koralowego z okresu od miocenu do pliocenu. Dzięki aktywności wulkanicznej od pliocenu aż do czasów współczesnych formacje morskie zostały wypiętrzone powyżej średniego poziomu morza. Skały te erodowały dzięki kwaśnym osadom oraz wodom powierzchniowym i gruntowym. W efekcie powstały jaskinie o bardzo specyficznym mikroklimacie. W takich warunkach ewoluowała żaba jaskiniowa.

Autorzy konkludują, że być może jest za późno, aby ochronić gatunek, ale można jeszcze zatrzymać degradację środowiska jaskiniowego przez zalesienie przestrzeni wokół każdej z jaskiń. Wskazane jest również przekonanie lokalnych wspólnot i rządu do ochrony tego gatunku i jego habitatu. W 1996 r. gatunek został umieszczony w Czerwonej Księdze IUCN w kategorii „vulnerable” (podatny na zniszczenie), natomiast obecnie powinien się znaleźć w kategorii „critically endangered” (krytycznie zagrożony).

Froglog, 2000 (39): 1-2

Antoni Żyłka

Obronne działanie wydzielin skórnych żaby *Phrynohyas venulosa*. Wiadomo, że wydzieliny skórne płazów pełnią różne funkcje. U neotropikalnej żaby *Phrynohyas venulosa* (rodzina *Hylidae*) wydzieliny takie są używane przez żaby do wyścielenia dziur w drzewach, w których szukają schronienia. Wydzielina zapobiega utracie wody wewnątrz dziur. Kilkadziesiąt lat temu niektórzy autorzy sugerowali też, że te wydzieliny praw-

dopodobnie są środkiem zapobiegawczym przeciwko drapieżnikom. Obserwację popierającą taką tezę przeprowadzono w listopadzie 1995 r. w Maracay w Wenezueli.

Wąż kociooki *Leptodeira annulata ashmeadii* był obserwowany na drzewie „cereza” *Malpighia glabra*. Był on częściowo unieruchomiony i zwinięty na pniu drzewa na wysokości 1,5 m od ziemi. W pobliżu tego miejsca było wejście do dziury o średnicy 8 cm i około 20 cm głębokiej. Unieruchomienie węża spowodowała lepka substancja, podobna do wydzieliny *P. venulosa*. Po 3 godzinach wąż zdawał się wyczerpany szarpaniem się w celu uwolnienia, a substancja ta niemal stwardniała w tym czasie. Węża zdjęto i przeniesiono do terrarium, w którym po 24 godzinach znikły objawy unieruchomienia.

W tym rejonie żaby *P. venulosa* są pospolite. Autorzy wskazują, że mimo iż nie obserwowali bezpośredniego wydzielania tej wydzieliny przez żaby, to podobieństwo znalezionych dziur do innych użytkowanych przez nie upoważnia do wniosku, że obserwowane dziury mogły być jej schronieniem. Również wydzieliny na drzewie powodujące unieruchomienie węża były podobne do wydzieliny *P. venulosa*. Stąd nasuwa się potwierdzenie poprzednich przypuszczeń, że wydzielina ta może spełniać podwójną funkcję – z jednej strony zabezpiecza kryjówkę żaby przed utratą wody, a z drugiej strony jest skutecznym środkiem obronnym przeciwko potencjalnym drapieżnikom.

Herpetological Review 1998, 29 (1): 39-40

Antoni Żyłka

Behawior obronny żaby *Scythrophrys sawayae*. Żaba *Scythrophrys sawayae* (rodzina *Leptodactylidae*) zamieszkuje ściółkę liściową w atlantyckim lesie deszczowym w Paranie i Santa Catarina w południowej Brazylii. W latach 1991–1995 zebrano kilkanaście osobników tego gatunku i przetrzymywano w niewoli przez 3-5 dni. Podczas manipulowania w pobliżu żab obserwowano, że niepokojone osobniki skaczą 10-20 cm i padają bezpośrednio kłoką w dół. Ciało ich jest przyklepione do gruntu, a kończyny wyciągnięte i sztywne. W takiej nieruchomej postawie pozostają przez 30 sekund do 10 minut. Ten behawior wykazywały wszystkie osobniki trzymane w niewoli, niezależnie od płci, a nawet pary w stanie amplexus. W grudniu 1997 r. obserwowano również takie zachowanie u osobników w czasie aktywności rozrodczej w środowisku naturalnym. Niektóre osobniki uciekały od zdobycia łupu przez skakanie do płytkich stawów, gdzie pozostawały ze sztywnymi nogami nawet po zanurzeniu.

To zachowanie obronne jest wspomagane przez efekty ubarwienia. Gdy osobnik jest nieruchomy, krawędzie grzbietowo-boczne są wyraźniej zaznaczone, a w połączeniu z różnicą barwy między grzbietem a kończynami daje to efekt w postaci rozmytego obrazu zwierzęcia (jest to efekt podobny do „martwego liścia”). Utrudnia to odnalezienie takiej potencjalnej ofiary drapieżnikom wzrokowym przeszukującym ściółkę. Ponieważ taki behawior jest obserwowany również u innych gatunków płazów bezogonowych, zamieszkujących ściółkę, niektórzy autorzy sugerują, że istnieje behawioralna konwergencja wśród gatunków płazów bezogonowych zamieszkujących ściółkę liściową i narażonych na presję takiego samego drapieżnictwa.

Herpetological Review 1999, 30 (4): 224

Antoni Żyłka

OBRAZKI MAZOWIECKIE

ZACZAŁ SIĘ PRZELOT

Śmieszka jest naszą najpospolitszą mewą. W Polsce występuje w ilości kilkadziesiąt razy większej niż wszystkie razem pozostałe gatunki z rodziny mewowatych. Kiedyś w głębi kraju częściej można było spotkać rybitwę niż mewę, teraz odwrotnie, zmieniły się obyczaje. Co roku obserwuje się śmieszki wiosną i jesienią w Przasnyszu lub okolicy. Nad zalew w kwietniu przyleciały dwie śmieszki i przebywały dość długo. Jedna siedziała na wodzie, druga latała wzdłuż w jedną i drugą stronę.

JAK TU BUDOWAĆ GNIAZDO

Koło lotniska w dość płytkiej dziupli klonu dwa mazurki rozpoczęły budowę gniazda. Widać wystające z dziupli piórka z wyściółki. Teraz uczeplone przy wlocie przyszłego gniazda ćwierkają i boją się odlecieć po dalsze materiały. Przy bardzo silnych wiatrach wiejących od rana ze wschodu wszelkie loty stały się niemożliwe.

ZOSTAWIONE NA DZIUPŁAKI

Z przedstawicielem ochrony lasu i leśniczym idziemy przez drzewostany w janowskich lasach, gdzie od lat występował korowiec. Drzewostany są tu bardzo marne, zamiast prostych sosen same krzywe koropyłe. Niektóre martwe, zeschnięte drzewa leśniczy pozostawił na dziuplaki, „bo i tak z nich nie będzie żadnego pożytku, a ptaki je jeszcze wykorzystają”.

JUŻ WRÓCIŁYŚMY!

Pliszka obok wróbla i jaskółki jest typowym mieszkańcem wsi i małych miasteczek. Na drogach, pastwiskach, przydrożach zgrabnie biega po ziemi i chwytając owady, śmiesznie kiwając przy tym swoim długim ogonkiem. W końcu kwietnia dwie pliszki siwe szukały pożywienia koło tamy w Przasnyszu, jakby chciały zameldować przechodniom, że już wróciły.

OBFITY POSIŁEK

W Karwaczu na skrzyżowaniu głównych ulic kawka wykrystała nieczęstą w ostatnim okresie nawet na terenie wsi okazję. Przejeżdżający tędy koń pozostawił na jezdni „bułki” swoich odchodów. Kiedyś na taką okazję zlatywały wszystkie wróble z okolicy. Teraz wróble nie widać, przyleciała natomiast kawka i pilnie wyjada nadtrawione ziarna z obfitego, dymiącego obiadu.

OKNÓWEK JUŻ NIE MA

Parę lat temu na budynku państwa Maćkowskich przy rogu rynku gnieździła się ostatnia para przasnyskich jaskółek oknówek. Codziennie przechodziłem obok niego w drodze do pracy i mogłem podziwiać te zgrabne jaskółki, różniące się od pospolitych dymówek, jak pracownice zabiegały o wykarmienie młodych. W pewnym okresie nad gniazdem oknówek za-

wisła groźba zniszczenia, lokatorzy przystąpili do malowania okien. To jedno okno jednak pozostawili na późniejszy termin. Po miesiącu musieli jednak puste gniazdko zrzucić, aby okno pomalować. Następnej wiosny oknówki już nie ulepiły tu gniazda.

KŁOPOTY Z PODRZUTKIEM

Słyszę pierwszą w tym roku kukulkę, może wywróży mi piniądze? Ptak kuka raz, po pewnym czasie znowu raz i dopiero po kilku minutach kuka zapamiętał, ale to pewnie dotyczy już innej wróby. Nic to. Przypomnijmy za to, że z piskletami kukulek mają teraz wielkie kłopoty ich przybrani rodzice. Można czasami zaobserwować, jak maleńka pliszka chce nakarmić wiecznie głodnego podrzutka, ale ten nie mieścił się w gnieździe i usiadł na gałęzi obok. Pliszka siada koło niego i chce wetknąć przyniesioną gąsienicę w rozwarty dziób, do którego nie może dosięgnąć. W końcu siada na głowie kukulczaka i dopiero teraz może go nakarmić.

WYPALONE GNIAZDO

Na skraju trzcinowiska w Dobrzankowie widać szeroko i daleko ciągnące się pogorzelisko. Ktoś jeszcze raz próbował rozprawić się z unikatową ostoją ptaków, jedyną w powiecie. Na niewysokiej kępie widać pokryte zwęglonymi turzycami gniazdo czajki. Zachowało ono swój kształt, nawet jaja w nim się znajdują, czarne i popękane od żaru.

ŚNIADANIE KANI

Spotykana czasami u nas w borach janowskich kania czarna wcale nie jest czarna, jest jednak ciemniejsza od kani rudej. Mówi się czasami, że ktoś pragnie czegoś, jak kania dżdżu. Jest to związane z trybem życia tego pięknego drapieżnika. Kania przebywa zwykle nad wodami, jeziorami lub rzekami. Przeważnie nie łowi żywej zdobyczy, bo jej szpony są do tego za krótkie. Jej pożywieniem jest przede wszystkim padlina pływająca na wodzie lub wyrzucona na brzeg. Czasami potrafi ukraść myśliwemu ustrzeloną kaczkę, której nie zdążył podnieść z wody.

DUDKI SIĘ BRONIA

Dudek z rzędu kraskowych jest dostojnym ptakiem z dużym czubem na głowie. Wśród ludzi nie cieszy się szacunkiem, o czym świadczą liczne przysłowia. Są też inne przysłowia, np. „Dudek i sam śmierdzi, i gniazdo swe zawsze zapługawi” albo „Śmierdzi jak dudek”. Tutaj nasi przodkowie wykazali się pewnym nieuctwem, gdyż dudek nie zapługawia gniazda, a te zapachy są wynikiem samoobrony piskląt. Jeżeli jakiś drapieżnik atakuje gniazdo lub człowiek chce je wybrać, pisklaki ustawiają się odwłokiem do otworu dziupli i strzykają wydzieloną bardzo cuchnącą i trudno zmywalną.

Zbigniew Polakowski

RECENZJE

Prace Ogrodu Botanicznego Uniwersytetu Wrocławskiego, tom 6, z. 1. Wydawnictwo Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław 2000, s. 399, ISSN 0239-6661

Na wstępie warto przypomnieć, że w tomie piątym, zeszycie 1 Prac Ogrodu Botanicznego Uniwersytetu Wrocławskiego przedstawiono między innymi obszerny Index Plantarum polskich kolekcji dendrologicznych wraz ze schematyczną mapą, na której uwidoczniło rozmieszczenie zbiorów roślin drzewiastych w Polsce. W Indeksie uwzględniono 22 kolekcje dendrologiczne zgromadzone do końca 1998 roku w naszych ogrodach botanicznych i dendrologicznych, arboretach i najważniejszych zbiorach prywatnych. Indeks zestawiono w oparciu o komputerową bazę danych, sporządzoną według spisów pochodzących z prezentowanych ogrodów, powiązaną z Komputerowym słownikiem nazw Wrocławskiego Ogrodu Botanicznego. Wszystkie taksony w obrębie gromad *Gymnospermatophyta* i *Angiospermatophyta* podano w kolejności alfabetycznej. Wartościowe uzupełnienie Indexu stanowi tabela zawierająca wybrane informacje o polskich ogrodach i kolekcjach dendrologicznych.

Prezentowany obecnie tom 6 zeszyt 1 Prac Ogrodu został przygotowany do druku przez dyrektora Ogrodu Botanicznego Uniwersytetu Wrocławskiego prof. Tomasza Jana Nowaka oraz mgra Wiesława Gawrysia i dra Jacka Marcinkowskiego z Centrum Zachowania Różnorodności Biologicznej PAN w Warszawie. Składa się on z Indexu, który opiera się na 29 kolekcjach zidentyfikowanych u schyłku 1999 roku w polskich ogrodach botanicznych, arboretach, jak również w specjalistycznych i prywatnych kolekcjach. Uwzględniono listę 10 358 gatunków roślin zielnych hodowanych u nas poza szklarnią co najmniej od trzech lat.

W części końcowej Prac znajdujemy 30 diagramów, na których zobrazowano procentowy udział kultywarów, gatunków, podgatunków i odmian roślin zielnych uprawianych u nas w gruncie. Ułatwiają one w znacznej mierze szczegółowe zapoznanie się z omawianymi problemami.

Spis literatury obejmuje 57 pozycji zarówno krajowych jak i zagranicznych, wybranych trafnie i z wyczuciem.

Recenzowana praca stanowi pozycję cenną i warto się z nią zapoznać. Powstała w wyniku żmudnego wysiłku wielu kolekcjonerów. Sporządzona przez autorów lista oraz dokonana weryfikacja i unifikacja nazw roślin dostarczonych w kwestionariuszach wiązała się z poważnymi trudnościami i znacznym zaangażowaniem. Zgodne sprawdzenie nomenklatury nie zawsze było możliwe. W przypadkach wątpliwych nazwy gatunków drukowano grubymi literami. Niekompletne nazwy gatunków np. *Viola wittrockiana hort* zostały opuszczone. Do ustalenia właściwych nazw wykorzystano publikacje wymienione w wykazie literatury.

Roman K a r c z m a r c z u k

Carlos Pérez - Santos y Ana G. Moreno: **Serpientes de Ecuador**. Torino 1991, Museo Regionale di Scienze Naturali, Monografia XI, s. 538, cena 70 000 lirów, ISBN 88-86041-00-4

W dalszym ciągu odczuwa się brak monografii herpetologicznych krajów neotropikalnych. Wiele danych o poszczególnych gatunkach czy wyższych jednostkach systematycznych jest rozproszonych w licznych pismach trudno dostępnych dla

szerokiego kręgu czytelników. Stąd też każda publikacja monograficzna obejmująca jakiś wycinek neotropikalnej herpetofauny witana jest z zainteresowaniem przez herpetologów. Omawiana monografia poświęcona jest węzom Ekwadoru.

W rozdziale wstępnym zamieszczono informacje dotyczące badań herpetologicznych w tej części Ameryki Południowej; wymieniono rejony geograficzne. Omówiono też temperatury, wysokości, klimat, opady (od 0 do 6000 mm), formacje roślinne.

W rozdziale 2 krótko wspomniano o różnych badaniach ofiofauny tego regionu, a w 3 dokładniej omówiono środowisko geograficzne Ekwadoru.

Rozdział 4 zawiera listę rodzin, rodzajów, gatunków i podgatunków węży zamieszkujących Ekwador. W sumie zestawiono tu 186 gatunków węży (w 206 podgatunkach). Na poszczególne rodziny przypada z tego: *Aniliidae* – 1 rodzaj i 1 gatunek, *Anomalepididae* – 2 rodzaje i 2 gatunki, *Boidae* – 6 rodzajów i 10 gatunków, *Coleubridae* – 46 rodzajów i 131 gatunków, *Crotalidae* (powinno być *Viperidae*) – 2 rodzaje z 16 gatunkami, *Elapidae* – 2 rodzaje i 19 gatunków, *Hydropheidae* (powinno być *Hydrophiidae*, a dokładniej *Hydrophiinae*) – 1 rodzaj i 1 gatunek, *Leptotyphlopidae* – 1 rodzaj z 5 gatunkami i *Typhlopidae* – 1 rodzaj z jednym gatunkiem. Następnie zamieszczono klucze do oznaczania węży Ekwadoru w języku hiszpańskim i angielskim.

Zasadniczą część książki stanowi przegląd węży Ekwadoru (ponad 400 stron). W każdym przypadku podano krótką charakterystykę rodziny, zamieszczono klucz do oznaczania rodzajów do niej należących. Krótko scharakteryzowano rodzaj i zamieszczono klucze do oznaczania gatunków (a nawet podgatunków). Dla każdego gatunku podano nazwę łacińską, autora nazwy i rok opisu, ewentualne synonimy, rozmieszczenie geograficzne, diagnozę, a w niektórych przypadkach jeszcze skąpe dane o biologii gatunku. W tabelkach zamieszczono dane odnośnie rozmieszczenia gatunku w Ekwadorze (regiony, przedziały temperatury, habitaty, wysokości nad poziomem morza, klimat, opady, formacje roślinne i występowanie w poszczególnych prowincjach Ekwadoru). Wyróżniono tu 3 regiony naturalne (wybrzeże – położone na zachód od Andów, wschód – rejon położony na wschód od Andów i łańcuchy górskie – rejon obejmujący tereny powyżej 1000 m n.p.m.) oraz 16 formacji roślinnych. Osobno omówiono węże Archipelagu Galapagos (trzy gatunki z rodzaju *Dromicus* tworzące kilka podgatunków). Scharakteryzowano też warunki środowiskowe na Galapagos. Na zakończenie zestawiono węże stosując różne kryteria, co pozwala na zrozumienie rozmieszczenia przy zastosowaniu różnych kryteriów. Wskazano na pochodzenie tej ofiofauny (np. z ogólnej liczby węży Ekwadoru 42 rodzaje ze 113 gatunkami są pochodzenia południowo-amerykańskiego). Zaznaczono też rodzaje endemiczne dla Ameryki Południowej (np. *Anilius*, *Drepanoides*, *Hydrops*, *Philodryas*, *Tropidophis* itd.).

Książkę kończy krótkie streszczenie, obszerna bibliografia i indeks nazw.

Szate ilustracyjną książki stanowi 150 barwnych fotografii biotopów zamieszkanych przez poszczególne węże oraz samych węży. Większość fotografii dobrze oddaje cechy węży (zwłaszcza niektóre portrety, na których wyraźnie widać układ łusek). Na rysunkach ukazano układy łusek i tarczek. Zamieszczono też mapy ukazujące orografię, podział na regiony naturalne, strefy klimatyczne itd. Ilustracje te bardzo dobrze uzupełniają tekst. Fotografie barwne ukazują różnorodność węży zamieszkujących Ekwador, a także różnorodność i bogactwo biotopów w jakich one żyją. O ile szeroko opracowane są problemy taksonomiczne czy morfologiczne, o tyle czytając in-

formacje o biologii omawianych węży czuje się niedosyt. Często odnoszą się te uwagi tylko do rodzajów, przy wielu gatunkach pominięto je. Bywają również usterki dotyczące np. pobieranego pokarmu. Błędy dotyczą też nazewnictwa (np. kilkakrotnie autorzy używają nazwy *Hydropheidae* (np. s. 39, 441, 448, 495). Jeśli już potraktować tę jednostkę jako odrębną rodzinę, to powinna być użyta nazwa *Hydrophiidae*. Jednak częściej traktuje się je jako podrodzinę *Hydrophiinae* w obrębie rodziny żrądnicowatych (*Elapidae*).

Niewątpliwie dla wielu czytelników książka będzie źródłem informacji o ofiofaunie Ekwadoru, a herpetologów zajmujących się fauną węży neotropikalnych może inspirować do dalszych badań, np. nad biologią tych węży, bowiem w tej dziedzinie nasza wiedza o wielu gatunkach jest nadal bardzo skąpa.

Antoni Żyłka

Maryla Gajownik, Mirosław Gromek, Adam Hryniewicz: **Żółwie lądowe i wodne**. Wyd. II, Białystok 1997, MGPUH Mirosław Gromek, s. 69, cena zł 9,80, ISBN 83-903703-6-0

Mimo wielu sporów terrarystyka w Polsce trwa nadal i stąd potrzebne są praktyczne poradniki, szczególnie dla osób dopiero zaczynających hodowlę. Niewątpliwie żółwie są najczęściej hodowanymi przez amatorów gadami i tej grupie gadów poświęcony jest omawiany praktyczny poradnik hodowlany. W krótkim wstępie wskazano na fakt, że żółwie jako żywe zwierzęta absorbują czas opiekuna i wymagają pewnych nakładów i o tym należy pamiętać przed podjęciem decyzji o rozpoczęciu hodowli. W 22 rozdziałach autorzy podają niektóre podstawowe wiadomości z systematyki czy biologii żółwi oraz przedstawiają kilka bardziej popularnych w hodowlach gatunków.

W rozdziale 1 podano zasady systematyki zwierząt. W rozdziale 2 krótko scharakteryzowano gady, a w 3 dokładniej omówiono żółwie. Zwrócono tu uwagę na pewne cechy budowy, a szczególnie dużo miejsca poświęcono problemom regulacji temperatury, wskazując, że optimum termiczne dla żółwi stanowi temperatura 25-35°C. Omówiono również niektóre mechanizmy dostosowujące żółwie do określonych warunków (np. w czasie cyklu aktywności rocznej). Również dużo miejsca zajmuje tu opis kończyn żółwi z punktu widzenia ich aktywności ruchowej.

W rozdziale 4 omówiono budowę pancerza. Zwrócono uwagę na zmienność w wykształceniu tarczki w obrębie tego samego gatunku. Wskazano na możliwość określenia przybliżonego wieku żółwia na podstawie pierścieni przyrostowych, podkreślając jednocześnie, że jest to niemożliwe w warunkach hodowli, gdyż wtedy działają na żółwie różne czynniki, które wywołują zmiany w wykształceniu tarczki (np. zmiany krzywicze). Na zakończenie rozdziału omówiono ochronę żółwi.

W rozdziale 5 krótko przeanalizowano hodowlę amatorską z punktu widzenia różnych ograniczeń, a w 6 podano podstawowe wiadomości o biologii i hodowli żółwi. Szczególną uwagę zwrócono na problemy higieny żywienia oraz omówiono rodzaje terrariów. W rozdziale 7 dokładnie przedstawiono problemy żywienia. Podkreślono, że niecisły jest pogląd, jakoby żółwie lądowe były wyłącznie roślinożerne, a żółwie wodne wyłącznie drapieżne. W hodowli ten pokarm powinien być urozmaicony i dostosowany do potrzeb konkretnych gatunków. Nie wolno im podawać pokarmów, do których były dodane substancje konserwujące (np. owoce z kompotów). Nie wolno również podawać po raz drugi uprzednio nie zjedzonej porcji pokarmu. Dokładnie omówiono żywienie żółwi lądowych i wodnych, wskazując na konieczność dodania witamin i związków mineralnych.

Rozdział 8 poświęcono postępowaniu z nowo zakupionymi żółwiami (np. kąpiel w ciepłej wodzie z dodatkiem soli, łączenie w pary itp.). W rozdziale 9 omówiono dymorfizm płciowy, zachowanie żółwi w okresie godowym, przygotowanie ich do rozrodu. W tabeli zestawiono ilość zniesień w roku dla niektórych rodzajów oraz ilość jaj w zniesieniu (od 1 jaja w rodzaju *Chersina* czy *Malacochersus* do powyżej 50 w rodzajach *Chitra*, *Podocnemis* czy *Trionyx*) oraz długość okresu inkubacji.

Rozdział 10 zawiera najważniejsze informacje dla początkującego hodowcy odnośnie do terrarium (wielkość, urządzenie wnętrza, terraria ogrodowe, terrarium kwarantanne, podstawowe zabiegi pielęgnacyjne). Kolejne dwa rozdziały poświęcono kontroli stanu zdrowia i zabiegom pielęgnacyjnym.

Z kolei rozdziały 13-22 poświęcono częściej hodowanym i „łatwiejszym” gatunkom. Dla każdego gatunku podano stanowisko systematyczne, nazwę łacińską z nazwiskiem autora i rokiem opisu, wielkość, cechy morfologiczne, rozmieszczenie i wymagania hodowlane. W przypadku, gdy do jakiegoś gatunku należy kilka podgatunków, zamieszczono klucze do ich oznaczania.

Kończy książkę spis kilku pozycji literatury. Ilustracje stanowią rysunki żółwi, układu tarczki pancerza czy urządzenie wnętrza terrarium oraz kilka barwnych fotografii żółwi. Nie ustrzeżono się też pewnych błędów, np. na s. 4 podano, że gady należą do królestwa zwierząt kręgowych zamiast do typu strunowców (podtyp kręgowce); na s. 5 podano, że do dzisiejszych zwierząt kręgowych należy 5 gromad – zapomniano o szóstej – bezżuchwocach. Przesadzona jest informacja, że gady stanowią niemal 200% gatunków płazów, s. 11 – Międzynarodowa Unia Ochrony Przyrody ma skrót IUCN, a nie IUCH, s. 15 – kwartalnik „Aqua-Ter” nie ukazuje się już od wielu lat, s. 15 – nazwa łacińska mniszka to *Taraxacum* a nie *Traxacum*, s. 16 – powinno być *Deirochelys* a nie *Deinohelys*, s. 22 – ilość zniesień w ciągu roku, a nie częstotliwość zniesień. Błędnie zamieszczono nazwę podrzędu żółwi skrytoszyjnych – *Cryptodirida* zamiast *Cryptodira* (str. 39, 41, 44, 47, 48, 52, 58, 61, 63, 66 i 67). Nazwisko autora nazwy *Trachemys scripta* powinno być Schoepff, 1792 a nie Schoepfer 1972. Tego typu usterki nie mają wpływu na merytoryczną część książki, jeśli idzie o problemy hodowlane. Zawarte w niej wskazówki hodowlane na pewno ułatwią początkującemu hodowcy stawianie pierwszych kroków w terrarystyce. Książkę można również polecić jako poradnik przy hodowlach szkolnych żółwi. Dzięki jasnemu stylowi i wielu informacjom z biologii różnych gatunków może ona być potraktowana jako popularny przewodnik poszerzający wiedzę czytelnika o tej ciekawej grupie gadów.

Antoni Żyłka

Marek Więckowski: **Polska księga rekordów**. Podsiadlik-Raniowski i Spółka, ISBN 83-7212-328-4.

Na łamach miesięcznika „Poznaj swój kraj” ukazywał się cykl artykułów pt. „Polskie naj”. Autor tych artykułów, Marek Więckowski, pracownik Instytutu Geografii i Przestrzennego Zagospodarowania PAN w Warszawie, zebrał opracowane teksty i fotografie, publikując je w wydaniu książkowym pt. *Polska księga rekordów* w serii „Cuda natury” wydawnictwa Podsiadlik, Raniowski i spółka.

Opracowanie zawiera opis 45 miejsc (obiektów, regionów) stanowiących polskie „naj”. W każdym przypadku ukazana jest lokalizacja miejsca na mapie. Opis obiektu zawiera przede wszystkim informacje fizyczno-geograficzne, ale także informacje historyczne i często czysto krajoznawcze. Pojawia się zawsze rubryka „to warto wiedzieć” sumująca faktografię oraz fotografie wraz z opisem. Książkę kończy indeks miejscowości

oraz bibliografia. Książka liczy 96 stron – każde „naj” zajmuje 2 strony.

Książka ma charakter popularnonaukowy. Przybliżenie miejsc, albo i całych regionów Polski w formie ciekawostek przeplatanych informacjami podstawowymi z pewnością dobrze wpłynie na przyswojenie informacji przez czytających. Na uwagę zasługuje wysoka jakość techniczna książki, co jest konieczne w tego typu wydawnictwach oraz bardzo wysoka, także artystycznie, jakość fotografii. Ilustracje świetnie nawiązują do tekstu, a nieszablone ujęcia wywołują zaciekawienie nawet dla osób znających dany obiekt czy obszar.

Dyskusje może budzić dobór opisywanych miejsc. Oczywiście, w konwencji wydawnictwa mieszczą się takie miejsca jak najwyżej czy najniżej położony punkt w Polsce. Autor nie ograniczył się na szczęście tylko do tak oczywistych „naj”. Często „naj” traktuje jako pretekst do opisanie mniej znanych i rzadko odwiedzanych miejsc w Polsce. Przy okazji niejako wyjaśnia mechanizmy powstania niektórych form powierzchni Ziemi w Polsce oraz podaje informacje historyczne (np. historię zagospodarowania Żuław Wiślanych). Jeżeli dodać do tego także wiadomości klimatyczne, dużą dawkę informacji o parkach narodowych oraz elementy wiedzy o glebach, roślinności czy skałach – to należy docenić umiejętność wyselekcjonowania informacji oraz połączenia tekstu w spójną całość, która oddaje specyfikę każdego „naj”. Do zalet wydawnictwa trzeba także zaliczyć czytelne i przyjemne w odbiorze mapy.

Niestety, autor nie ustrzegł się błędów. Należy do nich opis pokrzywy glebowej Kotliny Sandomierskiej. Wbrew temu, co pisze autor, gleby tego obszaru są mniej przydatne dla celów rolniczych w porównaniu z pokrywą glebową obszarów otaczających, tj. zarówno Pogórza Karpackiego (gdzie dominują gleby płowe), jak i z glebami Wyżyn. Błąd ten jest tym bardziej istotny, że na nim oparty jest dalszy wywód odnoszący się do rozwoju gospodarczego tych ziem. Zaś rozwój Sandomierza znajdującego się na granicy Kotliny, na lewym brzegu Wisły, był związany raczej z wartością użytkową czarnoziemów Wyżyny Sandomierskiej (Opatowskiej). Jest to chyba rezultat nieskorzystania przez autora (co widać ze spisu literatury) z żadnego poważniejszego źródła dotyczącego gleb w Polsce.

W całej książce można także odnaleźć szereg usterek. Przykładem może być opisanie na Opołonku w Bieszczadach połoniny, której tam nie ma, czy zaznaczenie, że Horodło i Hrubieszów znalazły się w granicach zaboru austriackiego. Wprawdzie miało to miejsce przez kilkanaście lat, jednak dopiero znalezienie się tych miast w granicach Królestwa Polskiego miało dużo większy wpływ na ich rozwój. Irytować mogą niekiedy uproszczenia stosowane w tekście, np. stwierdzenie, że „niestety, na razie odprowadza się do niej [do Wisły] ścieki”, czy, że „na Pustyni Błędowskiej deszcz pada dość rzadko”. Te stwierdzenia, nawet jeżeli częściowo prawdziwe, mogą powodować zamęt w głowach nie tylko nastoletnich czytelników.

Mimo wytkniętych tu usterek, należy jednak stwierdzić, że opisywana książka jest bardzo wartościowym opracowaniem popularzatorskim. Z całą pewnością dzięki konsekwentnemu utrzymaniu konwencji „ciekawostkowej”, zwięzłości treści oraz znakomitym ilustracjom, spełnia ona swoje zadanie, a ilość błędów – w powodzi wydawanych ostatnio przewodników – jest doprawdy niewielka. Wydawnictwo to ma ambicje wyjaśnienia wielu zjawisk, zwłaszcza geomorfologicznych czy klimatycznych mających miejsce w Polsce, co dobrze uzupełnia szkolny materiał nauczania geografii.

Marek D r e w n i k

Agnieszka i Włodek Bilińscy: **Cuda natury w Polsce**, Wydawnictwo Podśledzik-Raniowski i Spółka, s. 90, 85 zdjęć

Zasypywani jesteśmy ostatnio przyrodniczymi albumami. Niektóre regiony Polski takie jak Puszcza Białowieska, Tatry czy też Biebrza obfotografowane są od góry do dołu. Przyznam się, że marzył mi się kiedyś album poświęcony polskim puszczo. Napisałem nawet recenzję albumu Łapińskiego zatytułowanego *Lasy Polski*, ale „Echa Leśne” nie przyjęły mojej krytyki. Obecnie zostały wydane *Puszcze Polski* Pawła Fabijańskiego. Album ten ma taki sam format i taką samą szatę graficzną jak *Cuda natury w Polsce*, niemniej jednak niewiele ma wspólnego z moją wizją prastarych polskich puszczy, tak pięknie opisanych w albumie Ossendowskiego. W tym kontekście album *Cuda natury w Polsce* prezentuje się znacznie lepiej. Na okładce tego pięknego albumu widzimy ruchome wydmy z okolic Łeby. Myślę, że wybór takiego obrazka na obwolutę był podyktowany jedynie względami natury plastycznej. Króćczenie i wysokość liter tytułu albumu zostały bardzo dobrze skomponowane plastycznie z obrazem wydmy. Tak więc taka okładka przyciąga wzrok. Na obwolutę został zamieszczony spis wszystkich obiektów przyrodniczych zamieszczonych w albumie. Można ów album ocenić pod różnymi kątami:

1) Czy autorzy zdjęć naprawdę wybrali reprezentatywne „cudatury”?

2) Czy wybrane obiekty są dobrze przedstawione pod względem przyrodniczym, jak też i plastycznym.

3) Plastyczne opracowanie całego albumu.

Odpowiedź na to pierwsze pytanie jest pozytywna. Rzeczywiście, zostały wybrane najpiękniejsze pod względem przyrodniczym miejsca w Polsce, takie jak Wolin, Tatry, Bieszczady, Mierzeja Łebska itd. Czy można było pokazać coś więcej? Np. obrazy z największych polskich puszczy, jak Puszcza Knyszyńska lub Puszcza Romincka, zakola rzeki Drawy, gdzie łososie jeszcze obecnie odbywają tarło, Jezioro Wigry, Polesie Lubelskie. Myślę, że można by na ten temat dyskutować. Jak np. mają się unikatowe Jeziora Wigry i Hańcza (nieobecne w albumie) do Pogórza Ciężkowickiego (s. 52), gdzie poniżej niezbyt ciekawego Skamieniałego Miasta, zamiast napawać się ciszą bukowego lasu wdychamy zapachy z pobliskiego różna i hałas z parkingu. Czy niedawno utworzony Zalew Soliński w Bieszczadach można zaliczyć do „Cudów natury” Polski?

Odpowiedź na drugie pytanie jest bardziej skomplikowana. Autorzy pokazują głównie statyczne obrazy różnych obiektów przyrodniczych. Jest to chyba zamierzony efekt, mający swoje uzasadnienie w dzisiejszym zgiełkliwym świecie, pełnym kolorów i superdynamicznych zdjęć. Czasem przedstawiony jest porost, roślina lub grzyb. Ze świata zwierzęcego pokazana jest jedynie czapla siwa, krowa i pajęcza sieć. Czy spośród zabytków przyrody nieożywionej zostały pokazane najpiękniejsze? Trzeba przyznać, że autorzy sprostali temu zadaniu. Jest i głaz narzutowy, ruchome wydmy, przełom Dunajca, alpejska rzeźba dolin w Tatrach i Babiej Górze, wodospady, formacje skalne (np. Prądky, skały G. Stołowych, Karkonoszy i Bieszczadów), Jaskinia Raj, a nawet nieszczerne „Skamieniałe Miasto”. Nie ma natomiast zdjęcia ani jednej skamieniałości z Polski, ani jednego minerału charakterystycznego dla naszego kraju, jak chociażby pasiasty krzemień. Pięknie została przedstawiona woda w postaci śniegu i potoków w górach, wodospadów, krętych rzek z obu pojezierzy, cudowna Czarna Hańcza i tonie różnych jezior w różnych porach roku.

W niektórych przypadkach należy się dziwić, że biolodzy pokazując „Góry Pieprzowe” nad Wisłą jako dodatkowe zdjęcie,

obok nadwiślańskiej skarpy pokazują kwitnącą... robinie, rodem z Ameryki. A przecież sami o tym piszą, że jest to miejsce występowania stepowej roślinności, różnych gatunków róż, traw. Rośnie tam też krwawnik szczecinkolistny *Achillea setacea*, występujący bardzo rzadko w Polsce. Można też mieć zastrzeżenia do przedstawienia Gór Stołowych, gdzie pokazany jest skalny grzyb przy drodze turystycznej z obdartymi do gołego drewna korzeniami świerków. Brak w tym wypadku choć jednego zdjęcia pokazującego „stołowy” charakter Gór Stołowych. Czy zjawiska wulkanizmu w Polsce zostały najlepiej pokazane w niezbyt wyraźnym zarysie Ostrzycy Proboszczowskiej, z krową na pierwszym planie? Czy Góry Sokole rzeczywiście najlepiej prezentują się z perspektywy zagonu owsa?

Ściana skalna w Myczkowcach i Masyw Śnieżnika są potraktowane po macoszemu, brakuje opisów zamieszczanych w osobnych ramkach.

Ocena plastyczna albumu jest dość prosta. Album został przygotowany przez Annę Cićiel-Lukaszewską. Wydaje mi się, że wkład pracy plastyka bardzo pomógł temu albumowi. Jest doskonale skomponowany, zarówno pod względem kolorystycznym, jak też odpowiednim doбором kroju pisma. Bardzo spodobało mi się to, że napisy pod zdjęciami nie są zbyt nachalne. Przede wszystkim nie przeszkadzają napawać się widokiem przepięknych krajobrazów. Jeżeli czytelnik chce, może sobie poczytać o prezentowanych obiektach. Te informacje nie rzucają się w oczy. To bardzo podnosi jakość artystyczną tego albumu. Same zdjęcia są doskonale zrobione i bardzo dobrze zestawione. Duży format albumu umożliwia pokazanie w odpowiedniej skali np. zimowego pejzażu Bieszczadów, czy też panoramy Morskiego Oka. Są też małe zdjęcia ilustrujące niewielkie obiekty przyrodnicze, ale jak pięknie zrobione! np. zdjęcie włókouszka płaczącego na s. 41. Zdjęcia te są umiejętnie dozwane. Dla porównania album Łapińskiego pt. *Puszcza Białowieska* aż mężczy swoją kakofonią i olbrzymią ilością szczegółów, wręcz banalnym potraktowaniem wielu owadów i kwiatów a także zapożyczeniami od Puchalskiego i Wołkwa.

Nie wszystkie przedstawione obiekty znam z autopsji, np. Pojezierze Kaszubskie i Bory Tucholskie. Niemniej jednak chcąc znaleźć coś, co jest najcenniejsze w tym albumie, powiedziałbym, że jest to umiejętność chwytania spokojnego nastroju, świtu nad jeziorem z szuwarami na pierwszym tle, a nie oklepanego widoku odbijających się promieni w wodzie jeziora. Pokazana jest przepięknie Czarna Hańcza i wodospady w

górach, zieloność górskich i nizinnych lasów, a także rude barwy jesieni. Album jest pełen spokoju, tak jakbyśmy oglądali naszą Polskę we śnie i w ciszy. To piękna wizja naszej przyrody. Zadziwiające jest to, że w tak niewielkim albumie autorom udało się aż tyle pokazać, a równocześnie to ograniczenie, bardzo korzystnie wpłynęło na całość albumu. Album nie jest „przegadany”. A to jest częste zjawisko, zwłaszcza jeżeli autor ma powszechnie znane nazwisko.

Dla mnie najpiękniejszym polskim albumem o tematyce przyrodniczej jest *Biebrza* Wiktora Wołkwa w opracowaniu A. Strumiły i z komentarzami E. Redlińskiego. Takiego konsekwentnego i na wskroś własnego warsztatu życzyłbym obu autorom z Warszawy. Potrafią już „chwycić nastrój”, a to już jest coś.

Andrzej Chlebić

Heimische Froschlurche, Rufe zur Paarungszeit, Rangsdorf 1995, Natur & Text, s. 23 + CD, cena DM 35.- ISBN 3-9803856-8-X

Ta niewielka publikacja poświęcona jest głosom płazów bezogonowych w czasie pory godowej. Na płycie CD zamieszczone są 33 sekwencje obejmujące zarówno chóry płazów (np. rzekotek i kumaków nizinnych), jak i głosy pojedynczych gatunków. Ciekawe są tu nagrania głosów wydawanych pod wodą (np. grzebiuszki ziemnej). Nagrano tu również ćwierkanie turkucia podjadka, które może być pomyłone z głosem ropuchy zielonej, podobnie jak głos lelka kozodoja zbliżony jest do wołania ropuchy paskówki. W tekście zamieszczono komentarze do nagranych głosów, przedstawiono większość gatunków na barwnych fotografiach, a także zamieszczono sonogramy. Krótkie informacje przybliżają czytelnikowi omawiane gatunki i pomagają w odróżnianiu poszczególnych głosów.

Publikacja może być wykorzystana na lekcjach biologii, a płyty można posłuchać jako głosu natury, gdy nie ma możliwości bezpośredniego kontaktu z przyrodą. Sprzedaż tej publikacji ma jeszcze jeden cel – 5 marek z każdej sprzedanej płyty jest przeznaczony na projekty ochrony płazów. Szkoda, że u nas do tej pory nie pomyślano o nagraniu głosów naszych płazów.

Antoni Żyłka

KRONIKA

Wyniki polskich eliminacji Konkursu Prac Młodych Naukowców Unii Europejskiej w 2001 r.

W dniach 11-12 stycznia br. na Wydziale Biologii Uniwersytetu Warszawskiego odbyły się, w formie sesji plakatowej, finały polskich eliminacji Konkursu Prac Młodych Naukowców Unii Europejskiej.

Konkurs Prac Młodych Naukowców Unii Europejskiej jest organizowany przez Komisję Europejską od 1989 roku. Obecnie jest częścią Programu Doskonalenia Badawczego Potencjału Ludzkiego (IHP) w ramach V Programu Ramowego. Konkurs obejmuje nauki ścisłe, przyrodnicze i techniki. Wymagane jest przedstawienie wyników własnej pracy badawczej

czy technicznej. Każdy kraj może zgłosić najwyżej trzy prace. Polska, podobnie jak inne kraje stowarzyszone, może wysłać najwyżej trzy osoby. W Konkursie uczestniczyło w roku ubiegłym 58 prac z 30 krajów: 15 krajów Unii Europejskiej oraz Bułgaria, Czechy, Gruzja, Izrael, Litwa, Łotwa, Malta, Norwegia, Polska, Rosja, Słowenia, Szwajcaria, Ukraina, Węgry i przedstawiciele szkół europejskich, a także Japonia, Korea i USA jako goście.

Polskie eliminacje organizowane są przez Krajowy Fundusz na rzecz Dzieci. Nad eliminacjami czuwa Polski Komitet Konkursu powołany przez Ministra Edukacji Narodowej w porozumieniu z Przewodniczącym Komitetu Badań Naukowych. W skład Komitetu wchodzi profesorowie wyższych uczelni i instytutów badawczych. Przewodniczącym Polskiego Komitetu

jest prof. Henryk SZYMCAK z Instytutu Fizyki PAN, przewodniczący III Wydziału Polskiej Akademii Nauk.

W bieżącej edycji Konkursu Komitet powołał 9-osobowe Jury, w skład którego weszli naukowcy z warszawskich uczelni i instytutów PAN. Przewodniczącym Jury był prof. Jan MADEY z Instytutu Informatyki, prorektor Uniwersytetu Warszawskiego.

W polskich eliminacjach uczestniczyć mogą jedynie prace wcześniej nagrodzone w jednym z konkursów ogólnopolskich lub polecane przez pracownika naukowego ze stopniem co najmniej doktora.

Na polskie eliminacje do Konkursu Prac Młodych Naukowców Unii Europejskiej w 2001 roku wpłynęło 38 prac (42 autorów z 30 miejscowości). 4 prace nie spełniały wymogów formalnych. Wśród 34 ocenianych prac były: 1 z astronomii, 15 z biologii, 1 z chemii, 10 z ekologii, 3 z fizyki, 1 z geologii, 2 z informatyki, 1 z paleontologii. Po wstępnej ocenie 25 prac skierowano do recenzji przez specjalistów z poszczególnych dziedzin.

Jury dopuściło do sesji plakatowej, stanowiącej finału polskich eliminacji, 10 prac: 4 – z biologii, 1 – z chemii, 1 – z ekologii, 2 – z fizyki, 2 – z informatyki. 9 prac ma jednego autora, 1 – dwóch. 7 autorów jest uczniami liceów, 4 – studentami I roku. W dniu 11 stycznia 2001 jeden autor był w wieku 17 lat, sześciu – 18 lat, czterech – 19 lat. Pochodzą z 10 miejscowości: z Bielska (woj. kujawsko-pomorskie), Chełma, Jedlicza (woj. podkarpackie), Klimkówki (woj. podkarpackie), Krakowa, Kudowy-Zdroju, Melanowa (woj. mazowieckie), Nowego Sącza, Warszawy i Zakopanego.

W wyniku 2-dniowej procedury kwalifikacyjnej, Polski Komitet Konkursu wybrał 5 najlepszych prac, które otrzymały nagrody Urzędu Komitetu Integracji Europejskiej. Przyznano:

pierwszą nagrodę w wysokości 3500 zł – pracy Marcina Wojnarskiego z Zakopanego – „Sieć neuronowa do rozwiązywania zadań klasyfikacyjnych”

drugą nagrodę w wysokości 3000 zł – pracy Zbigniewa Pianowskiego z Krakowa – „New Rod-Like Azo Compounds. Design, Synthesis and Mesophase Behaviour of 4-Azosubstituted O-n Alkylated Phenols” („Zaprojektowanie, synteza i zastosowanie ciekłych kryształów opartych na barwnikach azonowych”),

3 trzecie nagrody w wysokości 1700 zł pracom:

Piotra Kołaczekowskiego z Warszawy – „XLab: the non-linear electronic circuits simulator” („Opracowanie komputerowego analizatora układów elektronicznych nieliniowych”), Weroniki Pateny z Nowego Sącza – „Symulacje komputerowe wybranych teorii doboru płciowego Katarzyny Zarembki z Warszawy – „Drapieżnik i jego ofiara. Matematyczny model opisujący interakcje drapieżników i ich ofiar na przykładzie populacji dużych ssaków Puszczy Białowieskiej”.

Polski Komitet wytypował na finały na szczepku europejskim w Bergen (Norwegia) we wrześniu 2001 trzy prace:

Marcina Wojnarskiego z Zakopanego – „Sieć neuronowa do rozwiązywania zadań klasyfikacyjnych”

Zbigniewa Pianowskiego z Krakowa – „New Rod-Like Azo Compounds. Design, Synthesis and Mesophase Behaviour of 4-Azosubstituted O-n Alkylated Phenols”

Katarzyny Zarembki z Warszawy – „Drapieżnik i jego ofiara. Matematyczny model opisujący interakcje drapieżników i ich ofiar na przykładzie populacji dużych ssaków Puszczy Białowieskiej”.

Finały europejskie miały dotąd miejsce w Brukseli, Kopenhadze, Zurychu, Sewilli, Berlinie, Luksemburgu, Newcastle, Helsinkach, Mediolanie, Porto, Salonikach i Amsterdamie. Polacy wezmą udział w tym konkursie po raz siódmy. W 1995 roku pracy „Siła zbioru” dwóch młodych matematyków z Warszawy Marcina KOWALCZYKA i Marcina SAWICKIEGO przyznano jedną z trzech nagród. W 1996 roku jedną z dru-

gich nagród uzyskała praca matematyczna Tomasza OSMANA z Kielc i Macieja KUROWSKIEGO z Torunia „Wielowymiarowe uogólnienie twierdzenia Bezout”, a praca z paleontologii Radosława SKIBINSKIEGO z Rzeszowa – „Próba odtworzenia wyglądu i trybu życia oraz ustalenia przynależności systematycznej wymarłego gatunku ryby oligoceńskiej” – jedną z trzech. W 1998 roku praca Grzegorza i Michała KAPUSTKI z Krakowa – „O pewnych własnościach parzystokątów wpisanych i opisanych na okręgach” uzyskała III nagrodę. W 1999 praca Michała KSIĄŻKIEWICZA z Poznania „Badanie czystości powietrza metodą lichenoindykacji” uzyskała I nagrodę, a Macieja WALCZAKA z Galewic (d. woj. kaliskie) – „Chemiczna synteza aminoalkilofosforanów nukleozydów – III nagrodę. W 2000 pracy Grzegorza NIEDŹWIEDZKIEGO z Piotrowic (woj. lubelskie) – „Nowe znaleziska ptaków dinozaurów z utworów hetangu północnego obrzeżenia Gór Świętokrzyskich” przyznano I nagrodę, a pracy Jakuba WOJTASZCZYKA z Warszawy „O liczbie podziałów wielokąta wypukłego na równoległoboki” – nagrodę w formie stażu badawczego na Wyspach Kanaryjskich.

Termin nadsyłania prac na następne Polskie Eliminacje do Konkursu Prac Młodych Naukowców Unii Europejskiej mija 31 października 2001 roku. Uczestniczyć w nich mogą uczniowie szkół średnich i studenci I roku w wieku 15-20 lat (urodzeni między 1 stycznia 1982 a 31 grudnia 1987). Prace powinny być wcześniej nagrodzone w jednym z konkursów ogólnopolskich lub polecane przez pracownika naukowego ze stopniem naukowym co najmniej doktora.

Informacje o Konkursie zamieszczane są w „Świecie Nauki” (ostatnio w nr 3/2001) i w „Wiedzy i Życiu” (ostatnio w nr 6/2001). Regulamin Polskich Eliminacji można znaleźć na stronie internetowej „Świata Nauki” oraz „Wiedzy i Życia”: http://www.prószyński.pl/swiat_nauki_lub_wiedzaizycie.

Ryszard R a k o w s k i

Krajowy Organizator Konkursu

SOCRATES COMENIUS AKCJA I W IV LICEUM OGÓLNOKSZTAŁCĄCYM IM. K. K. BACZYŃSKIEGO W OLKUSZU

Socrates jest programem Unii Europejskiej, wspierającym międzynarodową współpracę młodzieży w zakresie polepszenia jakości kształcenia. Comenius jest składnikiem Programu Socrates. Nazwa Comenius jest międzynarodową wersją językową nazwiska czeskiego filozofa i pedagoga z XVII w. Jana Amosa Komeńskiego. Jego idee zgodnej współpracy między narodami, jednakowych praw dla wszystkich i rozwoju na drodze kształcenia znajdują odzwierciedlenie w Programie.

Początek przygody z Comeniusem

Przygoda IV LO im. K.K. Baczyńskiego w Olkuszu z Socratesem Comeniusem rozpoczęła się już w roku 1995. Pod egidą AMOCO ECCE wspólnie ze szkołą z Belgii i Irlandii realizowaliśmy program badawczy „stan wód powierzchniowych naszego regionu”. Praca ta w konkursie prac programu Socrates Comenius, w którym uczestniczyło 27 zespołów, uzyskała trzecie miejsce w Europie. Nasi uczniowie w roku 1998 odbierali nagrodę w Parlamencie Europejskim w Brukseli. Szkoła koordynująca badania Sint Dipnalyceum z Geel (Belgia) była bardzo zadowolona z efektów pracy uczniów IV LO stąd w roku 1998 dostaliśmy zaproszenie do kolejnej edycji programu Socrates Comenius (1998-2001), ale już na takich samych prawach jak szkoły z Europy Zachodniej, tj. z możliwością otrzymania

grantu na realizację badań. „Baczyński” z Olkusza wspólnie ze szkołami z Belgii, Norwegii, Portugalii, Hiszpanii i Grecji rozpoczął nowy program badawczy o wspólnym temacie „Zagrożone gatunki”. Koordynatorem programu w IV LO została mgr Zdzisława Łysoń. Do badań zgodnie z założeniami wykorzystaliśmy wyniki analiz czystości wód z wcześniej realizowanego programu.

Projekt „Zagrożone gatunki”

Naszym „Zagrożonym gatunkiem” został rak rzeczny *Astacus astacus*. Na wizycie studyjnej w szkole koordynującej w Geel uczestnicy programu przyjęli plan i harmonogram wspólnych działań oraz ustalili terminy i miejsca międzynarodowych tematycznych seminariów młodzieżowych. Pierwsze z nich odbyło się w IV LO w Olkuszu w 1999 roku. Nim jednak doszło do przyjazdu młodzieży ze szkół partnerskich, koordynator programu Danny Van der Veken i dyrektor Willy Aerts odwiedzili IV LO w lutym 1999. Gości zaskoczył postęp prowadzonych prac nad *Astacus astacus*, a także poziom rozwoju naszego kraju. Wizyta ta przełamała stereotypowe sądy o Polsce i Polakach. Odnalezione ślady osadnictwa flamandzkiego w Wilamowicach (k. Bielska-Białej), jak też możliwość swobodnego porozumiewania się w języku angielskim i niemieckim przerosła oczekiwania gości. Bez obaw i uprzedzeń młodzieżowe seminarium odbyło się w ustalonym terminie w IV LO. Kolejne dni i seminaria europejskie odbyły się w Geel, Atenach, Kongsberg. Obok wspólnych badań nad zagrożonymi gatunkami, seminariów tematycznych, młodzież poznawała przyrodę, kulturę, tradycje i dziedzictwo krajów biorących udział w programie, zwyczaje i obyczaje narodowe. W listopadzie 1999 roku w związku z realizowanym projektem dwóch naszych nauczycieli wzięło udział w międzynarodowym seminarium BISEL 1 finansowanym dodatkowo ze środków Unii Europejskiej. Seminarium to miało na celu zapoznać nauczycieli z europejskimi zasadami i normami biologicznej analizy stanu czystości wody.

Co nam dał udział w programie?

Obecnie jesteśmy w końcowej fazie realizacji trzyletniego projektu „Zagrożone gatunki” w ramach programu Socrates Comenius I. W realizację programu są zaangażowani uczniowie z różnych klas (wiek 16-19 lat), jak również nauczyciele przedmiotów przyrodniczych, poloniści, historycy, informatycy, bibliotekarze, filolodzy, plastyk, muzyk, a także rodzice, władze lokalne i stowarzyszenia o charakterze ekologiczno-pedagogicznym. Realizacja projektu pozwoliła na wzrost zainteresowania młodzieży środowiskiem przyrodniczym, jego stanem, zagrożeniami i możliwościami ochrony w wymiarze lokalnym jak też globalnym, pozwoliła określić swoje miejsce w środowisku przyrodniczym, społecznym i kulturowym.

Umożliwia rozwijanie ciekawości, aktywności badawczej przy świadomości złożoności świata, skłania do realizowania własnych inicjatyw i pomysłów. Podejmowane działania w ramach programu wymuszają łączenie wiedzy zarówno z zakresu geografii, biologii, chemii, informatyki i innych przedmiotów, jak też języków obcych. Uczą obserwować i opisywać zaistniałe fakty, zjawiska, szukać zależności przyczynowo-skutko-

wych i wyciągać wnioski. Podstawowym językiem kontaktowym jest język angielski, ale w relacjach personalnych uczniowie posługują się językiem niemieckim i francuskim, co w znacznym stopniu motywuje do pilnej nauki tych języków i wzmocnienia zainteresowania lingwistyczne. Wymiana doświadczeń dotyczących technologii informatycznych pozwala przygotować się młodzieży do życia w społeczeństwie informacyjnym, stawać się obywatelami Europy, zachowując jednak własną tożsamość narodową i odrębność kulturową. Kontakty z rówieśnikami z Norwegii, Belgii, Portugalii, Hiszpanii i Grecji są partnerskie, pozwalają się rozwijać indywidualnie, ale także są formą rozwoju zespołowego. Skłaniają do refleksji i samooceny i na pewno do wyzbycia się kompleksów. Prace nad wspólnym projektem dały bogate możliwości nie tylko wspólnych działań między uczniami, szkołami, ale także pozwoliły na zaangażowanie i rozwój zawodowy nauczycieli oraz rozwój bazy pomocy dydaktycznych. Realizacja programu wyzwoliła entuzjazm, poczucie odpowiedzialności za działania na rzecz ochrony środowiska.

Monitoring

Wspólne spotkania oraz najważniejsze fakty z przebiegu prac w ramach projektu, uczniowie rejestrują w szkolnej kronice Comeniusa, na taśmach VIDEO, na płytach CD. Wyniki analiz i badań przedstawiają w formie opracowań słownych i graficznych. Utworzyli stronę internetową – adres: www.crayfish.prv.pl, wykonali szereg materiałów reklamowych promujących zachowanie przyjazne dla środowiska związane z ochroną *Astacus astacus*, promujących nasz region i kraj oraz edukacyjne programy Unii Europejskiej. Ponadto przygotowywali prezentacje teatralne, wokalne i plastyczne. Propagowali projekt wśród uczniów i nauczycieli innych szkół. Z inicjatywy koordynatora programu w IV LO zorganizowano wspólnie z Agencją Krajową Fundacji Programów Edukacyjnych UE seminarium dla dyrektorów gimnazjów powiatu Olkuskiego.

Czas na podsumowania

Realizacja projektu „Zagrożone gatunki” kończy się w czerwcu 2001 roku, wyniki i opracowania naszych działań przesyłamy do Sint-Dipnalyceum szkoły koordynującej, a sprawozdania finansowe i merytoryczne do Agencji Krajowej Fundacji Programów Edukacyjnych.

Innowacyjne doświadczenia merytoryczne, metodyczne i organizacyjne możliwe były dzięki aktywności młodzieży i nauczycieli IV LO, pomocy finansowej z funduszy UE, Fundacji Programów Edukacyjnych, wsparciu rodziców i władz lokalnych.

Co dalej?

Program Socrates-Comenius otwiera przed społecznością „Baczyńskiego” nowe możliwości:

- * udział w kolejnej edycji programu (2001-2004) wspólnie z Belgią, Norwegią, Grecją, Portugaliją, Czechami i Rumunią,
- * udział nauczycieli w międzynarodowym seminarium BISEL 2,
- * udział uczniów w międzynarodowych badaniach – Węgry 2001.

mgr Zdzisława Łysoń
Koordynator programu w IV LO

KOMUNIKAT

Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika Sekcja Dydaktyki Biologii, Pracownia Dydaktyki Biologii, Instytutu Biologii i Ochrony Środowiska Pomorskiej Akademii Pedagogicznej w Słupsku zapraszają do wzięcia udziału w XII Ogólnopolskim Seminarium Dydaktyki Biologii, które odbędzie się w dniach 16 IX - 18 IX 2002 r. na temat „Wiedza biologiczna niezbędna każdemu człowiekowi w dobie integracji europejskiej”.

Kontakt:

Pracownia Dydaktyki Biologii, 76-200 Słupsk, ul. Arciszewskiego 22/B, tel. 0-59 84-272-21 wew. 343, 345, Mgr Danuta Bebel



PEJZAŻ. Fot. Waldemar Frąckowicz ((<http://socrates.umcs.lublin.pl/~frawe/index.htm>)

SKARBNIKA



2 600000 05532 1

13.50zł



CZERWCOWY ZACHÓD SŁOŃCA NAD „WILCZYM STAWEM” KOŁO GŁUBCZYC. Fot. Krzysztof Spalek