

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 103 Nr 1-3

Styczeń-Luty-Marzec 2002



*Skąd się bierze agresja?
O klonowaniu bez emocji
Niedobry spuszczał*





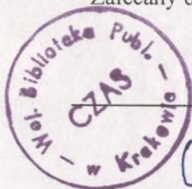
Z JURY KRAKOWSKO-CZĘSTOCHOWSKIEJ. Fot. Waldemar Frąckiewicz (<http://socrates.umcs.lublin.pl/~frawe/index.htm>)

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 1-3 (2458-2460)

J. Vetulani, Żegnamy Henryka Szarskiego	3
Tydzień mózgu w Krakowie	4
J. Vetulani, Neurobiologiczne podstawy agresywności i agresji	5
I. Nalepa, O wspólnych korzeniach chorób neurodegeneracyjnych	14
P. Migóń, Malta – rozwój krajobrazu kulturowego	21
R. Rywotycki, Skutki choroby gąbczastej encefalopatii (BSE) dla ludzi i zwierząt	25
M. Kowal, Rola ubikwityny w procesach naprawy uszkodzonego DNA, spermatogenezy i zapłodnienia	29
R. Rywotycki, Właściwości mięsa królików a wyniszczająca enterotoksemia i myksomatoza	33
E. Osieńska, L. Szubartowski, Mangan – występowanie w przyrodzie i funkcje w organizmach	35
M. Chadzińska, Dlaczego czujemy się źle?	39
A. Petryszak, W. Fudalewicz-Niemczyk, Pasożytnictwo – sposób na życie	41
S. Dubicki, Burza w szklance wody – klonowanie	44

PRZYRODA, EKOLOGIA. ŚRODOWISKO

Zakłady mięsne a ścieki i środowisko (R. Rywotycki)	45
Rola sarny polnej w agrocenozie (W. Puszyński)	49
Stanowisko flagowca olbrzymiego na terenie krakowskiego Ogrodu Zoologicznego (R. Kozik)	50
Zaopatrzenie w wodę konsumpcyjną a normatywy jakości krajowe i międzynarodowe (R. Rywotycki)	50
Adaptacje roślin do życia w górach (R. Kozik)	55
Spuszczel pospolity <i>Hyloterpes bajulus</i> (L.) – owad niszczący drewniane budowle (R. Rossa)	58

DROBIAZGI

Nietrwałość życia na dnie oceanów (H. Szarski)	60
Niezwykły chromosom (J. Skommer)	61
Roślinne albinosy (M. Klimczyńska)	63
Skrzelopływka bagienna (A. Chlebicki)	65

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY (opr. JGV)	66
---	----

ROZMAITOŚCI

Osobliwa strefa mieszkańców (H. S.) – Genetyczna nić pajęczna (J. Latini) – Bakterie + odpady = elektryczność (J. Latini)	71
---	----

OBRAZKI MAZOWIECKIE (Z. Polakowski)	72
---	----

RECENZJE

Zennoske Iwatsuki (red): Mosses and liverworts of Japan (R. Ochya)	73
--	----

Akc. 26/2013

Fabijański P. P.: Parki Narodowe, osobliwości przyrodnicze, rzadkie rośliny i zwierzęta, urokliwe zakątki, dzikie ostępy (A. Chlebicki)	74
Howard Crum: Structural diversity of bryophytes (R. Ochrya)	75
Church J. M., Hodgetts N. G. , Preston C. D., Stewart N. F.: British Red Data Books: mosses and liverworts (R. Ochrya)	76

O k ł a d k a: DZWONCE *Chloris chloris* przy karmniku. Fot. Jan Kotwica

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 103
ROK 121

STYCZEŃ-LUTY-MARZEC 2002

ZESZYT 1-3
2458-2460

ŻEGNAMY HENRYKA SZARSKIEGO



Odszedł pracownik dzielny!

Tymi słowami przed wiekiem żegnano wybitnych uczonych. Jak można zwięźlej i celniej powiedzieć o Henryku Szarskim?

Pierwszy redaktor *Wszechświata*, Bronisław Znatowicz, słusznie zauważa:

Zadanie pisarza, który zamierzył przedstawić obraz życia męża naukowego, pospolicie bywa bardzo jednostronne. Szczegóły życia uczonych zwykle są mało interesujące i biograf dosyć uczynił, jeżeli zanotował datę urodzin i śmierci, wymienił szkoły, w których bohater opowieści uczył się a potem nauczał, wreszcie – podał o ile można najdokładniejszy spis jego zasług naukowych.

O Henryku Szarskim w taki sposób pisać nie można. Jego osobowość wykraczała znacznie ponad przeciętną miarę zasłużonego pracownika nauki. Pozostawił zresztą po sobie wspaniałą, fascynującą autobiografię, nadesłaną do archiwów Polskiej Akademii Umiejętności.

Rok temu przedstawialiśmy czytelnikom *Wszechświata* jego sylwetkę jako członka honorowego PTP. Teraz jego uczniowie jeszcze raz przypomną jego postać i zasługi.

Nie chcąc się powtarzać wspomnieć jednak muszę o tej niezwyklej osobowości Szarskiego. Wybitny amerykański uczony, Oakley Ray, powiedział raz: *twoje ciało mówi, jaki jest twój wiek, twój mózg mówi, jaki jesteś stary*. Chociaż ciało Szarskiego pod koniec dziewiątej dekady jego życia było już wątłe, nigdy nie stał się stary, nigdy nie wyszedł poza okres dojrzałej twórczej młodości. Miał ponad 70 lat, kiedy do powszechnego użycia weszły komputery osobiste, budząc grozę wśród pięćdziesięciolatków, którzy nigdy nie wyszli poza poziom elektrycznej maszyny do pisania. Nie Szarski – bardzo szybko zamiast maszynopisów zaczął nadsyłać swoje celne i świetnie napisane notki, rozmaitości i drobiazgi na dyskietkach – najpierw pisane w chi-writerze, a potem w MS-Wordzie. Ostatni nadesłany przezeń materiał drukujemy w tym numerze *Wszechświata*.

Słuchać jego wypowiedzi w dyskusjach na posiedzeniach Wydziału Przyrodniczego czy Komisji Zagrożeń Cywilizacyjnych PAU było prawdziwą przyjemnością intelektualną. Zawsze elegancki, dystyngowany starszy pan fascynował słuchaczy w każdym wieku.

Profesorowi Szarskiemu zawdzięczam moją przygodę z *Wszechświatem*. On to bowiem po śmierci naczelnego redaktora, Kazimierza Maślankiewicza, namówił mnie, jesienią 1981 roku, do objęcia tego stanowiska, przełamał opory, a potem służył cennymi radami.

Żegnaliśmy Henryka Szarskiego w nieoczekiwanie piękny słoneczny, ciepły, rozkrzyczany ptakami dzień, pierwszy taki w ponurym i zimnym styczniu 2002. W imieniu własnym i Redakcji powtarzam staroświecką, a tak dobrze doń pasującą formułę: *Żegnaj dzielny pracowniku nauki. Będziemy Cię długo nosić w umyśle i sercu.*

Jerzy Vetulani

**„Tydzień Mózgu” w Krakowie pod hasłem
„Geny, mózg i zachowanie”
11-17 III 2002**

Jak co roku w pierwszej połowie marca obchodzimy na całym świecie „Tydzień Mózgu”. W dziedzinie badań nad mózgiem obserwuje się olbrzymi i gwałtowny postęp, za którym nie nadążają podręczniki i programy szkolne oraz uniwersyteckie. „Tydzień Mózgu” ma wypełnić poszerzającą się szczelinę między tym, co się dzieje a tym, o czym się uczy.

W Krakowie „Tydzień Mózgu” jest organizowany przez Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika oraz Zespół Neurobiochemii Wydziału Chemii UJ, przy wsparciu Sieci Biologii Komórkowej i Molekularnej UNESCO/PAN oraz Polskiego Towarzystwa Badań Układu Nerwowego. Komitet Organizacyjny krakowskiego „Tygodnia mózgu” stanowią Elżbieta Pyza, Jerzy Vetulani i Jerzy Silberring.

Zamierzamy publikować wygłoszone referaty w kolejnych numerach *Wszechświata*. W tym numerze zamieszczamy program oraz pierwsze dwa referaty o neurobiologicznych podstawach agresywności i agresji, oraz o wspólnych korzeniach chorób neurodegeneracyjnych.

Program „Tygodnia Mózgu” obejmuje siedem wykładów (od poniedziałku do niedzieli!), które będą się odbywać w sali audytoryjnej Instytutu Chemii Uniwersytetu Jagiellońskiego przy ul. R. Ingardena 3. Wykłady będą się rozpoczynać o godz. 17:00. Po każdym wykładzie przewidziany jest nieograniczony czas na pytania i dyskusję.

PLAN WYKŁADÓW PRZEDSTAWIA SIĘ NASTĘPUJĄCO

- 11 III 2002 „Agresja” – prof. dr hab. Jerzy Vetulani
(Instytut Farmakologii PAN w Krakowie)
- 12 III 2002 „Jak działa uszkodzony mózg: logiczny świat absurdalnych zjawisk” – prof. dr hab. Anna Grabowska
(Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego w Warszawie, Uniwersytet Jagielloński)
- 13 III 2002 „Neurotoksyny a choroba Parkinsona” – prof. dr hab. Lucyna Antkiewicz-Michaluk
(Instytut Farmakologii PAN w Krakowie)
- 14 III 2002 „O wspólnych korzeniach chorób neurodegeneracyjnych” – doc. dr hab. Irena Nalepa
(Instytut Farmakologii PAN w Krakowie)
- 15 III 2002 „Blaski i cienie posiadania zegara biologicznego w mózgu” – dr hab. Elżbieta Pyza
(Uniwersytet Jagielloński)
- 16 III 2002 „Węch w życiu człowieka” – prof. dr hab. Anna Marchlewska-Koj
(Uniwersytet Jagielloński)
- 17 III 2002 „Czy ibogaina może leczyć uzależnienia?” – doc. dr hab. Piotr Popik
(Instytut Farmakologii PAN w Krakowie)

JERZY VETULANI (Kraków)

NEUROBIOLOGICZNE PODSTAWY AGRESYWNOSTI I AGRESJI*

Agresję definiujemy jako świadome działanie, mające na celu skrzywdzenie lub uszkodzenie przedmiotu agresji. Definicja ulega pewnym zmianom, gdy w opisie przechodzimy od człowieka do zwierząt, ale i w tym przypadku, moim zdaniem, możemy mówić o zamiarze, warunkującym uznanie aktu kończącego się uszczerbkiem dla przedmiotu działania za agresję. Nieumyślne rozdeptanie żuczka, podobnie jak spowodowanie katastrofy, w której efekcie giną nawet setki istot ludzkich, nie nazwiemy aktem agresji, podczas gdy uznamy za takowy kopnięcie w złości kosza na śmieci czy rozbicie talerza przez celowe rzucenie nim o ścianę.

Dla porządku należy tu odróżnić agresję, będącą skutecznym czy zamierzonym działaniem, od agresywności, czyli pewnej postawy charakteryzującej się tendencją do aktywnego przełamywania przeciwności. W tym sensie możemy mówić o agresywnej jeździe na nartach czy agresywnej promocji proszku do prania. Oczywiście, u osób o agresywnej postawie łatwiej dochodzi do agresywnego działania, ale o ile wrodzony poziom agresywności trudno jest zredukować, jego realizacja w formie aktu agresji nie jest nieuchronna i powinna być kontrolowana. Osoba opanowana – a opanowania można się nauczyć – może mimo wysokiej agresywności wcale jej nie ujawniać w sytuacji, w której agresja nie jest niezbędnie potrzebna.

Klasyfikacja agresji

Agresję można klasyfikować w rozmaity sposób, np. ze względu na jej przedmiot, jej cel, czy też typ zachowania agresywnego (ryc. 1). Ze względu na przedmiot agresji można ją podzielić na wewnątrzgatunkową i zewnątrzgatunkową. W przypadku agresji skierowanej przeciw przedstawicielowi tego samego gatunku najczęściej chodzi o konkurencję o pokarm lub partnera do reprodukcji. Często też agresja jest stosowana, aby podnieść lub utrzymać status w hierarchii społecznej w stadzie czy grupie społecznej. Agresja może też być odpowiedzią matki na agresywne zachowanie w stosunku do jej potomstwa ze strony ojca lub innego osobnika. Rzadkie przypadki agresji wewnątrzgatunkowej dotyczą zniewolenia partnera do odbycia stosunku seksualnego (gwałt). Obserwuje się to wyjątkowo, właściwie opisano to tylko u kaczek, walen i ludzi. Agresje patologiczne mogą dotyczyć bezcelowego zabijania osobników tego samego gatunku aż do zjawiska seryjnych morderców. Skrajnym przykładem patologicznej agresji wewnątrzgatunkowej jest autoagresja, prowadząca do samookaleczeń i do samobójstwa.

Inny sposób klasyfikacji agresji dotyczy celu zachowania agresywnego: podział na zachowania obronne i ofensywne. W przypadku agresji międzygatunkowej jest ono w zasadzie ustalone: przedstawiciel gatunku drapieżnego atakuje, a ofiara, o ile nie uda jej się uciec, podejmuje obronę.

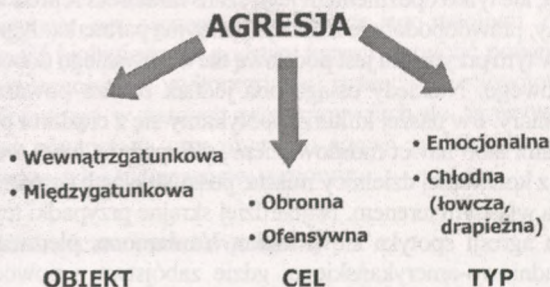
W przypadku agresji wewnątrzgatunkowej sytuacja jest bardziej złożona i inicjacja ataku zależy od wielu czynników, tak socjalnych, jak i czysto biologicznych. U człowieka wielką rolę w wyborze typu agresji odgrywają uwarunkowania kulturowe.

Jeszcze inny sposób klasyfikacji agresji uwzględnia zaangażowanie emocjonalne stron konfliktu. Istnieją dwa zasadnicze, różne typy zachowań agresywnych. Jeden z nich to agresja chłodna, bez zaangażowania emocji, w której działania agresywne podejmowane są z premedytacją, racjonalnie, w celu osiągnięcia zamierzonych korzyści (np. agresja w działaniu mafijnym) lub wypełnienia nałożonego obowiązku (akcja policyjna, praca kata). Drugi typ agresji angażuje emocje, a czynniki racjonalne odgrywają w nim minimalną rolę. W tym typie agresji emocjonalnej dochodzi do silnego pobudzenia niezależnego od woli układu sympatycznego, zaangażowanego w różnego rodzaju automatyczne interakcje ze światem zewnętrznym, między innymi w odpowiedzi „atak lub ucieczka” (*fight or flight reaction*), którą reagujemy na nagłe zagrożenie.

Poszczególne klasyfikacje nakładają się na siebie, ale przynajmniej pewne typy, zwłaszcza agresja chłodna i emocjonalna, różnią się od siebie wyraźnie podłożem neurobiologicznym i sterowane są przez odmienne struktury mózgowe.

Biologiczne znaczenie agresji

Zarówno agresywność, czyli skłonność do agresji, jak i sama agresja, są zjawiskami pełniącymi ważną rolę biologiczną, umożliwiającymi przeżycie osobnika i gatunku. Nie wszystkie rodzaje agresji są jednak korzystne dla osobnika, chociaż mogą być korzystne dla gatunku, eliminując osobniki słabsze. Przykładem tego może być agresywne zachowanie wypędzanych ze stada młodych makaków (zachowanie mające na celu unikania krzyżowania wsobnego), które usiłując uzyskać akceptację w nowym stadzie, wykazują niesłychanie silne działania agresywne, kierowane często przeciw znacznie silniejszym od nich rezydentom. W efekcie około połowy młodych małp ginie, a można przypusz-



Ryc. 1. Różne typy klasyfikacji agresji. Agresja może być klasyfikowana pod względem jej przedmiotu, celu, oraz typu zachowania

* Referat przygotowany na 2. Dni Interdyscyplinarne Wydziału Teologii UWM w Olsztynie oraz „Tydzień Mózgu” 2002 w Krakowie.

czać, że eliminowane są w głównej mierze osobniki najslabsze i najmniej roztropne.

Agresja jest bezwzględnie konieczna zwierzętom mięsożernym dla zdobycia pokarmu. Nie ma tu innej drogi, niż pozbawienie życia ofiary dla umożliwienia własnej egzystencji. Z kolei ofiara, jeżeli nie może uniknąć ataku przez ucieczkę, z reguły nie poddaje się pasywnie, ale podejmuje walkę, przeciwstawiając ofensywnej agresji napastnika własną agresję obronną. Agresja obronna często, jak np. w przypadku wielkich zwierząt kopytnych broniących się w sposób zorganizowany przed drapieżcami, jest skuteczna, wyrządzając krzywdę napastnikowi.

Agresja związana z konkurencją o środki do życia występuje również w postaci walk wewnątrzgatunkowych o terytoria łowieckie czy, w przypadku człowieka, uprawne. Agresywne zwyczaje kulturowe, np. kolekcjonowanie głów przeciwników przez Maorysów, spotykamy często na terenach, na których występuje niedobór środków do utrzymania i „łowienie głów” jest metodą usuwania konkurentów.

Jak powiedziano, ważną rolą agresji jest aktywne odpieranie napaści. Zarówno u ludzi, jak u zwierząt celem agresji obronnej jest unieszkodliwienie napastnika lub szkodnika. Agresja obronna może być skierowana na przedstawicieli innego gatunku, kiedy bronimy się przed napaścią wilka, a również kiedy tępi my karaluchy; może także być wewnątrzgatunkowa, kiedy bronimy się lub swego terytorium przed agresorem tego samego gatunku. Silnie wyrażonym typem agresji zarówno wśród zwierząt, jak i ludzi, jest obrona terytorium. W kategoriach ludzkich taka agresja jest uważana za „wojnę sprawiedliwą”. Innym rozpowszechnionym, już wspomnianym, rodzajem agresji obronnej jest ochrona własnego potomstwa przed zagrożeniami zarówno ze strony innych zwierząt, jak i osobników tego samego gatunku. Chociaż jej znaczenie dla przeżycia gatunku wydaje się oczywiste, nie jest to jednak reakcja uniwersalna. Tak np. samice z „odbitego” przez grupę lwów stada, z którego zostały przepędzone poprzedni „właściciele”, nie bronią swoich szczeniąt, które z miejsca zostają zagryzione przez „ojczymów”, natomiast natychmiast wchodzi w okres rui, aby skompensować straty i umożliwić szybkie posiadanie potomstwa sobie i nowym panom.

Zatrzymajmy się jeszcze, aby szerzej omówić tak ważne źródło agresji, jakim jest walka o sukces reprodukcyjny. U większości gatunków walki toczą się głównie między osobnikami tej płci, która mniej inwestuje w prokreację, a więc z reguły między samcami. Walki mają często charakter rytualizowany i z reguły nie kończą się śmiercią pokonanego rywali, ale tylko opóźnieniem jego szans na sukces reprodukcyjny, prawdopodobnie z mniej atrakcyjną partnerką. Agresja w tym przypadku jest podstawą darwinowskiego doboru płciowego. Niekiedy osiąga ona jednak bardzo poważne rozmiary. I w naszej kulturze spotykamy się z ciężkimi pobiciami albo nawet mordowaniem „chłopców z innej wsi” czy z konkretnej dzielnicy miasta, poszukujących partnerek poza własnym terenem. Najbardziej skrajne przypadki tego typu agresji spotyka się u Indian Yamamono, plemienia południowo-amerykańskiego, gdzie zabójstwa z powodu kobiet (lub zemsty w odwet za zabójstwo) są bardzo popularne i społecznie akceptowane.

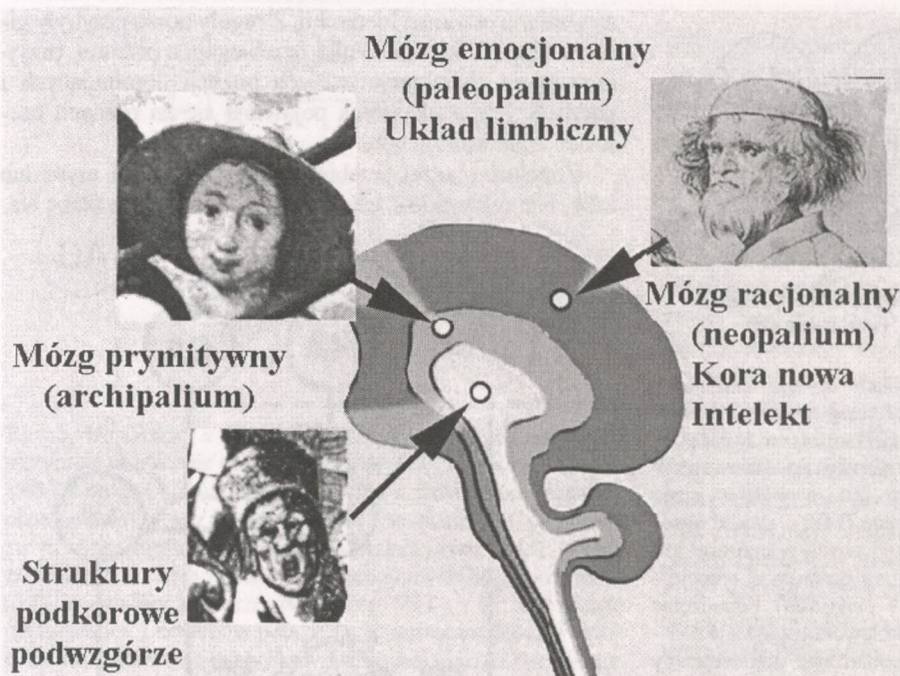
Fakt, że agresja mimo wszystko jest w zasadzie bardzo korzystna dla osobnika i gatunku powoduje, że jest ona

czynnością nagradzaną, tzn. działanie agresywne pobudza tzw. ośrodku nagrody w układzie limbicznym w mózgu. W rezultacie działania agresywne sprawiają agresorowi przyjemność, i często są podejmowane mimo że mogą przynieść i często przynoszą napastnikowi zmęczenie, ból, uszkodzenia ciała, a czasem nawet śmierć. Walka jest nierzadko źródłem euforii („Cześnik rąbał jęty szalem”). Duże niebezpieczeństwo związane jest z faktem, że pobudzanie układu nagrody przez pewne typy zachowań ma mechanizm neurobiologiczny bardzo podobny do mechanizmów, poprzez które działają środki uzależniające. Istnieje więc niebezpieczeństwo uzależnienia się od agresji, podobnie jak od kokainy czy alkoholu. Moim zdaniem, uzależnienie od agresji najłatwiej tworzy się wówczas, gdy agresja jest dla agresora całkowicie bezpieczna. Widać to na przykładzie uzależnienia się młodych ludzi od komputerowych „strzelanek”, nad którymi mogą spędzać godziny i noce, a w pewnych wypadkach przenosić tak utrwaloną agresję w świat rzeczywisty.

Agresja stanowi wobec tego naturalną część repertuaru behawioralnego u ludzi i zwierząt, i to na wszystkich szczeblach drabiny ewolucyjnej. Jak wszelkie funkcje życiowe, zazwyczaj jest realizowana w sposób optymalny, zapewniający jak największe korzyści przystosowawcze. Prawidłowe zastosowanie agresji ofensywnej wymaga dokładnego wyboru momentu inicjacji działań agresywnych, wyboru oponenta i modulowania charakteru oraz intensywności zachowania w zależności od rozwoju sytuacji. Prawidłowe stosowanie agresji defensywnej wymaga dokonania wyboru, czy korzystniejszą rzeczą jest odpowiedź atakiem emocjonalnym, czy salwowanie się ucieczką. Jak wszelkie funkcje życiowe, agresja może również być realizowana w sposób nieprawidłowy.

Wewnątrzgatunkowa agresja prowadząca do śmierci lub poważnego kalectwa napastnika lub jego ofiary jest uważana za zachowanie patologiczne. U człowieka agresja jest zazwyczaj ukierunkowana na ludzi i zwierzęta, ale przy wysokim, granicznym z patologią poziomie, może się kierować na rośliny i przedmioty martwe. Patologiczna agresja człowieka jest zjawiskiem wyjątkowo destrukcyjnym i wydaje się najpoważniejszym zagrożeniem dla przeżycia gatunku ludzkiego, zarówno gdy uderza w podstawy życia społecznego (począwszy od przemocy w rodzinie), jak i gdy prowadzi do wzajemnego wyniszczania się społeczeństw i eksterminacji grup odmiennych narodowo, rasowo, religijnie czy klasowo. Warto dodać, że patologiczne zachowanie agresywne pojawia się w pewnych stanach chorobowych, np. w chorobie Alzheimera i otępieniu czołowo-skroniowym, padaczce, schizofrenii czy manii. Zazwyczaj osoby dotknięte tymi schorzeniami, ze względu na stan fizyczny są tylko dokuczliwe dla najbliższego otoczenia, ale jeżeli przypadkiem zdobędą władzę, stać się mogą zagrożeniem na skalę globalną.

Różnica między agresją patologiczną a agresją przynoszącą sukces napastnikowi jest związana z regulacją zachowania. Zachowanie agresywne manifestuje się w różny sposób u różnych gatunków zwierzęcych. Stąd ekstrapolacja z jednego gatunku na drugi, zwłaszcza na człowieka, jest sprawą złożoną, a jeżeli jest uproszczona, prowadzi do błędnych wniosków. Agresja skierowana przeciw potomstwu samicy spłodzonej z innym samcem, objawiająca się u człowieka niechętnym stosunkiem do pasierbów, u lwów,



Ryc. 2. Lokalizacja ośrodków agresji w ludzkim mózgu. Najprymitywniejsza agresja drapieżna i obronna posiada swoje ośrodki w starych strukturach mózgowych, w znajdującym się w archipalium podwzgórzu. Młodsze części mózgu (paleopalium) zawierają struktury układu limbicznego, regulujące emocje, które mogą wyzwać agresję. Planowana na zimno agresja typu drapieżnego u człowieka wymaga myślenia racjonalnego, związanego z najnowszą częścią mózgu, neopalium, zwłaszcza z korą mózgową (na podstawie S.H. Cardoso, *Cerebrum* 2000, 2 (4) 15. Wykorzystano fragmenty obrazów Piotra Bruegela Starszego, *Głodna kuchnia* i *Sianokosy*, oraz rysunku *Malarz i krytyk*)

jak wspomniano, wyraża się zagryzaniem szczeniąt przez „ojczymów”. Z całą pewnością tego typu walka o zachowanie prawa do opieki tylko nad nosicielami własnych genów byłaby skrajnie szkodliwa w społeczeństwie ludzkim i prawie nigdzie nie była akceptowana. Poza wojnami mającymi na celu eksterminację atakowanej grupy, dzieciom raczej darowywano życie lub brano w jasyr i hodowano na janczarów i nałożnice.

W spotkaniu agresywnym między przedstawicielami tego samego gatunku jeden osobnik jest zazwyczaj inicjatorem, atakuje, przegania, gryzie, a nawet zabija drugiego osobnika, intruza lub rywala, który ratuje się bądź ucieczką, bądź przyjmowaniem postawy poddania się. Hamowanie agresji przez przyjęcie postawy poddańczej jest szeroko rozpowszechnionym mechanizmem, chroniącym gatunek przed wyniszczeniem w wyniku agresji wewnętrznej. Jest to zjawisko występujące również u człowieka i zabijanie poddających się przeciwników jest potępiane w większości cywilizacji, zarówno prymitywnych, jak i zaawansowanych. Niszczycielskie efekty stosowania broni działającej na odległość, a później broni masowego rażenia, tłumaczy się również tym, że napastnik nie widząc ofiar i przyjmowanych przez nie gestów pokory i poddania, nie hamuje swojej agresji.

Podsumowując rozważania o agresji u człowieka, można stwierdzić, że w społeczeństwach prymitywnych agresja miała istotne znaczenie przystosowawcze, redukując konkurencję: w warunkach biedy – przede wszystkim o tereny łowieckie lub uprawne (np. łowcy głów), w warunkach sytości – o kobiety (np. Indianie Yamamono). Przeżywały i

plodziły potomstwo osobniki, grupy i szczepy agresywniejsze. Te skłonności agresywne, wzmacniane przez dobór naturalny, przetrwały w naszych genach. We współczesnym cywilizowanym społeczeństwie nasilone zachowania agresywne straciły jednak walor przystosowawczy i stały się destruktywne. Przybierają one formę epidemii przestępstw z przemocą (w USA w początku lat 90. notowano rocznie ok. 3 000 000 przestępstw z użyciem przemocy). Przemoc i agresja stały się obecnie poważnym problemem dla zdrowia społecznego. Skrajną formą agresji jest ludobójstwo i terroryzm. Nie są to zjawiska nowe w historii ludzkości, ale w XX wieku ich skala niepomniernie wzrosła w związku z postępem technicznym. Jak na razie, pierwszy rok XXI wieku nie przynosi poprawy w tym kierunku.

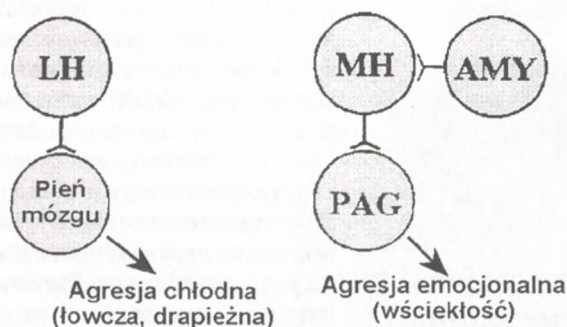
Dodać należy, że nie tylko nadmierna agresja ofensywna stwarza zagrożenia. Zachowania obronne mogą również przekształcić się w patologiczne, je-

żeli są zbyt łatwo wywoływane (obniżony próg reakcji obronnej), przedłużone albo wzbudzone, ale nie wykonywane. Zachowania agresywne będące odpowiedzią na utratę czegoś lub na nieistniejące zagrożenie mogą leżeć u podstaw depresji.

Ekspresja agresji u człowieka jest uwarunkowana zarówno kulturowo, jak i biologicznie. Istnieją, niestety tylko przejściowo, społeczeństwa całkowicie wolne od agresji, które jednak można bardzo szybko wyuczyć zachowań agresywnych. Problem sterowania agresją ludzką na drodze kulturowej jest domeną psychologów, socjologów i pedagogów. Jednakże nie można zapominać o biologicznych podstawach agresji. Aby zrozumieć różne typy zachowania agresywnego, musimy poznać struktury anatomiczne, których pobudzenie generuje te zachowania oraz neuromediatory, które przenoszą pobudzenie do struktur wykonawczych. Ta wiedza może pozwolić nam na sterowanie zachowaniem, a w szczególności korektę jego patologii. Znajomość biologicznych podstaw agresji pozwolić powinna na skuteczniejsze wykorzystanie potencjału rozwojowego, tkwiącego w naszych predyspozycjach do agresywności, jak również na utrzymywaniu agresji na korzystnym dla jednostek i społeczeństw poziomie.

Biologiczne podstawy agresji

Chociaż idea, że agresja ma składową biologiczną, nie jest nowa, dopiero ostatnie badania z zakresu genetyki, neuropsychofarmakologii i obrazowania mózgu umożliwiły określenie udziału biologii w agresji. Jak całe zachowanie



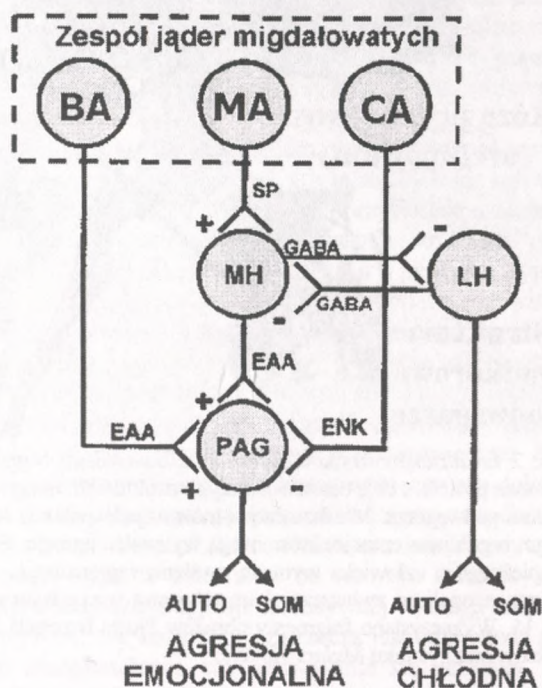
Ryc. 3. Podstawowe układy inicjujące agresję chłodną i emocjonalną. Agresję chłodną (morderczą) wywołać można pobudzeniem bocznego podwzgórza (LH – lateral hypothalamus). Pobudzenie przenosi się przez ośrodki zlokalizowane w pniu mózgu. Agresja emocjonalna jest wywołana przez pobudzenie podwzgórza przysiodkowego (MH – medial hypothalamus), które w warunkach fizjologicznych pobudzone jest przez bodźce płynące z głównej struktury generującej emocje – zespołu jąder migdałowych (AMY – amygdala). Pobudzenie przechodzi poprzez substancję szarą okołowodociagową (PAG – periaqueductal gray), a stąd dalej, pobudzając autonomiczny układ współczulny (sympatyczny), który wywołuje fizyczne objawy agresji emocjonalnej (wg A. Siegel, T.A.P. Roeling, T.R. Gregg, Kruk M.R.: *Neurosci. Behav. Revs.* 1999, 23, 259-389)

zwierząt i ludzi, agresja jest sterowana przez mózg i w jego strukturach i mechanizmach przekazywania sygnałów możemy szukać neurofizjologicznych substratów tego zjawiska. Ponieważ, jak wspomniano, agresja występuje na wszystkich szczeblach świata zwierzęcego, jest rzeczą zrozumiałą, że u kręgowców główne jej ośrodki znajdują się w najprymitywniejszych, najstarszych ewolucyjnie obszarach mózgu, w archipalium. Agresja jest jednak zjawiskiem modyfikowanym przez czynniki emocjonalne, a więc przez znajdujący się w paleopalium układ limbiczny. U człowieka agresja często wymaga intensywnego planowania, co związane jest także z aktywacją struktur ewolucyjnie najmłodszych, w neopalium, w korze mózgowej (ryc. 2).

Obserwacje nad zachowaniem agresywnym u człowieka wskazują, że agresja może przebiegać z różnym natężeniem emocjonalnym. Pewne czyny agresywne są wywołane przez bardzo silne reakcje emocjonalne, np. na ból, na krzywdę krewnych, na niespodziewane zagrożenie. Inne czyny, takie jak napad z premedytacją, planowanie operacji wojсковych, egzekucja skazańca itp., są wykonywane bez emocji, na chłodno. Istnienie dwóch typów agresji, emocjonalnej i chłodnej, ewidentnie potwierdziły doświadczenia na zwierzętach, szczególnie na szczurach i kotach. Atak emocjonalny występuje u szczurów w przypadku konfliktu terytorialnego, kiedy do klatki zajmowanej przez dorosłego szczura wprowadza się innego osobnika. Dochodzi wówczas do walki, kończącej się zazwyczaj ciężkim uszkodzeniem ciała intruza, jeżeli nie zostanie on na czas usunięty (obecnie, ze względów bioetycznych, badania nad agresją prowadzi się tak, aby jej przedmiot nie odniósł szwanku, albo poniósł możliwie najmniejszą szkodę. Na szczęście dla nauki, dysponujemy dobrze opisanymi wynikami starszych doświadczeń, w których aspekty etyczne nie były w takim stopniu uwzględniane). Jeszcze dramatyczniej przebiegają wypadki, kiedy obcego szczura wprowadzi się do kolonii

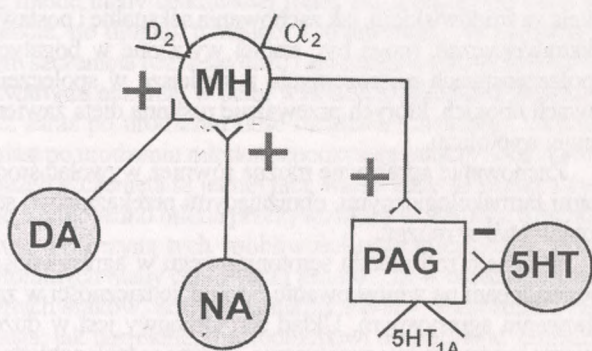
szczurów o ustalonej hierarchii, Z reguły nowo przybyły ginie w ciągu kilku dni. Walki przebiegają z piskami, przyjmowaniem charakterystycznych pozycji dominujących i poddańczych, a ukąszenia pojawiają się na różnych częściach ciała walczących.

Zupełnie inaczej przebiega atak szczura na mysz lub żabę. Nie wszystkie szczury atakują te zwierzęta (żabę ata-



Ryc. 4. Schemat sygnalizacji chemicznej w strukturach regulujących zachowanie agresywne. Zespół jąder migdałowych, podstawowa struktura regulująca emocje, nie jest jednorodny. Jego przysiodkowa część (MA – medial amygdala) wysyła do przysiodkowego podwzgórza (MH – medial hypothalamus) neurony, które uwalniają tam pobudzający neuroprzebieznik peptydowy, substancję P (SP). Neurony przysiodkowego podwzgórza wysyłają projekcje pobudzające, z których uwalniane są pobudzające aminokwasy (EAA), głównie kwas glutaminowy, do substancji szarej okołowodociagowej (PAG – periaqueductal gray). Substancja szara okołowodociagowa jest też bezpośrednio pobudzana przez uwalniające kwas glutaminowy neurony pochodzące z podstawnych jąder migdałowych (BA – basal amygdala) oraz hamowana przez zawierające neuropeptyd enkefalinę (ENK) neurony wychodzące z centralnego jądra migdałowego (CA – central amygdala). Pobudzenie substancji szarej okołowodociagowej powoduje aktywację niezależnego od woli autonomicznego układu sympatycznego (AUTO) i znajdujące się pod kontrolą woli somatycznych nerwów obwodowych (SOM)), co prowadzi do wywołania fizycznych objawów agresji emocjonalnej

Agresja chłodna jest wyzwalana przez pobudzenie bocznego podwzgórza (LH – lateral hypothalamus). Układ ten jest częściowo kontrolowany przez układ agresji emocjonalnej – pobudzenie przysiodkowego podwzgórza powoduje hamowanie bocznego podwzgórza przez wysyłane tam neurony hamujące, używające jako neuroprzebieznika kwasu gamma-aminomasłowego (GABA). Z kolei boczne podwzgórze wysyła do podwzgórza przysiodkowego hamujące neurony GABA. Tak więc oba układy, agresji emocjonalnej i chłodnej, hamują się wzajemnie, a stąd agresja chłodna nie przechodzi łatwo w emocjonalną i odwrotnie. Znak+ oznacza, że dany neuroprzebieznik ma działanie pobudzające, znak – oznacza działanie hamujące (wg Siegel et al. 1999)



Ryc. 5. *Monoaminy a agresja*. Przysiodkowe podwzgórze (MH) otrzymuje unerwienie dopaminergiczne (DA) i noradrenergiczne (NA), które pobudzają neurony docelowe, działając na receptory dopaminowe D_2 oraz adrenergiczne α_2 . Przysiodkowe podwzgórze pobudza substancję szarą okołowodociągową (PAG), której pobudzenie jest hamowane przez neurony uwalniające serotoninę (5-HT), działającą poprzez receptory $5HT_{1A}$. W ten sposób noradrenalina i dopamina pobudzają, a serotonina hamuje emocjonalne zachowanie agresywne. Oznaczenia jak na ryc. 4 (wg Siegel et al. 1999)

kuje więcej szczurów niż mysz), ale te, które atakują, czynią to w sposób zupełnie inny niż w przypadku walk terytorialnych. Atak jest cichy, uderzenie precyzyjne (ukąszenie w kark), a napastnik nie znęca się potem nad zwłokami ofiary, ewentualnie tylko ją konsumuje. Ten rodzaj chłodnego ataku nazywamy atakiem łowczym lub drapieżczym, a szczury w ten sposób zabijające myszy noszą miano szczurów-morderców (*killer rats*).

Podobne dwa typy agresji można obserwować u kota. Kot walczący z psem lub innym kotem syczy i warczy, wymachuje łapami z obnażonymi pazurami, stroszy sierść. Widać tutaj wyraźne pobudzenie autonomicznego układu sympatycznego, zaangażowanego właśnie w reakcje agresywno-obronne typu walka ucieczka (*fight or flight reaction*). Ofiara agresji, jeżeli nie ucieknie, jest gryziona po całym ciele, a jeżeli taki atak kończy się jej śmiercią, zwłoki są maltretowane.

Atak drapieżczy przebiega inaczej. Kot bez żadnych objawów pobudzenia ze strony układu sympatycznego cicho skradą się do szczura czy myszy i zabija ofiarę jednym chwytem. W podobny sposób kot zabija też ptaki. Zwłoki ofiar nie są maltretowane, natomiast kot domowy, który nie żywi się upolowaną zdobyczą, często przynosi je w prezencie swojemu panu lub pani.

Neuroanatomia i neuropsychofarmakologia agresji emocjonalnej i drapieżczej

Badania neurofizjologiczne, głównie prowadzone przez grupę Alana Siegla, z wykorzystaniem technik elektrycznej stymulacji struktur mózgowych, metod anatomoimmunologicznych oraz doświadczeń behawioralnych z użyciem środków farmakologicznych wykazały, że oba typy agresji mają różne podłoże neuronalne – inne struktury mózgowe są zaangażowane w atak emocjonalny, inne w drapieżczy.

U kota można wywołać atak agresji drażniąc prądem elektrycznym określone struktury mózgu. Szczególnie silny atak agresji emocjonalnej wywołuje drażnienie przysiodko-

wej części podwzgórza, oraz substancji szarej okołowodociągowej (archipalium), a także zespołu jąder migdałowych (paleopalium). Kot wykazuje wówczas wszystkie charakterystyczne cechy obserwowane w czasie tzw. wściekłej obrony (*defensive rage*). Drażnione elektrycznie zwierzę reaguje jednak znacznie gwałtowniej niż w warunkach naturalnych, atakując wszelkie obiekty, nawet nieożywione. Liczne struktury układu limbicznego (paleopalium), takie jak hipokamp, zespół jąder migdałowych, obszar przegrody, zawój obręczy, a także kora przedczołowa wysyłają projekcje nerwowe bezpośrednio lub pośrednio do przysiodkowego podwzgórza i substancji szarej okołowodociągowej i mogą modulować natężenie ataku lub wściekłości.

W przeciwieństwie do efektów drażnienia przysiodkowego podwzgórza, kot, któremu drażni się elektrycznie przypowrózkowe podwzgórze boczne, podejmuje chłodny atak drapieżczy, chociaż podobnie jak w poprzednim przypadku agresja jest znacznie silniejsza niż naturalna: kot atakuje także szczura w narkozie, a nawet martwego, ale agresja ograniczona jest do jednego zabójczego chwytu, bez maltretowania ciała ofiary.

Wyniki badań grupy Siegla sumuje w największym skrócie ryc. 3. Układ agresji chłodnej jest związany z bocznym podwzgórzem. Jego podrażnienie przechodzi poprzez struktury pnia mózgu i dochodzi do obwodowych struktur efektorowych oraz układu sympatycznego. Układ agresji emocjonalnej jest związany z podwzgórzem przysiodkowym. Jest ono w warunkach normalnych pobudzane przez bodźce płynące z limbicznej struktury regulującej zachowanie emocjonalne – zespołu jąder migdałowych. Sygnały z przysiodkowego podwzgórza płyną poprzez substancję szarą okołowodociągową, okolicę mózgu zaangażowaną między innymi w regulację bólu, i tam mogą być modyfikowane.

Określenie struktur, z których można wywołać różne typy agresji umożliwiło badanie mechanizmów neurochemicznych, biorących udział w tych typach zachowań. Badania prowadzono wszczepiając w różne części mózgu kaniule-elektrody – urządzenia, przez które można do określonych części mózgu podawać rozmaite substancje, a równocześnie rejestrować aktywność neuronów oraz drażnić je prądem elektrycznym. Podając określone substancje oddziałujące na receptory neuroprzekazników po drażnieniu tych samych lub innych struktur, i obserwując jak te manipulacje wpływają na zachowanie kota, można było wyciągać wnioski o naturze sygnału chemicznego regulującego zachowanie agresywne.

Neuroprzekazniki a agresja

Komórki nerwowe zazwyczaj nie łączą się ze sobą bezpośrednio, ale zbliżają się do siebie na niewielką odległość tworząc synapsę. W synapsie, wypełnionej macierzą zewnątrzkomórkową, znajduje się zakończenie neuronu nadającego sygnał, nazywanego w tej sytuacji neuronem presynaptycznym, oraz fragment (dendryt, część kadłuba neuronu albo nawet akson) neuronu odbierającego sygnał – neuronu postsynaptycznego. Neuron presynaptyczny wysyła sygnał chemiczny, uwalniając z zakończenia swoje molekuly, które nazywamy neuroprzekaznikami. Po uwolnieniu z neuronu nadającego, sygnał chemiczny wędruje, poprzez macierz międzykomórkową, do neuronu postsynaptycznego.

go. Tam łączy się ze swoistymi receptorami, reagującymi wyłącznie na określone molekuly chemiczne. Połączenie molekuly sygnalizacyjnej z receptorem prowadzi do wytworzenia zmian w neuronie postsynaptycznym. W ich wyniku neuron odbierający sygnał zostaje pobudzony lub zahamowany. Istnieją więc neuroprzekazniki pobudzające i hamujące, a rolę tę pełnią różne, ale charakterystyczne dla danych systemów neuronalnych substancje, które chemicznie mogą być aminokwasami, aminami lub ich estrami oraz peptydami.

Wyniki badań Siegla pokazały, że zasadniczą rolę w generowaniu i modulowaniu agresji odgrywają pobudzające i hamujące neuroprzekazniki aminokwasowe, ale ważną rolę odgrywają też aminy biogenne i neuropeptydy. Schemat udziału neuroprzekazników w regulacji agresji chłodnej i emocjonalnej przedstawia ryc. 4. Badania te doprowadziły do zaskakującego wniosku, że kandydatem do odgrywania zasadniczej roli w wyzwalaniu ataku agresji emocjonalnej może być nie klasyczny neuroprzekaznik, ale neuropeptyd, substancja P, wydzielana przez neurony biegnące z przysłankowego jądra migdałowatego do przysłankowego podwzgórza. Jest to zagadnienie nie tylko teoretyczne, ponieważ zsyntetyzowano już związki blokujące receptory substancji P, obecnie badane jako potencjalne leki przeciwdrogi. Gdyby przypuszczenia o istotnej roli substancji P potwierdziły się, w tej sytuacji antagoniści receptorów substancji P mogłyby służyć jako leki hamujące agresję. Innym ważnym rezultatem tych badań Siegla i jego grupy jest opisanie mechanizmu neuronalnego odpowiedzialnego za wzajemne blokowanie się obu typów agresji.

Dalsze badania, rozpoczęte jeszcze w latach 70. przez Luigi Valzellego, a potwierdzone przez Siegla i wielu innych autorów wykazały, że reakcje agresji mogą być modulowane przez centralne systemy neuroprzekaznikowe regulujące relacje organizmu ze środowiskiem wewnętrznym i zewnętrznym – system noradrenergiczny, pełniący rolę systemu ergotropowego, aktywującego aktywność zewnętrzną ustroju, oraz system serotonergiczny, działający jako system trofotropowy, nastawiony na konserwację energii i odbudowywanie rezerw energetycznych. Ustalono też rolę innego systemu monoaminergicznego; systemu dopaminowego, interesującego z tego powodu, że reguluje on układ nagrody, a zachowanie agresywne jest zachowaniem nagradzanym, przynoszącym przyjemność agresorowi. Schematyczne powiązania tych neuroprzekazników ze strukturami związanymi z regulacją agresji przedstawia ryc. 5.

Jak można się było spodziewać, ergotropowy układ adrenergiczny będzie pobudzać reakcje agresywne, zaś układ serotoninowy będzie je hamować. Istnieje wiele dowodów na to, że deficyt układu serotonergicznego powoduje zwiększenie agresywności. Deficyty w układzie serotoninowym obserwowano u samobójców lub osób usiłujących popełnić samobójstwo, które często jest skrajną formą patologicznej autoagresji emocjonalnej. Agresywność u ludzi i zwierząt można wywołać obniżając poziom serotoniny w mózgu. Można tego dokonać np. stosując pewnego rodzaju dietę, w której brakować będzie jednego z podstawowych aminokwasów, tryptofanu, z którego powstaje serotonina. Zwyczajne dietetyczne określonych kultur mogą więc determinować średni poziom agresywności w tym kręgu kulturowym. Agresywność, ale także inne cechy związane z silną inter-

akcją ze środowiskiem, jak zachowania seksualne i postawy ekstrawertyczne, mogą być słabiej wyrażone w bogatych społeczeństwach mięsożernych, a silniejsze w społeczeństwach ubogich, których przeważnie roślinna dieta zawiera mniej tryptofanu.

Zachowanie agresywne można również wywołać środkami farmakologicznymi, obniżającymi przekazywanie serotoninowe w mózgu.

Wiedza o roli układu serotoninowego w agresywności pozwala nam na wnioskowanie o roli dziedziczności w zachowaniu agresywnym. Układ serotoninowy jest w dużej mierze kontrolowany genetycznie. Trzeba jednak pamiętać, że uzewnętrznianie agresji znajduje się pod wpływem złożonych interakcji czynników biologicznych, psychologicznych i społecznych. Nawet jeżeli indywidualne różnice w impulsywności i jej konsekwencji behawioralnych takich jak agresja, uzależnienie i samobójstwo są w znacznej mierze dziedziczne, w efekcie końcowym są one wynikiem złożonej współpracy zmienności genetycznej i czynników środowiskowych. O ile formowanie i integracja rozlicznych sieci neuronalnych determinujących zachowanie zależy od działania neuroprzekazników, takich jak serotonina, a zbieżne linie dowodów wskazują, że genetycznie determinowana zmienność ekspresji genów serotoninerгіcznych wpływa na złożone charakterystyki behawioralne takie, jak m.in. niewłaściwe zachowania agresywne, o tyle można przyjąć, że wpływy środowiskowe i kulturowe mogą w większości przypadków, nie będących skrajną patologią, całkowicie przeważać obciążenia genetyczne.

Inne biochemiczne wykładniki agresji

Poza neuroprzekaznikami, których rolę w zachowaniu agresji potrafimy połączyć z konkretnymi strukturami mózgowymi, istotną rolę wydają się odgrywać inne czynniki związane z biochemią mózgu.

Podobnie jak niski poziom serotoniny, z agresywnością kojarzony jest wysoki poziom głównego hormonu męskiego, testosteronu. W wyniku tego agresywność, poza agresją związaną z obroną potomstwa, jest znacznie silniej wyrażona u samców niż u samic, i to nie tylko w sytuacji rywalizacji o samice, ale również – przynajmniej u człowieka – w walce o obronę terytorium. Ewolucyjnie jest to oczywiście całkowicie uzasadnione – kobiety są znacznie cenniejszą płcią z punktu widzenia utrzymania gatunku (czyli przekazywania własnych genów w następne pokolenia) niż mężczyźni, i ich śmierć w wyniku działań agresywnych, nawet obronnych, jest dla gatunku nieporównanie większą stratą niż śmierć mężczyzn.

O związku między agresywnością a poziomem testosteronu najlepiej świadczy przypadek jednego z najbardziej agresywnych ssaków: hieny cętkowanej. Płeć piękna u hien jest zaprzeczeniem tej nazwy: samice są bardzo agresywne i silnie zmaskulinizowane. W rzeczy samej zamiast żeńskich organów płciowych samica hieny ma olbrzymią łechtaczkę, nie ustępującą rozmiarami prąciu samca, i na dodatek zdolną do erekcji. Co więcej, w miejscu, w którym każda normalna samica powinna mieć pochwę, samica hieny ma pseudomoshnę. Stosunek płciowy u hieny odbywa się przez łechtaczkę, a również przez łechtaczkę następuje poród. Musi być to proces niezwykle niemiły dla matki, zwłaszcza

że młode hieny cętkowanej rodzą się, z reguły po dwie w miocie, po długiej, trwającej 110 dni ciąży. W związku z tym szczenięta rodzą się duże i zaawansowane w rozwoju: z otwartymi oczyma, w pełni wyklutymi przednimi zębami i już zaraz po urodzeniu dość ruchliwe. Co więcej, natychmiast po urodzeniu młode rozpoczynają między sobą walkę i jeżeli szczenięta są jednej płci, walka idzie na śmierć i życie, i tylko jedno młode przeżywa okres wczesnego dzieciństwa. Przyczyną tych osobliwości anatomicznych i behawioralnych hieny cętkowanej jest fakt, że w odróżnieniu od innych ssaków, hormon jajników samicy, androsteron, nie ulega, jak normalne, metabolizmowi do hormonu żeńskiego, estradiolu, ale w łożysku matki zostaje przekształcony w testosteron, w wyniku czego młode jeszcze w łonie matki są zalewane męskim hormonem płciowym.

Chociaż nie ulega wątpliwości, że poziom testosteronu jest związany z agresywnością (widać to zresztą u ludzi, kulturystów stosujących testosteron lub jego analogi celem zwiększenia masy mięśni, i w rezultacie często uzależniających się od androgenów), wnioski z badań poziomu testosteronu u ludzi należy wyciągać ostrożnie, ponieważ poziomy testosteronu zależą od wielu czynników wewnętrznych i zewnętrznych. Na przykład rosną one w oczekiwaniu stosunku płciowego, np. u mężczyzn pracujących dłuższe okresy czasu samotnie w dniu poprzedzającym powrót do domu (co przejawia się, m.in. silniejszym wzrostem zarostu w tym dniu).

Innym wskaźnikiem biochemicznym skorelowanym z wysoką agresywnością, jest niski poziom cholesterolu we krwi. Wiele obserwacji wykazało, że u osób o niskim poziomie cholesterolu w surowicy częściej zdarza się gwałtowna śmierć i samobójstwa. Interpretacja wyników nie jest jednak prosta, gdyż w grę może wchodzić wiele czynników takich, jak zły stan zdrowia, depresja, brak apetytu. Co ważniejsze, wydaje się, że związek poziomu cholesterolu z agresywnością jest epifenomenem, czyli związkiem pośrednim, a nie przyczynowym. Istnieją obecnie skuteczne metody obniżania poziomu cholesterolu za pomocą leków z grupy statyn (np. lescol, sortis). Stosuje się je obecnie na szeroką skalę, aby zmniejszyć zagrożenie miażdżycą i udarem mózgu. Otóż przegląd piśmiennictwa nie sugeruje, aby obniżanie poziomu cholesterolu prowadziło do wzmożenia zachowania agresywnego i gwałtownego, a ostatnie badania nad statynami wykazały, że liczba zgonów w wypadkach i samobójstwach była w grupie osób nimi leczonych nieco niższa niż w grupie otrzymującej placebo.

Alkoholizm i narkomania a agresja

Nie tylko wzrost stosowania przemocy, ale również stosowanie substancji uzależniających, legalnych i nielegalnych, stanowi poważny problem społeczny na przełomie tysiącleci. Istotnym pytaniem jest, czy te dwa rodzaje plag społecznych są ze sobą powiązane.

Alkohol. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że przemoc, zwłaszcza przemoc w rodzinie, jest w olbrzymiej mierze wynikiem alkoholizmu. Alkohol ma złożone działanie na zachowanie, chociaż z punktu widzenia neurochemicznego na poziomie komórki nerwowej zawsze wywiera działanie hamujące. Ponieważ najwrażliwsze na działanie alkoholu są neurony w korze mózgowej, wywołujące ogól-

ne działanie hamujące, zahamowanie przez alkohol tych ośrodków prowadzi do odhamowania zachowania i ogólnego pobudzenia. Gdy dawka alkoholu się zwiększa, coraz więcej ośrodków, również pobudzających, zostaje zahamowanych i w końcu dochodzimy do stanu narkozy.

Odhamowanie wywołane przez alkohol prowadzi do agresji, gdyż w normalnej sytuacji nasze silne skłonności do agresji są kontrolowane przez układ poznawczy, sygnalizujący, że w większości przypadków zachowania agresywne, zwłaszcza w warunkach społeczeństwa cywilizowanego, są niekorzystne.

Wywołujące agresję działanie alkoholu i innych środków o podobnym działaniu było stosowane w celach militarnych. Jeszcze w czasie II wojny światowej w armii sowieckiej przed atakiem podawano setkę wódki „dla kurażu”. Alkohol stosowano też czasem dla policjantów w czasie masowych akcji represyjnych. Napój alkoholowy, będący wyciągiem bliżej nieznanymi roślin i jagód leśnych, stosowali berserkowie: nordyccy wojownicy, służący najemnie jako oddziały szturmowe na dworach królewskich i książęcych w starożytnej i średniowiecznej Skandynawii. Według średniowiecznych kronik, po wypiciu tego napoju wpadali w szal: przed atakiem dziko ryczeli i gryzli własne tarcze, a ruszając do boju zabijali wszystko, co się rusza, zarówno wrogów, jak sojuszników. Według niektórych źródeł, po takim stymulowanym ataku agresji (była to niewątpliwie agresja emocjonalna) większość z nich musiała być zabijana, bo stanowili zagrożenie publiczne. W języku angielskim (Anglia była częstym świadkiem napadów Wikingów) pozostało określenie *to go berserk* oznaczające wpadanie w nieokreśloną wściekłość. Czytelnicy pamiętający komputerową grę *DOOM* zauważą, że można w niej było zdobyć skrzynkę *berserka (berserk's kit)*, po którym ekran pokrywa się czerwona mgiełka, a grający walczył gołymi rękami (z kastetem) i był znacznie odporniejszy na uszkodzenia przez przeciwników.

Morfina. Morfina i inne związki z tej grupy, nazywane opioidami, są groźnymi substancjami uzależniającymi. Działają one podobnie jak naturalne neuroprzekaźniki, enkefaliny i pobudzając receptory opioidowe w substancji szarej okołowodociągowej hamują agresję typu emocjonalnego. Popularnie mówi się, że różnica między alkoholikiem i morfinistą polega na tym, że alkoholik idzie do baru, pije wódkę, wraca do domu i bije żonę, natomiast morfinista idzie do dealera, strzyka w żyłę morfinę, wraca do domu i żona go bije.

Kokaina. Kokaina pobudza układ dopaminergiczny, dzięki czemu jej zażywanie daje intensywne uczucie ogólnej przyjemności i stwarza bardzo wielkie niebezpieczeństwo wpadnięcia w nałóg. Jak wspomniano, dopamina stymuluje silnie przyśrodkowe podwzgórze, nic więc dziwnego, że powoduje podniesienie poziomu agresji. Kokainiści, a także uzależnieni od amfetaminy, wykazują wzmożoną agresywność i znacznie częściej od innych narkomanów stosują nieuzasadnioną przemoc przy zdobywaniu środków na zakup narkotyku.

Ecstasy. Niebezpiecznym narkotykiem, mogącym powodować nagłą śmierć, jest metylenodioksyamfetamina (MDMA) znana pod nazwą ecstasy. Jest ona stymulantem używanym głównie w czasie spotkań towarzyskich, całonocnych zabaw tanecznych, w klubach i na koncertach rocko-

wych i zalicza się do tzw. narkotyków klubowych. Jej charakterystyczną cechą jest to, że daje poczucie miłości do świata, bliskości z innymi i stąd znana jest także jako „narkotyk miłości” (*the love drug*). Długotrwałe stosowanie ecstazy powoduje zniszczenie układu serotoninowego, dla którego ecstazy jest neurotoksyną. Stąd chroniczne intensywne rekreacyjne stosowanie ecstazy związane jest z zaburzeniami snu, obniżeniem nastroju, utrzymującym się wzrostem lęku, impulsywności i wrogości i selektywnymi deficytami pamięci roboczej, pamięci epizodycznej i uwagi. Zmiany kognitywne utrzymują się przez sześć miesięcy po odstawieniu ecstazy, a agresywność i wrogość ustępują dopiero po roku abstynencji. Stosowanie ecstazy może mieć również konsekwencje odległe. Wprawdzie młody organizm może sobie skompensować deficyt układu serotoninowego, ale spadek funkcji serotonergicznych z wiekiem połączony z wcześniej wywołanymi zmianami może powodować w starości nawroty zachowań psychopatologicznych, zwłaszcza agresywnych, a także przyspieszoną utratę funkcji poznawczych.

Marihuana. Chociaż marihuana jest zapewne najbardziej dyskutowanym i najbardziej kontrowersyjnym związkiem zaliczanym do substancji uzależniających, wydaje się, że jej bezpośrednie efekty, na których temat kontrowersji nie ma, a które są medycznie szkodliwe lub pożyteczne, w zależności od sytuacji, mają znacznie istotniejsze znaczenie. Otóż jednym z bezpośrednich efektów stosowania kannabinoidów jest zwiększona agresywność. Ostatnio Japończycy donieśli, że pojedyncza dawka tetrahydrokannabinolu, głównego aktywnego składnika marihuany, powoduje nasilenie agresji chłodnej u szczurów, mierzonej intensywności ataków łowczych na myszy. Chociaż, jak wspomniano, nie można bezkrytycznie przenosić wyników badań ze zwierząt na człowieka, warto wspomnieć, że według legend pochodzących jeszcze z okresu krucjat fanatyczni wojownicy muzułmańscy, którzy pod wodzą Starca z Gór, Rashid Ad-din As-sinana skrytobójczo mordowali krzyżowców w czasie trzeciej wyprawy krzyżowej, palili haszysz przed akcjami bojowymi (według innych przekazów jako nagrodę po wykonaniu zadania). Nazywani oni byli po arabsku *hashhashin* czyli „palaczami haszyszu” i stąd krzyżowcy przynieśli do Europy słowo „asasyn”, oznaczające zabójcę politycznego. Słowo to funkcjonuje do dziś dnia w języku angielskim (*assassin*) i kilku innych językach zachodnioeuropejskich.

Leki przeciw agresji

Patologiczna agresywność jest niewątpliwie jednym z zaburzeń osobowości, które ostatnio stają się coraz większym problemem społecznym, medycznym i naukowym. Myśl o tym, że można farmakologicznie opanować zachowania agresywne była niewątpliwie atrakcyjna dla farmakologów. Skrajne zachowania agresywne można oczywiście opanować stosując odpowiednie dawki leków neuroleptycznych lub anksjolityków, takich jak benzodiazepiny (np. relanium czy nitrazepam). Stosuje się je jednak tylko jako zabiegi obojętne, podobnie jak zastrzyki stosowane do obojętnej dzikich zwierząt. Leki te powodują poważne skutki ogólne, takie jak senność, osłabienie funkcji poznawczych itp., nie nadają się więc do stałego użycia w stosunku do chorych na zaburzenia osobowości przejawiające się nad-

mierną agresywnością, a jedynie w celu farmakologicznego opanowania ataku szału. Benzodiazepiny mogą wręcz być szkodliwe przy systematycznym leczeniu agresywności, gdyż podobnie jak alkohol mogą hamować w pierwszym rzędzie ośrodki kontrolujące zachowanie.

Benzodiazepiny są bardzo chętnie stosowane przez lekarzy w różnych stanach lęku i pobudzenia, i są najczęściej przepisywanymi środkami psychotropowymi. Jednakże jedną formą agresywności, przy której benzodiazepiny mają działanie korzystne, to agresja związana z padaczką. Może się to wiązać z tym, że benzodiazepiny są skutecznymi lekami przeciw padaczce. Ataki wściekłości, którym towarzyszą wyraźne zmiany w elektrofizjologicznej funkcji mózgu (zmieniony obraz EEG), są również skutecznie leczone podaniem innych leków przeciwpadaczkowych, takich jak karbamazepina czy pochodne hydantoiny. Działanie lecznicze w tym wypadku zasadza się na fakcie, że lecząc padaczkę zwalczamy przyczyny zachowania agresywnego. Natomiast niewskazane są w leczeniu tego typu agresji silne środki antypsychotyczne, neuroleptyki (chlorpromazyna, haloperidol), stosowane w mieszkankach obojętnej.

Ataki wściekłości bez zmian w EEG nie powinny w żadnym wypadku być leczone klasycznymi środkami uspokajającymi – lekami przeciwlękowymi (anksjolitykami) z grupy benzodiazepin. Korzystne wyniki uzyskuje się natomiast stosując środki nasilające aktywność serotonergiczną mózgu, zwłaszcza leki blokujące swoiste wychwyty serotoniny przez neurony, takie jak citalopram (Cipral), paroksetyna (Seroksat) itp. Również korzystne działania mają sole litu. Zarówno inhibitory wychwyty serotoniny, jak i sole litu są skutecznymi lekami w pewnych formach depresji psychicznej, co popiera przypuszczenie, że wiele zachowań agresywnych jest związanych z obniżeniem nastroju. W tym typie agresji można też stosować leki przeciwdrgawkowe, ale z wyłączeniem benzodiazepin. Skuteczne natomiast mogą być niskie dawki leków neuroleptycznych.

Zarówno inhibitory wychwyty serotoniny, jak i leki neuroleptyczne są stosowane przy próbach opanowania tzw. agresji organicznej, najczęściej związanej z różnymi typami otępień starczych, zwłaszcza w chorobie Alzheimera. Agresywność, która w ogóle często występuje w podeszłym wieku (co łączy się ze spadkiem aktywności układu serotoninowego w starości), jest bardzo uciążliwym dla otoczenia objawem choroby Alzheimera. Ponieważ wydaje się, że jest ona związana z nadmierną aktywnością układu noradrenergicznego, a nie dopaminowego, skuteczniejsze od klasycznych leków neuroleptycznych są w tym przypadku neuroleptyki drugiej generacji, takie jak risperidon. Jeżeli agresja związana jest z chorobą Alzheimera, ulega ona złagodzeniu przy stosowaniu leków zwalniających rozwój tej choroby (nie znamy jeszcze środków leczących chorobę Alzheimera), związków blokujących enzym cholinesterazę, takich jak np. riwastygmina (Exelon).

Innego rodzaju leczenie stosuje się w patologicznej agresywności chłodnej, przejawiającej się występowaniem silnej wrogości w stosunku do innych oraz nieemocjonalnym okrucieństwem. W celu jej leczenia stosuje się głównie silne leki neuroleptyczne, a także, chociaż rzadziej, sole litu. Korzystne wyniki uzyskano także stosując leki blokujące pewien typ receptorów dla noradrenaliny, receptorów beta-adrenergicznych. O tych ostatnich, tzw. beta-blokerach, powiemy jeszcze niżej.

O ile w przypadkach ciężkich patologii systematyczne stosowanie leków jest możliwe, kłopoty zaczynają się wówczas, gdy chcemy zmniejszać agresywność u osób, których nie można traktować jako chorych, a w żadnym razie poddawać przymusowemu leczeniu. Próby zmniejszenia pobudliwości bez zgody osób poddanych traktowaniu dotyczyły w zasadzie tylko stosowania soli bromu w dużych skupiskach młodych mężczyzn, np. w wojsku, celem zmniejszenia pobudliwości seksualnej. Wydaje się, że przymusowe stosowanie środków zmniejszających agresję u osobników z zaburzeniami osobowości nie przekraczających granicy wymagającej ubezwłasnowolnienia stanowi obecnie problem nie do rozwiązania. Chociaż nie można przewidzieć, jak potoczy się przyszłość, i jakie formy sterowania społeczeństwem będą w przyszłości uważane za dopuszczalne, etyczne i pożądane, na razie myśl o chemicznej kontroli zachowania budzi w nas zdecydowany sprzeciw, którego klasycznym przejawem literackim jest *Nowy wspaniały świat* Aldousa Huxleya.

Inaczej sprawa wygląda w przypadku, w którym sami chcemy zmniejszyć własną, uciążliwą dla nas agresywność. Nie istnieją jeszcze uniwersalne leki zmniejszające poziom agresywności (choć podejmuje się badania w celu ich znalezienia i już nawet nadano im ogólną nazwę *serenika*). Tym niemniej próby w tym kierunku trwają, a bardzo obiecujące były wyniki badań Barry Bergera nad działaniem znanego leku stosowanego na wielką skalę celem zmniejszenia zagrożenia zawałem serca – propranololu, należącego do wspomnianej już grupy beta-blokerów.

Pierwsze badania Bergera dotyczyły agresji utrudniającej współpracę u szczurów. W doświadczeniu tym głodne zwierzęta, aby uzyskać pokarm, musiały, po otwarciu bieżni prowadzącej do pojemnika z paszą, pobiec nią, przeskakując równocześnie umieszczone na niej dwa płotki. Wykonanie tego zadania wymagało więc współpracy, której zwierzęta musiały się nauczyć. Uczenie nie było łatwe, ale w końcu zadanie zostało opanowane. Wówczas szczury przestawano trenować, a po dłuższym okresie czasu ponawiano doświadczenia. Ewidentnie zwierzęta pamiętały, że sukces zależy w jakiś sposób od partnera, ale nie pamiętały szczegółowego rozwiązania, i z reguły rozpoczynały zażartą walkę, będącą przejawem emocjonalnej agresji. Oczywiście, postępowanie takie było całkowicie nieskuteczne. Jeżeli jednak zwierzęta przed testem otrzymały propranolol, ich agresywność zniknęła, nie podejmowały walki, ale próbowały wykonać zadanie, co dość szybko im się udawało. Jest to dobry przykład na to, że zazwyczaj agresja nie jest korzystnym sposobem zachowania przy wykonywaniu bardziej złożonych zadań. Wydaje mi się, że można to uogólnić również na politykę.

Dalsze doświadczenia Bergera były prowadzone na chorych na schizofrenię wykazujących patologiczną agresywność. Doświadczenia wykonywano tzw. metodą „podwójnej ślepej próby”, tzn. że ani pacjenci, ani podający leki personel szpitalny nie wiedzieli, czy w danym momencie chory otrzymuje badany lek, czy też tzw. placebo, substancję bez działania farmakologicznego, ale konfekcjonowaną w sposób taki, że nie można jej było od właściwego leku odróżnić. Taką metodę stosuje się obecnie standardowo, zwłaszcza w badaniach leków działających na psychikę, aby uniknąć sugerowania się lekarzy i pacjentów, co może zasadniczo zmienić wyniki doświadczenia.

W doświadczeniach Bergera okazało się, że prowadzenie ich metodą podwójnej ślepej próby jest niemożliwe. Zmiany w zachowaniu pacjenta, spadek jego agresywności, były tak ewidentne dla chorego i dla personelu, że nie było wątpliwości, czy pacjent otrzymał propranolol, czy placebo.

Bardzo korzystne wyniki Bergera nie zostały wszędzie potwierdzone i beta-blokery są obecnie stosowane raczej jako leki pomocnicze, a nie zasadnicze, ale dopiero przyszłość pokaże, czy ich skuteczność nie jest jednak większa, niż się obecnie uważa.

Nie ulega jednak wątpliwości, że wielu lekarzy stwierdziło korzystny wpływ propranololu dla hamowania stresów i agresji w codziennym życiu. Niskie, praktycznie nie działające dawki propranololu (10 mg) u wielu osób znoszą różne typy niewielkich zachowań agresywnych, np. złość na samego siebie po złym odebraniu piłki tenisowej. Propranolol jako lek zmniejszający agresję, a także napięcie i treść (np. przed występami scenicznymi lub egzaminem) wydaje się bardzo pomocny. Trzeba jednak pamiętać, że nie jest to środek obojętny i wydawany jest wyłącznie na receptę.

Czy wiedza o biologii agresji pozwoli nam żyć w pokoju?

Znajomość neurobiologicznych podstaw agresji może okazać się pożyteczna przede wszystkim ze względu na możliwość jej klasyfikowania. Różne formy agresji u człowieka mają różne znaczenie i różną funkcję społeczną. Agresja emocjonalna może okazać się w pewnych przypadkach dla społeczeństwa korzystna – taka agresja leżała u podstaw wszelkich ruchów wolnościowych, których w historii Polski mieliśmy sporo, włączając w to „Solidarność”, która była przykładem celowej i skutecznej agresji emocjonalnej przeciwko narzuconemu narodowi systemowi komunistycznemu. Agresja taka może się też okazać niekorzystna, kiedy – podobnie jak szczury Bergera – zapominamy, o co walczyliśmy wspólnie i zaczynamy walczyć między sobą, podejrzewając byłego partnera o złe intencje. Chłodna agresja jest korzystna, kiedy służy do skutecznego wprowadzenia prawa i ochrony społeczeństwa przed innymi, nielegalnymi atakami agresji, np. ze strony przestępców. Tutaj istotną sprawą jest zapobieganie przechodzeniu agresji chłodnej w agresję emocjonalną ze strony zaangażowanych w akcję porządkową przedstawicieli prawa, np. wystawianych na ataki agresji emocjonalnej ze strony tłumu.

Znajomość biologicznych podstaw agresji niewątpliwie ułatwia nam leczenie skrajnych przypadków agresji patologicznej. Pomaga nam też zaproponować farmakologiczne ograniczanie własnej agresywności, jeżeli wyrazimy taką chęć. Znacznie trudniej jest jednak obniżyć wysoki ogólny poziom agresji występujący w społeczeństwie. Jak wspominałem, poza uwarunkowaniami biologicznymi, które w okresie kształtowania się człowieka w procesie ewolucji pełniły rolę zdecydowanie pozytywną, a obecnie w dużej mierze straciły rację bytu, ale tkwią w naszej biologicznej strukturze, bardzo ważne są uwarunkowania kulturowe. Przykłady społeczności żyjących bez agresji (buszmeni Kung, malajscy Samangowie) wyraźnie wskazują, że odpowiednie wychowanie może całkowicie stłumić naturalne popędy agresywne. W warunkach współczesnych społeczeństw wydaje mi się, że wychowanie w nieagresji jest możliwe, ale

wymaga stanowczych zabiegów, które formalnie mogą też być traktowane jako przejaw agresji chłodnej, a także akty nietolerancji (np. cenzurowanie mediów). Wydaje się, że wychowanie społeczeństwa w duchu znacznego ograniczenia agresji nie jest zadaniem łatwym, ale byłoby oczywiście ze wszech miar pożądane. Gwałt (agresja emocjonalna) po-

winien być odciskany nie gwałtem, ale mocą, będącą przejawem dobrze kontrolowanej agresji chłodnej.

Wpłynęło 25 I 2002

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

IRENA NALEPA (Kraków)

O WSPÓLNYCH KORZENIACH CHORÓB NEURODEGENERACYJNYCH

Proces starzenia a choroby neurodegeneracyjne – wpływ genotypu i środowiska

Choroby neurodegeneracyjne są obecnie jednymi z najpoważniejszych schorzeń, z jakimi zmagają się ludzkość, a stwarzane przez nie problemy są nie tylko natury czysto medycznej, ale także ogólnospołecznej. Obserwowany wzrost częstości występowania takich schorzeń wydaje się w dużej mierze związany z ogólnym starzeniem się ludzkiej populacji. W ostatnim czasie struktura wiekowa społeczeństw zmienia się zasadniczo i prawdopodobnie w latach dwudziestych XXI wieku w niektórych, wysoko rozwiniętych krajach, seniorzy (liczący ponad 65 lat) będą stanowić nawet jedną trzecią populacji. Już obecnie obserwuje się zanikanie różnic w liczebności poszczególnych kategorii wieku, a pokolenie rodziców aktualnie dorastającej młodzieży, coraz częściej zaczyna pełnić także funkcję bycia „rodzicami własnych rodziców”. Zapewne wszyscy chcemy żyć dłużej, ale pod warunkiem zachowania względnie dobrego zdrowia i odpowiedniej aktywności. Wagę problemu podkreśliła ONZ, ogłaszając rok 1999, Rokiem Seniora.

Zasadniczą cechą starzenia się jest stopniowe, postępujące i nieodwracalne zmniejszanie się plastyczności czyli zdolności organizmu do utrzymania homeostazy w odpowiedzi na różne czynniki środowiskowe. Przełamanie homeostazy przejawia się stanem chorobowym. Wprawdzie proces starzenia się sam w sobie nie jest chorobą, ale jednak ułatwia jej występowanie. Organizm młody ma duże zdolności regeneracyjne i może poradzić sobie ze szkodliwymi efektami środowiska. Tak więc w młodym wieku stosunkowo większą rolę w długowieczności odgrywają czynniki genetyczne. Natomiast wraz z wiekiem, gdy zdolności regeneracyjne spadają, czynniki zewnętrzne mogą determinować długość życia. Innymi słowy, w młodszy wiek, odziedziczony genotyp decyduje o możliwościach przystosowawczych do zmiennych warunków życia oraz o szybkości przebiegu fizjologicznego starzenia się człowieka. I wprawdzie w ciągu całego życia człowieka posiadany genotyp odgrywa ważną rolę w kontekście związanych ze starzeniem ubytków fenotypu, to jednak po osiągnięciu wieku 70 lat rola czynników środowiskowych, jeśli nie przeważa, to przynajmniej jest tak samo ważna jak czynniki genotypowe.

Ponieważ starzenie się jest związane z ogólną utratą plastyczności, to od jakości warunków bytowania będzie zależało jak wiele siedemdziesięciolatków dożyje wieku sędziwego. Obecnie grupa ta jest znacznie liczniejsza w porównaniu ze wskaźnikami z początku ubiegłego stulecia. A dzieje się to dzięki ogólnej poprawie warunków mieszkaniowych, sanitarnych, rozwojowi szpitalnictwa, obowiązkowym szczepieniom, stosowaniu antybiotyków, nowoczesnej opiece medycznej, oświacie zdrowotnej i medycznym osiągnięciom ostatnich lat.

Podstawową zasadą badań biologicznych jest uwzględnianie zmienności osobniczej czyli różnic pomiędzy poszczególnymi jednostkami. Mówiąc ogólniej, sprowadza się to do badania udziału genotypu i wpływu czynników środowiskowych na fenotyp organizmu żywego. Indywidualne różnice fenotypowe zaznaczają się szczególnie wyraźnie z wiekiem. Przyjmuje się, że wiek pełni rolę pośrednika dla kumulujących się efektów czynników środowiskowych i dlatego wpływ wieku na fenotyp jest faktycznie odbiciem środowiska, w jakim organizm żyje. W ten sposób, podczas starzenia względny wpływ środowiska powinien się nasilać, a wpływ genotypu powinien maleć. Do takich rozważań potrzebne jest przeanalizowanie jak stabilne są różnice osobnicze w procesie starzenia. Na przykład, podstawowy kolor oczu jest stabilny i zasadniczo nie zmienia się z wiekiem, a co najwyżej nieco jaśniej. Natomiast ciężar ciała zmienia się, co może być analizowane przy dwóch założeniach: ciężar ciała każdego osobnika zmienia się z wiekiem lub zmienność ciężaru ciała wzrasta z wiekiem. Wprawdzie międzyosobnicze różnice ciężaru ciała są związane głównie z genotypem tych osobników, to powstaje pytanie czy związane z wiekiem zmiany ciężaru ciała zależą wyłącznie od wpływu genotypu, czy też od kumulującego się wpływu czynników środowiskowych.

Sprzężenie pomiędzy genotypem i fenotypem określane jest stopniem penetrancji genowej. W przypadku autosomalnie dominujących i zależnych od wieku chorób genetycznych penetrancja wzrasta z wiekiem. Takim przykładem może być neurodegeneracyjna choroba Huntingtona (płasia-wica), która jest schorzeniem genetycznym, dziedziczonym w sposób autosomalnie dominujący i z całkowitą penetrancją. Każdy osobnik, który posiada allele powodujące tę chorobę, w końcu na nią zachoruje, oczywiście przy założeniu

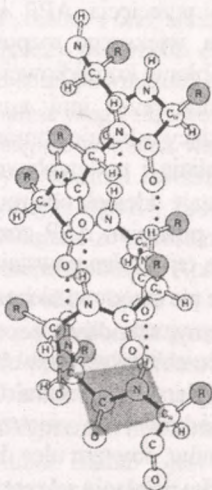
niu, że będzie wystarczająco długo żył (początek choroby następuje pomiędzy 35 a 50 rokiem życia). Natomiast na pewno nie zachoruje na nią osoba, która tych alleli nie posiada. Tym niemniej, w momencie narodzin nie ma różnic fenotypowych pomiędzy osobnikami noszącymi mutację odpowiedzialną za płasawicę Huntingtona a zdrowymi ludźmi. Fenotyp bowiem rozwija się dopiero w miarę starzenia i do 70 roku życia istnieje prawie całkowita harmonia pomiędzy genotypem i fenotypem, podczas gdy środowisko nie odgrywa specjalnej roli. W ten sposób penetrancja allelu płasawicy Huntingtona wzrasta z wiekiem od 0 do 100%.

Z drugiej jednak strony, sumowanie się wpływów środowiskowych podczas procesu starzenia zależy w dużej mierze od genotypu. I wprawdzie wiemy, że ćwiczenia fizyczne przyczyniają się do smukłej sylwetki, a wysokotłuszczowa dieta powoduje otyłość, ale, jak się okazuje, uzyskanie efektów takiego dobrego czy złego postępowania zależy przede wszystkim od naszego genotypu. Tak więc gdy osobnicy żyją w takim samym środowisku, wpływ genotypu może się zaznaczyć szczególnie silnie podczas starzenia. Wydaje się więc oczywiste, że określanie sprzężenia pomiędzy genotypem a fenotypem w procesie starzenia wymaga ostrożnej analizy wpływu wieku na penetrancję genów. Badania ludzkich bliźniąt pokazały, że względny udział genotypu w fenotypie odgrywa znaczącą rolę aż do 70 roku życia, po którym fenotyp jest coraz bardziej determinowany przez środowisko. Interesujący jest fakt, że taki wzór ma zastosowanie do różnych funkcji neurobiologicznych, włączając funkcje kognitywne (poznawcze), które, jak mówią hipotezy, mogą u osób zdrowych stale wzrastać z wiekiem, gdy są ćwiczone w odpowiedni sposób i jeśli nie przeszkodzi im choroba.

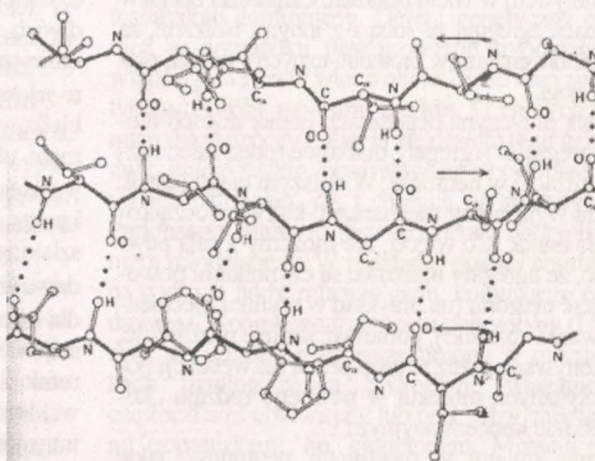
Wpływ genotypu na fenotyp może zostać odsłonięty przez środowisko. Klasycznym przykładem silnej interakcji środowiska i genetycznego dziedzictwa w procesach neuropatologicznych jest fenyloketonuria, opisana po raz pierwszy w 1934 roku przez Föllinga. Choroba polega na zatruciu fenyloalaniną, która z powodu defektu genetycznego nie może być metabolizowana i nagromadza się w organizmie. Chorują na nią osoby będące homozygotami pod względem nieprawidłowego allelu kodującego enzym, hydroksylazę fenyloalaniny, ale dzieje się to jedynie wtedy, gdy spożywają pokarmy zawierające aminokwas, fenyloalaninę. Natomiast choroba nigdy się nie rozwinie, gdy te osoby są utrzymywane na diecie bez fenyloalaniny.

Podobnie jak w przypadku otyłości (gdy zakłada się, że jest ona spowodowana wyłącznie dietą) czy innych patologicznych procesów, które często wiąże się wyłącznie z wpływem środowiska, również przykład fenyloketonurii uzmysławia nam, że rozważanie wyłączności wpływu środowiska ma ograniczoną wartość, ponieważ odpowiedni udział środowiska i dziedziczenia (genotypu) zależy przede wszystkim od specyficznego charakteru tych dwóch czynników. Szczególnie w odniesieniu do interakcji pomiędzy środowiskiem i dziedzicznością w procesie starzenia, należy brać pod uwagę fakt, że „środowisko” zmienia się w tym procesie, np. w wyniku ze związanymi z wiekiem osobniczymi różnicami w ekspozycji na leki, czy też zmianami statusu finansowego, co boleśnie odczuwa większość polskich emerytów.

Chociaż nietrudno zauważyć, że starzejemy się z różną szybkością i w różnym „stylu”, to przecież starość i śmierć są naturalną konsekwencją życia. Starość jest częścią rozwoju osobniczego, a przesłanie śmierci jest wbudowane w

 α -helisa

Rozpuszczalna

 β -harmonijka

Nierozpuszczalna

Ryc. 1. Podstawowe konformacje białek. Cylindryczna α -helisa jest formą rozpuszczalną. Ciasno skręcony główny łańcuch polipeptydu tworzy wewnętrzną część cylindra, a łańcuchy boczne aminokwasów wystają na zewnątrz w ułożeniu helikalnym. Helisę stabilizują wiązania wodorowe między wszystkimi grupami CO i NH głównego łańcucha (zaciemnione pola). W helisie α wiążą się wodorowo grupy CO i NH aminokwasów należących do tego samego łańcucha polipeptydowego. W strukturze β -harmonijki łańcuch polipeptydowy jest prawie całkowicie rozciągnięty. β -harmonijkę stabilizują wiązania wodorowe pomiędzy grupami CO i NH, należącymi do odrębnych łańcuchów polipeptydowych. Sąsiadujące ze sobą łańcuchy β mogą być ułożone równolegle lub przeciwnie równolegle

nasze geny i konsekwentnie realizowane, chociażby w postaci procesu apoptozy, czyli zaprogramowanej śmierci komórkowej.

Patologiczne zmiany morfologii neuronów w schorzeniach neurodegeneracyjnych w świetle biochemii i genetyki molekularnej

Neurodegeneracja czyli postępujący proces zwyrodnienia komórek nerwowych (neuronów) leży u podstaw wielu chorób układu nerwowego, które prowadzą do obumierania neuronów. Jest to proces nieodwracalny, ponieważ neurony, z nielicznymi wyjątkami, nie rozmnażają się.

Neurodegeneracja jest wynikiem wytworzenia się zdegenerowanych form białka. Zasadniczą cechą białek jest ich wyraźnie określona struktura przestrzenna. Rozciągnięty lub ułożony przypadkowo łańcuch polipeptydowy jest pozbawiony aktywności biologicznej. Aktywność ta pojawia się wraz z właściwym przestrzennym ułożeniem polipeptydu, czyli odpowiednią konformacją. Białka występują w dwóch zasadniczych konformacjach: aktywnej, rozpuszczalnej α -helisy i nierozpuszczalnej β -harmonijki (ryc. 1). α -Helisa (ślimacznica) ma kształt cylindra. Ciasno skręcony główny łańcuch polipeptydu tworzy wewnętrzną część cylindra, α łańcuchy boczne aminokwasów wystają na zewnątrz w ułożeniu helikalnym. Wszystkie grupy NH i CO łańcucha głównego łączą się wiązaniami wodorowymi. W strukturze β -harmonijki, różniacej się wyraźnie od cylindrycznej α -helisy, łańcuch polipeptydowy jest prawie całkowicie rozciągnięty. β -Harmonijkę stabilizują wiązania wodorowe pomiędzy grupami CO i NH, należącymi do odrębnych łańcuchów polipeptydowych, natomiast w α -helisie wiążą się wodorowo grupy CO i NH aminokwasów należących do tego samego łańcucha polipeptydowego. Sąsiadujące ze sobą łańcuchy β mogą być ułożone równolegle lub przeciwrównolegle. Odcinki struktury β są często powtarzającym się motywem w wielu białkach. Częsteczki białka w takiej konformacji agregują ze sobą i z innymi białkami, są odporne na działanie enzymów proteolitycznych i tworzą nierozpuszczalne złoże.

Podstawową przyczyną degeneracji białek jest ich nieprawidłowa agregacja. Agregaty białkowe mogą mieć różny skład i lokalizację w neuronie. W dalszym ciągu jednak nie jest w pełni wyjaśniony mechanizm, który zapoczątkowuje agregację białek. Co więcej, nie możemy z całą pewnością uważać, że agregaty białkowe są czynnikami powodującymi śmierć neuronu (na przykład w wyniku mechanicznego rozerwania komórki), ponieważ istnieje możliwość, że są one dokonywane przez neuron próbą sekwestracji potencjalnie toksycznych molekuł w pewnego rodzaju „komórkowym obozie koncentracyjnym”.

Patologiczne zmiany w morfologii neuronów, jakie mogą być obserwowane w chorobach neurodegeneracyjnych, to obecność blaszek starczych (ang. *plaques*), zwyrodnień czyli spletków neurofibrilarnych (ang. *neurofibrillary tangles*), oraz tworów zwanych ciałkami Picka (ang. *Pick bodies*), ciałkami Lewy'ego (ang. *Lewy bodies*) i innych wtęretów zawierających α -synukleinę, oraz agregatów białek mających w swym składzie liczne cząsteczki aminokwasu, glutaminy. **Blaszki starcze** to złoże peptydowe, zlokalizowane przeważnie zewnątrzkomórkowo, wykrywane

za pomocą barwnika, nazywanego czerwienią Kongo, która barwi strukturę β -harmonijki. W chorobie Alzheimera blaszki składają się głównie z β -amyloidu ($A\beta$), natomiast w chorobach prionowych, z białka prionu (PrP). Złoże amyloidu w formie blaszek starczych obserwuje się również u osób starszych umysłowo całkowicie sprawnych. Tak więc u każdego z nas mogą się one rozwinąć i się rozwijają. W procesie normalnego starzenia obserwuje się nagromadzenie w mózgu $A\beta$ o krótkim łańcuchu 17–42. Natomiast w chorobie Alzheimera odkładają się peptydy $A\beta$ 1–42, 1–40 w formie zbitych blaszek starczych, zlokalizowanych przede wszystkim w pobliżu zakończeń synaptycznych (ryc. 2).

Białka amyloidowe, pomimo ich różnorodnego składu aminokwasowego, mają wiele wspólnych cech fizykochemicznych, takich jak: znaczna hydrofobowość i wysoka nierozpuszczalność w warunkach fizjologicznych, dominującą strukturę typu β -harmonijki i odporność na działanie enzymów proteolitycznych, a także budowę włókiennkową. Wprawdzie fizjologiczne funkcje białek amyloidowych nie są poznane, ale w związku z ich silnie konserwatywną ewolucyjnie budową przypuszcza się, że mogłyby pełnić rolę receptorów błonowych.

W 1987 roku wykazano, że $A\beta$ jest produktem proteolizy większego białka nazwanego białkiem prekursorowym $A\beta$ (ang. *amyloid β precursor protein*, APP). Białko to jest glikoproteina o masie 100–140 kDa. Może występować w kilku wariantach splicingowych, z których najczęściej pojawiające się to formy zbudowane z 695, 751 i 770 aminokwasów. Głównym wariantem występującym w ośrodkowym układzie nerwowym jest APP695. APP pełni wiele fizjologicznych funkcji, biorąc udział w takich procesach komórkowych jak gojenie uszkodzeń, proliferacja, adhezja, wydłużanie wypustek neuronalnych czy plastyczność synaptyczna.

Za proces proteolizy APP i tworzenie $A\beta$ odpowiedzialne są trzy enzymy – sekretazy α , β , γ . W wyniku działania α -sekretazy dochodzi do przecięcia APP i uwolnienia dwóch fragmentów białka, większego rozpuszczalnego i mniejszego, który tkwi w błonie komórkowej. Aktywność α -sekretazy jest regulowana przez inny enzym, kinazę białkową C. Mniejszy, tkwiący w błonie komórkowej, fragment ulega dalszej proteolizie i pod wpływem działania γ -sekretazy uwolniony zostaje odcinek obejmujący aminokwasy 17–39/43. Ten tor przemian APP został nazwany szlakiem sekrecyjnym i na tej drodze powstają nieamyloidowe fragmenty $A\beta$, które nie stanowią niebezpieczeństwa dla neuronu. Amyloidogenny, szkodliwy peptyd $A\beta$ powstaje w wyniku procesów przebiegających w obrębie lizosomów i endosomów. Najpierw cząsteczka APP zostaje wchłonięta z błony komórkowej do wnętrza komórki i transportowana do lizosomów, aby tam ulec dalszym przemianom. Powstałe w wyniku działania sekretaz β i γ cząsteczki $A\beta$ 1–42 zostają uwolnione do przestrzeni pozakomórkowej i tam mogą ulegać agregacji. W ciągu ostatnich trzech lat wyizolowano i poznano strukturę i sekwencję aminokwasową β -sekretazy. Ponadto stwierdzono, że właściwości γ -sekretazy wykazuje białko presenilina 1. Obecnie prowadzone są badania nad możliwościami zastosowania w terapii choroby Alzheimera czynników hamujących aktywność obu tych enzymów.

TABELA 1. Rodzaje patologicznych agregatów białkowych, jakie pojawiają się w przebiegu niektórych, najczęściej występujących chorób neurodegeneracyjnych

Typ schorzenia	Typ agregatu białkowego	Skład agregatu
Choroba Alzheimera	Zewnątrzkomórkowe blaszki amyloidowe	β -amyloid, NAC, ubikwityna
Choroba Parkinsona	Ciała Lewy'ego w cytoplazmie neuronów	α -synukleina, ubikwityna, UCH-L1, neurofilamenty
ALS i FALS	Agregaty w cytoplazmie neuronów i astrocytów	SOD1 (FALS), ubikwityna, α -synukleina (ALS)
Choroby prionu	Zewnątrzkomórkowe złoże amyloidowe	Białko prionu, ubikwityna
Choroba Huntingtona i inne choroby związane z mutacją trinuukleotydowych powtórzeń CAG	Wewnątrzjądrowe agregaty	Białka zawierające powtarzającą się sekwencję glutaminy, różne białka wewnątrzjądrowe

ALS – stwardnienie zanikowe boczne; FALS – rodzinna, dziedziczna postać stwardnienia zanikowego bocznego; NAC – nieamyloidowy komponent blaszek β -amyloidowych (fragment α -synukleiny); SOD1 – dysmutaza nadtlenkowa, UCH-L1 – hydrolaza C-końcowego fragmentu ubikwityny; CAG – sekwencja kodująca glutaminę.

Presenilina 1 i 2 są transmembranowymi białkami o nieznanym fizjologicznym celu. Obydwa białka występują głównie w neuronach, w siateczce śródplazmatycznej. Mutacje kodujących je genów powodują występowanie wczesnej, rodzinnej postaci choroby Alzheimera, o 100% penetracji. Warto wspomnieć, że z chorobą Alzheimera związane są także mutacje w innych genach. Należą tutaj geny odpowiedzialne za kodowanie: APP, α_2 -makroglobuliny i jej receptora – LRP, białka τ oraz apolipoproteiny E (ApoE). W tym miejscu należy podkreślić, że cztery z tych białek są wzajemnie ze sobą powiązane: APP, apolipoproteina E i α_2 -makroglobulina wiążą się swoiście do receptora LRP.

ApoE występuje w trzech wariantach polimorficznych, odpowiadających białkom ApoE2, ApoE3 (wariant występujący najczęściej) i ApoE4. Posiadanie allelu kodującego ApoE4 jest powiązane ze wzrostem ryzyka zachorowania na chorobę Alzheimera, natomiast ApoE2 obniża to ryzyko.

Splątki neurofibrylarne są zwyrodnieniami głównie wewnątrzkomórkowymi, chociaż po śmierci komórki są także znajdowane w przestrzeni międzykomórkowej. Składają się głównie z białka τ , które należy do białek cytoszkieletu komórki. Fizjologiczną rolą białka τ jest wiązanie i polimeryzacja mikrotubul. Białko τ jest dużym białkiem o masie 45-60 kDa, które w ośrodkowym układzie nerwowym występuje w sześciu wariantach powstających w wyniku alternatywnego splicingu genu kodującego τ . Każda z izoform posiada 3 lub 4 takie same domeny wiążące mikrotubule i może mieć jedną lub dwie dodatkowe różne sekwencje przy N-końcu. Białka τ znalezione w splątkach neurofibrylarnych występują w formie wysoce ufosforylowanej, co uniemożliwia ich wiązanie do mikrotubul, natomiast powoduje, że agregują same z sobą. Splątki towarzyszą wielu chorobom neurodegeneracyjnym. W większości wypadków

(w tym także w chorobie Alzheimera) splątki składają się proporcjonalnie z takiej samej ilości wariantów τ z 3 i 4 powtórzeniami, które tworzą sparowane helikalne filamenty. W niektórych przypadkach otepienia czołowego splątki zawierają wyłącznie 4-powtórzeniowe τ i tworzą skręcone taśmy. Ciała Picka, zwyrodnienia charakterystyczne dla choroby Picka, składają się z τ z 3 powtórzeniami. Opisano liczne mutacje genu τ , a zmutowane formy białek τ są znajdowane w wielu chorobach otepiennych. W dodatku, uważa się obecnie, że już sama agregacja τ może być wystarczającym czynnikiem powodującym neurodegenerację, ponieważ jedynie tę patologię (przy braku blaszek amyloidowych) obserwuje się w chorobie Picka. Co więcej, we wszystkich chorobach otepiennych wykrycie nadmiernej fosforylacji τ w obszarze kory mózgowej asocjacyjnej wydaje się ściśle skorelowane z nasileniem zaburzeń funkcji poznawczych i stopniem otepienia.

Ciała Lewy'ego są uszkodzeniami wewnątrzkomórkowymi, które zawierają agregaty białek enzymatycznych α -synukleiny i ubikwityny, a czasem mogą także zawierać neurofilamenty. α -Synukleina, nazywana także nieamyloidowym komponentem blaszek β -amyloidowych (NAC), to jedno z trzech białek należących do rodziny synukleiny. Jest ona cytoplazmatycznym białkiem, składającym się z 140 aminokwasów i praktycznie pozbawionym struktury drugorzędowej. Składa się z trzech domen, z których środkowa, będąca właściwym NAC, jest silnie hydrofobowa. α -Synukleina jest prawdopodobnie zaangażowana w procesach plastyczności neuronalnej. Białko to jest jednym z głównych patogennych czynników w otepieniach z ciałkami Lewy'ego i chorobie Alzheimera. Missensowne mutacje genu α -synukleiny, polegające na podstawieniu alaniny przez treoninę w pozycji 53 (A53T) oraz alaniny przez prolinę w pozycji 30 (A30P) powodują występowanie rodzinnej postaci choroby Parkinsona, dziedzicznej w sposób autosomalnie dominujący. Defekt genetyczny odkryto również w przypadku parkinsonizmu młodzieńczego, pojawiającego się już w wieku około 23 lat. Gen związany z tym typem choroby nazwano **parkin**. U chorych na parkinsonizm młodzieńczy pojawia się delecja tego genu i jego produkt, białko parkin, obserwowane w cytoplazmie zarówno u osób zdrowych, jak i chorych na sporadyczną chorobę Parkinsona. Białko to jest nieobecne u chorych na parkinsonizm młodzieńczy. W rodzinnej postaci choroby Parkinsona wykryto także mutację genu, kodującego enzym – hydrolazę C-końcowego fragmentu ubikwityny (UCH-L1). Enzym ten szeroko rozpowszechniony w mózgu, w warunkach fizjologicznych hydrolizuje wiązanie pomiędzy cząsteczkami ubikwityny lub pomiędzy ubikwityną a innymi cząsteczkami, np. glutationem. Mutacja prowadzi do drastycznego obniżenia aktywności enzymu.

Do rodziny synukleiny należą jeszcze dwa inne białka, β -i γ -synukleina. Ostatnia z nich jest produktem genu zaliczanego do grupy specyficznych genów, których ekspresja jest obserwowana w przypadkach inwazyjnych nowotworów piersi.

Kolejnym składnikiem ciałek Lewy'ego jest **ubikwityna**. Może występować także w splątkach neurofibrylarnych i ciałkach Picka. Ubikwityna jest – jak nazwa wskazuje – białkiem wszędobylskim i silnie konserwowanym w toku ewolucji. Jej fizjologiczna rola polega na naznaczaniu (ubi-

kwitynacja) innych białek komórkowych, które w ten sposób są przeznaczone do zniszczenia przez cytoplazmatyczne proteazy.

Schorzenia neurodegeneracyjne jako odrębne jednostki chorobowe, o niezależnej etiologii czy wspólny proces neurodegeneracyjny?

Choroby neurodegeneracyjne są tradycyjnie określane jako odrębne kliniczno-patologiczne jednostki chorobowe. Chociaż taka klasyfikacja jest uzasadniona koniecznością dokonania wyboru spośród dostępnych terapii, to z góry zakłada, że każda z tych chorób ma zdefiniowaną i odmienną etiologię oraz odmienne objawy chorobowe, którym towarzyszy ściśle określony typ zmian patologicznych. Tabela 1 przedstawia przykłady schorzeń neurodegeneracyjnych, sklasyfikowanych jako jednostki chorobowe, wyodrębnione na podstawie obserwacji klinicznego przebiegu choroby i obrazu zmian patologicznych.

a) Schorzenia przebiegające z udziałem patologii białek τ i synukleiny. Choroba Alzheimer'a otrzymała nazwę od swego odkrywcy, Aloisa Alzheimer'a, wybitnego psychiatry i neurologa niemieckiego, który po raz pierwszy opisał przypadek pacjentki, 51-letniej Augusty D., która została przyjęta do szpitala z objawami otępienia (demencji) i tamże zmarła. Dr Alzheimer przeprowadził badania neuropatologiczne stwierdzając obecność blaszek starczych i splątków neurofibrilarnych i wyniki tych badań opublikował w roku 1907. Obecnie choroba Alzheimer'a jest najczęściej występującą formą otępienia. Klinicznie charakteryzuje się ona postępującą utratą pamięci i upośledzeniem funkcjonowania intelektualnego. Typowe zmiany morfologiczne obserwowane w przypadku tej choroby, to obecność blaszek β -amyloidowych tworzących złogi oraz zwyrodnień (splątków) neurofibrilarnych. W niektórych przypadkach występują także ciała Lewy'ego. Obecność złogów i zwyrodnień początkowo powoduje upośledzenie przekazywania sygnału między neuronami, a następnie doprowadza do rozpadu błony komórkowej, co prowadzi do śmierci neuronu. Do zaników neuronalnych dochodzi w różnych obszarach mózgu: w hipokampie i w korze mózgowej, w płatach czołowych, skroniowych i potylicznych.

Choroba Parkinsona jest po chorobie Alzheimer'a, drugą najczęstszą chorobą neurodegeneracyjną. Opisana została po raz pierwszy w 1817 roku przez Jamesa Parkinsona. W większości przypadków występuje sporadycznie, ale istnieją także formy dziedziczne. Charakterystycznymi objawami choroby są drżenia, sztywności mięśniowe i bradykinezja, czyli spowolnienia i ubóstwo ruchowe, a w końcu zaburzenia postawy i chodu. Generalnie jest to choroba prowadząca do szeroko pojętych zaburzeń motoryki. Chorzy na tę chorobę piszą drobnymi literkami, mają zmniejszoną siłę głosu i zaburzenia artykulowania mowy. W badaniu neuropatologicznym obserwuje się obecność ciałek Lewy'ego, zlokalizowanych głównie w jednym z obszarów mózgu nazywanym substancją czarną. Często pojawiają się także w innych strukturach, takich jak kora mózgowa, a nawet w rdzeniu kręgowym. Charakterystyczną cechą biochemiczną choroby Parkinsona jest obniżenie poziomów dopaminy w prążkowie. Do takiego deficytu dochodzi w wyniku zniszczenia neuronów produkujących dopaminę, które są zgromadzone w substancji czarnej, a mają swoje zakończenia w prążkowie. Chociaż ciała Lewy'ego są uważane za morfologiczny wykładnik choroby Parkinsona, mogą występować również w wielu innych chorobach neurodegeneracyjnych, w chorobie Alzheimer'a i w otępieniu z ciałkami Lewy'ego (ang. *Lewy body dementia*). Jednak w tym ostatnim przypadku występowanie patologii jest zdecydowanie bardziej rozlane i obserwowane w wielu obszarach mózgu, w hipokampie, śródmózgowiu i w obrębie kory nowej. Kliniczne objawy choroby polegają na zmiennych zaburzeniach funkcji poznawczych. Okresowo występują zaburzenia świadomości naprzemiennie z tzw. okresami jasnymi.

Porażenie nadjądrowe (ang. *progressive supranuclear palsy*), pod względem objawów klinicznych, przypomina chorobę Parkinsona. W tym jednak przypadku głównymi objawami choroby są nienormalne ruchy gałek ocznych i brak stabilności postawy. Choroba charakteryzuje się obecnością zwyrodnień zawierających białka τ z czterema powtórzeniami.

Otępienie parkinsonowskie typu Guam (ang. *Parkinson's dementia complex Guam*) jest przykładem występowania lokalnego (endemicznego) ogniska chorób neurodegeneracyjnych, związanego z działaniem środowiska. W latach 50. stwierdzono, że tubylcy na wyspach Guam i Roto często zapadali na chorobę, która fenotypowo była kombinacją choroby Parkinsona i Alzheimer'a. Po pewnym czasie znaleziono dwa następne ogniska tej choroby na innych wyspach Pacyfiku (półwyspie Kia na wyspie Honshiu i w Zachodniej Nowej Gwinei) i wtedy zespół chorobowy przemianowano na zespół neurodegeneracyjny Zachodniego Pacyfiku. Równie często w tych regionach dochodziło do zachorowań na stwardnienie zanikowe boczne (ang. *amyotrophic lateral sclerosis*, ALS).

W wyniku analizy diety tubylców stwierdzono, że do produkcji maki używali oni ziarna nibysagowca, zawierającego w znacznych ilościach dwie neurotoksyny. Pochodna jednej z nich (cykazyne) jest kancerogenna, genotoksyczna i może wywoływać agregację białek τ . Na tej drodze przyczyniała się do powstawania parkinsonizmu wyspy Guam. Druga toksyna, β -N-metylamino-L-alanina, jest silnie ekscytotoksyczna i powoduje niszczenie motoneuronów i neuronów dopaminowych. Mimo swej toksyczności oba związki same nie były w stanie wywołać choroby, ale ich działanie było nasilone przez występującą w tym środowisku nierównowagę mineralną – niskie poziomy wapnia i magnezu przy jednocześnie wysokich poziomach glinu i manganu w wodzie i glebie. Stwierdzono, że taka kombinacja zagrożeń prowadzi do powstawania ognisk stwardnienia zanikowego bocznego oraz parkinsonizmu z otępieniem.

ALS jest chorobą neurodegeneracyjną zaczynającą się w wieku dorosłym i charakteryzującą się selektywną degeneracją motoneuronów w pniu mózgu i rdzeniu kręgowym. To schorzenie, w ciągu trzech do pięciu lat, nieodwołalnie prowadzi do paraliżu i śmierci. Około 10% przypadków ALS jest dziedzicznych (ang. *familial amyotrophic lateral sclerosis*, FALS). Wśród nich u 15-20% obserwuje się obecność tzw. missenseowej mutacji w genie kodującym enzym znany jako Cu^{2+} - Zn^{2+} (miedzio- i cynkowodoleżna) dysmutaza nadtlenkowa (ang. *superoxide dismutase*, SOD1). Ta mutacja powoduje, że białko SOD1 zmienia swoje właściwości i staje się toksyczne. Enzym ten należy

TABELA 2. Rodzaje białek z mutacją trinukleotydowych powtórzeń kodujących glutaminę

Typ schorzenia	Białko	Fizjologiczny zakres częstości powtórzeń	Zakres częstości powtórzeń obserwowany u chorych
HD	huntingtyna	6-35	36-121
DRPLA	atrofina 1	3-36	49-88
SCA - 1	ataksyna 1	6-39	40-83
SCA - 2	ataksyna 2	14-32	33-77
SCA - 3	ataksyna 3	12-40	55-86
SCA - 6	białko kanału Ca ²⁺ typu P lub Q	4-18	21-30
SCA - 7	ataksyna 7	7-17	38-130
SBMA	receptor androgenowy	9-36	38-62
Schizofrenia	białko aktywowanego przez Ca ²⁺ kanału potasowego	19	19

HD – Choroba Huntingtona; DRPLA – (ang. dentatorubral palido-lusian atrophy); SBMA (ang. spinobulbar muscular atrophy) – rdzeniowo-opuszkowy zanik mięśniowy; SCA (ang. spinocerebellar ataxia) – ataksja (beźład) rdzeniowo-mózdkowa.

do rodziny białek, które w warunkach fizjologicznych pełnią rolę „zmiataczy” wolnych rodników. Wolne rodniki są wysoce reaktywnymi cząsteczkami, które mogą atakować różne komórkowe białka, uszkadzać DNA i wyzwać proces apoptozy prowadzący do śmierci komórek. Oprócz unieszkodliwiania wolnych rodników tlenowych, SODI jest także zdolna do katalizowania innych reakcji, takich jak wykorzystywanie tlenków azotu do nitrozylacji białek i następnie wykorzystanie pojawiającego się w tej reakcji nadtlenu wodoru do wytworzenia bardzo szkodliwych rodników hydroksylowych. Badania na modelach zwierzęcych wskazują, że jedna tych reakcji może być nasiloną u osobników ze zmutowanym genem SODI. Jednak dalsze badania wykazały, że mutacja SODI nie jest jedynym i wystarczającym czynnikiem do wywołania ALS. Prawdopodobnie odgrywa tu również znaczącą rolę agregacja SODI. Agregaty tego typu są obserwowane w komórkach nerwowych i gleju astrocytarnym transgenicznym myszy (z mutacją genu SODI). Co więcej, podobne agregaty obserwowano również u ludzi zmarłych na FALS, co wskazuje, że agregacja SODI prawdopodobnie odgrywa ważną rolę w schorzeniu neurodegeneracyjnym tego typu.

Otepienie czołowo-skroniowe z parkinsonizmem związanym z chromosomem 17 (ang. *frontal temporal dementia with parkinsonism linked to chromosome 17*, FTDP-17) zostało zdefiniowane genetycznie jako demencja spowodowana mutacją genu kodującego białko τ . Choroba charakteryzuje się obecnością różnych patologicznych form tego białka, których rodzaj zależy od miejsca mutacji w genie. W niektórych przypadkach objawy FTDP-17 pokrywają się z objawami omówionej wyżej choroby Picka.

Atrofia wielosystemowa (ang. *Multiple system atrophy*) pod względem objawów klinicznych również przypomina chorobę Parkinsona, ale obserwuje się tutaj przewagę zaburzeń wegetatywnych. Charakterystyczne zmiany patologi-

czne towarzyszące tej chorobie to wtęty synukleiny w cytoplazmie komórek glejowych.

Choroby prionowe mają wiele fenotypów: od formy szybkiego otepienia (choroba Creutzfeldta-Jakoba) do wolno rozwijającej się ataksji (syndrom Gerstmann-Straussler-Scheinker). Etiologia związana jest z agregacją białek prionu. Główną zmianą patologiczną są masywne zmiany gąbczaste, ale w niektórych przypadkach obserwuje się także występowanie zwyrodnień neurofibrilarnych i ciałek Lewy'ego.

b) Schorzenia neurodegeneracyjne związane z mutacją trinukleotydowych powtórzeń kodujących glutaminę. Omówione dotychczas schorzenia neurodegeneracyjne charakteryzują się zmianami patologicznymi z udziałem białek τ i synukleiny. Następną grupą chorób związana jest z występowaniem agregatów, składających się głównie z białek, które w wyniku mutacji zawierają nadmierne ilości cząsteczek glutaminy.

Choroba Huntingtona jest genetycznym postępującym schorzeniem neurodegeneracyjnym, któremu towarzyszy utrata neuronów w hipokampie i korze mózgowej. Schorzenie przejawia się mimowolnymi ruchami i skrętami ciała podobnymi do tańca (stąd nazwa piasawica), zaburzeniami funkcji poznawczych, a w końcu prowadzi do śmierci. Choroba ta dziedziczona jest w sposób autosomalnie dominujący i charakteryzuje się tak zwaną antycypacją, która polega na nasileniu objawów i wcześniejszym pojawianiem się początków choroby w każdym kolejnym pokoleniu. Gen odpowiedzialny za chorobę Huntingtona koduje białko nazywane huntingtyną. Wprawdzie huntingtyna jest szeroko rozpowszechniona zarówno w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, jak i poza nim, ale fizjologiczna funkcja tego białka nie jest znana. Molekularne podłoże przekazywania choroby Huntingtona jest związane z mutacją, która polega na drastycznym wzroście liczby kopii powtórzenia niestabilnych sekwencji trinukleotydowych CAG w genie huntingtyny. O ile u zdrowych ludzi zmienność polimorficzna tego regionu waha się od 6 do 35 powtórzeń, to u osób chorych liczba ta może osiągnąć nawet 120 (tab. 2). Sekwencja CAG jest odpowiedzialna za kodowanie aminokwasu – glutaminy. Wielokrotne powtórzenie sekwencji CAG w genie powoduje pojawienie się zwielokrotnionej ilości reszt glutaminowych w białku. Takie białka mogą łatwo przybierać formę β -harmonijki, mającej skłonność do tworzenia agregatów.

Choroba Huntingtona jest jednym z ośmiu dotychczas opisanych schorzeń, należących do rodziny schorzeń „wielokrotnego powtórzenia CAG”. Również pozostałych siedmiu przedstawicieli tej rodziny charakteryzuje się powodowaniem beźładu ruchowego (ataksji) (tab. 2).

Schorzenia neurodegeneracyjne jako wspólny proces chorobowy prowadzący do zwyrodnienia mózgu

Dotychczasowe obserwacje przebiegu chorób neurodegeneracyjnych i towarzyszących im zmian w morfologii komórek nerwowych wskazują, że patogeniczne mechanizmy wyodrębnionych klinicznie jednostek chorobowych nakładają się. Coraz więcej przesłanek przemawia za tym,

że choroby neurodegeneracyjne powinno się traktować jako proces zwyrodnienia mózgu, mający wspólne podłoże, którym jest agregacja zdegenerowanych białek. Za takim podejściem przemawia kilka podanych poniżej przykładów:

1. Często u tej samej osoby obserwuje się współwystępowanie różnych (w pojęciu klinicznym) objawów chorobowych i wtedy diagnozy brzmią „otępienie mieszane”, „parkinsonizm z otępieniem typu Alzheimer’a” czy też „nietypowy parkinsonizm”. Takim przypadkom towarzyszy także współwystępowanie zmian patologicznych, które uprzednio wiązano wyłącznie z jednym typem choroby neurodegeneracyjnej. Na przykład u osobnika z blaszkami neurotycznymi obserwuje się równoczesne występowanie ciałek Lewy’ego i pojedynczych splątków neurofibrylarnych.

2. To samo schorzenie może być wywoływane przez różne czynniki. Badania genetyczne pokazują, że mutacje trzech różnych loci genowych prowadzą do autosomalnie dominującej wczesnej postaci choroby Alzheimer’a. Podobnie, mutacje trzech różnych loci genowych prowadzą do autosomalnie dominującej wczesnej formy choroby Parkinsona. Innymi słowy, taka sama zmiana patologiczna może być wywołana różnymi czynnikami. Prawdopodobnie tak się dzieje, ponieważ możliwości reakcji układu nerwowego na „zniewagi” ograniczają się jedynie do kilku sposobów.

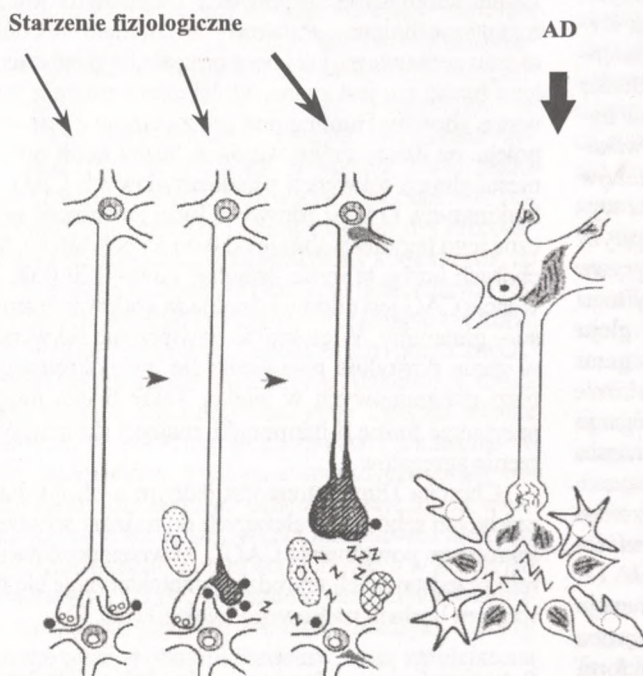
3. Wreszcie, jeden typ mutacji w genie powoduje różne skutki, czyli objawy różnego typu. Badanie rodzin z dziedzicznymi formami choroby pokazują, że osoby z haplotypem zasocjowanym z chorobą Parkinsona mogą wykazywać całkowicie różne zmiany fenotypowe, na przykład otępienie czy drżenie samoistne, bądź żaden z tych objawów.

Mając na względzie powyższe fakty uważa się obecnie, że choroby neurodegeneracyjne należy rozważać jako konsekwencję kolejno po sobie następujących procesów biochemicznych i że przynajmniej część z nich ma związek z więcej niż jedną jednostką chorobową. Takie podejście daje szansę na to, że w przyszłości zostaną opracowane bardziej skuteczne terapie, które będą efektywne w wielu chorobach. Do chwili obecnej bowiem, leczenie stosowane w chorobach neurodegeneracyjnych opiera się głównie na terapii zastępczej. Polega ona na uzupełnianiu deficytu pewnych neuroprzekaźników, co wprawdzie łagodzi objawy choroby, ale ponieważ nie usuwa jej przyczyny, nie hamuje nieubłagane postępującego procesu neurodegeneracji. Tym niemniej, obserwacja i wnikliwa ocena objawów klinicznych jest ważna nie tylko ze względu na wybór obecnie dostępnej terapii, ale także szczególnie użyteczna dla prowadzenia dalszych badań, ponieważ pomaga wydedukować lokalizację uszkodzenia w mózgu.

Postęp w dziedzinie biochemii, biologii i genetyki molekularnej spowodował zmianę poglądów dotyczących klasyfikacji schorzeń neurodegeneracyjnych. Coraz wyraźniej widać, że problem ten nie mieści się w rubryce jednostek kliniczno-patologicznych i że wszystkie schorzenia, dotychczas wyszczególniane jako odrębne jednostki, są właściwie ściśle powiązanym procesem zwyrodnienia mózgu, spowodowanym agregacją białek. Poszukiwanie etiologii różnych schorzeń neurodegeneracyjnych zmusza nas do tego, abyśmy zaczęli myśleć o sekwencji wypadków, z których każdy ma swoje biochemiczne następstwa i zapoczątkowuje lawinę kolejnych procesów. Za takim sposobem myślenia przemawia prosty przykład:

mutacja w APP, preseniline 1 i 2, wszystkie trzy i każda z osobna (już mutacja jednego z tych genów) powodują wczesną formę choroby Alzheimer’a, rozwijającą się w wyniku nagromadzenia $A\beta_{1-42}$. W poszczególnych komórkach nerwowych takie zwyrodnienie prowadzi albo do dysfunkcji białka τ i splątków neurofibrylarnych albo do dysfunkcji α -synukleiny i ciałek Lewy’ego. Z drugiej strony dysfunkcja τ może być spowodowana mutacją w obrębie samego τ . Kiedy więc samo τ jest odpowiedzialne za schorzenie, diagnoza brzmi: otępienie czołowo-skroniowe z parkinsonizmem związanym z chromosomem 17. I chociaż postać kliniczna tej choroby jest trochę podobna do choroby Alzheimer’a, to jednak się od niej różni (większa agresywność, mniejsze deficyty poznawcze i całkowita oporność na leczenie inhibitorami cholinesterazy).

Dysfunkcja synukleiny i powstawanie ciałek Lewy’ego mogą być powodowane w sposób bardziej bezpośredni – przez mutację α -synukleiny. W tym przypadku dominuje postać choroby Parkinsona. Jednak sama mutacja genu α -synukleiny nie jest bezwzględnie koniecznym warunkiem dla formowania się ciałek Lewy’ego, ponieważ występują one w większości przypadków choroby Parkinsona, pomimo braku mutacji genu α -synukleiny. Czyli „decyzja” pojedynczego neuronu czy „wybrać” dla swojej śmierci drogę τ /splątki neuro-



Ryc. 2. Rozwój blaszek amyloidowych w neuronie w przebiegu procesu starzenia. Początkowo, amyloid β odkłada się w przestrzeni synaptycznej. Następnie, zakończenia neuronalne zawierające amyloid powiększają się i zmieniają swój kształt, co w konsekwencji może prowadzić do utraty kontaktu pomiędzy komórkami nerwowymi. Rysunek pierwszy po prawej przedstawia widok neuronu w Chorobie Alzheimer’a (AD), z zaznaczonymi złożami β -amyloidu i zwyrodnieniami neurofibrylarnymi

fibrylarne czy też drogę synukleina/ciała Lewy'ego, zależy od czasu powstania i charakteru zwyrodnienia, chemii neuronu i struktury sąsiednich komórek glejowych, genomu oraz wpływu otaczającego środowiska. Podobne argumenty mogą być przytaczane w przypadku pojawiania się splątków neurofibrylarnych i ciała Lewy'ego w niektórych chorobach prionowych. Choć więc istnieje kilka alternatywnych dróg prowadzących do śmierci komórki nerwowej, to są one wzajemnie powiązane.

Sposób rozważania schorzeń neurodegeneracyjnych jako wspólnego procesu jest niezwykle ważny w kontekście opracowywania nowych strategii terapeutycznych i jest konieczne przy podejmowaniu działań prewencyjnych bądź leczniczych. Wielkie nadzieje są pokładane w badaniach nad ludzkim genomem (w ramach Human Genome Project), gdyż poznanie różnorodności genetycznej może stać się orężem w walce z neurodegeneracjami. W przyszłości może to umożliwić określanie ryzyka zachorowania, co u potencjalnych pacjentów prawdopodobnie pozwoli na zatrzymanie procesu rozwoju choroby na wcześniejszym etapie.

SŁOWNICZEK

FENOTYP – każda cecha, którą możemy zaobserwować i która jest dziedziczona (np. kolor oczu, choroba dziedziczna). Fenotyp określa wynik działania mutacji na organizm.

GENOTYP – zespół genów odpowiedzialny za fenotyp danego osobnika. Termin „genotyp” jest także używany do określania mutacji i genu.

MUTACJE – są to zmiany normalnej sekwencji DNA organizmu spowodowane działaniem czynników chemicznych lub fizycznych lub błędami w replikacji DNA. Rodzaj mutacji i skutek jej działania są określone przez genotyp i fenotyp.

ALLELE – różne odmiany tego samego genu, czyli zduplikowane kopie genów, które występują w parach chromosomów.

HAPLOTYP – blok sprzężonych blisko alleli, przekazywany zazwyczaj jako całość następnemu pokoleniu

POLIMORFIZM GENETYCZNY – zmienność w sekwencji DNA poszczególnych gatunków. Powstaje w wyniku działania tak zwanych *mutacji cichych*, które polegają na mu-

tacji trzeciej zasady kodonu i z powodu degeneracji kodu genetycznego nie powodują zamiany aminokwasu. Nie wywołują one zmian w kodowanym białku i w fenotypie. Mają tendencję do kumulowania się, co jest zwane polimorfizmem.

WZORY DZIEDZICZENIA: 1) autosomalne dominujące; 2) autosomalne recesywne; 3) sprzężone z chromosomem X. Każda komórka człowieka zawiera 22 pary chromosomów homologicznych znanych jako autosomy oraz jedną parę płci X i Y. W zaburzeniach autosomalnych dominujących odziedziczenie pojedynczego zmutowanego allelu wystarcza, aby dana osoba została dotknięta chorobą. Chorych mających jeden allel prawidłowy i jeden zmutowany określa się jako osoby *heterozygotyczne*. W zaburzeniach autosomalnych recesywnych, aby człowiek zachorował, musi odziedziczyć dwa zmutowane allele (po jednym od każdego z rodziców). Są to osoby *homozygotyczne* pod względem zmutowanego allelu.

FENYLOKETONURIA – choroba spowodowana defektem genetycznym, polegającym na mutacji genu kodującego enzym, hydroksylazę fenyloalaniny. W wyniku braku tego enzymu aminokwas fenyloalanina nie może być metabolizowany do tyrozyny – endogennego prekursora katecholamin (dopaminy, noradrenaliny i adrenaliny), co powoduje deficyt tych amin w mózgu i prowadzi do ciężkich upośledzeń umysłowych. Fenyloalanina, dostarczana z pokarmem, jest wydalana z moczem, który ma charakterystyczny kolor i zapach, stąd nazwa „choroba syropu klonowego”. Jeśli po urodzeniu dziecka odpowiednio wcześniej stwierdzi się obecność patologii i wyłączy się z diety fenyloalaninę, choroba się nie rozwinie i rozwój umysłowy dziecka będzie prawidłowy.

MUTACJA MISSENSOWNA – zalicza się do mutacji punktowych, która polega na zmianie pojedynczej zasady, co powoduje zmianę kodonu i wbudowanie innego aminokwasu w białko. Efekty tego typu mutacji są różne. Wprawdzie większość białek „toleruje” kilka zmian w obrębie sekwencji aminokwasowej, ale zmiany w ważnych dla struktury i funkcji częściach białka mogą mieć szkodliwy efekt i zmieniają jego właściwości.

Wpłynęło 30 I 2002

Doc. dr hab. Irena Nalepa pracuje w Zakładzie Biochemii Instytutu Farmakologii PAN i jest kierownikiem Pracowni Sygnału Wewnątrzkomórkowego

PIOTR MIGOŃ (Wrocław)

MALTA – ROZWÓJ KRAJOBRAZU KULTUROWEGO

Dzisiejszy krajobraz Malty i sąsiednich wysp, intensywnie zurbanizowany i bezleśny, różni się znacznie od krajobrazu naturalnego, jaki istniał tu w początkach holocenu, przed dotarciem pierwszych ludzi. Drastyczne zmiany w szacie roślinnej i zastąpienie większości zbiorowisk naturalnych wtórnymi to najbardziej ewidentny przejaw ludzkiej ingerencji w przyrodę archipelagu. W dzisiejszym krajobrazie Malty i Gozo uderza przede wszystkim niemal całkowity brak lasów. Nieliczne skupiska drzew tworzące parki i ogrody są efektem planowanego sadzenia i nawet sosnowy

drzewostan Buskett Gardens, wyglądający dziś jak naturalne zbiorowisko leśne, został założony pod koniec XVI w. z przeznaczeniem na teren łowiecki. Naturalne i półnaturalne zespoły roślinności krzewiastej zachowały się jedynie w miejscach najtrudniej dostępnych i najbardziej oddalonych od głównych ośrodków miejskich, głównie na stromych klifach północno-zachodniej części Malty. Ściany i rumowiska skalne porastają tu liczne gatunki endemiczne, między innymi *Palaeocyanus crassifolius*, *Cremnophyton lanfrancoi*, *Darniella melitensis*, *Limonium melitense*, *Helichrysum*



Ryc. 1. Pozostałości zespołu świątyń neolitycznych Mnajdra na południowym wybrzeżu Malty. Na dalszym planie dawne tereny rolnicze, dziś zajęte przez zbiorowiska garigu

melitense, *Hyoseris frutescens* i *Matthiola incana* subsp. *melitense*. Pozostałą część obszaru wysp klasyfikowanego jako nie użytkowany (łącznie około 46% ich powierzchni) zajmują zarośla makii, garigu, zbiorowiska stepowe, a także zajmujące niewielką powierzchnię zbiorowiska halofilne, typowe dla strefy wybrzeży i wilgociolubne dolin okresowych strumieni. Równocześnie prawie 40% powierzchni zajęte jest przez tereny rolnicze, przy czym wartość ta stale spada, kosztem z jednej strony terenów zurbanizowanych, z drugiej – właśnie nieużytków, które w 1957 r. zajmowały tylko 39% powierzchni wysp. Ten generalny obraz krajobrazu kulturowego jest uzupełniany przez liczne formy i obiekty stworzone w różnych okresach przez ludzi, między innymi terasy rolnicze, panwie solne wzdłuż wybrzeży, prehistoryczne okręgi kultowe, założenia obronne czy kamieniołomy.

Choć pierwsi ludzie dotarli na archipelag ponad 7 tysięcy lat temu, to znaczące przekształcenia naturalnego krajobrazu rozpoczęły się około tysiąc lat później, gdy na wyspach rozwinęła się tajemnicza kultura megalityczna. Jej imponującymi pozostałościami są ruiny ponad 30 kamiennych świątyń z okresu 6-4,5 tysiąca lat temu, z których cztery (trzy na Malcie – Tarxien, Hagar Qim i Mnajdra oraz jed-

na na Gozo – Ggantija) przetrwały w stosunkowo dobrym stanie do dziś i są chętnie odwiedzanymi atrakcjami turystycznymi (ryc. 1). Wpływ pierwszych mieszkańców na przyrodę wyspy był jednak daleko większy. Były to społeczności rolnicze, które potrzebując ziemi pod uprawy zapoczątkowały

proces wylesiania i zastępowania ich polami uprawnymi, wprowadziły także hodowlę owiec i kóz, które uniemożliwiały naturalną regenerację lasów i zarośli. Naturalne klimaksowe zbiorowiska leśne z dominującymi dębem ostrolistnym (*Quercus ilex*) i sosną alepską (*Pinus halepensis*) zaczęły w szybkim tempie kurczyć się i prawdopodobnie znikły niemal całkowicie z krajobrazu archipelagu jeszcze w okresie prehistorycznym. Malta pod panowaniem rzymskim (od 218 r. p.n.e.) była już bezleśną wyspą, z krajobrazem zdominowanym przez pola uprawne, w którym stopniowo zaczęły się pojawiać typowe dla strefy śródziemnomorskiej wtórne zbiorowiska kolczastych zarośli. Przez kolejne ponad dwa tysiące lat obraz ten nie uległ większej zmianie, stale rosła jedynie powierzchnia zajmowana przez obszary zabudowane, dochodząc z czasem do współczesnych 15-16%.

Konsekwencją wylesienia i gospodarki rolnej była – podobnie jak w całym regionie śródziemnomorskim – erozja gleb, będąca do dzisiaj głównym obok deficytu wody czynnikiem hamującym rozwój rolnictwa. Pokrywa glebowa na podłożu wapiennym była płytka i kamienista, także gleby powstałe na podłożu nawianych z północnej Afryki pyłów eolicznych miały niewielką grubość, a ich pyłowy skład

czynił je podatnymi na splukiwanie. Erozji sprzyjał także typowo śródziemnomorski klimat Malty. Choć roczna suma opadów jest niska i wynosi przeciętnie 500-550 mm, to większość z tego przypada na okres zimowy, kiedy to pomiędzy końcem października a początkiem marca spada 70-80%



Ryc. 2. Rolniczy krajobraz Gozo z powszechnymi kamiennymi murkami i terasami rolnymi, pełniącymi funkcję przeciwozyjną



Ryc. 3. Tajemnicze pary torów na wapiennej powierzchni płaskowyżu Rabatu, pochodzące prawdopodobnie z epoki brązu, o niejasnym przeznaczeniu

rocznej sumy. Ponadto część przypada na epizodyczne opady o dużej intensywności i szczególnej roli w inicjowaniu spływu powierzchniowego z pól pozbawionych w zimowej porze roku ochronnej okrywy roślinnej. Typowy sposób zapobiegania erozji gleb, czyli tarasowanie stoków i budowa rozdzielających poletka kamiennych murków, był powszechnie stosowany na Malcie i Gozo, a szachownice zbudowanych z wapienia murów dominują w krajobrazie wielu części obu wysp (ryc. 2). Dodatkową funkcją murków była ochrona przed erozją wietrzną, którą powstrzymywać miały także sadzone wzdłuż nich opuncje. Taki sposób ochrony przed erozją wymaga jednak ciągłego utrzymywania murów w dobrym stanie, a w dawnej historii Malty częste były okresy najazdów i wojen, spadku zaludnienia i opuszczania terenów rolniczych. W szczególności okres między upadkiem cesarstwa rzymskiego a opanowaniem Malty przez Arabów (V-VIII w.) oraz późne średniowiecze, do momentu przybycia rycerzy Zakonu Św. Jana (XIII-XV w.), były czasami gospodarczej stagnacji i upadku. Niszczące mury przestawały spełniać swoją funkcję, zmywana z powierzchni gleba była akumulowana w dnach suchych dolin lub odnoszona do morza, a na stokach i płaskowyżach w efekcie erozji odsłaniane było skrasowiałe wapienne podłoże. Miej-

tek erozji był jednak tak znaczący, że niezbędne było jej odtworzenie przez mieszanie wapiennego gruzu i odpadków organicznych. Wiele obszarów niegdyś użytkowanych rolniczo nie zostało już jednak powtórnie zagospodarowanych, zwłaszcza w północno-zachodniej części Malty.

Drobnym, ale od lat fascynującym składnikiem kulturowego krajobrazu wysp są tajemnicze tory zagłębione w miękkim wapiennym podłożu. Spotykane są w różnych miejscach, ale w największym zagęszczeniu występują na płaskowyżu Rabatu. Są to pary równoległych do siebie bruzd o głębokości do 40-50 cm, ciągnące się niekiedy setkami metrów (ryc. 3). Istnieje wiele teorii wyjaśniających ich pochodzenie i czas powstania, ale żadna z nich nie doczekała się powszechnej akceptacji. Według najczęściej przyjmowanej wersji są to celowo ciosane w skałę tory, którymi przed dotarciem na Maltę wynalazku koła przemieszczano prymitywne sanie będące podstawowym środkiem transportu. Wychodzenie torów z dawnych kamieniołomów ma świadczyć, że sian używano przede wszystkim do transportu urobku skalnego, wykorzystywanego następnie w budownictwie. Inny pogląd głosi, że transportowanym materiałem miały być gleba i kamienie do budowy murów przeciwoerozyjnych. Kontrowersyjny jest także czas pojawienia

się torów na wapiennych płaskowyżach. Według jednych, pochodzą one z epoki brązu (około 2000-1000 lat p.n.e.), według innych mogły być używane jeszcze w czasach rzymskich. Prawdopodobnie tory widoczne dziś są tylko ułamkiem tego, co współtworzyło krajobraz Malty przed wiekami. Długie odcinki zniknęły w wyniku wietrzenia miękkiej wapiennej skały,



Ryc. 4. Na niskim skalistym wybrzeżu wschodniej części Malty powszechne są wykute w skałę baseny do pozyskiwania soli z wody morskiej



Ryc. 5. Potężne fortyfikacje bastionowe z XVI-XVII w. wokół Valletty

ralne ukształtowanie terenu (ryc. 5). Półwysep, w zakończeniu którego leży Valletta, został w miejscach zwężeń przegrodzony dwiema liniami obronnymi o szerokości 200-300 m i kutymi w skale fosami o głębokości kilkadziesiąt metrów, pas murów i bastionów otacza także cały półwysep od strony morza. Naturalne walory terenu wykorzystano też w Mdinie – pierwszej

pod glebą, wskutek pozyskiwania kamienia budowlanego czy wreszcie pod obszarami zabudowanymi.

Przybrzeżny krajobraz Malty został z kolei wzbogacony o panwie solne, w których co najmniej od średniowiecza eksploatowano sól, powstającą przez odparowanie wody morskiej. Największy kompleks panwi znajduje się w Bugibba, ale sól pozyskiwano także w niezliczonych małych basenach o wielkości od jednego do kilkunastu metrów kwadratowych, wykuwanych w wapiennych platformach skalnych ciągnących się wzdłuż niskiego, wschodniego i północnego wybrzeża wyspy (ryc. 4). Interesujący jest los niegdyś największego obszaru pozyskiwania soli w Ghadira nad zatoką Malleha w północnej części wyspy. Opuszczony jeszcze w XVII w., ulegał stopniowemu spłycaniu i po pewnym czasie stał się półnaturalnym sezonowym rozlewiskiem wód o charakterze brakicznym, wykorzystywanym jako miejsce postoju przez ptaki migrujące między Afryką i Europą, a także – niestety – jako miejsce polowań. W początkach lat 80. na terenie dawnych rozlewisk ustanowiono rezerwat przyrody, pierwszy na obszarze wysp, równocześnie powiększając ich powierzchnię i tworząc kilka sztucznych wysp. W rezerwacie Ghadira stwierdzono ponad 200 gatunków ptaków. Zimują tu między innymi perkoz, derkacz, pardwa, łyska i zimorodek, zaś wiosną i jesienią powszechnie zatrzymują się czapla, brodziec i wróblowate.

Ważnym składnikiem kształtowania krajobrazu kulturowego było wreszcie wykorzystywanie jego walorów do celów obronnych. Panowanie nad strategicznie położoną Malcią zapewniało panowanie nad środkową częścią Morza Śródziemnego i umożliwiało kontrolę nad drogami handlowymi z Włoch do północnej Afryki. Choć w swej długiej historii Malta przeżyła tylko dwa wielkie oblężenia: przez Turków w 1565 roku i w czasach drugiej wojny światowej, kiedy przez trzy lata (1940-43) opierała się niemieckim nalotom bombowym, to stała groźba inwazji zmuszała do rozbudowy i doskonalenia fortyfikacji. Najbardziej spektakularnym przykładem jest Valletta i położone po przeciwległej stronie zatoki Grand Harbour „trzy miasta”, czyli złączone ze sobą Vittoriosa, Senglea i Cospicua. Wokół nich powstał w XVI-XVII w. złożony system umocnień z licznymi bastionami, redutami i fosami, umiejętnie wykorzystujący natu-

stolicy Malty oraz Victorii (Rabacie) – głównym mieście Gozo. Mдина położona jest na skalistej ostrodze płaskowyżu Rabatu, górującej nad równinnym obszarem środkowej części wyspy i opadającej stromym progiem o wysokości około 80 m. Także i tu góra krawędź progu została nadbudowana potężnymi bastionami, a od strony płaskowyżu przekopano głęboką suchą fosę. Z kolei w Victorii miastotwierdzą założono na płaskim wierzchołku jednej z charakterystycznych dla Gozo gór stołowych, zbudowanych z masywnych wapieni koralowych. Na krajobraz wysp składa się wreszcie wiele mniejszych obiektów: fortów i wież strażniczych, rozrzuconych wzdłuż całej linii brzegowej. Szczególnie wiele jest ich we wschodniej części Malty, gdzie niskie wybrzeże i wielość zatok stwarzały szczególnie dogodne warunki do inwazji. Na około 25-kilometrowym odcinku wybrzeża od Grand Harbour do przylądka Benghisa na południu wyspy znajduje się 14 fortów, baterii artyleryjskich i wież strażniczych.

Rozwój krajobrazu, także kulturowego, jest procesem nieprzerwanym i tak też dzieje się dzisiaj na wyspach archipelagu maltańskiego. Zauważyć można tu dwie przeciwstawne tendencje. Na niektórych obszarach, zwłaszcza wokół aglomeracji Valletty i wzdłuż północno-wschodniego wybrzeża Malty, ingerencja człowieka staje się coraz większa. Obszar zurbanizowany stale się rozrasta, wzdłuż brzegów wyspy przybywa hoteli i urządzeń turystycznych, coraz większym problemem jest zaopatrzenie w wodę słodką. Z kolei w odległych częściach wyspy coraz więcej obszarów rolniczych przestaje być w taki sposób użytkowanych, kamienne murki rozsypują się, zwiększa się zasięg zbiorowisk stepowych i krzewiastych, następuje semi-naturalizacja krajobrazu. Wspomaga ją człowiek, który po wiekach eksploatacji przyrody uświadomił sobie konieczność bardziej zrównoważonego rozwoju. Widowym przejawem tej zmiany podejścia są nowe plantacje eukaliptusów i akacji w północnej części Malty, przypominające choć w skromnym stopniu czasy, kiedy wyspy niemal w całości porośnięte były przez las.

Wpłynęło 22 VIII 2001

Piotr Migoń jest geomorfologiem, pracownikiem Instytutu Geograficznego Uniwersytetu Wrocławskiego

SKUTKI CHOROBY GĄBCZASTEJ ENCEFALOPATII (BSE) DLA LUDZI I ZWIERZĄT

Pierwsze przypadki zachorowań zaobserwowano na BSE w hrabstwie Kent (Wielka Brytania), jak się przypuszcza, pomiędzy 1980 a 1985 rokiem. Opisano tą chorobę po raz pierwszy w 1986 r. W listopadzie 1986 r. Centralne Laboratorium Weterynaryjne MAFF ogłosiło o tym oficjalnie. Choroba rozprzestrzeniała się bardzo szybko, gdyż miesięcznie do końca 1987 r. ujawniono i zarejestrowano 30-40 nowych zachorowań. Do maja 1988 r. zarejestrowano 455 przypadków. W lipcu 1988 r. wiadano, że mączka mięsno-kostna dodawana do paszy dla bydła jest odpowiedzialna za powstawanie i szerzenie się choroby. Badania epidemiologiczne przeprowadzone w latach 1987-1988 potwierdzone badaniami w latach 1991-1992 wykazały, że źródłem zakażenia bydła były mączki mięsno-kostne. Wprowadzony od lipca 1988 r. zakaz żywienia bydła tymi mączkami spowodował spadek zachorowań od 1993 r. pomimo tego, że zakaz ten nie był przez wszystkich farmerów przestrzegany. W szczytowym okresie epizootii, w latach 1992-1993 rejestrowano 3000 przypadków miesięcznie. Do 1 listopada 2000 roku zanotowano łącznie w Wielkiej Brytanii 175 838 potwierdzonych przypadków BSE. 98% przypadków dotyczyło bydła w wieku powyżej 3 roku życia. Jak się szacuje do łańcucha pokarmowego człowieka mogło dostać się od 50 000 do 1 170 000 zwierząt zakażonych czynnikiem BSE. W dalszym szerzeniu się choroby nie można nie brać pod uwagę faktu znacznych różnic w żywieniu bydła w Wielkiej Brytanii, poczynając od karmienia cieląt. Otóż karmę z 4% mączki mięsno-kostnej (bądź mięsnej) otrzymywały cielęta od wieku 4 tygodni poczynając, poprzez dalszych 12 tygodni – pobierały przeciętnie około 1 kg mączki z karmą jaką im podawano. Wiadomo było, że czynniki prionowe są odporne na temperaturę. Inaktywuje je dopiero temperatura powyżej 100°C, a większość wymaga temperatury powyżej 220°C oddziałującej przez określony okres czasu. Oficjalnie zalecono sterylizację konfiskat w temperaturze 133°C przy ciśnieniu trzech barów przez 20 minut. Ponieważ i to rodziło pewne wątpliwości rozważa się wprowadzenie sterylizacji przy temperaturze 140°C, przy 3,6 bara przez 30 minut. Do tego konieczna jest przebudowa szeregu urządzeń, aby spełniały wymogi bezpieczeństwa. W Unii Europejskiej istnieje kilka dowodów potwierdzających fakt, że czynnik wywołujący vCJD u ludzi i BSE u bydła jest identyczny.

W marcu 1996 r. Minister Zdrowia Wielkiej Brytanii poinformował Parlament Brytyjski o wystąpieniu nowej postaci choroby Creutzfeldta-Jakoba (CJD), którą określono jako nowy wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (nvCJD). Obecnie to samo schorzenie określane jest coraz częściej jako „wariant CJD” – vCJD. Dotychczas znano postać sporadyczną CJD (ok. 90% przypadków), rodzinną, to jest uwarunkowaną genetycznie (8,5-9%) i postać jatrogenną, to jest przenoszoną za pośrednictwem zabiegów lekarskich (1-1,5% przypadków).

Różnice pomiędzy vCJD i CJD dotyczą: – geograficznego rozprzestrzenienia: CJD występuje na całym świecie, vCJD stwierdzono prawie wyłącznie w Wielkiej Brytanii (95% przypadków); – obrazu klinicznego: CJD występuje u

ludzi starszych (przeciętny wiek 65 lat), dominuje szybko postępujące otępienie i/lub ataksja; vCJD występuje u ludzi młodych (przeciętny wiek 29 lat), przebieg choroby jest dłuższy, dominują zaburzenia psychiczne (halucynacje, urojenia, depresja), zmiany osobowości, agresja.

Dowody naukowe zebrane w ciągu ostatnich lat przez różne zespoły badawcze wskazują, że vCJD u ludzi może wywoływać ten sam czynnik chorobotwórczy, który powoduje gąbczastą encefalopatię bydła (BSE), a jego transmisja na człowieka następuje poprzez spożycie narządów wewnętrznych pochodzących od krów chorych na BSE. Zastanawiającym bowiem jest fakt, że spośród 56 potwierdzonych przypadków vCJD, jakie zarejestrowano do końca marca 2000 r., aż 53 zdiagnozowano w Wielkiej Brytanii (2 przypadki we Francji i 1 w Irlandii). Przyjmując istnienie związku pomiędzy BSE i vCJD zaczęto zastanawiać się nad możliwą skalą zachorowań ludzi. Długi, typowy dla chorób prionowych, okres inkubacji pozwala jedynie przewidywać zakres oczekiwanej liczby zachorowań.

Badania wykazały, że podanie krwi od ludzi chorych na CJD myszom nie prowadziło do rozwoju choroby. Inne badania wykazały, że czynnik wywołujący CJD jest obecny we krwi i chociaż jego miano jest niskie, stwarza potencjalną możliwość transmisji choroby przez transfuzję krwi. Jednakże z danych epidemiologicznych wynika, że nawet jeśli zjawisko to występuje, to jest ono niezwykle rzadkie. Nigdy nie stwierdzono obecności czynnika zakaźnego TSE we krwi w przypadku scrapie u owiec i kóz oraz BSE u bydła i to zarówno w warunkach naturalnych jak i eksperymentalnych. Ubój bydła z użyciem pneumatycznych pistoletów ubojowych może prowadzić do przedostawania się tkanki nerwowej OUN do krwi żyłnej, a kilkuminutowa praca serca po uboju, pozwala na migrację takiego materiału po całym organizmie. U 4 spośród 15 krów ubijanych w rzeźni z użyciem takich narzędzi wykryto obecność wielu fragmentów tkanki nerwowej mózgowia we krwi żyły jarmowej. Badania te prowadzone były na transgenicznym mysz, których gen PrP zastąpił genem bydlęcym. Wykazały one pełną wrażliwość zwierząt na zakażenie czynnikiem wywołującym vCJD. Ponadto czynnik chorobotwórczy PrP^{vCJD} nie różnił się od PrP^{BSE} izolowanego od bydła na BSE.

Zarówno okres inkubacji choroby jak i objawy kliniczne były niemal identyczne. Badania histopatologiczne wykazały taki sam rozkład zmian gąbczastych w mózgowiu podobnie jak identyczną lokalizację blaszek amyloidowych oraz rozmieszczenie patologicznego PrP. Pasaże czynnika BSE oraz vCJD na myszach nie wpływały również na formę glikozylacji tych białek.

W przypadku tkanki mięśniowej dotychczas nie stwierdzono obecności czynnika zakaźnego nawet w materiale od zwierząt doświadczalnych zakażanych parenteralnie. Także mleko (według SSC – Scientific Steering Committee) uważa się za bezpieczne. Jednakże istnieje zakaz spożywania mleka od krów chorych lub podejrzanych o BSE (z wyjątkiem skarmiania nim cieląt urodzonych przez te kro-

wy). Obserwacja zakażonych doświadczalnie myszy trwała przez 2 lata. Zwierzęta otrzymywały mleko doustnie oraz w iniekcji domózgowej (20 000 razy wyższa skuteczność zakażenia w stosunku do drogi doustnej) oraz dootrzewnowej. W żadnym przypadku nie stwierdzono objawów klinicznych choroby ani typowych zmian neuropatologicznych. Ilość mleka wypitego przez 1 mysz odpowiadała 0,5 l mleka spożywanego codziennie przez okres 7 lat przez osobę ważącą 70 kg.

Wiele tkanek chorego na BSE bydła, wydalin i wydzielin podawano myszkom do mózgow lub drogą per os (doustną) aby przekonać się jakie części tuszy wykazują zdolność przeniesienia choroby. Okazało się, że mózg, rdzeń kręgowy i siatkówka oka przenoszą chorobę. Wykryto również zakaźność końcowego odcinka jelita biodrowego cieląt karmionych doświadczalnie dużymi dawkami materiału zakaźnego (BSE) ale te obserwacje odnoszą się jedynie do zakażeń eksperymentalnych. Nie wykryto zakażeń w mleku ani w mięśniach tuszy wołowej. Stwierdzono obecność czynnika zakaźnego w szpiku kostnym u bydła w zaawansowanym stadium choroby wykazującego objawy kliniczne BSE.

Naukowy Komitet Sterujący (Scientific Steering Committee) Unii Europejskiej zaktualizował następującą kategoryzację potencjalnej zakaźności różnych narządów zwierząt zakażonych BSE. Ze względów praktycznych związanych z zanieczyszczeniami mogącymi powstawać w rzeźniach, niektóre tkanki zakwalifikowano do wyższych kategorii niż rzeczywiście zakaźność taka w nich istnieje.

Należy jeszcze przypomnieć, że zakaz karmienia bydła mączką mięsno-kostną nie był przestrzegany nie tylko w Wielkiej Brytanii ale także innych państwach. Jednocześnie bez przeszkód i utrudnień odbywała się produkcja mączek i handel mączkami. W 1988 r. wyeksportowano z Wysp Brytyjskich 12 533 tony mączki, głównie do Francji, a w 1989 r. 25 tys. ton. Według informacji służb celnych, po wprowadzeniu zakazu karmienia bydła mączkami, ich import do Francji z Irlandii i Wielkiej Brytanii zwiększył się pięciokrotnie. 11 kwietnia 1990 r. Francja zabroniła używania mączki mięsno-kostnej do karmienia bydła. Czy zakaz ten był skuteczny, czy zniszczono jej zapasy? Można mieć wątpliwości. Jednocześnie w latach 1985-1990 z Wielkiej Brytanii wyeksportowano 58 tys. krów przeznaczonych do dalszej hodowli. Oceniając nasilenie choroby na Wyspach Brytyjskich zakładano, że na każde 33 sztuki bydła jedna może zachorować. Choroba mogła wystąpić u 1688 sztuk bydła. Tak się jednak nie stało, zachorowało mniej jak 10 sztuk.

W latach 1989-1994 pojedyncze zakażenia u krów importowanych z Wielkiej Brytanii zarejestrowano na Falklandach, Omanie, w Danii i Kanadzie (po jednej), we Włoszech (dwa przypadki) i w Niemczech (cztery przypadki). Ich likwidacja okazała się skuteczna dla dalszego zabezpieczenia stad. Pierwszy przypadek BSE we Francji pojawił się na początku 1991 r., w dalszych miesiącach wystąpiły dalsze cztery. Pojedyncze przypadki pojawiły się w Portugalii i Szwajcarii.

Poza Wielką Brytanią i Irlandią oraz Szwajcarią w Europie panował spokój. W 1992 roku w Wielkiej Brytanii stwierdzono ponad 37 tys. przypadków BSE, w Irlandii 18, a w Szwajcarii 15 przypadków. Komisja Europejska pod koniec czerwca 1994 r. wprowadziła zakaz podawania mączek mięsno-kostnych w karmie dla bydła. W maju 1995

r. rozpoznano pierwszy przypadek nowego wariantu choroby Creutzfeldta-Jacoba u osoby w wieku 19 lat. Wcześniej w 1994 r. podano informację o stwierdzeniu w Wielkiej Brytanii CJD u dwojga młodych osób – 16-letniej dziewczyny i 29-letniej kobiety.

Zagrożenie zdrowia ludzi, którego nigdy nie lekceważono, stało się okazją do zainteresowania BSE ze strony środków masowego przekazu. Mówiono i pisano dużo o mięsie wołowym, które faktycznie nie stanowiło zagrożenia, a nie mówiono o utylizacji konfiskat rzeźnych, utylizacji padliny i ogromnym handlu mieszkankami mięsnymi i mięsno-kostnymi, jakie w sposób oficjalny a także nie zawsze legalny przemieszczane były nie tylko w poszczególnych krajach, ale i poza ich granice. Kuriozalnym był przypadek mączki z klinicznie chorej krowy poddanej ubojowi w Belgii 13 września 1997 roku, u której podejrzewano wściekliznę (tak pisała prasa), a która była chora na BSE. Wyprodukowaną mączkę zmieszano z innymi uzyskując tysiąc dwieście ton paszy, przekazanej do karmienia zwierząt. Potwierdził to oficjalnie rzecznik belgijskiego ministerstwa rolnictwa, a jednocześnie zapewnił, że nie było wielkiego ryzyka zakażenia bydła, gdyż przy produkcji mączek zastosowano metodykę, która miała zabić zarazki BSE. Zalecił jednocześnie aby krowy, które spożyły omawianą paszę zostały poddane ubojowi.

Do końca 1999 r. podjęte przez brytyjskie władze i odpowiednie służby działania oceniano jako skuteczne i przekonujące. Liczba przypadków BSE w tym kraju z ponad 37 tys. (1992 r.) zmniejszyła się do 2657. Poszczególne przypadki wystąpiły w Irlandii, Francji, Portugalii. Pozostałe kraje Unii Europejskiej jak i będące poza Unią uznawane były za wolne od BSE. Wydaje się jednak, że zapomniano o tym, że okres inkubacji tej choroby wynosi 3-5-10 lat. Zapomniano o zapasach mieszanek paszowych z mączką mięsno-kostną, którą wyprodukowano w okresie kiedy nie było żadnych ograniczeń ani dodatkowych wskazań dla większego ich zabezpieczenia. Nadszedł rok 2000, wystąpiły dalsze pojedyncze zachorowania ludzi, u których rozpoznano nowy wariant BSE, chociaż nie udało się udowodnić, że ma to bezpośredni związek z chorym bydłem. Strach i wygłaszanie często bardzo nieodpowiedzialnych sądów spowodował znane nam skutki.

Wzrost zachorowań bydła we Francji do 162 przypadków (ponad 20 mln pogłowia bydła w tym kraju) i pojedyncze przypadki w Niemczech (pogłowiu bydła ponad 14 mln), dwa w Hiszpanii i jeden w Danii, mimo dalszego znaczącego spadku zachorowań w Wielkiej Brytanii (1332 przypadki), doprowadził do panicznych zachowań wielu osób. Wystąpienie jednego czy dwóch przypadków nazywano epidemią, a choroba „stała się tak zaraźliwa”, że zbliżyła się do naszych granic. Podjęte przez Polskę sensowne i zgodne ze wskazaniami kompetentnych organizacji międzynarodowych (np. OIE) działania zapobiegawcze o zakazie importu zwierząt, mięsa i pasz, zakazie tranzytu i badaniu przed i poubojowym zwierząt rzeźnych, dodatkowym badaniu mózgu w przypadku podejrzenia czegokolwiek było i są absolutnie wystarczające.

Przesadą natomiast jest żądanie czy też sugerowanie dodatkowego badania wszystkich ubijanych zwierząt. Negatywny wynik takiego badania nie świadczy o tym, że w danym stadzie, skąd pochodziła badana sztuka, zwierzęta za kilka miesięcy nie zachorują, jeżeli przed kilkoma laty kar-

mione były zakażoną paszą. Pamiętajmy, że pasza ta była importowana z krajów oficjalnie wolnych od choroby, chyba że drogą nielegalną przewieziono ją z państw, które miały jakieś podejrzaną zapasy. Konieczna jest współpraca i rzetelna informacja między hodowcami i producentami pasz, między farmerami w Niemczech czy Francji, u których stwierdzono zachorowania pojedynczych zwierząt, aby zechcieli informować dokąd, kiedy i ile sztuk wcześniej sprzedali na rynek krajowy czy na eksport. Nie będzie wówczas takich sytuacji, że w polskiej prasie ukazują się artykuły Polska walczy z BSE wszystko pod kontrolą? Po co ten znak zapytania? Polska nie walczy z chorobą, bo dotychczas jej szczęśliwie nie miała, natomiast skutecznie jej zapobiega, mimo że nie jest to łatwe chociażby z tego powodu, że mamy tyle gospodarstw rolnych ile ich jest we wszystkich państwach Unii Europejskiej.

Jest rzeczą zadziwiającą, że wierzy się w wyniki badań, które mówią, że nie stwierdzono zarazki w mleku, spożywamy je bez zastrzeżeń, podobnie i jego przetwory, a unikamy spożywania mięsa wołowego, chociaż nigdy nie stwierdzono w nim zarazki BSE. Wyniki tych badań pochodzą z tych samych laboratoriów. Jednocześnie jest rzeczą bardzo smutną, wręcz zatrważającą, że dyrektor Federalnego Instytutu Chorób Zakaźnych Zwierząt na wyspie Riems prof. dr hab. Thomas Mettenleiter o akceptacji rządu Niemiec dla programu Unii Europejskiej zniszczenia prawie 2 mln krów (w tym w Niemczech ok. 400 tys.) mówi: „decyzja ta nie ma nic wspólnego z weterynarią – to krok czysto polityczny, bo są to przecież zwierzęta, u których nie stwierdzono BSE”. Europa obejmuje 6% powierzchni ziemi uprawnej świata, dostarcza 30% światowej produkcji mięsa i 40% światowej produkcji mleka.

Wszystko to spowodowało podjęcie działań w Unii Europejskiej, których efektem miało być maksymalne zabezpieczenie ludzi przed potencjalnym zagrożeniem BSE. Istotą takich działań było zastosowanie metod przetwarzania odpadów zwierzęcych gwarantujących likwidację prionów oraz wyeliminowanie z łańcucha pokarmowego przeżuwczy mączki jako surowca paszowego. W tym celu wydano Dyrektywę 90/667 EWG klasyfikującą odpady na wysokiego i niskiego ryzyka oraz określającą warunki ich przetwarzania, a następnie w 1994 r. Decyzję 94/381 o zakazie stosowania przetworzonego białka ssaków w żywieniu przeżuwaczy.

Pojawiające się nowe przypadki BSE i vCJD stymulowały tocące się w UE dyskusje nad sposobem wyeliminowania zagrożenia. W oparciu o opinie Naukowego Komitetu Weterynaryjnego z dnia 21 października 1996 r. została wydana w dniu 30 lipca 1997 r. Decyzja Komisji 97/534 o materiałach specyficznego ryzyka i sposobach ich unieszkodliwiania. Materiały tzw. specyficznego ryzyka (Specyfific Risk Material), w skrócie SRM w ujęciu tej decyzji to zwłoki bydła, owiec i kóz i ich części: głowy zawierające mózg i gałki oczne, migdałki, grasicę i rdzeń kręgowy bydła, śledziona bydła powyżej 6 miesięcy, śledziona owiec i kóz bez względu na wiek, jelita od dwunastnicy do prostnicy – bydła, owiec i kóz powyżej 12 miesięcy.

Decyzja ta została wdrożona praktycznie jedynie we Francji, Wielkiej Brytanii, Irlandii i Holandii. Pozostałe kraje Unii, a szczególnie Niemcy, były przeciwnie jej wprowadzeniu i argumentowały to tym, że nie miały przypadków BSE u bydła krajowego, a wprowadzone procesy technologiczne

wynikające z Dyrektywy 90/667 stosowane w zakładach utylizacyjnych gwarantują unieszkodliwienie prionów.

W międzyczasie wydano Rozporządzenie 820/97 o znakowaniu i rejestracji bydła oraz etykietowaniu mięsa wołowego i jego produktów. Realizacja tego rozporządzenia w zakresie znakowania zwierząt jest już w krajach Unii zakończona i funkcjonuje, a obecnie trwa wdrażanie drugiej jego części w zakresie etykietowania mięsa i produktów. Ma to ułatwić konsumentom prześledzenie drogi wołowiny „od obory do talerza”. Rozwój doświadczeń naukowych, normy międzynarodowe, a także stały nacisk organizacji konsumenckich spowodował, że wymagania Decyzji 97/534 zostały zmodyfikowane i decyzja ta została zastąpiona nową Decyzją Komisji 2000/418 w sprawie postępowania z określonymi materiałami stanowiącymi zagrożenie transmisyjnymi encefalopatiami. Podstawowym założeniem tej decyzji jest to, że zarówno surowce, jak i produkty ich przetworzenia pochodzące od bydła owiec i kóz, a zawierające materiały specyficznego ryzyka, nie mogą być stosowane w żywieniu ludzi lub zwierząt, nie mogą być również stosowane jako nawóz.

W myśl tej decyzji materiały specyficznego ryzyka to czaszka wraz z mózgiem, gałkami ocznymi, migdałkami, rdzeń kręgowy, jelito biodrowe – bydła powyżej 12 miesięcy oraz czaszka wraz z mózgiem, migdałki, rdzeń kręgowy – owiec i kóz powyżej 12 miesięcy u których wyróżnił się już pierwszy stały siekacz, śledziona owiec i kóz bez względu na wiek.

W przypadku Wielkiej Brytanii, Irlandii Północnej i Portugalii (z wyjątkiem regionu Azory) do SRM zalicza się: całą głowę bez języka jednakże z mózgiem oczami, spletem trójdzielnym, migdałki, grasicę, jelita od dwunastnicy do prostnicy, rdzeń kręgowy wszystkich zwierząt powyżej 6 miesięcy życia oraz kręgosłup, w tym zwoje nerwowe bydła powyżej 30 miesięcy.

Decyzja 2000/418 weszła w życie 30 czerwca 2000 r. i zobowiązała wszystkie kraje Unii Europejskiej do oddzielenia i unieszkodliwiania odpadów specyficznego ryzyka poprzez spalanie z dniem 1 października 2000 r. Od 1 października ubiegłego roku obowiązuje ponadto w UE zakaz wykorzystywania mięsa pozyskanego z mechanicznego odkostniania czaszki, kręgosłupa bydła owiec i kóz, a od 31 grudnia 2000 r. zakaz stosowania na terytorium państw członkowskich techniki uboju polegającej na oształnianiu zwierząt prowadzącym do uszkodzenia centralnego systemu nerwowego. Podstawowe wymagania dotyczą rzeźni, zakładów rozbioru, przetwórnictwa, gdzie wymienione materiały muszą być oddzielone, zebrane, oznakowane, przechowane, przetransportowane do zakładów utylizacyjnych i unieszkodliwione przez spalanie. Działanie takie wiąże się z wprowadzeniem odpowiednich procedur postępowania na określonych etapach produkcji i należy to uwzględnić jako „punkty krytyczne”. Po zebraniu materiałów specyficznego ryzyka muszą one zostać oznakowane barwnikiem w sposób gwarantujący ich rozpoznanie. Pojemniki, w których są składowane, powinny być oznakowane na niebiesko i opisane, np. materiał specyficznego ryzyka. Transport tych odpadów powinien się odbywać specjalnym, tylko do tego celu przystosowanym i oznakowanym środkiem transportu, do zakładu utylizacyjnego zajmującego się ich przetworzeniem na mączkę zgodnie z wymaganiami technologicznymi zawartymi w Decyzji 92/562 lub 1999/534.

Przetwarzanie SRM na mączkę odbywa się wyłącznie w wyznaczonych do tego celu zakładach, które nie mogą przetwarzać innych odpadów. W różnych krajach UE różna jest liczba takich zakładów, np. w Niemczech jest ich 6, w Austrii 1, w Holandii 1. Bez względu na zastosowany proces produkty finalne (mączka i tłuszcz) muszą być spalone. Dopuszczalne jest również spalanie bezpośrednie odpadów specyficznego ryzyka, bez przetwarzania w zakładzie utylizacyjnym, jednak jest to stosowane wyjątkowo podobnie jak grzebanie.

Nowe regulacje prawne prowadzą do poważnych nakładów finansowych. Szacuje się, że koszt likwidacji SRM na poziomie UE wyniesie ok. 92 812 500 Euro. Koszty unieszkodliwiania odpadów ponosi ich producent – rzeźnia, przetwórcia itd. Pomimo że w Unii było wiadomo od prawie dwóch lat o wprowadzeniu obowiązku spalania SRM, w niektórych krajach, np. w Niemczech, dopiero pod koniec września 2000 r. wydano rozporządzenie wykonawcze w tym zakresie. Realizacja praktyczna Decyzji 2000/418 nie jest prosta i sprawia sporo kłopotów w Niemczech i Austrii, chociaż organizacja pracy i poziom przemysłu utylizacyjnego są w tych krajach na najwyższym poziomie.

W przypadku importu do Unii Europejskiej towarów z krajów trzecich (a do nich zalicza się Polska) od 31 marca 2000 r. zgodnie z art. 6 Decyzji 2000/418, wszystkie towary takie jak: – świeże mięso w pojęciu Dyrektywy 64/432; – mięso mielone oraz przetwory mięsne w pojęciu Dyrektywy 94/65; – produkty mięsne w pojęciu Dyrektywy 77/99; – jadalne przetworzone białko zwierzęce w pojęciu Dyrektywy 92/118 – muszą mieć gwarancje urzędowe, że nie zawierają odpadów specyficznego ryzyka, mięsa mechanicznie odkostnionego, a zwierzęta poddano ubojowi z zastosowaniem metody oszołomienia, która nie prowadziła do uszkodzenia centralnego układu nerwowego. Stawia to polskie zakłady wszystkich specjalności z eksportującymi jelita właśnie wobec bardzo poważnego problemu, ponieważ mają niewiele czasu na wprowadzenie całego systemu likwidacji materiałów specyficznego ryzyka i udokumentowania tego działania. Zakłady te zadadzą pytanie – dlaczego właśnie my najlepsi musimy znowu ponosić kolejne niebagatelne koszty, kiedy małe przedsiębiorstwa tego robić nie muszą? Pytanie bardzo słuszne. Istnieje prawdopodobieństwo, że również konsumenci zadadzą pytanie – czyżby nasze bezpieczeństwo było mniej istotne niż bezpieczeństwo konsumentów w UE?

Problem jest ważny i trudny do rozwiązania ponieważ Polska nie jest krajem oficjalnie uznanym za wolny od BSE mimo tego, że nie stwierdzono u nas żadnego przypadku gąbczastej encefalopatii bydła.

Niewykluczone, że kraje byłego WNP, które kupują towar w zakładach nie posiadających uprawnień unijnych, również zażądają gwarancji, że towar nie zawiera SRM, a zakład prowadzi jego segregację.

Sytuacja może się jeszcze bardziej skomplikować, kiedy trzeba będzie wprowadzić w Polsce badania kontrolne w kierunku gąbczastej encefalopatii bydła i scrapie owiec zgodnie z Decyzją 2000/374. Decyzja ta nakłada obowiązek badania w tym kierunku zwierząt poddanych ubojowi z konieczności i zwierząt padłych.

Liczba prób, które muszą być pobrane i zbadane zależy od liczebności populacji bydła i owiec. Bez udokumentowania właściwie prowadzonego monitoringu Polska może

mieć problemy z uzyskaniem statusu kraju wolnego od transmisyjnych encefalopatii. Stajemy teraz przed problemem globalnym, którego rozwiązania należy szukać na poziomie rządowym. Wstępem do podjęcia działania jest określenie potencjalnej ilości odpadów specyficznego ryzyka w Polsce.

W Polsce możemy mieć do zagospodarowania ok. 30 tys. ton SRM uzyskiwanych w wyniku działalności przemysłu mięsnego. Są to dane bardzo orientacyjne, ale należy oceniać to jako skalę problemu. Należy jednak wziąć pod uwagę, że: – obecnie Polska nie posiada żadnego zakładu utylizacyjnego spełniającego wymagania UE, co wiąże się z bezpieczeństwem pasz, a w konsekwencji bezpieczeństwem mięsa i jego produktów; – Polska nie ma i w najbliższym czasie nie będzie miała zakładu przetwarzającego materiały specyficznego ryzyka; – w polskim prawie brak definicji materiałów specyficznego ryzyka, a tym samym nie można będzie wyegzekwować prawnie obowiązku ich likwidacji; – w przypadku wprowadzenia segregacji odpadów nie można będzie udowodnić, że pochodzą one od zwierząt w wieku powyżej 12 miesięcy ponieważ nie ma w Polsce właściwego systemu znakowania i identyfikacji zwierząt; – wobec „szarej strefy” gospodarki odpadami zwierzęcymi nie jest znana potencjalna ilość odpadów zwierzęcych (nie tylko SRM); – prawdopodobnie jest brak spalarni przemysłowych przygotowanych do spalania mączki i tłuszczu otrzymanego z odpadów specyficznego ryzyka.

Biorąc pod uwagę przedstawione elementy należy podjąć bardzo energiczne działania całej branży mięsnej, inspekcji weterynaryjnej i przemysłu utylizacyjnego, aby przygotować Polskę do nadchodzących zmian. Wstępem do tego powinno być wprowadzenie obowiązku potwierdzania przez właściwe władze UE, że eksportowane do Polski: – mięso świeże i inne towary na bazie mięsa wołowego, baraniego lub koziego; – przetworzone jadalne białko zwierzęce, mączki zwierzęce, jelita, pasze i surowce paszowe nie są SRM, nie zawierają materiałów specyficznego ryzyka lub, że do ich produkcji nie użyto mięsa uzyskanego mechanicznie z kości czaszki lub kręgosłupa wymienionych gatunków zwierząt.

Następnie powinniśmy przystąpić do porządkowania spraw w Polsce: – wprowadzić zapis ustawowy o materiałach specyficznego ryzyka w celu wydania rozporządzenia wykonawczego o postępowaniu z tymi odpadami; – przygotować i wdrożyć systemy segregacji odpadów specyficznego ryzyka w pierwszej kolejności w zakładach eksportujących do UE, a następnie w pozostałych zakładach; – przygotować strategię unieszkodliwiania odpadów SRM i wysokiego ryzyka (przetwarzanie, spalanie, alternatywne wykorzystanie); – opracować procedury selekcji, zbierania, znakowania, składowania, odbioru transportu i przetwarzania SRM na poziomie zakładu w ramach systemów kontroli, traktując to jako „punkty krytyczne”; – opracować procedury urzędowego nadzoru weterynaryjnego nad tymi procesami; – wyeliminować w przyszłości odmięśnianie kości czaszki i kręgosłupa oraz wykorzystanie pozyskanego mięsa do konsumpcji i produkcji pasz; – przeanalizować możliwości finansowania postępowania z SRM (selekcja, zbieranie, składowanie, transport i unieszkodliwianie); – opracować i wdrożyć do stosowania nowe systemy ośluszania i uboju zwierząt bez uszkodzenia OUN i rdzenia kręgowego; – wytypować i zatwierdzić listę zakładów utylizacyjnych

przetwarzających odpady specyficznego ryzyka oraz określić sposoby ich finansowania.

Przedstawione propozycje mają charakter „rewolucyjnych” zmian, ale im wcześniej do nich podejdziemy, tym szybciej będziemy mogli je rozwiązać. W przeciwnym przypadku, możemy nie zdążyć z dostosowaniem naszego przemysłu mięsnego do UE. Nie ma co liczyć na ulgi w tym zakresie ze strony Unii Europejskiej. Problem BSE i vCJD jest stale aktualny i zwłoka może jedynie doprowadzić do wyeliminowania naszych produktów z rynku europejskiego, do którego systematycznie zdążamy. Koszty likwidacji odpadów nie tylko SRM, ale również odpadów niskiego i wysokiego ryzyka, będą duże i przemysł mięsny będzie zmuszony przenieść ich ciężar na konsumenta, co może się odbić nie tylko na handlu, ale może mieć znacznie poważniejsze konsekwencje. Wobec tego nieodzowne jest zainteresowanie tym problemem poza Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi również Ministerstwa Finansów i Ministerstwa Ochrony Środowiska.

Liczba zachorowań na vCJD wykazuje tendencję spadkową, bowiem w 1998 r. zdiagnozowano 17, a w 1999 r. – 11

przypadków. Statystycy z Wielkiej Brytanii określają całkowitą liczbę przypadków vCJD, jaka może wystąpić, na 100-150, przy czym choroba powinna wygasnąć do 2005 roku.

Liczne obecnie dowody naukowe wskazują, że pojawienie się vCJD u ludzi wiąże się bezpośrednio z wystąpieniem BSE u bydła, a do transmisji zakażenia doszło drogą pokarmową. Pomimo tego, że skala zachorowań u ludzi maleje, brak jednoznacznej odpowiedzi na takie pytania, jak: długość okresu inkubacji vCJD, wielkość minimalnej dawki zakaźnej czy też wpływ wielokrotnego spożywania materiału o niskiej zawartości czynnika PrP^{BSE} na rozwój choroby, nie pozwalają na jednoznaczne stwierdzenie, że zagrożenie ze strony vCJD zniknęło całkowicie, a liczba zachorowań wkrótce spadnie do zera.

Piśmiennictwo do wglądu u autora

Wpłynęło 21 VIII 2001

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

MAŁGORZATA KOWAL (Kraków)

ROLA UBIKWITYNY W PROCESACH NAPRAWY USZKODZONEGO DNA, SPERMATOGENEZY I ZAPŁODNIENIA

Okres życia białek jest bardzo różny. Niektóre z nich żyją krótko inne natomiast są bardzo stabilne. Do białek o krótkim okresie półtrwania należą np. enzymy, pełniące istotną rolę w regulacji procesów metabolicznych. Degradacji ulegają białka, które między innymi w miarę upływu czasu zostały uszkodzone np. w wyniku utleniania lub powstały w wyniku błędnej biosyntezy. Komórki wykazują zdolność do rozpoznawania i usuwania uszkodzonych lub niepotrzebnych białek.

Rola ubikwityny w degradacji białek

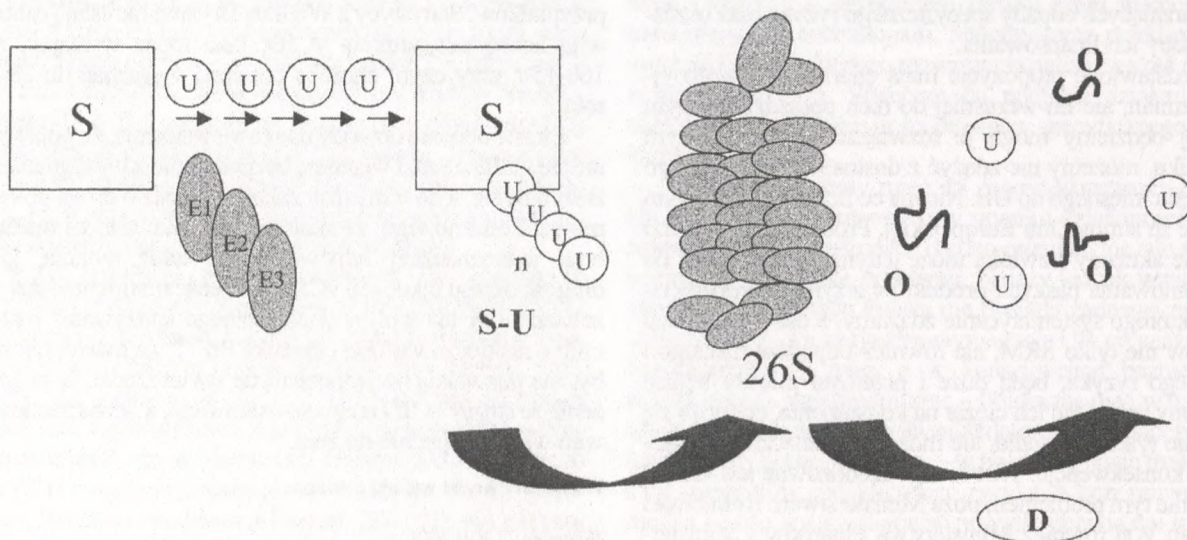
W komórkach ssaków istnieją dwie niezależne ścieżki prowadzące do proteolizy i usuwania białek. Białka pochodzące spoza komórki np. receptory powierzchniowe, wnikać do komórki na drodze endocytozy, degradowane są przy udziale lizosomów. Są to niewielkie, otoczone pojedynczą błoną komórkową, organelle, zawierające enzymy hydrolityczne i biorące udział w trawieniu wewnątrzkomórkowym.

Trawienie w lizosomach zachodzi w komórce głównie w warunkach dla niej stresowych. Druga droga trawienia białek dotyczy trawienia protein pochodzenia wewnątrzkomórkowego i zachodzi w warunkach homeostazy. Głównym pozalizosomowym mechanizmem trawienia białek jest mechanizm z wykorzystaniem ubikwityny i proteasomów. W ten sposób usuwane są np. cykliny, onkoproteiny, białko p53, hamujące rozwój nowotworów, wiele receptorów powierzchniowych, oraz regulatory transkrypcji. Zarówno ubikwityna

jak i proteasomy wchodzą w komórkach *Eucariota* w skład układu wieloenzymatycznej proteolizy, zależnej od ATP. W tym przypadku naznaczone ubikwityną białka trawione są przez kompleks proteazy 26S (proteasom 26S), którego centrum stanowi kompleks 20S (proteasom 20S).

Ogólnie proteasomy są pozalizosomowym kompleksem enzymatycznym o masie cząsteczkowej około 700 kDa, zbudowanym z wielu różnych podjednostek uczestniczących w wewnątrzkomórkowej degradacji białek (zarówno ubikwitynozależnej jak i ubikwitynoniezależnej). Proteasomy obecne są we wszystkich komórkach eukariotycznych i stanowią 1% wszystkich białek w komórce. Zawierają proteazy, głównie o aktywności endopeptydaz hydrolizujących wiązania peptydowe po stronie karboksylowej aminokwasów hydrofobowych, zasadowych i kwaśnych. Hipotetyczny model proteasomu zakłada, że są to cząsteczki cylindryczne zbudowane z 4 pierścieni ułożonych jeden na drugim, z których każdy zbudowany jest z 6 podjednostek. W wyniku działania proteasomu na białko powstaje mieszanina oligopeptydów, które ulegają dalszemu trawieniu.

Proteasom 26S jest proteolitycznym kompleksem o masie około 2000 kDa. Jego centrum 20S ma własności katalityczne, natomiast dwie, rozłożone symetrycznie części terminalne (19S) pełnią rolę regulatorową i zbudowane są z podjednostek o masie 25-110 kDa. To właśnie te czapeczki 19S rozpoznają łańcuch ubikwityny, przyłączony do białka, które ma ulec degradacji.



Ryc. 1. System ubiquitylizacji. Przyłączanie ubikwityny do substratu (S) jest procesem katalizowanym przez enzymy E1, E2 i E3. Tworzone jest wiązanie pomiędzy C-końcem ubikwityny (U) a lizyną substratu. Następnie powstaje łańcuch kilku cząsteczek ubikwityny (n), co umożliwia rozpoznanie kompleksu S-U przez proteasom 26S, a powstałe oligopeptydy (o) podlegają dalszemu trawieniu. W następnym etapie procesu enzymy deubikwitylizujące (D), należące do rodziny UCH przywracają ubikwitynę do cytoplazmy, gdzie może być wykorzystana w kolejnych procesach

Proteasom 20S (rdzeń proteasomu 26S) składa się z dwóch podjednostek α i β , z których każdą można podzielić na siedem dodatkowych podgrup. Ich masa cząsteczkowa waha się pomiędzy 21-32 kDa. Siedem podgrup typu α i β tworzą pierścienie α i β . Pierścienie te ułożone są w formie cylindryczną według wzoru $\alpha\beta\alpha$.

Podjednostki regulatorowe 19S, podzielone są na takie, które posiadają aktywność ATP-azy (ATP-ase subunits) i takie, które takiej własności nie posiadają (Non-ATP-ase subunits). Podjednostki ATP-azowe nadają kompleksowi 26S własności ATP-azy, dzięki temu proteasom może wykorzystywać energię z ATP do degradacji białek komórkowych. Ubikwityna jest niewielkim białkiem o masie 8.5 kDa. Białko to jest niezwykle konserwatywne: ubikwityna u drożdży i u człowieka różni się jedynie trzema z 76 wszystkich reszt aminokwasowych.

Degradacja białek przy udziale ubikwityny przebiega w dwóch etapach: „naznaczenie” białka przeznaczonego do zniszczenia przez przyłączenie do niego wielu cząsteczek ubikwityny i jego degradacja, zachodząca w proteasomie, przy równoczesnym odłączeniu łańcucha ubikwityny (ryc.1)

Proces poliubikwitylizacji katalizowany jest przez trzy różne enzymy, określone jako: E1, E2 (UBCs – ubiquitin-conjugation enzymes) i E3. Jest to proces kaskadowy, podczas którego jedna cząsteczka E1 może oddziaływać z kilkoma cząsteczkami E2, a następnie jedna cząsteczka E2 z różnymi cząsteczkami E3. W obrębie gatunków zidentyfikowano zaledwie kilka rodzajów enzymu E1 (1 lub 2), natomiast stwierdzono dużo większą różnorodność enzymów E2, np. u drożdży stwierdzono aż 13 ich rodzajów.

Genem kodującym enzym E2 u ssaków jest autosomalny gen *HR6B*, natomiast u drożdży jego homologiem jest gen *RAD6*, zwany także *UBC2*. Enzymy E3 wykazują różnorodność większą nawet od E2.

Enzym E1, jest to enzym aktywujący ubikwitynę. Glicyna przy C-terminalnym końcu ubikwityny po wcześniejszym

zaktywowaniu, tworzy wysoce energetyczne, tioestrowe wiązanie (do tego procesu niezbędna jest energia pochodząca z ATP) z grupą sulfhydrylową enzymu E1. W następnym etapie bierze udział enzym E2, będący nośnikiem ubikwityny. Przenosi on zaktywowaną ubikwitynę z E1 na białko przeznaczone do degradacji. Utworzone zostaje tu kowalencyjne wiązanie pomiędzy zaktywowaną glicyną ubikwityny i aminową grupą lizyny białka, mającego ulec zniszczeniu. Wcześniej jednak musi dojść do połączenia mającego ulec degradacji białka z enzymem E3. Przypuszcza się zatem, iż E3 odgrywa specyficzną rolę w selekcji białek. Do „naznaczenia” białka niezbędne jest przyłączenie kolejnych cząsteczek ubikwityny, do poprzednio zaangażowanych, co powoduje wydłużanie się łańcucha ubikwitynowego. Kolejne cząsteczki ubikwityny łączą się między sobą za pomocą wiązania izopeptydowego. Tworzone jest ono pomiędzy grupą aminową lizyny należącej do jednej ubikwityny a końcową grupą karboksylową drugiej cząsteczki ubikwityny.

Po degradacji białka enzymami zawartymi w kompleksie 26S, ubikwityna wraca do cytoplazmy i może być ponownie wykorzystana w komórce.

Poznano wiele enzymów biorących aktywny udział w procesie deubikwitylizacji, czyli uwalnianiu ubikwityny z powrotem do cytoplazmy. Należą do nich enzymy zaliczane do 2 rodzin: hydrolaz (UCHs) tnących białko od C-końca i proteaz (UBPs), których geny kodujące leżą na chromosomie Y (*USP9Y*) i X (*USP9X*). Ciekawe, iż enzymy UCHs odzyskują ubikwitynę jedynie z peptydów i małych protein, zaś UBPs mają szersze pole działania, mogą nawet przeciwdziałać kaskadzie E1-E2-E3.

Znaczenie ubikwityny w naprawie DNA

Autosomalny gen *HR6B* i gen *HR6A* na chromosomie X u ssaków, kodują białka podobne do siebie w 96% i dodatkowo wykazują wysoką homologię do genu *RAD6* u drożdży.

dży. Białko RAD6, produkowane u drożdży, będące jednym z enzymów E2, (zwane też UBC2) bierze udział w procesach związanych ze zmianą struktury chromatyny, naprawą DNA po zakończeniu replikacji, a także przy tworzeniu zarodników konidialnych (konidiów). U ssaków odpowiedniki białka RAD6 (HR6A i HR6B) są niezbędne w procesie spermatogenezy. Stwierdzono, iż mutacja w genie *HR6B* powoduje obniżenie płodności samców, natomiast mutacja w genie *HR6A* ogranicza płodność samic, nie upośledzając pod tym względem samców.

Zarówno tworzenie zarodników u drożdży, jak i gametogeneza u ssaków wymaga szybkiej naprawy uszkodzonego DNA. W obu tych procesach udało się stwierdzić udział mechanizmu ubiquitynowego.

Enzymy HR6A i HR6B, pełniące rolę E2, w gonadach męskich myszy są niezbędne do prawidłowego działania także enzymów E3. Nowo znalezionym białkiem, biorącym udział w ścieżce naprawy DNA u drożdży jest MMS2, będące białkiem podobnym do E2. Nie zawiera ono jednak w swojej strukturze reszt cysteinowych potrzebnych w tej grupie enzymatycznej do ich aktywności. Badania prowadzone na drożdżach pokazały, iż mutacje w genie kodującym białko MMS2 upośledzają poreplikacyjny system naprawczy DNA i dodatkowo hamują proces tworzenia zarodników. Białko MMS2 tworzy kompleks z innym białkiem z grupy E2, UBC13. Ten kompleks usuwa błędy powstałe po replikacji, a także bierze udział w tworzeniu łańcucha poliubikwitynowego. Ludzki homolog genu *UBC13* wykazuje ekspresję w gonadach męskich.

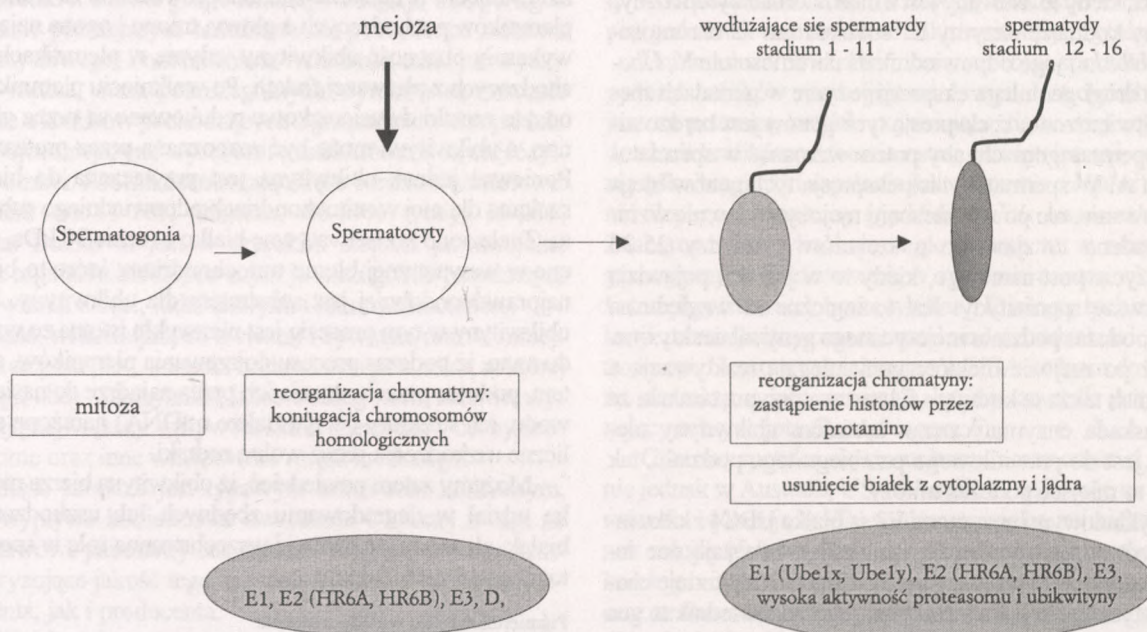
Jaki jest zatem związek ścieżki naprawczej DNA i procesu ubiquitynizacji w gametogenezie. U myszy z unieczynnionym genem *HR6B* stwierdzono prawidłowy

początek spermatogenezy, ale w kolejnej fazie następował spadek liczby spermatyd. Dodatkowo zaburzeniu uległ proces ich wydłużania i przekształcania w plemniki (dokładnie proces usuwania histonów i kondensacji materiału genetycznego). Badania wykazały, iż u zwierząt z knockout'em genu *HR6B* nie dochodzi do ubiquitynizacji histonów H2B. Można zatem przypuszczać, że białka HR6A/B biorą udział w upakowaniu chromatyny i dynamice tego procesu, a także w prawidłowym rozwoju spermatyd do plemników u ssaków a jego homolog RAD6 w wytwarzaniu zarodników u drożdży.

Ubiquitynizacja w procesie spermatogenezy

Prowadzone są obecnie intensywne badania, mające na celu wyjaśnienie roli ubiquityny w gametogenezie. Nieco lepiej poznano dotąd rolę tego białka w procesie spermatogenezy (ryc. 2).

Gonada męska wytwarza dzięki podziałom mitotycznym dużą liczbę spermatogonii, z których następnie powstają dojrzałe gamety. Najwcześniejsze stadium – komórki prapłciowe znajdują się przy błonie podstawnej kanalików nasiennych. W pierwszym etapie powstawania gamet męskich spermatogonia dzielą się mitotycznie. Część spermatogonii pozostaje na swoim miejscu, przez co jest ciągłym ich źródłem, pozostała ich część przesuwa się do światła kanalik i stopniowo przekształca się w spermatocyty pierwszego rzędu. Kiedy komórki te osiągną pełny rozwój, zaczyna się proces ich dojrzewania, podczas którego każdy spermatocyt pierwszego rzędu dzieli się na dwa spermatocyty drugiego rzędu, a z kolei każdy z nich dzieli się na dwie spermatydy. Podziały te są już podziałami mejozycznymi.



Ryc. 2. System ubiquitynizacji podczas spermatogenezy. Rysunek przedstawia kolejne stadia spermatogenezy. Spermatogonia przechodzą podziały mitotyczne, aby w końcu przekształcić się w spermatocyty I rzędu. Te ostatnie dzielą się następnie mejozycznie dając spermatocyty II rzędu. Spermatocyty II rzędu dzielą się, w wyniku czego powstają spermatydy. Komórki te podlegają licznym przemianom, aby w końcowej fazie stać się dojrzałym plemnikiem. Białe pola opisują procesy towarzyszące procesowi spermatogenezy. Szare ramki zawierają nazwy pojawiających się kolejno białek i procesów towarzyszących tym przemianom. Kolejno E1, E2 (HR6A, HR6B), D (deubikwitynujący enzym), E3. Białka HR6A i HR6B biorą prawdopodobnie udział w porządkowaniu chromatyny po podziale mejozycznym. System ubiquitynizacji szczególnie aktywnie działa podczas usuwania zbędnych białek z jądra i cytoplazmy spermatyd. Poza ubiquityną i proteasomem działają tu dodatkowo białka Ube1x i Ube1y (należące do E1), UBC4 (należący do E2) i EDD (należący do E3)

nymi, podczas których dochodzi do redukcji ilości materiału genetycznego. Badania pokazały istotną rolę ubikwityny w spermiogenezie, a zatem na etapie przekształceń spermatyd w plemniki. W procesie tym ma miejsce usunięcie nadmiaru cytoplazmy wraz z częścią mitochondriów w postaci ciała resztkowego Regauda. W wyniku tego procesu powstaje dojrzały plemnik.

W procesie spermiogenezy, co najważniejsze, dochodzi także do zasadniczych zmian w strukturze jądra i chromatyny. Jądro wydłuża się, a chromatyna ulega zagęszczeniu.

Zagęszczenie chromatyny możliwe jest dzięki zastąpieniu histonów przez protaminy, białka charakterystyczne tylko dla plemników. W komórkach somatycznych podwójna helisa DNA nawinięta jest na histonowy oktamer tworząc w ten sposób nukleosom. W okrągłych spermatydach histony zastępowane są przez białka pośrednie, których miejsce w wydłużających się spermatydach zajmują protaminy. Zarówno histony, jak i białka pojawiające się przed protaminami usuwane są przy udziale ubikwityny. Protaminy są białkami zasadowymi, ściśle przylegającymi do DNA. Dodatkowo cząsteczki protaminy oddziałują między sobą tworząc mostki dwusiarczkowe pomiędzy resztami cystein. Podwójna helisa DNA przyjmuje strukturę -harmonijki, co pozwala na gęstsze upakowanie w plemnikach materiału genetycznego.

Usunięcie niepotrzebnych histonów odbywa się przy udziale ubikwityny. Przyłączenie ubikwityny do histonów jest zjawiskiem charakterystycznym dla ssaków i wyróżniającym je spośród innych zwierząt. Stwierdzono, iż proces „oznakowania” histonów a potem białek pośrednich przez ubikwitynę odbywa się w specyficzny sposób. Przypuszcza się także, iż to niewielkie białko może brać udział w procesie dojrzewania spermatyd i przekształcania się ich w plemniki, kiedy to usuwany jest z nich nadmiar cytoplazmy.

Geny kodujące enzymy E1 stwierdzono na chromosomie X, *Ube1x* i jego odpowiednik na chromosomie Y, *Ube1y*. Ten drugi gen ulega ekspresji jedynie w gonadach męskich. Stwierdzono, iż ekspresja tych genów jest bardzo niska w spermatogoniach, aby potem wzrosnąć w spermatogoniach A. W spermatocytach ekspresja tych genów ulega zahamowaniu, ale po zakończeniu mejozy ponownie wzrasta. Zbadano to zjawisko u szczurów pomiędzy 25-30 dniem życia post-natalnego, kiedy to w jądrach pojawiają się pierwsze spermatydy. Jest to logiczne ze względu na fakt, iż podczas podziału meiotycznego geny są nieaktywne. Fakt, iż po mejozie niektóre geny ulegają reaktywacji, a wśród nich także te kodujące E1 nasuwa przypuszczenia, że cała kaskada enzymatyczna z udziałem ubikwityny niezbędna jest do prawidłowego przebiegu tego podziału, tak jak ma to miejsce podczas mitozy.

Przykładowymi enzymami E2 są białka UBC4 i kilka innych, jądro-specyficznych izozymów. Powstają one intensywnie po zakończeniu mejozy. Gen *UBC4*, koduje charakterystyczny dla jądra transkrypt (jego odpowiednik to gen *UbcD1* u *Drosophila melanogaster*), który jest niezbędny do prawidłowego rozwoju spermatyd po zakończeniu mejozy.

Stwierdzono również, że gen kodujący u szczurów domenę HECT enzymu E3 (u ludzi to EDD) wykazywał wysoką ekspresję w jądrach około 30 dnia życia.

Mitochondrialny DNA (mtDNA)

Kolejną istotną rolą ubikwityny jest jej pośredni udział w usuwaniu z cytoplazmy oocyta mitochondrialnego DNA (mtDNA) plemnika po jego wnikięciu do jaja.

Przypuszcza się, iż to ubikwityna odgrywa tu ważną rolę. W pierwszych badaniach prowadzonych na międzygatunkowych krzyżówkach bydła, z wykorzystaniem przeciwciał skierowanych przeciwko ubikwitynie, wykazano obecność tego białka na powierzchni mitochondriów. Obecność ubikwityny można było zaobserwować w początkowej fazie rozwoju przedjądźry, a potem sygnał stawał się coraz bardziej intensywny. Kulminacja sygnału następowała po pierwszym podziale mitotycznym zarodka, jednocześnie obserwowano także zdeformowane osłonki mitochondriów. Sygnał o obecności tego białka zanikał definitywnie pomiędzy 2 i 3 podziałem zarodka.

Te obserwacje pozwoliły przypuszczać, iż przyłączenie ubikwityny do białek mitochondriów plemnika następuje jeszcze w czasie spermatogenezy. Prowadzone badania udowodniły, iż proces przyłączenia ubikwityny do ojcowskich mitochondriów ma miejsce na etapie spermatocyta II rzędu. Białko to obecne było także w stadium spermatyd i w pełni wykształconych plemnikach w jądrach. Dodatkowo wykazano obecność enzymu E2 (nośnika ubikwityny), obecnego wokół spermatocytów a potem migrującego do akrosomu w wydłużających się spermatydach. Nie wykryto obecności E2 w dojrzałych jądrowych plemnikach, stwierdzono natomiast jego obecność w usuwanej cytoplazmie.

Stwierdzono zatem, iż ubikwityna przyłączana jest do mitochondriów haploidalnych spermatocytów, a potem osłaniana mostkami dwusiarczkowymi zapobiegającymi ich usunięciu w najądrzu badania prowadzone na frakcjach plemników pochodzących z głowy, trzonu i ogona najądrza wykazały obecność ubikwityny jedynie w plemnikach pochodzących z pierwszej frakcji. Po wnikięciu plemnika do oocyta mostki dwusiarczkowe redukowane są przez glutation, a ubikwityna może być rozpoznana przez proteasom. Ponieważ jednak ubikwityna jest przyłączana do białka, szukano dla niej w mitochondriach odpowiedniego substratu. Znalezione konserwatywne białko o masie 30 kDa, obecne w wewnętrznej błonie mitochondrium, które to białko najprawdopodobniej jest substratem dla ubikwityny. Rola ubikwityny w tym procesie jest niezwykle istotna ze względu na to, iż podczas procesu dojrzewania plemników, a potem, podczas przechodzenia ich przez najądrze do nasienia, ich struktury (w tym także mtDNA) narażone są na liczne uszkodzenia przez wolne rodniki.

Możemy zatem powiedzieć, iż ubikwityna bierze nie tylko udział w degradowaniu zbędnych lub uszkodzonych białek, ale ma także istotną i wszechstronną rolę w spermatogenezie i zapłodnieniu.

Piśmiennictwo do wglądu u autora.

Praca finansowana z DS/IZ/GENETYKA/2000

Wpłynęło 17 IX 2001

mgr Małgorzata Kowal, Zakład Genetyki i Ewolucjonizmu, Instytut Zoologii UJ

RYSZARD RYWOTYCKI (Kraków)

WŁAŚCIWOŚCI MIĘSA KRÓLIKÓW A WYNISZCZAJĄCA ENTEROTOKSEMIA I MYKSOMATOZA

Króliki są zwierzętami drobnymi, stosunkowo łatwymi w hodowli, a chów ich nie wymaga od producenta dużych kwalifikacji. Charakteryzują się dużą płodnością, krótkim okresem tuczu, efektywnym wykorzystaniem powierzchni produkcyjnej, zdolnością wykorzystania pasz odpadkowych.

Dużym popytem i zainteresowaniem cieszy się mięso chude, lekko strawne o dużej wartości odżywczej. Sprzyja to rozwojowi chowu królików, których mięso pod względem tych właściwości dorównuje mięsu cielęcemu i drobiowemu.

Króliki są zwierzętami o wielostronnej użyteczności: hodowane na mięso, skóry lub wełnę, a także wykorzystywane jako materiał doświadczalny do badań laboratoryjnych. Wiele cech użytkowych królików świadczy o ich dużej przydatności gospodarczej. Przepisy sanitarno-weterynaryjne nie ograniczają możliwości chowu tych zwierząt w warunkach przydomowych, dlatego chów królików w małych gospodarstwach rolnych może stać się dodatkowym źródłem dochodów. Ma to szczególne znaczenie w rejonach dotkniętych wysoką stopą bezrobocia.

Do popularnych w Polsce ras typu mięsno-futerkowego należą między innymi biała nowozelandzka i biała termondzka. Króliki ras mięsnych przy dobrych warunkach pomieszczeniowych i żywieniowych uzyskują przyrosty masy powyżej 30 g dziennie. Pozwala to na osiągnięcie masy ubojowej około 2,5 kg w wieku 90-100 dni.

Króliki z chowu gospodarskiego osiągają masę 2 kg w znacznie późniejszych terminach niż pochodzące z chowu przemysłowego. Podobnie inne wskaźniki, takie jak wydajność rzeźna, masa poszczególnych wyrębów są znacznie gorsze u królików pochodzących z gospodarstw chłopskich.

Najcenniejszymi wyrębami tuszki króliczej są część tylna i comber. Króliki dostarczają mięso bardzo wartościowe. Zawiera ono 1-11% tłuszczu, 60-77% wody, 19-23% białka. Białko to jest w wysokim stopniu przyswajalne przez organizm ludzki, co czyni je szczególnie przydatnym w żywieniu dzieci, ludzi chorych i szkodliwych.

Rasa, wiek ubijanych zwierząt i żywienie oraz w mniejszym stopniu płeć, warunki hodowlane i pora roku, w której nastąpił ubój – to czynniki, które według wielu autorów wywierają największy wpływ na skład chemiczny, cechy sensoryczne oraz inne właściwości mięsa króliczego.

Mięso królicze jest typowym surowcem kulinarnym, stąd wypływa konieczność zwrócenia większej uwagi na podstawowe parametry chemiczne i fizykochemiczne, charakteryzujące jakość tego surowca z punktu widzenia konsumenta, jak i producenta.

Wśród wielu zmian w sposobie odżywiania się ludności można zauważyć zmiany struktury spożycia produktów mięsnych.

Hodowla królików w Polsce wykazuje obecnie tendencje rozwojowe i tą gałęzią produkcji zwierzęcej winni zainteresować się bardziej lekarze weterynarii, znajdując pole do działania nie tylko w zakresie leczenia i profilaktyki, ale także w szeroko pojętej prewencji. W Polsce przeciętna pro-

dukcja mięsa króliczego wynosi 25 000 ton, co stanowi ok. 2% produkcji światowej. Z tej liczby 5000 ton pochodzi z produkcji w dużych fermach i 20 000 ton z tradycyjnej. Ewidentne zapotrzebowanie urealnia rozwój eksportu mięsa króliczego (obecnie niewiele ponad 10% produkcji krajowej), co stwarza uwarunkowania do powstawania ferm wielkotowarowych.

Znaczne zmniejszenie stanu pogłowia królików w kraju w ostatnich latach było związane z masowymi padnięciami spowodowanymi przez myksomatozę i chiński pomór królików. Wprowadzenie szczepionek swoistych, a przede wszystkim nabyte po kilku latach strat przekonanie hodowców o wartości szczepień ochronnych oraz niezależnie od tego, wzrastające zapotrzebowanie na mięso królicze, spowodowało nawrót zainteresowania hodowlą królików. Powraca także moda na hodowle przydomowe królików, a tzw. królik miniaturowy jest coraz częściej chowany w celach towarzyskich. Poza tym, mimo restrykcji przepisów o ochronie zwierząt, królik nadal pozostaje podstawowym zwierzęciem doświadczalnym, wykorzystywanym w badaniach naukowych oraz w produkcji i kontroli niektórych preparatów farmakologicznych i biologicznych. Z tych względów problem opieki weterynaryjnej nad zdrowotnością królików nabiera coraz większego znaczenia.

Aktualnie spośród licznych chorób przynoszących straty w hodowli królików, na uwagę zasługuje szczególnie pięć jednostek o charakterze zakaźnym i pasożytniczym.

Enterotoksemia – toksemiczny przebieg spontanicznych padnięć królików znany jest od dawna. Jest chorobą mało jeszcze poznaną, zwykle pojawiającą się w większych hodowlach królików w formie ostrej enterotoksenu, względnie tylko biegunki i zapalenia jelit (*enteritis complex*), głównie ślepego i okrężnicy (*typhlitis, colitis haemorrhagica*). Zachorowania wybuchają nagle zwłaszcza w warunkach stresogennych (preferowanie w żywieniu mieszanek wysokotłuszczowych o niedoborze włókna). Etiologia tych intoksykacji, przez dłuższy czas nie ustalona, wzbudzała wiele kontrowersji. Dopiero zainicjowane w USA badania dowiodły, że ekstrakty z jelit zawierają letalny czynnik przypominający toksynę jeta *C. perfringens E*.

Chorobę spotyka się stosunkowo coraz częściej, głównie jednak w Australii, USA i Anglii. Wrażliwość na zachorowanie wykazują króliki w różnym wieku, największą jednak młode (5-8 tygodniowe). Pojawienie się zachorowań koreluje z intensywnym żywieniem (enzootie spontaniczne) oraz ze stosowaniem antybiotykoterapii (jatrogeenne przypadki poantybiotykowej biegunki).

Obraz kliniczny choroby ma ograniczoną przydatność diagnostyczną (dominacja biegunki). Podobnie bowiem przebiegają u królików inne toksoinfekcje o beztlenowcowej etiologii (*C. perfringens A*, *C. difficile*, *C. tympani cuniculi*, *C. piliformis*), a na ich rozwój wpływają identyczne uwarunkowania pozamikrobiologiczne (odsadzenie, zmiany żywienia, antybiotyki itp.). Również objawy chorobowe

mają także niewielką wartość diagnostyczną (obraz choroby zróżnicowany zależnie od jej postaci ostrej czy przewlekłej, a także od przebiegu w formie spontanicznej enterotoksemii lub tylko biegunki poantybiotykowej).

Rozpoznanie zakażeń na tle *C. spiriforme* zapewnia dopiero badanie bakteriologiczne wykazujące obecność charakterystycznych drobnoustrojów helikoidalnych (greck. hélikos – śrubowaty) w preparacie bezpośrednim (wymaz z błony śluzowej jelit grubych), nadto typowych kolonii w założonej hodowli (podłoże Zeisslera, czas inkubacji 48-72 godz.), a poza tym stwierdzenie toksyny (50% wyciąg z jelit), oddziałującej letalnie (śmierć myszy po dawce 0,5 ml, i.p. w ciągu 1-3 godz.) i nekrotyzująco (nieregularna, biała martwica skóry z wybroczynami, dawka 0,1 ml, s.c.), swoiście zobojętnianej antytoksyną *C. perfringens* E (odczyn SN, neutralizacja 30 minut w 37°C).

Rozwój choroby jest wynikiem powstałej predyspozycji i zdominowania jelit grubych (głównie ślepego) przez *C. spiriforme*. Usposabiająco w tym kierunku działa stres związany z nagłą zmianą żywienia u zbyt wcześnie odsadzanych królików, nadto nie zrównoważony bilans paszowy z zawyżoną podażą białka i niedoborem włókna w karmie.

Zachorowania mają postać ostrej enterotoksemii, spontanicznie wybuchłej w stadzie (koncentracja zarazka w jelicie ślepym 2×10^6 /g zawartości).

Wytworzona toksyna zwiększa przepuszczalność naczyń krwionośnych, zwłaszcza w obrębie jelita ślepego, gdzie gromadzi się przesięk (około 200 ml). W podostrej natomiast formie biegunki poantybiotykowej przeważają – przy braku w zasadzie intoksykacji – objawy zapalenia jelit, a liczba bakterii *C. spiriforme* jest wyraźnie niższa ($10^{4.5}$ /g).

Zarazek występuje u zdrowych królików, ale nie namnaża się w nie zmienionym środowisku jelit. Proces ich kolonizacji ułatwia stres stadny (związek z odsadzeniem z gniazd) i żywieniowy (nadmiar białka w paszy) nadto stosowanie antybiotykoterapii (ginie większość bakterii, a próżnię bakteryjną wypełnia populacja opornych form przetrwalnych *C. spiriforme*). W tym kierunku usposabia również wpływ współistniejących infekcji innej etiologii (rotawirusy, koronawirusy, *E. coli*, *Eimeria* sp.). Konsekwencją opisanych zaburzeń jest biegunka z następową destrukcją kosmków jelitowych i rozwijający się zespół złego wchłaniania (ang. maldigestion syndrome).

Enzootie o enterotoksemicznym przebiegu cechują nagłe padnięcia dobrze odżywionych zwierząt i brak objawów zwiastunowych (stadium prodromorum). Niekiedy tylko pojawia się słaba, ledwie zauważalna biegunka (śmierć w ciągu 6-10 godzin). W przypadkach ostrych, częściej jednak przewlekłych, króliki stają się mniej ruchliwe, tracą apetyt i obserwuje się postępujące wyniszczenie powodowane odwodnieniem w następstwie trwania wodnistej biegunki (przejawem bolesności brzucha – zgrzytanie zębami, łac. *bruxismus*). Krótko przed śmiercią zwierzę nie wstaje, temperatura ciała obniża się do subnormalnej, występują porażenia, sinica i konwulsje (śmierć po upływie 24-48 godz. od zachorowania).

Z zakażeniami na tle *C. spiriforme* współistnieją infekcje innej etiologii, a przede wszystkim kokcydioza (w 45% przypadków). Wtedy zmieniają się nieco symptomy takich mieszanych zachorowań (biegunka bardziej nasilona, ciemnobrazowy kolor kału).

Króliki nagle padłe nie są wyniszczone i wykazują – chociaż nie zawsze – ślady po przebytej biegunce (pobrudzenie okolicy odbytu, także tylnych kończyn, rzadkim kałem o zabarwieniu zielonkawym, względnie ciemnobrazowym, smolistym). Gdy choroba ma przebieg przewlekły stwierdza się wychudzenie zwierząt, nawet charłactwo. Wzrasta wtedy także objętość jasnego płynu w jamie otrzewnowej, węzły chłonne krezki stają się obrzękłe, a w wątrobie mogą wystąpić ogniska martwicy (przypadki raczej wyjątkowe).

Najsilniej eksponowane są jednak zmiany w jelicie ślepym, które jest zgrubiałe, rozdęte i zawiera ciemnobrazowy płyn, silnie cuchnący, zwykle pienisty (obecność pęcherzyków gazu). Podobny obraz przedstawia często także okrężnica. Błona śluzowa jelita ślepego wykazuje stan zapalny (niekiedy obejmuje dalszy odcinek jelita biodrowego). Występują w nim różnej wielkości wybroczyny, a w przypadkach przewlekłych owrzodzenia i naloty włókienka (*typhlitis ulcerosa et pseudomembranacea*).

Trudność terapii przyczynowej wynika z oporności szczepów *C. spiriforme* na powszechnie stosowane antybiotyki (penicylina, tetracykliny, neomycyna). Pewną aktywność antybiotykową wykazują natomiast pochodne nitroimidazoli (dimetridazol w dawce 2,5 g/l wody przez 5 dni) i niektórych sulfonamidów (0,04% wodny roztwór sulfachinoksaliny w ciągu jednego tyg.). Wystąpienie biegunki poantybiotykowej może być wskazaniem do podania – niestety bardzo kosztownej – wankomycyny (15 mg/kg przez 4-5 dni). W leczeniu objawowym uwzględnia się stosowanie 5% glukozy (5-10 ml. i.m., i.v.), a w warunkach stresogennych zwiększa się dawkę polfamiksu F (w fermach przemysłowych 1-3 kg/100 kg paszy).

Największą praktycznie rolę odgrywają ogólne działania ograniczające stres hodowlany (zakaz zbyt wczesnego odsadzania z gniazd królików), żywieniowy (zmiany w diecie stopniowe – w ciągu co najmniej 1 tygodnia, zawartość surowego włókna w karmie 12% - 20%) i klimatyczny (zapewnienie odpowiedniej temperatury, wilgotności, sprawnej wentylacji itp.). Ważny element w profilaktyce stanowi przestrzeganie rygorów sanitarnych (częste czyszczenie klatek, odkażanie, systematyczne usuwanie nie zjedzonej paszy) oraz zasad kwarantanny (izolacja wprowadzanych nowych zwierząt przez 14-28 dni). Należy pamiętać o szkodliwości dla królików podawanej enteralnie penicyliny i jej pochodnych (ampicylina, azlocyлина itp.), a zwłaszcza linkomycyny i klindamycyny (w mniejszym stopniu cefalesporyn). Perspektywicznie odległe – jak na razie – ale obiecujące są sugestie o możliwości wykorzystania – podobnie jak w innych beztlenowcowych enterotoksemiach – czynnej immunizacji oraz zapobiegawczego podawania endospor niechorobotwórczych szczepów *C. spiriforme* w celu wywołania konkurencyjnie korzystnej kolonizacji błony śluzowej jelit.

Prognostowanie w przypadku ostrej enterotoksemii jest poważne (w dużym stopniu determinowane czasem ustalenia trafnej diagnozy). Co się tyczy biegunki poantybiotykowej, to rokowanie jest na ogół pomyślne.

Myksomatoza (*myxomatosis* – śluzakowatość) jest jedną z najgroźniejszych chorób królików, występującą w Polsce od 1955 r., wywoływaną przez *Poxvirus myxomatosis* z rodziny *Poxviridae*. Rezerwuarem wirusa są dzikie

króliki Ameryki Płn. i Płd. Liczne pasaży wirusa w warunkach naturalnych doprowadziły do powstania szczepów o różnej zjadliwości, w tym także szczepów naturalnie atenuowanych, czemu towarzyszył stopniowy spadek śmiertelności, wynikający też częściowo z naturalnej selekcji i wzrostu odporności nabytej. U królików europejskich wirus myksomatozy wywołuje uogólniony proces chorobowy z odsetkiem śmiertelności sięgającym 95-100%.

Najważniejszą i praktycznie jedyną przyczyną rozprzestrzeniania się choroby są owady kłujące, co warunkuje sezonowość myksomatozy. W naszym klimacie wirus przenoszą głównie komary (*Anopheles*, *Aedes*, *Culex*). Drugim istotnym wektorem są pchły królicze (*Spilopsyllus cuniculi*), które przyczyniają się do szerzenia choroby w obrębie ferm i w hodowlach sąsiadujących. Wirus myksomatozy powoduje wzrost przepuszczalności włóściczek. Uwzględniając śmiertelny charakter choroby, rozpatruje się jego immunosupresyjne działanie, które wykazano w przebiegu ostrej postaci myksomatozy.

Syndrom złośliwej fibromatozy, wywołany przez wirus MRV (Malignant Rabbit Fibroma Virus), zbliżony antygenowo do wirusów myksomatozy i fibromatozy, porównywano nawet do AIDS (hamowanie proliferacji limfocytów i odpowiadzi humoralnej, zakażenia oportunistyczne, rozsiane guzy).

Pierwszym objawem myksomatozy (po 5-9 dniach inkubacji) jest zapalenie spojówek. Patognomiczne są galaretowate, rozlane obrzęki podskórne dookoła uszu, nosa i oczu, a w późniejszym okresie choroby także w ok. kończyn, odbytu i narządów rodnych. Króliki chudną i padają po 10-14 dniach. Po przejściu szczytowego okresu epizootii choroba może przybrać przewlekły charakter, bez typowych objawów, natomiast często z rozsianymi guzami podskórnymi. We Francji na początku lat 80. pojawiła się nowa forma kliniczna myksomatozy, określana jako myksomatoza amyksomatozowa, wywołana przez szczepy wirusa o obniżonym powinowactwie do skóry, przez co uwidocznione są zmiany w układzie oddechowym. W obliczu pojawiania się nietypowych postaci myksomatozy, większego znaczenia nabierają laboratoryjne metody diagnostyczne, z których na uwagę zasługuje przede wszystkim test bezpośredniej i pośredniej immunofluorescencji, wykorzystywany do rozpoznawania myksomatozy zarówno przyżyciowo, jak i pośmiertnie.

Myksomatoza jest chorobą zwalczaną z urzędu. Nie leczy się jej, a zachorowaniom zapobiega się poprzez szczepienia ochronne. Obecnie stosowane są szczepionki (np. Myxovac M), zawierające atenuowany wirus myksomatozy, wykazujące wyższą skuteczność od wcześniejszych szczepionek opartych na wirusie fibromatozy, charakteryzuje je wysoka immunogenność i odporność utrzymująca się ok. 6 miesięcy. Ostatnie doniesienia potwierdzają brak wpływu szczepień na problemy reprodukcyjne. Po szczepieniu samic ciężarnych nie zaobserwowano żadnych skutków w postaci poronień, zaburzeń porodowych lub spadku liczebności potomstwa.

Wirusy są sprawcami nie tylko tych często występujących, raczej dość powszechnie znanych chorób. Coraz więcej wiemy o ich roli w sporadycznych przypadkach zakażeń o podklinicznym lub łagodnym przebiegu.

Nauki biologiczne zostały w ostatnim dziesięcioleciu zdominowane badaniami i osiągnięciami z zakresu biologii molekularnej. Ta gałąź nauki zrewolucjonizowała podejście do rozwiązywania wielu niezbadanych dotychczas zagadnień, otworzyła nowe perspektywy w zakresie poznawania i kierowania procesami biologicznymi oraz stała się, dla wielu badaczy, narzędziem w pracach o różnorodnej tematyce w tym w diagnostyce weterynaryjnej.

Spośród wielu definicji pojęcia biologia molekularna trafna wydaje się ta, która mówi, że jest to dziedzina nauki, która łącząc idee i metody wielu dyscyplin przyrodniczych bada elementarne procesy reakcji biologicznych na poziomie molekularnym w celu ustalenia ogólnego planu, do którego można by było sprowadzić wszystkie makroskopowe przemiany życiowe.

Do lat sześćdziesiątych naszego stulecia biologia molekularna święciła wielkie triumfy i rozwiązała kilka najbardziej podstawowych problemów biologii. Zaliczyć do nich należy przede wszystkim odkrycie roli DNA w kodowaniu informacji genetycznych organizmów, a następnie odczytanie kodu DNA i wykazanie jego właściwości.

Piśmiennictwo do wglądu u autora

Wpłynęło 18 V 2001

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

ELŻBIETA OSIŃSKA, LONGIN SZUBARTOWSKI (Lublin)

MANGAN – WYSTĘPOWANIE W PRZYRODZIE I FUNKCJE W ORGANIZMACH

Mangan (Mn) – pierwiastek o masie atomowej 54,938 i liczbie atomowej 25, razem z technetem (Tc) i renem (Re) stanowi grupę manganowców.

Dwutlenek manganu (MnO_2), jako minerał piroluzyt, znany był już w starożytności. Był on uważany za odmianę magnetytu, ponieważ jednak nie posiadał właściwości magnetycznych, przeto Pliniusz nazwał go magnesem żeńskim. Później termin magnes przekształcono w manges, co w

greckim znaczy czyszcze, gdyż dwutlenek manganu posiada właściwości odbarwiania szkła zawierającego żelazo.

Mangan uznany został za pierwiastek przez Karola Wilhelma Scheelego w 1774 roku. Badacz ten nie potrafił jednak wyodrębnić manganu. Udało się to, w tym samym, 1774 roku, znanemu analitykowi Johanowi Gottliebowi Gahnowi. Otrzymał on metaliczny mangan przez spalenie mieszaniny piroluzytu z węglem drzewnym i oliwą.

W stanie wolnym mangan jest twardym, kruchym, srebrzystoszarym metalem o różowym połysku. Dzięki tym właściwościom stosowany jest jako składnik stali, zwiększający jej twardość i odporność na ścieranie. W przyrodzie występuje wyłącznie mangan 55, sztucznie otrzymano 14 promieniotwórczych izotopów.

Pod względem chemicznym mangan jest pierwiastkiem stosunkowo aktywnym. W stanie litym jest odporny na korozję atmosferyczną, pokrywa się bowiem szczelną warstwą tlenku. Rozdrobniony łatwo się utlenia i bywa nawet piroforyczny. Roztwarza się łatwo w kwasach nie utleniających z równoczesnym wydzielaniem wodoru. Na zimno reaguje z chlorem i fluorem, a także z fosforem, węglem, siarką, krzemem i borem, natomiast z azotem reaguje dopiero w 1473 K; płonąc w nim tworzy azotek Mn_3N_2 . W związkach chemicznych mangan występuje na wszystkich stopniach utlenienia od +1 do +7. W środowisku kwaśnym najtrwalszy jest +2 stopień utlenienia, na którym pierwiastek występuje w postaci jonów Mn^{+2} . W środowisku zasadowym najtrwalszy jest MnO_2 . Charakter tlenków zmienia się z zasadowego na kwasowy w miarę podwyższania stopnia utlenienia. Tlenki MnO i Mn_2O_3 są zasadowe, MnO_2 wykazuje właściwości amfoteryczne, Mn_2O_7 – wyłącznie kwasowe.

Mangan otrzymuje się z jego najpospolitszego minerału – piroluzytu prażąc w piecu mieszaninę rozdrobnionej rudy ze sproszkowanym glinem. Powstaje metaliczny mangan i żużel, złożony z tlenków glinu i żelaza. Metal o większej czystości można uzyskać przez elektrolizę jego soli.

Czysty mangan metaliczny ze względu na swe właściwości, a zwłaszcza na dużą kruchość nie znalazł zastosowania w technice. Ma on natomiast szerokie zastosowanie w metalurgii. Braunsztyn (MnO_2) stosowany jest jako depolaryzator w ogniach galwanicznych, do odbarwiania szkła i do wyrobu emalii. Ponadto używany jest w przemyśle włókienniczym, do wyrobów elektrotechnicznych, do produkcji barwników, preparatów ochrony roślin i nawozów sztucznych. Nadmanganian potasu służy w leczeniu jako środek dezynfekcyjny, a w analizie miareczkowej jest podstawowym odczynnikiem w manganometrii.

Mangan tworzy wiele związków metaloorganicznych, spośród których MMT (metylocyklopentadienylotrikarbonyl manganu – $CH_3C_5H_4Mn(CO)_3$) stosowany jest jako środek przeciwstukowy do benzyny. Inny związek organiczny – etyleno-bis-ditiokarbaminian jest składnikiem fungicydu Maneb.

Mangan pod względem rozpowszechnienia w litosferze zajmuje 12 miejsce i jest pierwiastkiem bardzo pospolitym. Jego średnia zawartość w skorupie ziemskiej wynosi około 0,1%. Po żelazie jest najbardziej rozpowszechnionym metalem ciężkim.

Mangan w zewnętrznych strefach Ziemi występuje głównie w postaci minerałów tlenkowych, a jego połączenia siarczkowe stanowią rzadkość mineralogiczną. Występuje przeważnie na drugim i czwartym stopniu utlenienia, chociaż w sieci krystalicznej niektórych minerałów może występować jako Mn^{+3} .

Mangan wchodzi w skład licznych minerałów, z których najważniejsze to: piroluzyt (braunsztyn) MnO_2 , braunit Mn_2O_3 , hausmanit Mn_3O_4 , manganit $MnO \cdot OH$, rodochryt $MnCO_3$. Jest również istotnym składnikiem leżących na dnie oceanów konkrecji i naskorupień. Utwory te, ze względu na duże rozprzestrzenienie, stanowią perspektywiczne źródło manganu.

Mangan znajduje się w pokładach węgla, w ropie naftowej, a popioły niektórych węgla mogą zawierać nawet około 2000 ppm tego pierwiastka.

Mangan, jako pierwiastek współwystępujący z żelazem, jest składnikiem skał magmowych, w których występują minerały żelaziste. Udział manganu w skałach magmowych ultrazasadowych i zasadowych jest większy aniżeli w pośrednich i kwaśnych. Znaczną koncentrację manganu stwierdza się także w skałach osadowych.

Zawartość manganu w glebie zależy głównie od jego zawartości w skale macierzystej oraz od procesów glebotwórczych. Zawartość manganu w glebach Polski wynosi średnio 850 ppm, ale waha się w bardzo szerokich granicach od kilku do kilku tysięcy ppm. Wyjątkowo dużo manganu znajduje się w glebach laterytowych klimatu podzwrotnikowego – jego zawartość przekracza niekiedy 10% (100 000 ppm).

Pierwotnym źródłem manganu glebowego są minerały zawierające ten pierwiastek, z których jest on uwalniany na skutek powolnego wietrzenia. Do gleb użytkowanych rolniczo mangan jest wprowadzany z nawozami organicznymi i mineralnymi. W glebach rejonów uprzemysłowionych mogą gromadzić się znaczne ilości manganu pochodzącego z antropogenicznych zanieczyszczeń atmosfery.

Związki manganu ulegają w glebie procesom utleniania lub redukcji, przy czym kierunek tych procesów zależy od potencjału oksydoredukcyjnego, odczynu, ilości materii organicznej i działalności drobnoustrojów. Procesy oksydoredukcyjne w glebie przebiegają przy udziale mikroorganizmów zarówno aerobowych, jak i anaerobowych. Spośród mikroflory bakterie gnilne, denitryfikujące oraz urobakterie zmniejszają ruchliwość manganu, natomiast *Clostridium pasteurianum*, *Azotobacter*, bakterie celulolityczne oraz promieniowce sprzyjają uruchamianiu tego pierwiastka w glebie.

Mangan jest powszechnym składnikiem wód, przy czym w wodzie morskiej jest go znacznie mniej niż w wodach lądowych czy też w wodach strefy przybrzeżnej. Przeciętne stężenie w wodach rzecznych jest około 10-krotnie większe, niż w wodach mórz i oceanów.

Stężenie manganu w powietrzu atmosferycznym jest zróżnicowane i zależy od stopnia zurbanizowania i uprzemysłowienia poszczególnych obszarów na kuli ziemskiej. Nad biegunem południowym zawartość manganu nie przekracza 0,02 ng/m³, podczas gdy nad miastami Stanów Zjednoczonych sięga 900 ng/m³, a nad Niemcami waha się od 110 do 2000 ng/m³. Szacuje się, że w powietrzu około 50% manganu jest pochodzenia naturalnego, a źródłem pozostałej ilości, szacowanej na ponad 30 tysięcy ton rocznie, są zakłady metalurgiczne oraz spalanie węgla i śmieci.

W materiale roślinnym po raz pierwszy mangan wykryto w 1788 roku w popiele dzikiego kminku. W późniejszych latach stwierdzono, że występuje on we wszystkich roślinach. Stężenie manganu w suchej masie roślin wynosi przeważnie kilkadziesiąt ppm, ale jego zawartość może być zróżnicowana w zależności od ich przynależności taksonomicznej. Trawy są zazwyczaj bogatsze w mangan od roślin motylkowych, a szczególnie mało zawiera go czerwona koniczyna. Pobrany przez rośliny mangan przemieszcza się przede wszystkim do strefy intensywnego wzrostu, dlatego też młodsze części roślin są bogatsze w ten składnik.

Pierwiastek ten może występować w roślinach w kilku formach. Najbardziej ruchliwą formą, biorącą udział przede

wszystkim w reakcjach enzymatycznych, jest Mn^{+2} . Wzajemne oddziaływanie manganu dwu- i trójwartościowego wpływa na równowagę układu oksydoredukcyjnego Mn^{+2}/Mn^{+3} . Forma Mn^{+4} jest mało aktywna i w przypadku nadmiaru odkłada się w starych, mało fizjologicznie czynnych tkankach.

Mangan aktywuje wiele reakcji enzymatycznych, przy czym w niektórych przypadkach jego działanie jest specyficzne, a w innych do pewnego stopnia może on być zastąpiony przez inne kationy np. cynk, kobalt, a zwłaszcza magnez. Mangan, jako aktywator enzymów, najczęściej tworzy luźne wiązania pomiędzy enzymem a substratem, lub też utrzymuje odpowiednią strukturę enzymu. Niekiedy, obok manganu, do aktywacji enzymu niezbędne są inne jony np. Mg^{+2} , K^{+} . Przy braku tych pierwiastków dany enzym może być całkowicie nieczynny.

Zarówno w doświadczeniach z glonami, jak i roślinami wyższymi wykazano, że przy niedostatk manganu ilość przyswajanego dwutlenku węgla była obniżona, natomiast dodanie jonów Mn do pożywki prowadziło do wznowienia procesu fotosyntezy i wpływało korzystnie na jej przebieg. W eksperymentach z pomidorami, tytoniem i fasolą stwierdzono, że niedobór manganu powodował zmniejszenie intensywności fotosyntezy o 50%, natomiast dolistne podanie Mn zwiększało intensywność fotosyntezy o 20–40%. Pierwiastek ten nie wchodzi w skład cząsteczki chlorofilu, jest jednak niezbędny przy jego syntezie jako katalizator. W przypadku braku tego pierwiastka rośliny nie są zdolne do syntezy chlorofilu i cierpią na chlorozę. Mangan stymuluje fotosyntezę zarówno przy słabym świetle jak i przy silnym natężeniu oświetlenia. Wskazuje to na udział tego pierwiastka zarówno w reakcjach ciemnych, jak i świetlnych fotosyntezy. Ustalono, że mangan bierze udział w fotosyntetycznym wytwarzaniu tlenu, pochodzącego z fotolizy wody.

Ważną funkcją manganu jest jego udział w procesie oddychania, w tzw. cyklu Krebsa, stanowiącym uniwersalny mechanizm bioenergetyczny u roślin. Mangan aktywuje dehydrogenazę jabłczanową, katalizującą utlenianie kwasu jabłkowego do szawiooctowego. Mikroelement ten jest również niezbędny do aktywacji przemiany kwasu izocytrynowego w szczawio-bursztynowy. Mangan jest również aktywatorem dekarboksylazy szczawiooctanowej katalizującej przemianę szczawiooctanu w α -ketoglutaran. Aktywuje on również proces utleniania kwasu jabłkowego do pirogronowego.

Niedobór manganu pojawia się w roślinach rosnących na glebach o obniżonej rozpuszczalności tego pierwiastka. Do roślin najbardziej wrażliwych na niedobór manganu należą: owies, pszenica, burak, ziemniak, groch oraz niektóre trawy. Niedostatek manganu wywołuje u roślin choroby niedoborowe, na przykład szarą plamistość zbóż. U żyta i pszenicy pojawiają się na liściach białe i jasnobrunatne, a u owsa i jęczmienia ciemnobrunatne podłużne paski. Do najbardziej charakterystycznych objawów niedostatk manganu należą zmiany na najmłodszych liściach w postaci jasnych i żółtych plamek między żyłkami. Powstaje chloroza międzyżyłkowa. Dalszym efektem są nekrotyczne plamy i obumieranie porażonych tkanek. Żyłki oraz przylegające do nich tkanki są nadal zielone. Błyszcząca liściowa wygląda jak siateczka. U roślin motylkowych plamy chlorotyczne pojawiają się najczęściej od brzegów liści, a u drzew owocowych występuje chloroza cętkowana.

Podwyższona zawartość manganu w glebach stanowi potencjalne zagrożenie, chociaż jego toksyczność zależy od tolerancji roślin, która może być różna w obrębie nie tylko gatunków, ale również odmian. Najbardziej wrażliwe na nadmiar manganu są zboża. Objawy nadmiaru manganu pojawiają się u roślin w późniejszym okresie ich życia i występują w postaci chlorozy. Na starszych liściach występują małe brązowe plamki, a brzegi liści zasychają. Nadmiar manganu odkładany jest w najmniej fizjologicznie czynnych organach i tkankach rośliny w formie tlenku mało aktywnego manganu czterowartościowego.

Mangan jest pierwiastkiem niezbędnym dla organizmu zwierząt. Pierwiastek ten jest składnikiem kości, występuje też w wątrobie, trzustce i nerkach, a także we włosach i sierści. Całkowita zawartość manganu w ustroju wynosi 12–20 mg.

Na ogół sądzi się, że przyswajalność manganu u zwierząt jest dość niska. Wiele jest prac w których wykazano, że ponad 90% radioaktywnego Mn podawanego per os lub do otrzewnowo zostaje w krótkim czasie (75 godzin) wydalone z ustroju z kałem. Jednakże 50–75% wydalanego w ten sposób Mn przechodzi do kału z żółcią, w której mangan występuje w postaci trzech różnych połączeń z bilirubiną. Tak więc organizm zwierzęcia, w przeciwieństwie do roślin, wydala nadmiar manganu pobranego z pokarmem i utrzymuje w ten sposób dość stały poziom tego pierwiastka w tkankach.

Głównym wewnątrzkomórkowym miejscem występowania manganu są mitochondria. Łączy się on też z DNA i RNA, a we krwi towarzyszy beta-globulinie. Stężenie manganu we krwi wynosi 40–200 $\mu\text{g/l}$.

Mangan bierze udział w różnych procesach fizjologicznych, a mianowicie: fosforylacji, syntezie kwasów tłuszczowych, przemianach cholesterolu oraz w metabolizmie glukozy. Jest on aktywatorem enzymów regulujących metabolizm węglowodanów, lipidów (łącznie z cholesterolem) oraz białek.

Mangan uczynnia takie enzymy jak tiaminaza, karnozynaza, enolaza i arginaza u gołębi, świń, bydła, królików, świnek morskich. Przenoszenie fosforu z kwasu fosfopirogronowego na glukozę może być katalizowane przez czystą kozymazę tylko w obecności nieznacznych ilości manganu. Pierwiastek ten wzmacnia też działanie adenylozomono-fosforanu i adenylozopirofosforanu.

Mangan należy do niewielu pierwiastków, które podnoszą poziom witaminy C w organizmie zwiększając jej wchłanianie. Jest to szczególnie ważne dla tych zwierząt, u których synteza witaminy C nie zachodzi z powodu braku odpowiednich enzymów. Jednakże istnieje też korelacja odwrotna, bowiem witamina C hamuje wchłanianie manganu w jelitach kurcząt. Powyższa współzależność wchłaniania witaminy C i manganu powinna być uwzględniana w profilaktyce, żywieniu i lecznictwie zwierząt.

Niedobór manganu jest wynikiem zbyt małej jego zawartości w pożywieniu. Na ogół rośliny są wystarczającym źródłem manganu, ale niektóre zawierają go w niewielkich ilościach, np. kukurydza czy ziemniaki. Dlatego też jednostronne żywienie może być przyczyną niedoboru tego pierwiastka. Przyczyną niedoboru manganu mogą też być zaburzenia jego wchłaniania. Mangan zawarty w paszy nie zawsze jest w pełni dostępny dla zwierząt. Na przykład zbyt wysoki poziom wapnia i fosforu ogranicza przyswajalność

manganu przez ustrój zwierzęcia. Podobnie działa nadmiar żelaza, magnezu i azotu.

Całkowity brak manganu w pożywieniu może prowadzić do śmierci zwierząt. Stwierdzono, że króliki żywione pokarmem pozbawionym tego pierwiastka w krótkim czasie ginęły. Samce szczurów otrzymujące dietę bez manganu dawały słabe potomstwo, które w większości padało. U samców szczurów obserwowano zaburzenia owulacji, a u samic zwyróżnienie jąder.

Niedobór manganu powoduje zahamowanie wzrostu, zmiany w kościach, zaburzenia rozrodu i brak koordynacji ruchów u noworodków. Nasilenie objawów zależy od czasu trwania niedoboru manganu. W ciągu pierwszego tygodnia karmienia dietą ubogą w mangan zwierzęta młode rosną normalnie i wykazują apetyt. W tym okresie wykorzystywane są zapasy tego pierwiastka zawarte głównie w kościach i wątrobie. Gdy zostaną one wyczerpane dochodzi do zahamowania przyrostu masy ciała, zmniejszenia spożycia paszy i pojawienia się charakterystycznych zmian w kościach. Stopień zmian w kościach waha się od łagodnego, polegającego na uogólnionej, niewielkiej stopnia porowatości tkanki kostnej bez wyraźnych objawów klinicznych, do ciężkiego, z wyraźnymi objawami, zwłaszcza w kościach długich. Obserwuje się zgrubienie stawów skokowych oraz przykrócenie i skrzywienie kończyn.

Objawy niedoboru manganu są u wielu gatunków zwierząt podobne, ale nie identyczne. U kurcząt, kur i kaczek występuje choroba pięt zwana perozą. Objawia się ona zgrubieniem i nienormalnym uformowaniem stawu skokowego, skróceniem i skrzywieniem kości piszczelowej i skokowej, spłaszczeniem i skróceniem kości długich oraz przemieszczeniem ścięgna Achillesa w miejscu przyczepu, tj. jego ześlizgnięciem się z powierzchni stawu skokowego. W miarę postępowania procesu chorobowego ptaki powstrzymują się od ruchu, a w razie konieczności chodzą na skokach. Niedobór manganu u zarodków kur powoduje zahamowanie wzrostu chrząstek – chondrodystrofię. Schorzenie to objawia się przykróceniem i pogrubieniem kości nóg i skrzydeł, „papuzim” kształtem dzioba na skutek skrócenia szczęki dolnej, okrągłą głową z powodu uwypuklenia się przedniej części czaszki. U świń w wyniku zmian kostnych kończyny stają się krótsze i grubsze, pojawia się kulawizna. Ponadto występują zaburzenia w procesach kostnienia i w związku z tym skrzywienie przednich kończyn, zgrubienie stawów skokowych oraz dalszej nasady kości promieniowej i łokciowej. U jagniąt kliniczne objawy niedoboru manganu przejawiają się zniekształceniami nie tylko kości długich, ale także kręgosłupa.

Wskutek niedoboru manganu zaburzeniom ulegają procesy rozrodu. U kur spada produkcja jaj i zmniejsza się ich wylęgowość. U loch następuje przytłumienie i nieregularność rui oraz zmniejszenie plenności z powodu zamierania i resorpcji płodów. Obniżoną płodność obserwowano u krów. Nie stwierdzono, jak dotychczas, ujemnego wpływu niedoboru manganu na tworzenie się plemników i aktywność płciową samców zwierząt gospodarskich. Ustalono natomiast, że u szczurów i królików zbyt mała ilość manganu powoduje niepłodność związaną z degeneracją kanalików plemnikotwórczych.

Do innych objawów niedoborowych należy niezborność ruchowa noworodków. Zjawisko to stwierdzono u

kurcząt, szczurów i świnek morskich. U zwierząt obserwuje się zachwianą równowagę, a także takie objawy jak wciągnięcie i drżenie głowy, wzmożoną pobudliwość, opóźnione wykształcanie odruchów prostowania ciała. Przyczyną tych zmian jest nieprawidłowy rozwój błędniaka kostnego w okresie prenatalnym.

Rozpoznanie niedoboru manganu przed pojawieniem się objawów klinicznych jest trudne. Jednym ze wskaźników mogą być enzymy, których aktywność przy niedoborze tego pierwiastka obniża się, a mianowicie fosfataza zasadowa i arginaza. Drugim wskaźnikiem może być zawartość manganu w sierści i pierzu, która obniża się wraz ze spadkiem poziomu tego pierwiastka w organizmie zwierząt odzwierciedlając stan zaopatrzenia organizmu w ten pierwiastek.

Większość organizmów zwierzęcych (ssaki i ptaki) wykazuje wysoką tolerancję na mangan. Toksyczność tego pierwiastka jest mała i w warunkach naturalnych na ogół nie występuje. Nadmiar manganu może ograniczać przyswajanie fosforu i żelaza. Przy stężeniu tego pierwiastka w paszy, wynoszącym około 100 ppm, może wystąpić zaburzenie w powstawaniu hemoglobiny związane z wtórnym brakiem żelaza. Nadmiar manganu nie tylko obniża poziom hemoglobiny, ale również wywołuje hemolizę erytrocytów. Niedokrwistość wskutek nadmiaru manganu – manganozę notowano wśród koni w Skandynawii. Zwierzęta wypasano na pastwiskach leśnych położonych na bogatych w mangan glebach kwaśnych. Niedokrwistość tego rodzaju można wywołać doświadczalnie, dodając do paszy lub wody sole manganu. Wynikające z zaburzeń hematologicznych niedotlenienie organizmu jest przyczyną przyspieszenia akcji serca (tachykardii), zwierzęta chudną mimo prawidłowego łaknienia.

Bardzo istotnym zagrożeniem związanym z nadmiarem manganu są zmiany w strukturze łańcucha DNA, które mogą wywołać trwałe zaburzenia w organizmach zwierzęcych.

Ciało zdrowego człowieka o masie 70 kg zawiera od 12 do 20 mg manganu. Pierwiastek ten jest rozmieszczony w poszczególnych narządach w zróżnicowanych stężeniach. Największe ilości manganu zawiera wątroba, trzustka i nerki. Dorosły człowiek pobiera dziennie 3–10 mg manganu, co w pełni pokrywa zapotrzebowanie na ten pierwiastek. Mangan nie podlega na ogół kumulacji i szybko jest wydalany z organizmu, ale w niektórych stanach chorobowych (np. reumatyzm, choroby układu krążenia) jego zawartość we krwi wzrasta.

W organizmie człowieka, podobnie jak u zwierząt, mangan bierze udział w różnych procesach enzymatycznych, a mianowicie: fosforylacji, syntezie kwasów tłuszczowych, przemianach cholesterolu oraz w metabolizmie glukozy jest bowiem aktywatorem enzymów regulujących wymienione procesy.

Pierwiastek ten jest bardzo ważnym składnikiem układu nerwowego, w którym występuje razem z lecytyną. Jest niezwykle ważny dla utrwalania pamięci, stanowi bowiem „element fotograficzny”, który przekazuje pobrane informacje nowym komórkom. Za jego istotną rolę w układzie nerwowym przemawia też fakt, że stosowany jako lek w schizofrenii w znacznym stopniu łagodzi objawy tej choroby.

Mangan w dużym stopniu wpływa też na gęstość i wytrzymałość kości na złamanie, spełnia bowiem funkcje strukturalne w tkance łącznej i może wpływać na stopień jej mi-

GALERIA WSZECHŚWIATA

OD ZIMY DO PRZEDWIOŚNIA W OBIEKTYWIE KRZYSZTOFA SPĄŁKA



ZIMOWA IMPRESJA. STANISZCZE MAŁE



ZIMOWY KRAJOBRAZ W OKOLICY LIGOTY GÓRNEJ. PARK KRAJOBRAZOWY GÓRA ŚW. ANNY, ŚLĄSK OPOLSKI



ZIŁA W LIGOCIE DOLNEJ. PARK KRAJOBRAZOWY GÓRA ŚW. ANNY, ŚLĄSK OPOLSKI



PRZEDWIOŚNIE W STOBRAWSKIM PARKU KRAJOBRAZOWYM. ŚLĄSK OPOLSKI

neralizacji poprzez zmiany metabolizmu wapnia i fosforu. W przypadku wstrzymania lub przyhamowania procesów kostnienia chrząstek nasadowych, „dojrzewanie” kości ulega opóźnieniu. Jony manganu prawdopodobnie warunkują aktywację enzymu glikozylotransferazy, który bierze udział w syntezie mukopolisacharydów chrząstek.

Omawiany pierwiastek odgrywa ważną rolę w tworzeniu tyroksyny, głównego hormonu tarczycy, umożliwia prawidłowe trawienie i wchłanianie składników odżywczych, wpływa na odruchy mięśniowe, poprawia pamięć i obniża pobudliwość nerwową.

Objawy spowodowane niedoborem manganu u ludzi są podobne jak u zwierząt.

Niedobór tego składnika powoduje ubytek masy ciała, niedokrwistość, zaburzenia w układzie krążenia, oddychania oraz w ośrodkowym układzie nerwowym. Obserwuje się też zmiany w kościach, zaburzenia w procesach rozrodu oraz spadek zawartości manganu przede wszystkim w wątrobie i we włosach. Wyraźny niedobór manganu u ludzi jest niezmiernie rzadki, należy więc przypuszczać, że dawki tego pierwiastka pobierane z pożywieniem w pełni pokrywają zapotrzebowanie organizmu.

Ludzie zawodowo narażeni, a także mieszkający w pobliżu obiektów przemysłowych są ekspozowani na mangan oraz jego tlenki, powstające w postaci par i dymów przy pracach metalurgicznych i hutniczych.

Zatrucia przez drogi oddechowe rozwijają się powoli. Objawy chorobowe występują dopiero po dwóch – trzech latach narażenia. W następstwie przewlekłego działania manganu obserwuje się powstawanie manganowego zapalenia płuc. Choroba ta występuje u ludzi narażonych przy pracy na wdychanie pyłów lub dymów tlenku manganowego o wielkości cząstek 2–5 µm. Zostają one zaabsorbowane na błonie śluzowej układu oddechowego, powodując uszkodzenie nabłonka, stany zapalne i zapalenie płuc wskutek wtórnego zakażenia. Przebieg tego schorzenia odpowiada zwyktemu płatowemu zapaleniu płuc. W silniejszych zatruciach występują zmiany czynnościowe takie jak obniżenie napięcia mięśni kończyn, zaburzenia w układzie wegetatywnym, osłabienie procesów asocjacji, zaburzenia nerwowo-mięśniowe, osłabienie zdolności detoksykacyjnych wątroby i niedokrwistość.

Trwające kilka lat zatrucia powodują uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego. Objawy neurologiczne w początkowym okresie rozwijają się niepostrzeżenie. Stwierdza się osłabienie, senność, uczucie zmęczenia, brak łaknienia, ślinotok. Następnie ujawniają się zaburzenia psychiczne – wzmożona pobudliwość ruchowa, nadmierna drażliwość, ośpienie i zmienność nastroju, euforia, halucynacje, zaburzenia mowy. Rozwijają się objawy parkinsonopodobne, drżenie kończyn, maskowaty wyraz twarzy, trudności chodzenia tzw. „chód koguci”. Objawy te są następstwem zmian degeneracyjnych w podstawowych zwojach mózgowych oraz ośrodkach podkorowych i innych pnia mózgu. Przewlekłym zatruciom mogą towarzyszyć zmiany we krwi: hiperbetaglobulinemia, zwiększone stężenie bilirubiny i wapnia, zmniejszona aktywność dehydrogenazy mleczanowej, obniżony poziom magnezu, hemoglobiny i glutationu w krwinkach czerwonych.

Stopień rozwoju zatruc przy narażeniu inhalacyjnym jest zależny od stężenia manganu, od czasu jego działania na ustrój i od indywidualnej wrażliwości organizmu. Zatrucia manganem wdychanym z powietrzem w zasadzie nie są śmiertelne i często, po odpowiednio wczesnym usunięciu źródła narażenia, może nastąpić wyleczenie.

Zatrucia drogą pokarmową zdarzają się rzadko i mają charakter przypadkowy lub samobójczy. Najczęściej zdarzają się zatrucia nadmanganianem potasowym, jest on bowiem najszerzej stosowany i najłatwiej dostępny. Przyjęcie tej soli drogą doustną w stężeniu powyżej 0,1% powoduje obrzęki błon śluzowych, nadżerki z krwotokami, a nawet perforacje oraz zachyłkowe zapalenie płuc. Dawkę śmiertelną dla dorosłego człowieka ocenia się na 5–10 g. Przyczyną śmierci mogą być krwotoki lub pęknięcie ścian żołądka i jelit albo też zapaść sercowo-naczyniowa. Jako odtrutkę podaje się nietoksyczne środki redukujące np. 2% roztwór tiosiarczanu sodowego.

Wpłynęło 11 VI 2001

Lek. med. Elżbieta Osińska, Klinika Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie
Dr Longin Szubartowski, chemik emeryt

MAGDALENA CHADZIŃSKA (Kraków)

DLACZEGO CZUJEMY SIĘ ŹLE?

Często podczas toczącego się w naszym organizmie procesu zapalnego oprócz typowych objawów klinicznych takich jak ból, gorączka, zaczerwienienie, czy opuchlizna zazwyczaj też być osłabieni i tracimy zainteresowanie otaczającym światem. Te niespecyficzne symptomy zakażenia i zapalenia zwane są zachowaniem chorobowym (ang. sickness behavior, SB). Oprócz wymienionych już objawów składają się na nie również spadek aktywności poznawczej, socjalnej i seksualnej, osłabienie orientacji przestrzennej, niezdolność do skupienia się, obniżenie łaknienia i pragnienia,

nadmierna potrzeba snu, bóle mięśniowe i stawowe. Chory nie interesuje się otoczeniem, skupia się wyłącznie na swoim bólu i chorobie. Obecny artykuł ma za zadanie wyjaśnienie podstaw, mechanizmów i znaczenia tego zjawiska.

Zapalenie jest reakcją unaczynioną tkanki na uszkodzenie, któremu może towarzyszyć zakażenie. Bardzo szybko po zadziałaniu czynnika wywołującego odczyn zapalny, np. drobnoustrojów, dochodzi do zmian unaczynienia miejsca zapalenia. Już po kilku sekundach rozszerzają się naczynia krwionośne, zwiększa się strumień przepływającej krwi, cze-

go bezpośrednimi objawami jest podniesienie temperatury i zaczerwienienie w miejscu zapalenia. Dochodzi do zwiększenia przepuszczalności naczyń i przeciekania z nich do okolicznej tkanki płynu bogatego w białka, a następnie wędrówki do ogniska zapalnego komórek odpornościowych – leukocytów. Głównymi leukocytami zaangażowanymi w procesie zapalnym są komórki o aktywności żernej, a więc granulocyty i makrofagi. Te ostatnie są stymulowanymi makrofagami zasiedlającymi dana tkankę, lub różnicują się w niej z napływających tu monocytów krwi. Ostra odpowiedź naczyniowa jest wynikiem uwalniania przez komórki czynników prozapalnych. Główne czynniki prozapalne to biogenne aminy (histamina i serotonina), anafilatoksyny (składniki dopełniacza: C3a, C4a, C5a), kininy (np. bradykinina), pochodne kwasu arachidonowego (prostaglandyny np. PGI_2 , PGE_2 i leukotrieny) oraz cytokiny (interleukiny: IL-1, IL-6, IL-8, czynnik martwicy nowotworu – TNF- α).

Niezbędna synchronizacja metabolizmu, fizjologii i zachowania podczas odczynu zapalnego może zachodzić dzięki występowaniu molekularnych powiązań pomiędzy układami odpornościowym, hormonalnym i nerwowym. Mózg wysyła sygnały do leukocytów dwoma drogami: z udziałem autonomicznego układu nerwowego oraz przez tzw. oś stresu: podwzgórze-przysadka-nadnercza (HPA). Po stymulacji, podwzgórze uwalnia kortykoliberynę (CRF), która wpływa na wydzielanie z przysadki hormonu adrenokortykotropowego (ACTH), co z kolei powoduje syntezę i uwalnianie przez nadnercza kortykosteroidów, które z reguły działają hamująco na układ odpornościowy. Z kolei leukocyty mogą wpływać na funkcjonowanie układu nerwowego i hormonalnego przez wytwarzanie wspomnianych już cytokin i prostaglandyn. Prozapalne cytokiny bezpośrednio wpływają na funkcjonowanie osi HPA przez aktywację syntezy i wydzielania CRF w rejonie podwzgórza.

Cytokiny działają na układ nerwowy kilkustopniowo. W pierwszym etapie czynniki prozapalne, wydzielane podczas infekcji przez komórki odpornościowe, aktywują znajdujące się w tkance receptory – nocyceptory. Pobudzenie nocyceptorów zazwyczaj wiąże się z wyzwoleniem bólu, który z kolei jest sygnałem informującym o bodźcach uszkodzających pochodzących z zewnątrz lub wewnątrz organizmu. W odbiorze bodźców bólowych biorą udział m.in. substancja P (która jest neuroprzekaznikiem dróg przewodzących ból), bradykinina, która uwrażliwia zakończenia włókien czuciowych, prostaglandyny oraz cytokiny. Często używane leki przeciwbólowe, np. aspiryna, parace-

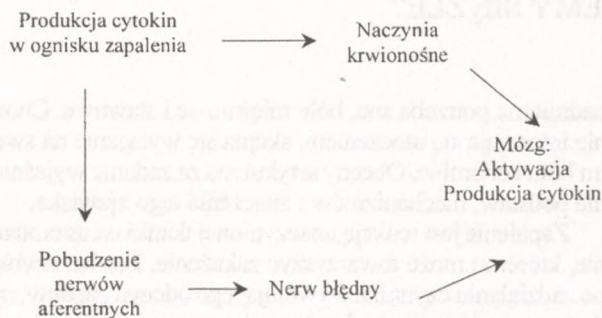
tamol lub ibuprofen, działają przeciwbólowo poprzez zahamowanie syntezy prostaglandyn w miejscu zapalenia.

Cytokiny i prostaglandyny wydzielane miejscowo działają na pierwszorzędowe neurony aferentne unerwiające miejsce, w którym toczy się proces zapalny i przekazują sygnał dalej do nerwu błędnego. Następnie w mózgu sygnał jest przekazywany do struktury zwanej jądrem traktu samotnego. Wydzielane tutaj przekazywacze docierają do neuronów w jądrze migdałowatym, hipokampie i w podwzgórze (ryc. 1). Dodatkowo IL-1, TNF- α i PGE_2 , pochodzące z miejsca zapalenia mogą dyfundować do mózgu z naczyń krwionośnych narządu naczyniowego blaszki środkowej, w którym naczynia krwionośne włosowate tworzą gęsty spłot. Cytokiny i prostaglandyny, działając za pośrednictwem receptorów rozmieszczonych na śródbłonku naczyniowym powodują bowiem zwiększenie przepuszczalności bariery krew-mózg. Dyfundujące czynniki prozapalne pobudzają do produkcji cytokin komórki immunokompetentne w mózgu, czyli komórki mikrogleju oraz makrofagi okołonaczyniowe i oponowe. Czynniki prozapalne produkowane zarówno w miejscu zapalenia i dyfundujące do mózgu, jak i te produkowane bezpośrednio w mózgu działają za pośrednictwem odpowiednich receptorów. Dzięki metodom immunohistochemicznym i hybrydyzacji *in situ*, w wielu strukturach mózgu (np. w części gruczołowej przysadki, czy w zakręcie zębatym hipokampu) stwierdzono obecność receptorów dla cytokin.

W zależności od rodzaju czynnika prozapalnego i miejsca jego działania obserwuje się występowanie różnych objawów zachowania chorobowego. I tak na przykład IL-1, IL-6 i TNF- α , docierając do ośrodka termoregulacji w podwzgórze, indukują gorączkę. Stwierdzono, że u myszy z defektem genetycznym wytwarzania IL-1, TNF- α lub receptorów dla tych cytokin, po zakażeniu nie obserwuje się gorączki, obserwuje się natomiast zahamowanie pragnienia i zaburzenia snu. Podniesiony poziom IL-1, ale nie IL-6 powoduje osłabienie orientacji przestrzennej.

Interesujące, że wpływ cytokin na zachowania chorobowe zależy od płci zwierząt oraz fazy cyklu płciowego u samic. Podniesiony podczas zapalenia poziom prostaglandyny E_2 powoduje u samic, ale nie samców szczurów, spadek aktywności seksualnej. Podczas proestrus (faza cyklu poprzedzająca ruję) IL-1 wywołuje wyższą i dłuższą gorączkę niż u samic w diestrus (faza spoczynku).

Zachowania chorobowe często uważane są za niepożądane i są postrzegane jako wynik fizycznego osłabienia. Istnieje jednak alternatywna hipoteza, według której zachowania chorobowe są wyrazem strategii niezbędnej do życia i są kluczowym przystosowaniem ewolucyjnym pozwalającym na przeżycie infekcji, zmniejszają bowiem ryzyko zetknięcia się osobnika z nowym antygenem. Stwierdzono na przykład, że myszy, u których wystąpiła pozapalna anoreksja przeżywają lepiej aniżeli te „karmione na siłę”. Teorię tę potwierdzać może również fakt „elastyczności” zachowań chorobowych. Okazuje się bowiem, że nasilenie objawów SB w dużej mierze zależy od warunków zewnętrznych i motywacji. Wydaje się jasne, że leżąc w łóżku przeziębiona osoba słysząc alarm przeciwpożarowy będzie natychmiast w stanie przezwyciężyć osłabienie i uciec przed ogniem. Doświadczenia wykonywane na myszach wykazały, że wpływ IL-1 na zachowanie zwierząt jest zna-



Ryc. 1. Drogi pobudzenia systemu nerwowego podczas odczynu zapalnego

cznie silniejszy u tych osobników, które są przetrzymywane w standardowych – bezpiecznych – warunkach, aniżeli u zwierząt, które przeniesiono do nowego środowiska. Inne ciekawe doświadczenie wykazało, że karmiące myszy z odczynem zapalnym jedzą mniej, gorzej i wolniej budują gniazda, a także mają problemy z odnalezieniem młodych, w porównaniu z myszami zdrowymi. Zjawisko takie występuje jednak tylko u zwierząt przetrzymywanych w temperaturze pokojowej, natomiast nie obserwuje się go w bardziej ekstremalnych warunkach, tzn. po obniżeniu temperatury otoczenia do 6°C.

Reakcja odpornościowa jest zjawiskiem kosztownym. Na przykład gorączka, niezwykle korzystna z punktu widzenia zwalczania zakażenia (gdyż powoduje wzrost tempa proliferacji leukocytów, przy równoczesnym obniżeniu w osoczu zawartości cynku i żelaza, pierwiastków niezbędnych do wzrostu i namnażania mikroorganizmów) wymaga ogromnych nakładów energetycznych. Podniesienie temperatury ciała o 1°C powoduje aż 13% wzrost metabolizmu. Być może zachowania chorobowe w postaci osłabienia

aktywności ruchowej i poznawczej są rodzajem oszczędzania zasobów energetycznych.

Wielu badaczy sądzi, iż mechanizmy biorące udział w rozwoju zachowania chorobowego (SB) mogą leżeć u podstaw chorób takich jak anoreksja, czy depresja, nękających obecnie społeczeństwa wysoko rozwinięte. Stwierdzono bowiem, że główne zaburzenia zachowania obserwowane podczas depresji (opisywane podczas standardowych badań diagnostycznych) są niemal identyczne z tymi obserwowanymi podczas odczynu zapalnego. Ponadto u osób chorych na depresję obserwuje się podniesiony poziom cytokin i innych białek prozapalnych. Jedną z teorii depresji mówi wręcz, że depresja jest konsekwencją pobudzenia układu odpornościowego.

Wpłynęło 13 XII 2001

Dr Magdalena Chadzińska, adiunkt w Zakładzie Immunobiologii
Ewolucyjnej Instytutu Zoologii UJ

ANNA PETRYSZAK, WŁADYSŁAWA FUDALEWICZ-NIEMCZYK (Kraków)

PASOŻYTNICTWO – SPOSÓB NA ŻYCIE

Pasożyty stanowią około 25% fauny światowej. Przy założeniu, że opisanych jest ponad milion gatunków zwierząt, około 250 000 przypada na pasożyty. Stosunek ten ulega zmianie, bowiem więcej jest opisywanych nowych gatunków pasożytniczych niż wolno żyjących. Przytoczone liczby świadczą o wadze problemu pasożytnictwa.

Życie na Ziemi powstało w formie organizmów wolno żyjących w wodzie. Niektóre z nich dzięki selekcji, przeszły do pasożytniczego trybu życia. Organizm żywy okazał się bardzo korzystny jako środowisko życia, choćby ze względu na istniejące tutaj stabilne warunki w porównaniu ze środowiskiem zewnętrznym. Pasożytnictwo jest zjawiskiem starym i prawdopodobnie ukształtowało się równolegle z organizmami heterotroficznymi. Pochodzenie ewolucyjne większości pasożytów nie jest jeszcze należycie wyjaśnione.

Powstawanie pasożytnictwa jest jednocześnie kształtowaniem się układu pasażer-żywiciel. W tym układzie współżycie mogło przetrwać tylko w przypadku zbilansowania korzyści i strat przez obu partnerów. Pasożyt miał z takiego współżycia liczne niezaprzeczalne korzyści. Żywiciel nie mogąc się pozbyć lokatora rezygnował z walki, bo nakłady na nią były zbyt duże.

Ze względu na miejsce występowania pasożyta w stosunku do organizmu żywiciela wyróżnia się dwie główne postacie pasożytnictwa: zewnętrzną i wewnętrzną. Sposoby ich powstawania były różne.

Są przynajmniej dwie drogi powstawania pasożytnictwa zewnętrznego. Pierwsza, poprzez pobieranie pokarmu kosztem innego organizmu. Wstępnym etapem mogło być mikrodrapieżnictwo przechodzące w pasożytnictwo czasowe a potem w pasożytnictwo stałe. Początkowo był to krótki

kontakt z wieloma żywicielami, celem pobrania pokarmu, potem stopniowo się wydłużał (komary, niektóre muchówki, pchły, wszy).

Granice między drapieżnictwem a pasożytnictwem są często niewyraźne. Przykładem mogą być parazytoidy – owadziarki żerujące na lub w żywych gąsienicach innych owadów. Podobnie, zastanawiamy się, które z roślinożernych owadów są pasożytami.

Ciekawym przykładem na przejściowy sposób odżywiania się jest zjawisko zwane *myiasis* – muszyca, wywołana przez larwy wolnożyjących i pasożytniczych muchówek żyjących w ranach zwierząt i ludzi.

Druga droga do pasożytnictwa zewnętrznego mogła prowadzić przez zacieśnianie związku typu foreza, polegającym na biernym przenoszeniu jednego organizmu przez drugi, poprzez epioikie (możliwość osiedlania się jednego organizmu na drugim), a w końcu wykorzystywanie przez przyszłego pasożyta jako pokarmu wydzieliny gruczołów skórnych, złuszczonego naskórka, piór, włosów (wszoły).

Pasożytnictwo wewnętrzne kształtowało się również drogą pokarmową.

Przyszły pasożyt mógł dostawać się do jelita swego żywiciela biernie razem z pokarmem. Możliwość przeżycia oraz wykorzystanie treści jelita jako źródła pokarmu mogły prowadzić do powstania pasożytnictwa. Od pasożytnictwa jelitowego pochodzi pasożytnictwo tkankowe, bowiem larwy przeważnie uciekały z jelita do jamy ciała i tkanek.

Drugi typ przekształceń prawdopodobnie prowadził poprzez epioikie, która przechodziła w endoikie (jeden organizm zamieszkuje wewnątrz drugiego bez powiązań pasożytniczych), a następnie w komensalizm (stary termin:

współbiedniactwo). Na końcu mogło następować zagłębianie się w tkanki żywiciela. Tak prawdopodobnie wykształciły się sporocysty i redie przywr w ślimakach.

Zatem pasożytnictwo mogło powstawać albo na drodze pokarmowej albo środowiskowej z różnych, szybko przekształcających się form współżycia organizmów. Niejednokrotnie organizmy żyjące w przewodzie pokarmowym człowieka jako komensale ujawniają działanie szkodliwe, tylko w pewnych warunkach. Dotyczy to zarówno bakterii i grzybów jak i pierwotniaków i robaków. Podobnie, możliwości zmian form współżycia obserwujemy między pasożytnictwem a mutualizmem (oba partnerzy nie mogą żyć samodzielnie). Mutualizm prawdopodobnie powstał z pasożytnictwa między grzybami lub bakteriami a stawonogami. Tak jest np. u owadów krwio pijnych, którym drobne glony stale przebywające w ciele tłuszczowym (u pluskwy) lub w myocytach dostarczają niezbędnych substancji uzupełniających ich pokarm. Innym przykładem mogą być wspomniane wcześniej muszycy, gdzie saprofagia może przekształcić się w pasożytnictwo. Niektóre wolno żyjące ameby (*Acanthamoeba* czy *Naegleria*) mogą wnikać w czasie kąpieli do ustroju człowieka i wywoływać ciężkie zapalenie mózgu czy opon mózgowych.

Czy pasożytniczy tryb życia jest korzystny dla organizmu?

Combes wymienia trzy rodzaje korzyści, jakie organizm żywiciela daje pasożytom: środowisko, możliwość rozprzestrzeniania się i źródło energii.

Żywe środowisko życia pasożyta zarówno na powierzchni skóry jak i wewnątrz organizmu odznacza się dużo większą stabilnością niż środowisko zewnętrzne. Nie ma tutaj zmiennych warunków pogodowych, a u organizmów stałocięplnych nawet temperatura jest stała. Również skład tkanek otaczających jest stały. Żywe środowisko jest bezpieczne, chroni przed drapieżnikami. Pasożyty danego żywiciela nie zjadają się wzajemnie, żyją na podobnym poziomie troficznym. Wprawdzie żywiciel jest śmiertelny, może stać się ofiarą drapieżnika ale takie przypadki nie powodują wyginięcia gatunku żywicielskiego a mogą służyć rozprzestrzenianiu stadiów rozwojowych, co powoduje w ostatecznym rachunku rozprzestrzenianie genów.

Poruszający się żywiciel czyli ruchliwe środowisko życia – już na wstępie sugeruje większe możliwości dla rozprzestrzeniania genów niż stałe środowisko zewnętrzne, zwłaszcza że pasożyty, ich jaja i larwy są najczęściej nieruchome lub mało ruchliwe. Wykorzystywanie ruchliwości innych zwierząt do rozprzestrzeniania osiadłych lub biernie pływających w wodzie organizmów jest szeroko rozpowszechnione w świecie zwierząt i roślin. Można odwołać się do najbardziej znanych przykładów jak glochidium – larwa małży, która przyczepiając się do skrzeli lub skóry ryb korzysta z transportu, co umożliwia bardzo powolnym mięczakom kosmopolityczne zasiedlenie. Polipy przyczepione do muszli, która jest mieszkaniem kraba pustelnika, wykorzystują go do przemieszczania się w celu poszukiwania pokarmu. Kwiaty zapylane przez ruchliwe owady, nasiona rozrzucone przez owocożerne ptaki i ssaki, to również przykłady wykorzystania ruchliwości jednego z współżyjących organizmów. Jeżeli pasożyt w swoim cyklu życiowym nie znajdzie przynajmniej jednego ruchliwego żywiciela to wykształca ruchliwe larwy.

Energia niezbędna do życia pasożyta pobierana jest z organizmu żywiciela. Autotrofy – rośliny wykorzystują do pozy-

skania energii organelle-chloroplasty, które wg hipotez pochodzą od symbiotycznych procariontów. Heterotrofy to przede wszystkim zwierzęta korzystające z energii wytworzonej przez autotrofy i zgromadzonej w tkankach roślin albo przetworzonej w tkankach zwierzęcych. Zwykle większe zwierzę zjada mniejsze, słabsze. Pasożyty podjadają większego żywiciela, ale tylko w stopniu nie prowadzącym do zniszczenia żywiciela. Obfity pokarm gromadzony przez żywiciela pozwala pasożytom koncentrować się na adaptacjach związanych z procesem rozmnażania. Obserwujemy liczne uproszczenia w budowie układu pokarmowego i nerwowego.

Najczęściej pasożyty korzystają z wszystkich omawianych dogodności oferowanych przez żywiciela. Jeżeli początkowo szukają tylko mieszkania to po zdomowieniu się korzystają ponadto z ruchliwości i pokarmu; pozostają więc na żywicielu na stałe, ponieważ znajdują tu pokarm i miejsce zamieszkania.

Powstanie pasożytnictwa jest nieuchronne. Wykazał to informatyk Ray, który skonstruował zespół programów, konkurujących ze sobą, rozmnażających się a także ulegających losowym mutacjom, podobnie jak żywe organizmy. W wyniku konkurencji pomiędzy programami, najlepsze z nich wykorzystywały inne. Pojawiły się szybko „pasożyty” – krótkie programy, które pożywały z innych programów brakujące im instrukcje. Programy normalne (żywicieli) rozwijały programy chroniące je przed nowymi „pasożytniczymi” programami.

W trakcie adaptacji do pasożytniczego trybu życia pasożyt musi pokonać nietypowe środowisko życia, przystosowując się do niego, tak aby korzyści przeważały nad niedogodnościami.

Dla całej populacji danego pasożyta środowisko jest nieciągłe w przestrzeni, podzielone na osobniki żywicielskie. Podobne środowisko spotykane jest wśród zwierząt wolno żyjących np. dwie populacje sikor w dwu zagajnikach. Środowisko żywicielskie jest zwielokrotnione, poprzez podobne do siebie osobniki populacji żywiciela. Równocześnie jest zmienne, bowiem na poziomie biochemicznym osobniki żywicielskie nie są identyczne, tak więc środowisko życia pasożyta w każdym z żywicieli jest różne.

Środowisko życia pasożyta jest również nieciągłe w czasie, bo organizm żywiciela jest śmiertelny. Podobne organizmy wolno żyjące zajmują niekiedy nietrwałe środowiska życia np. kałuże w zagłębieniach ziemi czy pochowki liściowe lub odchody ssaków.

Pasożyt przynosi szkodę żywicielowi, który broni się przed agresją. Pamiętając jednak, że oba współżyjące organizmy „dbają” głównie o zachowanie gatunku, ich wzajemna wrogość w starych filogenetycznie układach jest ograniczona przez „rachunek ekonomiczny”; koszt agresji musi być mniejszy niż koszt przekazania genów. Pasożyt pobiera pokarm, ogranicza zasoby żywiciela, uszkadza błony śluzowe narządów, w których bytuje oraz zatrzuwa organizm produkowanymi metabolitami.

Zarażenie pasożytami może być bardzo duże. Przykładowo, ekstensywność zarażenia młodych owiec nicieniami żołądkowo-jelitowymi w Polsce dochodzi do 100% pogłowia. Skutkiem zarażenia są gorsze wyniki ekonomiczne w hodowli tych zwierząt dotyczące obniżenia masy ciała, wartości rzeźnej tusz, zmniejszenia wydajności i

jakości wełny, zmniejszenia plenności, opóźnienia rozwoju jagniąt. Pasożyt przynosi szkody ale nie zabija swojego żywiciela. Zwierzęta żywicielskie bronią się przed pasożytami. Wytwarzają mechanizmy odporności, hamują rozwój i przeżywalność pasożyta. Niekiedy może wystąpić zjawisko „resilience” – zdolność zdrowienia (w odróżnieniu od zjawiska oporności (resistance)). Wtedy mimo zarażenia zwierzę żywicielskie daje stosunkowo wysoką produktywność. Ta zdolność żywiciela do utrzymania poziomu produktywności, pomimo zarażenia pasożytami, jest jeszcze słabo poznana. Wpływ pasożytów na obniżenie produktywności zwierząt domowych zależy od wielu czynników np. od warunków klimatycznych, od rasy żywiciela. Rasy rodzime są bardziej odporne na zarażenie pasożytami niż rasy importowane.

Środowisko życia zmienia się tak w wolnej przyrodzie (jezioro, las), jak i w żywym organizmie. Zmiany w żywicielu mogą dotyczyć całego organizmu: anatomii, fizjologii, biologii, mogą poprzez specjację prowadzić do powstania nowego gatunku. Pasożyty w tym czasie mogą się przystosować lub zginąć. Najczęściej jednak adaptują się do zmian.

Pasożytniczy sposób życia jest reprezentowany w różnych grupach tkankowców. Zazwyczaj pasożyt należy do niższego szczebla rozwoju filogenetycznego niż jego żywiciel, ale są też wyjątki, np.: „ryby perłowe” żyjące w małżach, perłopławach.

Układ pasożyt-żywiciel może również powstać w obrębie tej samej grupy systematycznej. Dwadzieścia pięć procent krasnorostów pasożytuje w innych krasnorostach, najczęściej u bardzo bliskich krewniaków. Komórki glonu pasożytniczego wprowadzają swoje jądro do cytoplazmy komórek żywicielskich. Istnieje sugestia, że zjawisko to podobne jest do zapłodnienia. Grzyby, pasożyty grzybów są najczęściej bardzo blisko spokrewnione, a nawet niektórzy sądzą, że jest to autopasożytnictwo. Drobne strzępki zachowujące się jak pasożyty znaleziono w strzępkach grzybów olbrzymów. Grzyb taki może osiągnąć bardzo duże rozmiary, w niektórych przypadkach pokrywa nawet 15-hektarowy las, może ważyć 10 ton i liczyć około 1500 lat. Można przytoczyć inne przykłady, jak porosty pasożytujące w porostach, grzyby pasożyty porostów, meduzy pasożyty meduz (słabo poznane), wieloszczety pasożyty jamy ciała innych wieloszczetów, skorupiaki w innych skorupiakach (dobrze znana *Sacculina*), ryby pasożyty ryb *Trychomycteridae*, „candiru”, które żyją w jamie skrzelowej innych ryb i odżywiają się jak wampiry pobierając krew z płatków skrzelowych. „Candiru” mogą się stać pasożytami przewodów moczopłciowych ludzi oddających mocz w czasie kąpieli. Inny przykład to ryba-kot (*Synodontis multipunctatus*) z jeziora Tanganika, której samica składa jaja do jamy gębowej drapieżnych ryb (*Cichlidae*), inkubujących tam własne potomstwo. Młode pasożyty zjadają potomstwo matki wylęgarki i rosną w jej jamie gębowej. Zwyczajnie ryb kotów można porównać ze zwyczajami kukulek.

Owady mogą pasożytować w owadach, np. błonkówki parazytoidy gąsienic innych owadziarek. Zadziwiająca jest biologia błonkówki z rodziny *Aphelinidae*, która w swoim

rozwoju składa dwa rodzaje jaj. Jaja męskie, rozwijają się tylko wtedy, gdy zostaną złożone do ciała żeńskich larw tego samego gatunku, który jest równocześnie parazytoidem pluskwiaków równoskrzydłych.

Obserwujemy również inne prawidłowości w systematyce. Istnieją grupy systematyczne w całości pasożytnicze np. pierwotniaki – sporowce czy też kolcogłowy. Niektóre typy zwierząt jak robaki płaskie w większości obejmują gatunki pasożytnicze. Wchodzące w skład tego typu gromady: tasiemce i przywry w całości są pasożytami, tylko wśród gromady wirków przeważają formy wolno żyjące. Inne jednostki systematyczne obejmują zarówno liczne formy pasożytnicze jak i liczne formy wolno żyjące jak: bakterie, grzyby, nicienie. W niektórych grupach zwierząt pasożyty występują bardzo rzadko, takich jak: jamochłony, motyle, kręgowce. Jeszcze inne nie mają przedstawicieli o pasożytniczym trybie życia jak np. szkarłupnie.

Często u pokrewnych ewolucyjnie żywicieli bytują pokrewne sobie pasożyty. Większość pierwotniaków pasożytów człowieka opisana została także u małp. Dlatego i małpy i ludzie mogą być zarażeni zarodkiem malarii; tylko jeden rodzaj pierwotniaków pasożytujących u małp (*Troglodytella*) nie jest pasożytem człowieka. Istnieje również pokrewieństwo między wszami pasożytami człowieka i małp człekokształtnych, w tym nawet gibbona.

Młodsze ewolucyjnie pasożyty człowieka pochodzą prawdopodobnie od pasożytów zwierząt dziko żyjących (*Trypanosoma*, *Echinococcus*, *Trichinella*) lub udomowionych (*Taenia*, *Ancylostoma*). Część z nich bytuje nadal u zwierząt. Niektóre pasożyty człowieka musiały się wyodrębnić stosunkowo niedawno, gdyż związane są już ze zmianami trybu życia człowieka rozumnego współczesnego, z osiedlaniem się i hodowlą przez niego świni (glista ludzka), używaniem odzieży (wesz odzieżowa).

Związki pasożytnicze budzą liczne refleksje nad procesami ewolucji. Sięgają one nawet do najbardziej prostych form, do początków życia. Toczy się dyskusja nad pasożytnictwem bardzo małych cząsteczek kwasu nukleinowego takich jak plazmidy, zawartych w bakteriach nosicieli genów, które nadają bakterii żywicielskiej większą odporność na antybiotyki, ale zmniejszają jej rozrodczość.

Istnieje też wiele hipotez na temat roli pasożytnictwa w powstawaniu płciowości. Jedna z hipotez zakłada, że zapłodnienie czyli penetracja gamety męskiej do gamety żeńskiej jest pasożytnictwem.

Bardzo ciekawe są rozważania nad konsekwencjami długotrwałej interakcji w układzie pasożyt-żywiciel, jak np. poziomy transfer genów pomiędzy dwoma organizmami o różnych genomach.

Wpłynęło 4 X 2001

Prof. dr hab. Anna Petryszak, profesor w Katedrze Zoologii i Ekologii AR w Krakowie

Prof. zwyczaj. dr hab. Władysław Fudalewicz-Niemczyk, emerytowany profesor Katedry Zoologii i Ekologii AR w Krakowie

STANISŁAW DUBISKI (Toronto)

BURZA W SZKLANCE WODY – KLONOWANIE

W końcu ubiegłego roku rozgorzała debata na temat sklonowania ludzkiego zarodka przez prywatną firmę amerykańską, na temat klonowania w ogóle, etycznej strony zabiegu i potencjalnych korzyści i niebezpieczeństw, które może przynieść klonowanie. Spróbujmy przyjrzeć się temu na spokojnie.

Z jednej strony cała dyskusja jest robiona na wyrost. To tak jakbyśmy nauczyli kilkuletnie dziecko pływać i zaraz podnosi się zgłęb czy przepłynięcie Atlantyku wpływ przez to dziecko jest etyczne, korzystne, szkodliwe i jakie będą konsekwencje tego osiągnięcia dla ludzi mieszkających po drugiej stronie Atlantyku.

Na czym polega klonowanie? Zabieg ten przeprowadzamy na co dzień u roślin. Sadzenie ziemniaków, wkładanie odciętej gałązki jakiejś rośliny do wody, a potem sadzenie do doniczki, gdy wypuści korzenie, to w zasadzie jest zabieg klonowania, czyli bezpłciowego rozmnażania. Krzak ziemniaczany wyrosły z kłącza czy roślina wyhodowana z odciętej gałązki są jak gdyby przedłużeniem, kopią macierzystej rośliny i nie różnią się od niej genetycznie. A jak klonujemy ssaki? Należy otrzymać niezapłodnioną komórkę jajową, usunąć z niej jądro komórkowe i wprowadzić zamiast niego jądro komórki dorosłego osobnika. Można do tego użyć komórki nabłonka jamy ustnej, skóry, lub – jak to miało miejsce w przypadku owcy Dolly – komórki gruczołu mlecznego. Prawie każda komórka dorosłego organizmu (z wyjątkiem krwinek czerwonych) zawiera jądro, a w nim kompletną, zawartą w DNA informację genetyczną, która teoretycznie może pozwolić na stworzenie nowego organizmu, identycznego z dawcą komórki. Tak spreparowaną komórkę jajową umieszcza się w odpowiednio przygotowanej macicy i już po 9 miesiącach możemy oczekiwać urodzin dziecka, które jest identyczną kopią osoby, która była dawcą jądra komórkowego. Pozbawiona jądra komórka jajowa nie przekazuje praktycznie żadnej informacji noworodkowi. Stanowi ona jak gdyby inkubator dla zarodka, a ten inkubator umieszcza się w jeszcze jednym inkubatorze – macicy.

W takim skrócie proces klonowania wygląda bardzo prosto. Czy udało się już sklonować człowieka? Nie. Owszem, po wielu żmudnych próbach i niepowodzeniach udało się sklonować owcę, myszy, bydło. Czy dojdzie do sklonowania człowieka? Niewątpliwie tak. Trudno jednak powiedzieć kiedy. Czy klonowanie człowieka stanie się powszechnie stosowane? Prawie na pewno nie: jest to proces bardzo trudny i mimo, że możemy spodziewać się w przyszłości znacznych usprawnień technicznych, będzie to zawsze coś wyjątkowego, wymagającego wielu prób. Przede wszystkim jednak celowość klonowania człowieka jest bardzo wątpliwa. Po co to komu potrzebne? Kto chciałby mieć dziecko identycznie podobne do siebie? Mogą zaistnieć jakieś wyjątkowe wypadki, kiedy na przykład bezpłodni rodzice tragicznie zmarłego dziecka będą chcieli za wszelką cenę „odzyskać” swoje nieżyjące dziecko. O takim przypadku pisałem rok czy dwa lata temu. Wszyscy

jednak wiemy, że można sposobem dużo prostszym, nieskończenie bardziej przyjemnym, otrzymać produkt, który będzie w sobie łączył cechy obojga rodziców. Zawsze mamy nadzieję, że **nasze** dziecko, łącząc w sobie **nasze** cechy będzie od nas „lepsze” i osiągnie w życiu więcej niż my. Ta wizja, to świadome lub nieświadome oczekiwanie postępu, leży u podstaw rozmnażania płciowego. Dzięki temu postępowi rozmnażanie płciowe jest dominującą metodą rozmnażania na Ziemi. Może kiedyś – w odległej przyszłości – rozmnażanie bezpłciowe przez klonowanie okaże się korzystniejsze dla naszego gatunku i wtedy stanie się metodą z wyboru. Ale to jest domena *science fiction*, a nie biologii.

Czy będziemy klonować ssaki? Niewątpliwie tak. Łącząc się z tym duże korzyści gospodarcze: na przykład sklonowanie krowy-rekordzistki dającej wyjątkowo dużo wyjątkowej jakości mleka może nam dostarczyć nieograniczonej liczby takich rekordzistek. Inny przypadek: za pomocą inżynierii genetycznej może się udać stworzenie zwierzęcia, które w mleku wydzielać będzie jakiś cenny produkt biologiczny, na przykład hormon lub przeciwciało. Sklonowanie takiego raz uzyskanego zwierzęcia będzie dużo prostsze i tańsze niż stworzenie podobnego drogą inżynierii genetycznej. W takich wypadkach klonowanie będzie celowe i – co ważniejsze – opłacalne.

Czy ostatnie osiągnięcie można nazwać klonowaniem? Nie bardzo. Użyto do tego celu ludzkiej komórki jajowej i jądra komórki dorosłego człowieka. Po wprowadzeniu tego jądra do komórki jajowej i usunięciu z niej jej właściwego jądra, preparat inkubowano w cieplarni (a więc poza organizmem człowieka) i doczekano się tego, że nastąpiły podziały. W rezultacie otrzymano sześć potomnych komórek. Gdyby tak spreparowaną komórkę jajową implantowano w macicy, istniałyby szanse, że powstałby z niej zarodek. Ale szanse te – jak już wspomnieliśmy na wstępie – można porównać do szans przepłynięcia Atlantyku wpływ przez kilkoletniego bachora!

Po co więc przeprowadzono eksperyment? Komórki zarodkowe, powstałe przez podział komórki jajowej mają własności komórek macierzystych, to znaczy że mogą z nich powstać w drodze specjalizacji komórki różnych narządów organizmu. Po odpowiednich zabiegach mogą z nich powstać komórki trzustki wytwarzające insulinę, komórki szpiku (a więc krwinki czerwone, białe ciała krwi niezbędne do obrony organizmu), a może nawet komórki mięśnia sercowego lub nerek. Hodując komórki zarodkowe poza organizmem, możemy otrzymać nieograniczone ilości tych komórek macierzystych, które następnie możemy przekształcić w odpowiednie komórki wyspecjalizowane i ratować w ten sposób życie choremu na cukrzycę, białaczkę, czy komuś, którego serce lub nerki zostały zniszczone przez proces chorobowy. Jak zmusić komórki macierzyste do specjalizowania się, a tym bardziej do formowania narządów takich jak nerki lub serce – jeszcze nie wiemy. Dlatego właśnie potrzebne są badania.

Dziś przeszczepianie narządów jest zupełnie niewystarczającym półśrodkiem. Przeszczepione narządy są stale w nie-

bezpieczeństwie, gdyż układ odpornościowy biorcy stara się wyeliminować, odrzucić je jako ciała obce. Znaleźnienie organu, który byłby genetycznie identyczny z organizmem biorcy jest praktycznie niemożliwe. Pacjent z przeszczepionym narządem musi stale zażywać leki zapobiegające odrzuceniu. Mimo dużych postępów w tej dziedzinie, leki te ciągle jednak osłabiają odporność organizmu, co naraża takich pacjentów na infekcje i zwiększa prawdopodobieństwo występowania nowotworów. Przeszczepy tkanek lub komórek otrzymanych ze sklonowanych komórek macierzystych byłyby identyczne z organizmem biorcy, dzięki czemu nie byłyby przez ten organizm odrzucane. Stosowanie takich przeszczepów to sprawa niedalekiej przyszłości, o ile ciała ustawodawcze różnych krajów zezwolą na prowadzenie tego rodzaju badań.

W ten sposób doszliśmy do źródła tej całej burzy w szklance wody: pytania czy klonowanie jest etyczne i moralne? Uważam, że tak, i to nawet w swojej ostatecznej postaci, to znaczy takiego klonowania, którego wynikiem jest narodzenie się nowego organizmu. Co sekunda w niezliczonych szpitalach i domach rodzi się nowe życie. Dziś nawet poczęcie dziecka niechcianego, które będzie narażone na cierpienia, a nawet prześladowanie ze strony rodziców nie jest uważane za zbrodnię lub czyn niemoralny. O ile kiedykolwiek uda się sklonować ludzki zarodek i doprowadzić do urodzenia się zdrowego dziecka, będzie to z pewnością dziecko *bardzo chciane*, powstałe drogą wielu wyrzeczeń i wysiłków ze

strony rodziców (lub rodzica). A więc akt stworzenia takiego dziecka będzie bardziej chwalebny niż stworzenie dziecka z płodowym zespołem alkoholizmu, uzależnionego od narkotyków, dziecka upośledzonego umysłowo, z którego wyrośnie zdegenerowany przestępca. Czy wkraczamy w ten sposób na terytorium Boga i Natury? Bynajmniej – my tylko wykorzystujemy prawa i procesy Natury, a zatem jesteśmy wykonawcami woli Boga i Natury. Wszystko na Ziemi i chyba również i w całym Wszechświecie dzieje się tylko w zgodności z prawami Natury. Na razie nie umiemy postępować wbrew tym prawom i wątpliwe jest czy kiedykolwiek uda nam się tego dokonać. Kto sądzi inaczej, powinien zapytać o zdanie fizyka teoretycznego.

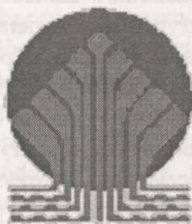
Oczywiście zawsze znajdują się ludzie zaślepieni i krótkowzroczni. Tacy właśnie ludzie w roku 1591 wyciągnęli Eufane McAyane, mieszkankę Edynburga z domu, wrzucili do dołu i pogrzebali żywcem. Czym zasłużyła na taką karę? Urodziła właśnie bliźnięta i podczas wyjątkowo ciężkiego porodu poprosiła o coś na uśmierzanie bólu. W tym czasie uważano, że ból jest karą zesłaną przez Boga, a dążenie do jego uśmierzenia – czymś nienaturalnym i grzesznym. Dziś przeciwnicy klonowania są podobnego zdania.

Wpłynęło 7 I 2002

Prof. dr Stanisław Dubiski jest immunologiem, emerytowanym profesorem uniwersytetu w Toronto

PRZYRODA, EKOLOGIA, ŚRODOWISKO

ZAKŁADY MIĘSNE A ŚCIEKI I ŚRODOWISKO



Niedobór wody, a zwłaszcza spożywczej, jest problemem światowym, aczkolwiek jest nierównomiernie odczuwany w różnych rejonach naszego globu. Użytkowanie wody przez rolnictwo i przemysł jest różne i zależy od stopnia uprzemysłowienia kraju. Większość wody pobieranej przez człowieka z rzek, jezior i innych

ujęć nie powraca do nich. Woda stosowana w rolnictwie do nawadniania upraw w 80% wyparowuje do atmosfery. Szacuje się, że obecnie około 40% ludzi na świecie staje przed problemem braku wody. Najdotkliwiej brak jej odczuwają Peru, Chile, Meksyk, Panama, Afryka, Nowa Zelandia, Australia, Korea, Japonia, Indie, Pakistan, Iran, Włochy, Hiszpania, Stany Zjednoczone oraz wszystkie kraje arabskie, z wyjątkiem Syrii. Wymaga to szczególnej troski o rozsądną gospodarkę zasobami wody. Wprawdzie istnieją samosterylizujące mechanizmy biosfery, które w znacznym stopniu potrafią przywracać zakłóconą równowagę środowiska, ale pod warunkiem, że degradacja środowiska nie posunie się

zbyt daleko. Systematycznie wzrasta poziom degradacji lasów, a także pogarsza się jakość wód, co stanowi jedno z najbardziej obiektywnych wskaźników stanu środowiska w Polsce i w świecie. Aktywność człowieka ma również swój pokaźny udział w zanieczyszczaniu wody i gleby.

Człowiek swoją aktywność naruszył biosferą i zakłócił jej równowagę, dzięki której mógł zbudować swoją cywilizację. Wszędzie tam, gdzie określony typ gospodarki stawał się dominujący, zachodziły degradacyjne zmiany środowiska wodnego. Jeśli zanieczyszczenie środowiska będzie wzrastać w tempie dzisiaj obserwowanym, to można oczekiwać, że w XXI wieku nastąpi ważne zagrożenie wszystkich form życia na Ziemi. Zagrożenia chemiczne obejmują praktycznie wszystkie dziedziny życia. W 1938 r. ludzkość zużywała 2,7 mln t nawozów azotowych, a w 1990 roku już 80 mln t, to jest blisko 30-krotnie więcej. Według ekspertów dramatycznie postępujący spadek jakości wód podziemnych zaczyna przybierać rozmiary problemu, mającego wpływ na egzystencję człowieka. Ujawnienie się skutków zaniedbań popełnionych wobec środowiska naturalnego jest tylko kwestią czasu.

Świadomość występowania tych zjawisk oraz presja przepisów, skłania do działania na rzecz zmniejszania obciążenia środowiska. Powszechną motywacją w tym

względnie, jest usiłowanie usunięcia zanieczyszczeń ze strumieni odlotowych ładunków zanieczyszczeń przy użyciu rozmaitych technik oczyszczania, od prostego strącania do metod bardziej wyrafinowanych. Podstawą do działania w kierunku zmniejszania zanieczyszczeń jest pełna wiedza o strumieniach odpadów i źródłach ich powstawania w danej instancji, linii technologicznej, czy w całym zakładzie.

W technologii żywności, zwłaszcza w ostatnich latach, dokonano znacznego postępu w zmniejszaniu zanieczyszczenia środowiska naturalnego modyfikując procesy technologiczne obniżające zanieczyszczenia ograniczone w wodach ściekowych, wprowadzając technologie bezodpadowe, dzięki którym odpady są lepiej wykorzystywane.

Osady ściekowe powstające na terenie zakładów mięsnych w procesach oczyszczania mechanicznego ścieków technologicznych pochodzą z krótkookresowego przechowywania – magazynowania zwierząt rzeźnych, uboju, obróbki poubojowej oraz przetwórstwa mięsnego.

Jak wynika z ocen oddziaływania zakładów mięsnych na środowisko, surowe osady ściekowe powstające w procesie mechanicznego oczyszczania ścieków technologicznych, podobnie zresztą jak i osady ściekowe z oczyszczania ścieków z gospodarstw domowych lub komunalnych sieci kanalizacyjnych, mogą stanowić uciążliwość dla ludzi, zwierząt i środowiska. Są to przede wszystkim zagrożenia sanitarne (obecność mikroorganizmów i możliwość ich rozprzestrzenienia) i zapachowe (głównie jako wynik zagniwania wysoko uwodnionych osadów), które w mniejszym stopniu mogą wpływać na jakość wód powierzchniowych i podziemnych. Z tego względu surowych osadów ściekowych nie można wykorzystywać na cele nieprzemysłowe.

Surowe osady ściekowe w zakładach poddawane są procesowi transformacji (przetwarzania) poprzez mechaniczne odwodnienie, wapnowanie i reakcje egzotermiczne. W przetwarzaniu osadów ściekowych stosuje się transformację kompleksową, czyli obróbkę mechaniczną (separacja wilgoci), chemiczną dla wspomaganie procesu odwadniania i higienizacji osadu, termiczną (ostateczna stabilizacja mikrobiologiczna) i biologiczną (częściowy rozkład substancji organicznych i wstępny proces mineralizacji). Tak przebiegający proces transformacji (przygotowania) osadów ściekowych powoduje w biomasie niezbędną stabilizację mikrobiologiczną, sprzyja powstawaniu właściwych cech organoleptycznych, ograniczając możliwość zagniwania biomasy z osadów ściekowych i niekorzystnego jej oddziaływania na środowisko.

Od kilkunastu lat w krajach Europy Zachodniej, a także w USA do oczyszczania ścieków i biodegradacji odpadów stosuje się wspomaganie biologiczne poprzez zastosowanie tzw. biopreparatów. W praktyce stosowane są trzy typy biopreparatów: enzymatyczne, preparaty bakteryjne, preparaty bakteryjno-enzymatyczne. Z reguły firmy obecne na rynku polskim przygotowują wymienione preparaty z gotowych sprowadzanych z zagranicy premiksów. Firmy te sprowadzają najczęściej liofilizowane, immobilizowane bakterie i enzymy z USA, Anglii, Niemiec, Belgii i Francji. Najbardziej skomplikowanym składem odznaczają się preparaty enzymatyczno-bakteryjne, które są koncentratami wyselekcjonowanych zliofilizowanych bakterii, wzbogaconymi substancjami pożywkowymi i enzymami. Zgodnie z informacjami firm rozprowadzających biopreparaty na rynku

polskim, preparaty mogą zawierać ok. 5 miliardów żywych mikroorganizmów w 1 gramie. Znajdować się tu mogą w zależności od przeznaczenia preparatu bakterie tlenowe, beztlenowe oraz fakultatywne, tzn. zdolne do życia zarówno w warunkach tlenowych, jak i beztlenowych. Szczepy bakteryjne zostały tak wyselekcjonowane, aby wykazywały maksymalną aktywność w warunkach spotykanych w ściekach, do oczyszczenia których zostały przygotowane. W zależności od rodzaju ścieków (np. mleczarskie, komunalne, z zakładów mięsnych, papierni) wprowadza się odpowiednie enzymy. W preparatach występować mogą między innymi: proteazy – enzymy hydrolizujące białka, lipazy – rozkładające tłuszcze, oleje, amylaza – rozkładająca skrobię, celulaza – rozkładająca celulozę. Mikroorganizmy i enzymy zawarte w biopreparatach powodują rozkład substancji organicznych do związków prostych. Najpierw w procesach rozkładu biorą udział wolne enzymy zawarte w preparatach, a następnie w miarę namnażania się bakterii, coraz bardziej istotną rolę w procesie odgrywać zaczynają enzymy komórkowe namnażających się bakterii. Utlenianie związków organicznych przebiega analogicznie jak w procesach naturalnych bądź sztucznych – kontrolowanych przez człowieka. W fazie pierwszej węglowodany złożone hydrolizowane są do heksoz, białka do aminokwasów, tłuszcze do glicerolu i kwasów tłuszczowych. W fazie drugiej związki te są utleniane do acetylo-CoA, kwasu alfa-ketoglutarynowego i kwasu szczawio-octowego, w trzeciej fazie wchodzi do cyklu kwasu cytrynowego. Poszczególne substraty wyjściowe są w części utleniane wprost, a w części wbudowywane w substancję komórkową. Wyselekcjonowane szczepy bakterii mają dużo wyższą efektywność i skuteczność rozkładania substancji organicznych niż zazwyczaj pojawiające się w ściekach szczepy nierasowe. Biochemiczne przemiany w sposób istotny przyspiesza obecność enzymów. Podstawową zaletą mieszanek bakteryjno-enzymatycznych, zdaniem ich dystrybutorów i producentów, jest wysoka koncentracja mikroorganizmów, różnorodność kompozycji i wynikająca stąd zdolność do bardzo szybkiego biologicznego rozkładu zawartych w ściekach specyficznych dla tych bakterii substratów-zanieczyszczeń organicznych. Preparaty bakteryjne nie zawierają dodatku enzymów i ich działanie wymaga powstania odpowiednio licznej populacji bakterii poprzez dodanie wysokiej dawki zaszczepiającej a następnie wzrost i namnażanie tej grupy bakterii, dla których warunki środowiska, w którym bytują (skład ścieków, temperatura, odczyn) są najkorzystniejsze. W stosunku do preparatów enzymatyczno-bakteryjnych uruchomienie działania preparatów bakteryjnych jest wolniejsze, ponieważ wydłużona zostaje faza wstępna. Namnażające się bakterie muszą wytworzyć odpowiednią ilość enzymów, wydzielanych na zewnątrz, umożliwiających upłynnienie zanieczyszczeń obecnych w ściekach. Wymiana materii dokonuje się przez błonę komórkową, która jest przepuszczalna jedynie dla wody, gazów i związków rozpuszczonych w wodzie. Z tego powodu ciała stałe i koloidy muszą być uprzednio rozpuszczone w wodzie. Zaletą preparatów enzymatyczno-bakteryjnych i bakteryjnych jest to, że po przystosowaniu się do warunków panujących w ściekach namnażają się i dominują mikroorganizmy najefektywniejsze dla rozkładu zanieczyszczeń danego typu ścieków. Podtrzymywanie działania tego typu

biopreparatów wymaga okresowego doszczepiania ścieków jedynie niewielkimi dawkami podtrzymującymi w celu uzupełnienia mikroorganizmów odprowadzanych częściowo ze ściekami. Mechanizm działania preparatów enzymatycznych polega na przeprowadzeniu reakcji fragmentacji lub przebudowy połączeń stanowiących zanieczyszczenia ścieków. Pod względem chemicznym wszystkie poznane dotychczas enzymy należą do białek prostych lub złożonych. Właściwą aktywność działania wykazują enzymy tylko w warunkach optymalnych. Decyduje o tym nie tylko obecność odpowiednich substratów, lecz także warunki środowiska, takie jak odczyn, obecność aktywatorów (najczęściej określonych jonów), temperatura, brak inhibitorów („trucizn enzymów” uszkadzających strukturę tych białek). Ilość dodanych enzymów nie ulega zwiększeniu, białka enzymatyczne mogą być natomiast wymywane i odprowadzane wraz ze ściekami lub zablokowane na skutek działania niekorzystnych warunków. Właściwe działanie tych preparatów wymaga stałego doprowadzania nowych partii preparatu. Preparaty enzymatyczne stosuje się przede wszystkim do wstępnego rozkładu zanieczyszczeń, tzw. upłynniania. Wbrew potocznym wyobrażeniom, preparaty te nie zastępują urządzeń oczyszczających ścieki. Dodatek biopreparatu do ścieków wspomaga jedynie procesy oczyszczania. Stosowanie biologicznego wspomaganie, tam gdzie brak jest jakichkolwiek urządzeń wydłużających czas zatrzymania ścieków, a tym samym ich kontakt ze składnikami biopreparatu, jest nieuzasadnione. W takich przypadkach preparaty te można stosować jedynie do likwidacji złożeń (np. tłuszczowych) w kanalizacji (udrażnianie). Innym możliwym zastosowaniem biopreparatów jest zaszczipianie nimi ścieków w istniejących urządzeniach oczyszczających (komory osadu czynnego, komory oczyszczania beztlennego). Przykłady możliwości proponowanych zastosowań biopreparatów: a) do udrażniania rur kanalizacyjnych, b) w osadnikach gnilnych bezodpływowych lub z drenażem rozsączającym, c) w osadnikach wstępnych, d) w stawach biologicznych, e) do wspomaganie komór osadu czynnego, f) w komorach fermentacji metanowej, g) do wspomaganie procesów kompostowania. Biopreparaty obecne na naszym rynku mają postać proszku lub płynu. Wielkość zalecanej przez dystrybutorów dawki zależy od ładunku zanieczyszczeń w ściekach, ilości ścieków, grubości nagromadzonych złożeń tłuszczu, istniejących urządzeń oczyszczających, miejsca kierowania ścieków podczyszczonych (kanalizacja miejska, oczyszczalnia wspólna, wody powierzchniowe). Biopreparaty dawkuje się w postaci roztworów wodnych, rozcieńczając w wodzie o temperaturze do 40°C handlowe koncentraty do wymaganego stężenia. Zazwyczaj na początku stosuje się dawki uderzeniowe-zaszczipające, a następnie znacznie zmniejszone dawki podtrzymujące. Preparaty mogą być stosowane przez cały rok. W przypadku gdy pH ścieków jest niższe niż 4,5 lub wyższe od 9,5 wymagana jest korekta pH. Temperatura ścieków nie może przekraczać 60°C i nie powinna być niższa niż 6°C. Niedozwolone jest natomiast – w świetle przepisów sanitarnych i przepisów ochrony środowiska – pozbywanie się ścieków z szamb, potraktowanych biopreparatem, poprzez wylewanie ich na powierzchnię własnej działki. Stosowanie biopreparatów w szambach celowo

dziurawionych jest również niewłaściwe. Wprowadzone biopreparaty przyspieszają rozkład zanieczyszczeń organicznych i upłynniają zanieczyszczenia stałe i koloidalne. Zwiększone ilości produktów rozkładu związków organicznych, między innymi azotanów, azotynów, siarczanów, czy siarczków (większe niż w warunkach braku biowspomagania), przy braku samouszczelniającej warstwy osadów dennych w szambie, przenikają do gruntu na małej powierzchni. Ograniczona chłonność gruntu przy wysokim nasyceniu przenikającymi zanieczyszczeniami sprzyja przedostawaniu się tych zanieczyszczeń do wód gruntowych. Wpływa to pośrednio na dalsze pogorszenie jakości wody pitnej pobieranej w znaczącej liczbie gospodarstw z (najczęściej płytkich) ujęć własnych. Drugim aspektem poruszonym niekiedy przez potencjalnych użytkowników oraz lokalne wydziały ochrony środowiska jest obawa przed wprowadzaniem do środowiska wraz z preparatami biologicznymi organizmów patogennych lub mutantów – produktów inżynierii genetycznej. O ile problem właściwej jakości preparatów biologicznych, prawidłowości ich stosowania i wynikających stąd ewentualnych zagrożeń dla środowiska może budzić zastrzeżenia, o tyle obawy dotyczące obecności w biopreparatach patogenów bądź produktów otrzymanych na drodze skomplikowanych zabiegów inżynierii genetycznej wydają się być nieracjonalne. Ochronę przed wprowadzaniem do obiegu przyrodniczego wraz z biopreparatami patogenów i mutantów stanowi konieczność uzyskania atestu Państwowego Zakładu Higieny dla tych produktów przed wprowadzaniem ich na rynek. Dodatkowym czynnikiem decydującym o nieobecności produktów inżynierii genetycznej w tak powszechnie produkowanych biopreparatach są bardzo wysokie koszty wyprodukowania tego typu szczepów. Koszty te powodują, że wykorzystanie „specjalnych” bakterii ogranicza się do zastosowań ich do niektórych produktów farmaceutycznych i spożywczych. Biorąc pod uwagę względy ekologiczne przy decydowaniu o budowie przetwórnicy należy zwracać uwagę na położenie obiektu w stosunku do walorów przyrodniczych i kulturowych otoczenia, jej ewentualny wpływ na zasoby wodne, oraz jakość wód podziemnych i powierzchniowych, na ochronę gruntów rolnych i leśnych (warunki morfologiczne). Od uwarunkowań lokalizacyjnych przetwórnicy (klasyfikacji obszaru, sposobu rozwiązania kanalizacji, rodzaju odbiornika ścieków, poziomu występowania wód gruntowych, rodzaju gleby, ukształtowania terenu) zależą wymagania organów administracji terenowej. Coraz częściej inwestorzy zostają zobowiązani do wykonania oceny oddziaływania zakładu na środowisko (MP nr 16 z 1990 roku, poz. 126) przez wskazanych rzeczoznawców z listy Ministra Ochrony Środowiska, Zasobów Naturalnych i Leśnictwa. Ocena jest równocześnie bardzo pomocna inwestorowi w przyjęciu wskazanych w niej zabezpieczeń ochronnych dostosowanych do specyfiki środowiskowej i branżowej zakładu. Zaopatrywać zakład w wodę można z wodociągu bądź ze studni indywidualnej. Przy projektowaniu studni należy pamiętać o wymogach formalno-prawnych związanych z jej zagospodarowaniem i budową (tzw. szczególne korzystanie z wód). W przypadku studni już istniejących trzeba tak zlokalizować obiekt, aby wyeliminować jego potencjalne niekorzystne oddziaływanie na użytkowe warstwy wodonośne. Dla przetwórnicy mięsnej oraz wytwórnicy wyrobów garmażeryjnych

zgodnie z Zarządzeniem nr 7 Ministra Gospodarki Przemysłowej i Budownictwa z dn. 21.VI.1989 roku w sprawie przeciętnych norm zużycia wody (Dz. Urzęd. Min. Gosp. Przem. i Budown. z dn. 30.VI.1989 r. nr 1, poz. 3) zużycie wody nie powinno przekraczać 50 m³/Mg produktu. Według badań IPMiT, średni wskaźnik jednostkowego zużycia wody przy produkcji wędlin i wyrobów wędliniarskich wynosi 17,5 m³/Mg produktu, a przy produkcji konserw 44,0 m³/Mg. Zwraca się uwagę na możliwość zwiększenia efektywności procesów oczyszczania ścieków poprzez za stosowanie niektórych biopreparatów. Gospodarka odpadami w przetwórstwie mięsnym dotyczy przede wszystkim pozostałości farszu, tłuszczów itp. z urządzeń produkcyjnych (m.in. z kutrów, nadziewarek) wywarów z gotowania surowców, wyciekających tłuszczów, uszkodzonych opakowań itp. Ponadto odpadami są tłuszcze kanałowe i inne osady ściekowe (np. „zsitki”, osady poflotacyjne górne i denne) wytrącane w wyniku separacji ze ścieków technologicznych. Najracjonalniejszym ekologicznie sposobem postępowania z odpadami jest ich gospodarcze wykorzystywanie, a tym samym bezpieczne wprowadzanie w zamknięty obieg przyrodniczy. Odpady, których nie można wykorzystać gospodarczo likwiduje się bądź unieszkodliwia, gromadzi lub wylewa w miejscach wyznaczonych na ten cel i uprzednio uzgodnionych z terenowym organem administracji. Za składowanie pobiera się opłaty zależnie od kategorii uciążliwości odpadu (Dz. Ust. Nr 88, 1990 r., poz. 511). Korzystne dla zakładu jest posiadanie własnego operatu wykorzystania odpadów, który bilansuje ilość odpadów i wskazuje ekologicznie bezpieczne sposoby postępowania z nimi. Ochrona powietrza atmosferycznego polega na eliminowaniu bądź ograniczaniu emisji gazów, pyłów, związków odorotwórczych. Wskazane jest jak najszerze stosowanie do wytwarzania energii cieplnej paliw o niskiej zawartości pyłów oraz związków siarki i azotu (np. gaz ziemny lub lekki olej opałowy). Źródłem związków odorotwórczych w przetwórstwie mięsnym mogą być takie operacje technologiczne, jak parzenie w kotłach surowca mięsnego, wędzenie, parzenie wędlin oraz infrastruktura produkcyjna (związana z gromadzeniem, oczyszczaniem, ewakuowaniem ścieków i odpadów). Zapobieganie emisjom następuje poprzez: działania organizacyjne dostosowane do charakteru i zaawansowania procesu przetwórczego, działania technologiczno-lokalizacyjne uwzględniające usytuowanie obiektu i spodziewane kierunki rozprzestrzeniania zanieczyszczeń. Dopuszczalne emisje zanieczyszczeń do powietrza określa Rozporządzenie Ministra Ochrony Środowiska, Zasobów Naturalnych i Leśnictwa z dnia 12.02.1990 r. w sprawie ochrony powietrza przed zanieczyszczeniem (Dz. Ust. Nr 15 z dn. 14.03.1990 r.). Dla uzyskania decyzji określającej rodzaje i ilości substancji zanieczyszczających powietrze dopuszczalnych do wprowadzenia do powietrza (decyzja o dopuszczalnej emisji) przydatny jest operat ochrony powietrza, który zawiera m.in. charakterystykę emitorów, określenie rodzajów i ilości zanieczyszczeń, stan zanieczyszczenia powietrza istniejący oraz przewidywany w związku z działalnością przetwórczą itp. Omawiając problematykę ochrony środowiska w przetwórnictwie mięsnych

nie sposób pominąć tego co wydaje się truizmem, a w swojej istocie jest najefektywniejsze. Chodzi o działania ochronne prowadzone bezpośrednio w produkcji poprzez: minimalizację zużycia wody (kontrolę zużycia, ograniczenie strat w sieci wodociągowej, obiegi zamknięte zwłaszcza wód chłodniczych, stosowanie wysokociśnieniowych maszyn myjących), minimalizację występowania i przedostawania się do ścieków odpadów operacyjnych (przestrzeganie technologii, staranna zbiórka odpadów w miejscach ich powstawania itp.), przestrzeganie podczas eksploatacji zakładu wszelkich uwarunkowań sanitarnych. Dopuszczalne stężenia niektórych składników preparatów myjących i dezynfekcyjnych w ściekach odprowadzanych do wód lub ziemi reguluje Rozporządzenie Ministra Ochrony Środowiska Zasobów Naturalnych i Leśnictwa z dnia 5.11.1991 r. (Dz.U. 1991, nr 116, poz. 503). Rozporządzenie określa również dopuszczalne stężenia tych połączeń w wodach powierzchniowych. Odprowadzanie ścieków do kanalizacji komunalnej odbywa się na podstawie indywidualnych umów pomiędzy zakładem a odbiorcą ścieków. Warunki zawarte w umowach są bardzo zróżnicowane i zależą od uwarunkowań lokalnych. Od dłuższego czasu dyskutowane są projekty regulacji prawnych, w których zostałyby określone maksymalne dopuszczalne wartości wskaźników jakości ścieków odprowadzonych do kanalizacji, jednak jak dotychczas projekty te nie zostały obleczone w obowiązujące normy prawne. Odprowadzenie i oczyszczanie ścieków – stosownie do postanowień zawartych w Prawie Wodnym – wymaga działań odrębnych, zależnie od rodzaju odbiornika. W przypadku odprowadzania ścieków do wód powierzchniowych wymaga się pozwolenia wodno-prawnego (podstawą jest opracowany operat wodno-prawny na odprowadzanie ścieków). W przypadku odprowadzania ścieków do kanalizacji miejskiej, zgodnie z Art. 102 Prawa Wodnego, wymagana jest umowa z zakładem zarządzającym kanalizacją. W umowie tej określa się warunki odprowadzania ścieków. Zazwyczaj niemożliwe jest uruchomienie zakładu bez równoczesnego oddania do eksploatacji urządzeń oczyszczających ścieki lub przekonujących argumentów na bezpieczne ich odprowadzenie i unieszkodliwienie.

Nowoczesna biotechnologia, stosująca zdobycze inżynierii genetycznej i białkowej, stwarza nowe możliwości zarówno w zakresie fermentacji z udziałem drobnoustrojów, jak i za pomocą pozakomórkowych systemów wieloenzymowych, w kierunku zmiany pokaznej części odpadów przemysłu spożywczego na składniki żywności lub na produkty niespożywcze o podwyższonej wartości. Wprowadzając do powszechnej praktyki produkcyjnej przemysłu spożywczego taki sposób utylizacji produktów odpadowych i wód ściekowych, przemysł zyskuje dodatkowe składniki żywności lub produkty o podwyższonej wartości, często do dalszego ich przetwarzania. W końcowym bilansie zakłady produkujące obniżają swoje koszty produkcji przy równoczesnym proekologicznym oddziaływaniu na środowisko.

Piśmiennictwo do wglądu u autora.

Dr inż. Ryszard R y w o t y c k i

ROLA SARNY POLNEJ W AGROCENOZIE

Człowiek w miarę rozwoju cywilizacji opanował prawie wszystkie środowiska Ziemi. Przystosował się do nowych warunków i jako gatunek odniósł zwycięstwo. Jednak zajmowanie coraz to nowych terenów przez człowieka powodowało, iż zmieniał on środowisko na swoją korzyść. Gatunki zwierząt żyjące dotychczas na terenach penetrowanych i wykorzystywanych przez gatunek ludzki były wypierane, nierzadko łapane co doprowadziło do wyginięcia wielu gatunków zwierząt, a drugie tyle znalazło się na granicy wymarcia. Tak było w przypadku тура, dropia czy też wilka i rysia. Dwa pierwsze gatunki wyginęły już w naszym kraju. Tur w XVII w., a drop w drugiej połowie XX prawdopodobnie w wyniku stosowania DDT i innych środków ochrony roślin w rolnictwie. Jednak znalazły się zwierzęta, które przystosowały się do zmienianych przez człowieka warunków i świetnie dają sobie radę w środowisku. Do nich zalicza się sarna *Capreolus capreolus* L., a konkretnie ekotyp sarna polna.

Najwcześniejsze doniesienia na temat sarny polnej pochodzą z początku XX wieku. Miało to ścisły związek z zapoczątkowaniem prowadzenia wielkołanowej gospodarki rolnej i związanymi z tym faktem wylesieniami w Europie. Oprócz wpływu człowieka na wyodrębnienie się ekotypu sarny polnej, istotny wpływ miało również zagęszczenie populacji sarny w lasach, co wpływało na nią niekorzystnie i powodowało zmiany w dotychczasowym trybie życia. Zwiększała się tolerancja sarny wobec człowieka w środowisku rolniczym, co w końcu spowodowało trwałe zajęcie pól przez ten gatunek i powstanie ekotypu sarny polnej. Wytworzyły się (i zapewne dalej tworzą) adaptacje biologiczne tego gatunku do życia na otwartych przestrzeniach pól uprawnych. Badania prowadzone nad zachowaniem saren leśnych przesiedlanych na pola wykazały, że wkrótce większość tych zwierząt wróciła do lasu. Podjęto również próby przesiedlania potomstwa saren polnych do lasu i saren leśnych na pola. Urodzone i odchowane kozłeta w innym biotopie wykazały tendencję do powrotu do pierwotnych środowisk. Zaganianie stada saren polnych do lasu po jakimś czasie wracają na pola. Podobnie jest z sarną leśną wracającą do lasu. Krzyżowanie obu tych ekotypów w naturze jest raczej utrudnione co jeszcze bardziej zaznacza w kolejnych pokoleniach różnice między sarną polną i leśną.

Sarna polna występuje na rozległych polach uprawnych o dobrej glebie, utrzymanych w wysokiej kulturze. Spotyka się ją także na małych poletkach „chłopskich”. Preferuje mozaiki pól i zadrzewień śródpolnych, trzcinowisk, wierzb i zakrzaczeń porastających rowy. Największe rejon występowania sarny polnej w Polsce to Wielkopolska, Pomorze i Dolny Śląsk. Wiąże się to z faktem istnienia w tych rejonach wielkołanowego rolnictwa w naszym nie przypominającego niewielkich pól na wschodzie i w centrum kraju. Stan taki istniał w zachodniej Polsce od połowy XIX wieku i przetrwał aż do dziś. Niebagatelną rolę w utrzymaniu takiego stanu rzeczy odegrały PGR-y. Obecny stan liczebności sarny polnej w Polsce szacuje się na około 150 tys. sztuk.

Odmienne środowisko życia sarny polnej od biotopu sarny leśnej doprowadziło do różnic w ekologii, behawiorze, a nawet morfologii i anatomii. Istnieją różnice pod względem biochemicznym między sarną leśną i polną przejawiające

się we wskaźnikach przemian energetycznych i aktywności enzymatycznej. Stwierdzono, że pojemność żwacza saren polnych jest większa niż u saren leśnych. Powyższe wyniki mogą świadczyć o adaptacji układu pokarmowego do żeru saren polnych, na który składają się w głównej mierze zielone części roślin uprawnych. Wykazano też różnicę w koście i budowie mięśni. Parostki sarny leśnej są ciemniejsze niż sarny polnej. Wiąże się to z faktem wycierania scypułu i poroża przez sarną leśną o młode drzewa i krzewy. Te zawierają w korze soki, które doprowadzają do ciemnienia poroża. Z kolei sarna polna wyciera poroże głównie o trawę i glebę. Poza tym sarna polna jest bardziej wystawiona na promienie słoneczne niż przebywająca wśród drzew sarna leśna. Dlatego też parostki sarny polnej są zdecydowanie jaśniejsze. Myśliwi obserwują też, że trofea z pozyskiwanych saren polnych są mocniejsze i lepiej wykształcone niż u sarny leśnej. Inną różnicą morfologiczną jest odcień sukni. Suknia sarny polnej jest jaśniejsza i bardziej rudawa niż u sarny leśnej. Jednak ekologiczna odrębność sarny polnej uwiadcza się przede wszystkim w behawiorze. Zimą sarna polna prowadzi stadny tryb życia przebywając w stadach (rudlach) liczących niekiedy kilkadziesiąt osobników. W tym samym okresie sarna leśna bytuje pojedynczo lub w niewielkich stadkach. Sarny polne zbierają się w stada już od końca września (najczęściej połowa października). Takie zachowanie jest wynikiem przystosowania się sarny polnej do zmieniających się warunków środowiskowych. W tym to okresie brak już na polach roślin wysokich (zboża, kukurydza, rzepak) będących schronieniem dla saren w okresie od późnej wiosny do początków jesieni. Stado jest więc swojego rodzaju „wyjściem awaryjnym” z zaistniałej sytuacji. Zbiorowe czuwanie wyrównuje poczucie bezpieczeństwa z powodu braku naturalnych osłon. Sarny w polu tak układają się do odpoczynku, że każda z nich zwrócona jest w innym kierunku. Gdy wieje silny wiatr sarny przebywają wzdłuż trzcinowisk i zadrzewień po stronie zawietrznej. Gdy jedna z saren dostrzeże niebezpieczeństwo natychmiast zrywa się do ucieczki, a za nią biegnie całe stado. Gdy niebezpieczeństwo minie sarny wracają na dotychczasowe miejsce przebywania. Skład rudli nie jest stały i sarny często wymieniają się między stadami. Wielkość arealu jednego stada waha się od 50 do 300 ha, o promieniu nie większym niż 1,5 km. W lecie struktura populacji sarny polnej nie różni się od sarny leśnej. Stada, począwszy od marca rozpadają się i prowadzą indywidualny tryb życia aż do rui na przełomie lipca i sierpnia.

Przestrzenia życiową sarny polnej są pola uprawne. Stanowią one ich główną bazę pokarmową. Sarny zjadają pewne ilości roślin uprawnych co może mieć wpływ na same uprawy i ostatecznie na końcowy plon. W okresie od listopada do marca głównym składnikiem diety sarny polnej są oziminy (rzepak i zboża). W okresie późniejszym ciężar żerowania przenosi się na zboża jare, rzepak i rośliny pastewne (lucerna, koniczyna, kukurydza). Oprócz tego sarny odżywiają się też częściami roślin drzewiastych tj. liśćmi, młodymi pędami, igłami i korą. Badania nad żerowaniem sarny polnej na polach uprawnych wykazały, że w ciągu doby jedna sarna zjada 2,15 kg oziminy. Gdy podwyższono sztucznie zagęszczenie sarny polnej do 2,4 na 1 ha (średnio w Polsce na terenach gdzie sarna polna występuje, zagęszczenie wynosi około 1,5 osobników/100 ha), a na tym tere-

nie przebywała też populacja zająca szaraka (też w zwiększonym zagęszczeniu) i dzikiego królika okazało się, że przy tak wysokiej liczebności zwierzyna w okresie jesienno-zimowym poważnie niszczyła uprawy, ale nie ulegały one całkowicie zniszczeniu, pozwalając na odnowienie stanu początkowego. Straty w plonach żyta sięgały 30%, lucerny – 70%. W warunkach naturalnych tak wysokie zagęszczenie saren nigdy nie występuje. Wyliczono, że cała populacja samy polnej w okresie spoczynku wegetacyjnego uszczupla zapas biomasy roślin (żyto, rzepak, lucerna) zaledwie o 1%. To pozwala stwierdzić, że bytujące na polach uprawnych samy nie mają negatywnego wpływu na wysokość plonu roślin uprawnych. Uszczuplenie masy roślinnej może mieć nawet wpływ pozytywny (stymulacja krzewienia). Na badanym terenie stwierdzono zwiększenie plonu żyta o 5% (w stosunku do zielonki i ziarna). Żerujące samy zjadają też pewne ilości chwastów i dostarczają nawozu organicznego.

Głównym niebezpieczeństwem dla samy polnej ze strony rolnictwa są prace polowe, a w szczególności sianokosy i żniwa. Badania wykazały, że podczas sianokosów ginie co najmniej 26% kozłat. Przeliczając, tylko ten czynnik stanowi 70% ubytków okresu wiosenno-letniego. Wielkość tych strat związana jest z terminem zbioru zielonek. Wcześniejsze ruszenie wegetacji przyspiesza zbiór, późniejsze – opóźnia. W tej sytuacji wczesne oraz bardzo późne rozpoczęcie sianokosów wymija się z okresem głównych wykotów, który przypada na przełom maja i czerwca. Oprócz prac polowych zagrożeniem dla samy polnej może być chemizacja rolnictwa chociaż dotychczasowe badania nie potwierdziły toksycznego działania chemicznych środków ochrony roślin i nawozów mineralnych na populację samy polnej. Jednak w naszym kraju nie przeprowadza się badań nad wpływem, jaki wywiera stosowanie chemicznych środków ochrony roślin na zwierzynę dziką.

Sarna polna jest stosunkowo nowym elementem w faunie agrocenoz. Mimo pozorów, nie ma szkodliwego wpływu na uprawy rolnicze. Pewne ilości roślin rolniczych, które zjadają samy, nie wpływają na wielkość plonu. Można nawet mówić o pozytywnej roli samy polnej w środowisku rolniczym. Nadgryzając rośliny stymulują tym samym ich krzewienie. Poza aspektami gospodarczymi widok stada saren w polu przysparza obserwatorowi wspaniałych przeżyć i zachęca do dalszych obserwacji.

Wojciech P u s z

STANOWISKO FLAGOWCA OLBRYMIEGO NA TERENIE KRAKOWSKIEGO OGRODU ZOOLOGICZNEGO

Odwiedzając krakowski Ogród Zoologiczny w Łasku Wolskim w okresie letnim 2001 roku można było podziwiać wspaniałego owocnika flagowca olbrzymiego *Meripilus giganteus* (Pers.: Fr.) P. Karst, grzyba należącego do rodziny Zagwiowatych (*Polyporaceae*). Wyrastał on u nasady pnia okazałego buka, rosnącego przy jednej z alejek Ogrodu (ryc. 1).

Owocniki jego mają kształt wachlarzowaty, często porastane w rozetkowate lub dachówkowate skupienia, barwy płowej, kasztanowej lub orzechowej. Brzeg kapelusza często nierówny, jest zwykle jaśniejszy, kremowy. Powierzchnia owocnika pokryta jest drobnymi łusczkami lub po-

marszczona. Hymenofor rurkowaty z małymi, kolistymi porami. Owocniki są jednoroczne, bardzo duże, mogą osiągać szerokość 80 cm i ważyć do 8 kg. (B. Gumińska, W. Wojewoda – *Grzyby i ich oznaczanie*, 1985). Niektórzy autorzy podają, że skupienia owocników jego w jednym miejscu mogą ważyć około 70 kg. Flagowiec olbrzymi pojawia się latem i jesienią na martwym drewnie lub u nasady obumierających drzew liściastych, głównie bukach, dębach i kasztanowcach, bardzo rzadko na drzewach iglastych. Jest grzybem towarzyszącym człowiekowi, pojawia się w miastach w parkach, na przydrożnych drzewach i drzewach rosnących na terenach zakładów przemysłowych, uciążliwych dla środowiska przyrodniczego (jak np. Zakładów Azotowych w Tarnowie-Mościcach, gdzie jest również notowany). Rzadko natomiast spotykamy go w lasach. Poja-



Ryc. 1. Owocnik flagowca olbrzymiego *Meripilus giganteus* (Pers.:Fr.) P. Karst. Fot. R. Kozik

wienie się go na pniu żyjącego drzewa wróży jego szybką śmierć. Mimo przyjemnego grzybowego zapachu jest niejadalny. Ze względu na niezbyt częste występowanie jest gatunkiem prawnie chronionym.

Ryszard K o z i k

ZAOPATRZENIE W WODĘ KONSUMPCYJNĄ A NORMATYWY JAKOŚCI KRAJOWE I MIĘDZYNARODOWE

Oddziaływanie człowieka na środowisko przyrodnicze jest procesem relatywnie bardzo „młodym” w stosunku do 4,5 mld lat, jakie dzielą nas od powstania Ziemi.

Człowiek swoją aktywnością naruszył *status quo* biosfery i zakłócił jej równowagę, dzięki której mógł zbudować swoją cywilizację. Wszędzie tam, gdzie określony typ gospodarki stawał się dominujący, zachodziły negatywne zmiany w środowisku. Pociągało to za sobą przyspieszoną erozję gleby, obniżał się poziom wód gruntowych.

Aktywność człowieka ma swój pokaźny udział w zanieczyszczaniu wody i gleby. Zagrożenia chemiczne obejmują praktycznie wszystkie dziedziny życia. W 1938 r. ludzkość zużywała 2,7 mln t nawozów azotowych, a w 1990 roku już 80 mln t, to jest blisko 30-krotnie więcej. Każdego roku w Stanach Zjednoczonych produkuje się o około 125 mln metrycznych ton chemikaliów i wytwarza się 200 mln metrycznych ton niebezpiecznych odpadów. W Polsce aż 99,8% śmieci komunalnych, w tym szkła, papieru, metali i odpadków organicznych,

TABELA 1. Stan czystości rzek objętych kontrolą monitoringu podstawowego z ostatnich lat (w % długości kontrolowanych odcinków)

Długość odcinków objętych kontrolą [km]	Kryterium fizykochemiczne				Kryterium biologiczne			
	wody o klasie czystości			wody nadmiernie zanieczyszczone	wody o klasie czystości			wody nadmiernie zanieczyszczone
	I	II	III		I	II	III	
6 193,1	2,7	15,2	28,1	54,0	–	1,8	9,7	88,5
6 193,1	3,3	18,7	30,2	48,4	–	2,0	6,8	91,2

trafia na wysypiska. W warunkach polskich śmieci zaczynają wręcz stwarzać zagrożenie dla życia ludzi, bowiem unieszkodliwia się lub powtórnie wykorzystuje zaledwie 15% toksycznych odpadów. Pozostałe trafiają do stawów osadowych i na wysypiska. Likwidacja śmieci przez ich spalanie stanowi dodatkowe zagrożenie dla środowiska naturalnego. Spalarnie, pomimo zainstalowania nowoczesnych filtrów, emitują do środowiska metale ciężkie, związki chlorowcopochodne, w tym groźne dla ludzi dioksyny czy furany. Z 1 m³ spalanych śmieci powstaje 6 do 8 tys. m³ spalin i pyłów, a z 1 t odpadów ponad 300 kg wysoko toksycznego popiołu. Z 1 kg smażącego się polichloru winylu, popularnego tworzywa sztucznego, wydzielą się ponad 280 dm³ żrącego chlorowodoru. 1 kilogram spalonych poliuretanów wydzielą 50 dm³ cyjanowodoru, jednej z najsilniejszych trucizn.

Poziom degradacji lasów w latach 1989-1994 systematycznie wzrastała, a także pogarszała się jakość wód, co stanowi jedno z najbardziej obiektywnych wskaźników stanu środowiska w Polsce. Według ekspertów Biura Bezpieczeństwa Narodowego działającego przy Kancelarii Prezydenta RP dramatycznie postępujący spadek jakości wód podziemnych zaczyna przybierać rozmiary problemu, mającego wpływ na egzystencję człowieka. Ujawnienie się skutków zaniedbań popełnionych wobec środowiska naturalnego jest tylko kwestią czasu.

W tabeli 1 zawarto ocenę czystości rzek pod względem kryterium fizykochemicznego i biologicznego. Są to wyniki oparte na badaniach PIOŚ. Jak wynika z tabeli, wg kryterium fizykochemicznego wody I klasy czystości stanowiły 3,3%; II klasy – 18,7%; III klasy – 30,2%, a wody pozaklasowe 48,4%. Natomiast wg kryterium biologicznego wody I klasy nie występują, a pozostałe stanowią odpowiednio 2,0; 6,8; 91,2%. Jakość tych wód dyskwalifikuje je jako źródło dla wodociągów.

Niedobór wody jest problemem światowym, aczkolwiek jest nierównomiernie odczuwany w różnych rejonach naszego globu. Użytkowanie wody przez rolnictwo i przemysł jest różne i zależy od stopnia uprzemysłowienia kraju. Na przykład w Stanach Zjednoczonych 47% wody zużywa rolnictwo a 44% przemysł, podczas gdy w skali świata, odpowiednio: 90% i 7%. Większość wody pobieranej przez człowieka z rzek, jezior i innych ujęć nie powraca do nich. Woda stosowana w rolnictwie do nawadniania upraw w 80% wyparowuje do atmosfery. Szacuje się, że obecnie około 40% ludzi na świecie staje przed problemem braku wody. Najdotkliwiej brak jej odczuwają Peru, Chile, Meksyk, Panama, Afryka, Nowa Zelandia, Australia, Korea, Japonia, Indie, Pakistan, Iran, Włochy, Hiszpania, Stany Zjednoczone oraz wszystkie kraje arabskie, z wyjątkiem Syrii. Wymaga to szczególnej troski o rozważną gospodarkę zasobami wody. Wprawdzie istnieją samosterujące mechanizmy biosfery, które w znacznym stopniu potrafią przywracać zakłóconą równowagę środowisku, ale pod warunkiem, że degradacja środowiska nie posunie się zbyt daleko.

Woda jest niezbędna do życia. Ciało ludzkie zawiera jej około 70%. Utrata około 5% wody zawartej w organizmie powoduje zakłócenie procesów biochemicznych. Dorosły człowiek potrzebuje do zaspokojenia swoich potrzeb fizjologicznych około 2 litrów wody, natomiast zwierzęta od 15 (przy ograniczonych dostawach) do 50 litrów na dobę.

Wody podziemne najwyższej jakości zaliczane do klasy I^a mogą być wykorzystywane do picia i na potrzeby gospodarcze bez uzdatniania. Tego typu ujęcia są nieliczne i z reguły wykorzystywane do produkcji butelkowanych wód mineralnych. W większości wody podziemne są ujmowane z utworów trzecio- i czwartorzędowych, do których zaliczają się również wody oligoceńskie. W wodach tych w zwiększonych ilościach pojawia się najczęściej żelazo. Takie wody zaliczane są do klasy I^b, przy czym żelazo nie może występować w połączeniach organicznych. Również

TABELA 2. Ocena sanitarna wody pobieranej przez ludność według badań służb Państwowej Inspekcji Sanitarnej

Wyszczególnienie	Miasto				Wieś			
	obiekty w ewidencji ogółem	ocena wody w % obiektów skontrolowanych			obiekty w ewidencji ogółem	ocena wody w % obiektów skontrolowanych		
		dobra	niepewna	zła (zdyskwalifikowana)		dobra	niepewna	zła (zdyskwalifikowana)
Wodociągi								
– publiczne	962	90,1	7,1	2,8	5 976	89,7	7,7	3,6
– zakładowe	734	88,4	6,6	6,0	3 307	78,7	11,7	9,6
– lokalne	6 011	78,9	10,3	10,8	30 197	73,1	10,4	16,5
Studnie								
– publiczne	3 650	31,6	22,6	45,8	2 046	35,3	24,4	40,3
– zakładowe	202	61,1	11,8	27,1	2 157	54,2	14,9	30,9
– lokalne	48 808*	38,3	7,4	54,3	696 619*	34,6	6,9	58,5

* – ewidencja niepełna

tego typu wody są wykorzystywane do produkcji wód mineralnych w opakowaniach jednostkowych.

Woda to jeden z najważniejszych składników środowiska, w którym żyje człowiek. Stanowi główny składnik ilościowy pożywienia, jest także niezbędnym czynnikiem umożliwiającym przebieg wszystkich procesów życiowych. Z wodą człowiek pobiera niektóre składniki mineralne, potrzebne do normalnego rozwoju organizmu, np. jod czy fluor. Niedobór tych składników w wodzie może powodować zaburzenia w funkcjonowaniu organizmu. Woda, na skutek obecności w niej pewnych związków szkodliwych, np. niektórych metali ciężkich, może być także przyczyną choroby.

Rozwój przemysłu, nowe technologie wytwarzające coraz większe ilości substancji chemicznych – organicznych i nieorganicznych – rozwój miast i osiedli, powodują powstawanie coraz większych ilości rozmaitych odpadów. Woda, jako wygodny odbiornik ścieków, jest najbardziej narażona na zanieczyszczenia. Dlatego – aby nadawała się do picia – wymaga jak najdalej idącej ochrony, tym bardziej że zapasy dobrej wody na kuli ziemskiej są coraz mniejsze. Konieczna jest zatem coraz staranniejsza kontrola jakości wody do picia. Podstawą systemu kontroli jest ustalenie najwyższych dopuszczalnych stężeń (NDS) dla wybranych wskaźników oraz rozwój metod analitycznych wykrywających wszystkie możliwe zanieczyszczenia.

Konsument – pijąc wodę – przy ocenie jej jakości kieruje się subiektywnymi odczuciami. Nie można jednak polegać na nich jako jedynym kryterium oceny jakości wody. Wiadomo bowiem, że brak ujemnych cech organoleptycznych nie daje gwarancji, że woda jest bezpieczna dla zdrowia.

Ryzyko zdrowotne, jakie stwarzają substancje chemiczne obecne w wodzie, jest odmienne od ryzyka powodowanego przez zanieczyszczenie bakteriologiczne. Istnieje niewielkie prawdopodobieństwo, aby jakaś pojedyncza substancja mogła wywołać ostre zatrucie, poza sytuacjami wyjątkowymi, gdy następuje skażenie źródła wody dużym ładunkiem zanieczyszczeń. W takich wypadkach na ogół

następuje gwałtowne pogorszenie właściwości organoleptycznych wody, co czyni ją niezdatną do picia.

W tabeli 2 zawarto ocenę jakości wody dostarczanej przez wodociągi. Z podanych danych wynika, że jest ona dobra w około 90% zarówno w miastach, jak i na wsi.

Wiele substancji chemicznych, w stężeniach normalnie występujących w wodzie, może być szkodliwych dla zdrowia dopiero po długotrwałym jej spożywaniu. Szczególnie groźne mogą być substancje toksyczne, kumulujące się w organizmie, a także substancje o właściwościach rakotwórczych.

Wszystkie substancje, dla których określa się wartości graniczne – jeśli będą występowały w większych ilościach – mogą powodować ujemne skutki dla zdrowia. Wiele z nieorganicznych składników wody jest potrzebnych organizmowi człowieka. Jednakże, spożywane w nadmiernych ilościach, stwarzają potencjalne zagrożenie dla zdrowia. Natomiast żadna z substancji organicznych, dla których określono dopuszczalne stężenia, nie ma jakichkolwiek znanych korzystnych właściwości dla organizmu.

Woda powierzchniowa wykorzystywana jako ujęcie wodociągowe powinna odpowiadać I klasie czystości zgodnie z Rozporządzeniem MOŚZNiL (Dz.U. Nr 116 poz. 503 z 1991 r.). Jakość wody do picia jest kontrolowana na całym świecie. Podstawą systemu kontroli jest ustalenie norm jakościowych oraz rozwój metod analitycznych, służących do oznaczania normowanych wskaźników. W Polsce dopuszczalne zawartości poszczególnych wskaźników zostały określone w rozporządzeniach z 1928 r., 1933 r., 1961 r., i 1977 r. wraz ze zmianami wprowadzonymi w 1990 r. oraz w ustawie o zaopatrzeniu ludności w wodę z 1960 r. Ocena jakości bakteriologicznej wody w naszym kraju wymaga badań na zawartość bakterii grupy *coli* typu kałowego, bakterii grupy *coli* oraz określenie ogólnej liczby bakterii w 1 ml wody w temp. 20°C i 37°C.

W różnych krajach jakość wody do picia jest normowana odpowiednimi aktami prawnymi, określającymi wymagania bakteriologiczne i fizykochemiczne. Normatywy jakości wody ustalają także niektóre organizacje ochrony środowiska, grupy państw oraz Światowa Organizacja Zdrowia.

W Polsce warunki, jakim powinna odpowiadać woda do picia i na potrzeby gospodarcze, określone są w Rozporządzeniu ministra zdrowia i opieki społecznej. Przeciętny Polak nie zawsze zdaje sobie sprawę, że woda pitna w naszym kraju winna odpowiadać określonym warunkom nie tylko zdatności do spożycia, ale i składu. W tym zakresie wydane zostały dwa rozporządzenia wykonawcze do Ustawy z 25.11.1970 r. o warunkach zdrowotnych żywności i żywienia: 1) zarządzenie MZiOS z 4.09.2000 r. – w sprawie warunków, jakim powinna odpowiadać woda do picia i 2) rozporządzenie Ministra Zdrowia z 27.12.2000 r. – w sprawie szczególnych warunków i wymagań sanitarnych przy produkcji naturalnych wód (Dz. U. Nr 4 poz. 34 z 2001 r.). Według tego ostatniego rozporządzenia rozróżniane są 3 rodzaje wód, dystrybowanych jako pitne: a) naturalne wody mineralne, pochodzące ze złoża podziemnego, pierwotnie czysta o stabilnym składzie chemicznym i określonymi właściwościami odżywczymi, wymienionymi w załączniku, b) naturalna woda źródłana o niższych od poprzedniej właściwościach i c) wody stołowe, o pierwotnie niższych parametrach chemicznych, ale wzbogacane przez zmieszanie z naturalnymi wodami mineralnymi. Najcenniejsze są

Powstawanie produktów szkodliwych dla zdrowia w procesie uzdatniania wody

Proces	Produkty szkodliwe
Chlorowanie	chlorofenole
Cl ₂ – gazowy	bardzo dużo THM
NaOCl	halogenoacetonitryle
Ca(OCl) ₂	halogenoketony
CaOCl ₂	kwasy halogenooctowe
	formaldehyd
	aldehyd octowy
ClO ₂	chloryny
	chlorany
	bardzo mało lub wcale THM
Chloroaminowanie	chlorek cyjanu
	chloropikryna
	wcale THM
Ozonowanie	niż przy ClO ₂ <THM< niż przy Cl ₂
	alkohole, aldehydy
	kwasy karboksylowe
	nadtlenki
	epoksydy
	(80% to substancje nietłotne)

TABELA 3. Nowelizacja rozporządzenia MZiOS dotycząca warunków, jakim powinna odpowiadać woda do picia i na potrzeby gospodarcze*

Wskaźnik jakości wody	Wartość wskaźnika			
	w próbce wody pobranej w miejscu czerpania przez użytkowników lub podawania wody do sieci		w wodzie pobranej z kontenera	
	liczba bakterii	objętość próbki [ml]	liczba bakterii	objętość próbki [ml]
<i>Escherichia coli</i> lub bakterie grupy <i>coli</i> typu kałowego	0	100	0	250
Paciorkowce kałowe	0	100	0	250
Bakterie grupy <i>coli</i> **	0	100	0	250
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	x	x	0	250
<i>Clostridia</i> redukujące siarczany	0	20	0	20
Gronkowce koagulazo-dodatnie	x	x	x	x
Ogólna liczba bakterii w temp. 37°C	10	1	x	x
Ogólna liczba bakterii w temp. 22°C	100	1	x	x

* Wymagania dotyczą wody ze wszystkich urządzeń publicznych lub o charakterze publicznym: wodociągów i studni oraz urządzeń prywatnych, jeżeli woda jest wykorzystywana do celów komercyjnych, w tym również do obsługi turystów albo gdy urządzenie wodne zaopatruje ponad 50 osób lub dostarcza przeciętnie na dobę ponad 10 m³ wody

** Dopuszcza się pojedyncze bakterie wykrywane sporadycznie, nie w kolejnych próbkach; do 5% próbek w ciągu roku

naturalne wody mineralne, co uwidaczniane jest w składzie i nazwie na opakowaniach.

Obecnie jest nowelizacja Dyrektywy UE z 1980 r., przy czym zmiany wprowadzane w kolejnych jej projektach – z 1995 r. i z 1997 r. – dotyczą przede wszystkim wartości najwyższych dopuszczanych stężeń związków chemicznych. W części dotyczącej oceny jakości mikrobiologicznej wody najważniejszą proponowaną zmianą jest wprowadzenie założeń wykonywania badań wody butelkowanej i wody w kontenerach w objętości próbki nie 100 ml, a 250 ml oraz rozszerzenia zakresu tych badań o wykrywanie potencjalnie patogennych bakterii *Pseudomonas aeruginosa*.

Na podstawie obowiązującej obecnie Dyrektywy Unii z 1980 r., z uwzględnieniem zmian i nowelizacji załączników

TABELA 4. Wymagania mikrobiologiczne dla naturalnych wód mineralnych, mineralnych wód mieszanych, mineralnych wód źródłanych oraz wód stołowych, Dz.U. Nr 85, poz. 544

Wskaźniki jakości wody	Dopuszczalne wielkości w wodzie		
	ujmowanej	w opakowaniach do 12 h po rozlaniu	w punktach sprzedaży
Liczba bakterii grupy <i>coli</i> typu kałowego w 250 ml wody	0	0	0
Liczba bakterii grupy <i>coli</i> w 250 ml wody	0	0	0
Liczba paciorkowców kałowych w 250 ml wody	0	0	0
Liczba bakterii <i>Pseudomonas aeruginosa</i> w 250 ml wody	0	0	0
Liczba kolonii bakterii na agarze odżywczym w temp. 37°C po 24 h w 1 ml wody	5	20	–
Liczba kolonii bakterii na agarze odżywczym w temp. 20°C po 72 h w 1 ml wody	20	100	–

do rozporządzenia MZiOS określających warunki, jakim powinna odpowiadać woda do picia i na potrzeby gospodarcze, przedstawiono w tabeli 3 wskaźniki bakteriologiczne jakości wody.

Nowelizowany załącznik zawiera też wskaźniki oceny jakości wody pobranej z kontenerów. W próbce wody o objętości 250 ml nie mogą być obecne bakterie grupy *coli*, bakterie grupy *coli* typu kałowego, paciorkowce kałowe oraz *Pseudomonas aeruginosa*. *Clostridia* redukujące siarczyny muszą być nieobecne w 50 ml wody. Zwiększenie objętości badanej próbki ze 100 ml do 250 ml daje większą pewność, że podczas przechowywania i transportowania wody, szczególnie w wyższej temperaturze, nie doszło do namnożenia się bakterii chorobotwórczych. Podczas magazynowania wody niewątpliwie wzrasta ogólna liczba bakterii, ponieważ jednak są to przede wszystkim typowo wodne bakterie saprofityczne, nie stanowiące zagrożenia zdrowotnego dla konsumentów, w tym wypadku zrezygnowano z określania wartości normatywnej dla tego parametru. Identyfikacyjne założenie zostało przyjęte przy ocenie jakości bakteriologicznej butelkowanych wód mineralnych.

W Dyrektywie UE 80/777/EEC dotyczącej eksploatacji i obrotu naturalnymi wodami mineralnymi ogólna liczba bakterii w 1 ml w temp. 20°C i 37°C normowana jest tylko dla wody w źródle oraz dla wody w butelce do 12 h po jej napełnieniu. Nie określono natomiast wartości normatywnych tych parametrów dla wody butelkowanej będącej już w obrocie handlowym. Zawsze jednak muszą być prowadzone badania w próbkach wody o objętości 250 ml w kierunku wykrywania bakterii grupy *coli*, bakterii grupy *coli* typu kałowego, paciorkowców kałowych i *Ps. aeruginosa*. *Clostridia* nie mogą być obecne w próbkach objętości 50 ml. Na podstawie omawianej Dyrektywy UE 80/777/EEC zostało przygotowane i opublikowane rozporządzenie MZiOS z 8 lipca 1997 r. w sprawie szczególnych warunków sanitarnych przy produkcji i w obrocie naturalnymi wodami mineralnymi, mineralnymi wodami mieszanymi, naturalnymi wodami źródłanymi oraz wodami stołowymi. Wymagania bakteriologiczne dla wymienionych wód określone w załączniku nr 3 do rozporządzenia przedstawiono w tabeli 4. Wymagania te są zbieżne z Dyrektywą UE z jedną

tylko różnicą – zrezygnowano z konieczności oznaczania bakterii z rodzaju *Clostridium*. Wartość diagnostyczna tego wskaźnika była wielokrotnie dyskutowana, wskaźnik ten nie jest również uwzględniony w zaleceniach Komisji Kodeksu Żywnościowego FAO/WHO, dotyczących oceny mineralnych wód butelkowanych.

Zgodnie z zaleceniami Europejskiego Standardu Kodeksu Żywnościowego FAO/WHO woda mineralna będąca w dystrybucji otrzymuje pozytywną ocenę, gdy w badanej próbce, pochodzącej z opakowania jednostkowego, w 250 ml są nieobecne bakterie grupy *coli*, bakterie grupy *coli* typu kałowego, paciorkowce kałowe i *Ps. aeruginosa*. W wypadku gdy w próbce wody zostanie wykryta 1 kolonia bakterii *Escherichia coli* bądź *Ps. aeruginosa*, cała partia wody powinna być zdyskwalifikowana. Wodę dyskwalifikuje też obecność powyżej 2 kolonii bakterii grupy *coli* lub paciorkowców kałowych. Wykrycie 1 do 2 kolonii bakterii grupy *coli* (nie *E. coli*) i/lub paciorkowców kałowych pociąga za sobą konieczność pobrania z sieci handlowej kolejnych 4 próbek wody z tej samej partii i wykonania badań bakteriologicznych. Na ocenę składają się w tym wypadku wyniki badań wszystkich pięciu próbek wody. Standard Kodeksu Żywnościowego dopuszcza do obrotu wodę, w której na pięć próbek w jednej próbce wykryto obecność nie więcej niż 2 kolonii bakterii grupy *coli*, przy czym nie może to być *E. coli*, i/lub nie więcej niż dwie kolonie paciorkowców kałowych.

Kontrolę jakości wody do picia i na potrzeby gospodarcze prowadzą wojewódzkie i terenowe stacje sanitarno-epidemiologiczne. Badania prowadzone są zgodnie z Polskimi Normami lub Materiałami Metodycznymi PZH. Ze względu na konieczność dostosowania naszych norm do norm europejskich (CEN) i międzynarodowych (ISO) w Polskim Komitecie Normalizacyjnym podjęto intensywne prace zmierzające do zharmonizowania zbioru Polskich Norm ze zbiorem norm europejskich. Tłumaczenia norm europejskich i międzynarodowych zaproponowanych przez stronę polską, wykonywane przez poszczególne Normalizacyjne Komisje Problemowe PKN, sukcesywnie zastępować będą obowiązujące dotychczas Normy Polskie.

Normami z zakresu badań mikrobiologicznych i biologicznych wody i ścieków zajmuje się Normalizacyjna Komisja Problemowa (NKP) nr 120 i tam też należy kierować wszelkie sugestie dotyczące potrzeby wdrożenia konkretnej normy ISO lub CEN, wycofania nieaktualnej Normy Polskiej lub podjęcia prac nad potrzebną użytkownikom nową normą własną.

Woda nie powinna zawierać substancji szkodliwych dla zdrowia, lub wskazujących na jej zanieczyszczenie, ani składników wpływających ujemnie na jej smak, zapach lub barwę oraz powodujących jej mętność. Ponieważ praktycznie każda woda zawiera pewne ilości substancji niepożądanych, w rozporządzeniu określono najwyższe dopuszczalne wartości cech fizycznych wody oraz dopuszczalne stężenia substancji chemicznych. W tabeli 3 i 4 podane są warunki bakteriologiczne, jakim powinna odpowiadać woda do picia i na potrzeby gospodarcze.

Sprawując nadzór nad jakością wody do picia, często stajemy wobec konieczności ustalenia dopuszczalnego stężenia substancji chemicznej nie ujętej w Rozporządzeniu ministra zdrowia i opieki społecznej. Można się wtedy oprzeć na normatywach innych państw lub wytycznych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), a gdy substancja

ta nie jest ujęta w żadnych normatywach, należy zwrócić się o opinię do toksykologa.

W rozporządzeniu z 1990 r. określono łącznie 51 wskaźników, a po jego nowelizacji będzie ich 150. Jakość produkowanej wody w największym stopniu zależy od surowca, z jakiego jest ona otrzymywana. Od lat 60. do 1989 r. jakość wody się pogorszyła. Recesja w przemyśle zahamowała ten proces. Powstaje również coraz więcej oczyszczalni biologicznych, skutecznie chroniących wody powierzchniowe przed zanieczyszczeniem.

W wodę pochodzącą z ujęć powierzchniowych od około 30 lat jest zaopatrywana ponad połowa ludności kraju. Jakość tej wody jest zmienna; zawiera ona wiele zanieczyszczeń pochodzących ze ścieków przemysłowych i komunalnych, wymaga skomplikowanych i drogich czynności uzdatniających. Ze względu na duże zanieczyszczenie biologiczne ponad 90% wody chloruje się w Polsce. W wyniku tego procesu mogą powstawać związki chloroorganiczne, trójhalemetany i chlorofenole o właściwościach mutagennych i rakotwórczych. W wodach tego typu można oznaczyć praktycznie wszystkie wskaźniki normowane, zawarte w rozporządzeniu. Należy zaznaczyć, że pomimo złej jakości wód ujmowanych, oczyszczanie i dezynfekcja poprawia jakość wody na tyle, że nie zachodzi konieczność jej dyskwalifikacji. Najlepszej wody dostarczają wodociągi publiczne, gorszej – zakładowe, a najgorszej – lokalne. W porównaniu z miastami w dużo gorszą wodę są zaopatrywani mieszkańcy wsi; woda najgorszej jakości pochodzi ze studni przydomowych – jest zła w 60%.

Inne problemy związane są z zaopatrzeniem w wodę wsi. Ma ono w dalszym ciągu charakter naturalny: wodę czerpie się głównie ze studni kopanych o głębokości od 0,5 do około 20 m, a więc sięgających pierwszej warstwy wodonośnej. Jakość tych wód w większości nie odpowiada normom zawartym w rozporządzeniu MZiOS i najczęściej jest bardzo zła. Mało jest wodociągów sieciowych, ujmujących wodę głębinową dobrej jakości. Na terenach wiejskich woda bywa najczęściej dyskwalifikowana z powodu nadmiernej zawartości żelaza i manganu, azotanów, chloru oraz złej jakości mikrobiologicznej.

Woda zawierająca duże ilości żelaza powoduje powstawanie plam na urządzeniach sanitarnych, na pranej bieliźnie; w czasie gotowania może zmieniać swe cechy fizyczne i wpływać na apetyczność potraw. Obecność związków żelaza w wodzie jest szczególnie niepożądana dla niektórych gałęzi przemysłu. Ponadto w wodzie zawierającej zwiększone ilości żelaza, w sieci wodociągowej mogą rozwijać się nitkowate bakterie żelaziste. Oprócz zwiększenia intensywności barwy i mętności nadają one wodzie przykry smak i zapach, a sieć wodociągowa stopniowo porasta masami żywych i obumierających bakterii.

Oddzielny problem stanowią niedobory ilościowe wody na wsi, co stwarza groźną sytuację pod względem higienicznym i epidemicznym. Nawet przy okresowych brakach wody pogarsza się stan sanitarny wsi i jakość produkowanych płodów rolnych i żywności. Brak wody w gospodarstwach powoduje konieczność dostarczania wody ze znacznych odległości, co utrudnia utrzymanie higieny osobistej i uniemożliwia lub utrudnia hodowlę zwierząt.

Problem zaopatrzenia wsi w wodę dobrej jakości można rozwiązać tylko budując systemy wodociągowe. Niezbędne jest pełne zinventaryzowanie obszarów z ostrym deficytem

wody, a fundusze przeznaczone na poprawę zaopatrzenia wsi w wodę powinny być kierowane przede wszystkim na ten cel.

Większość mieszkańców ocenia wodę pod względem organoleptycznym. Związki, które sygnalizują swoją obecność smakiem, zapachem lub barwą są bezpieczniejsze, gdyż sami możemy stwierdzić ich obecność organoleptycznie. Gorzej z tymi, które nie mają barwy ani zapachu. Są one w coraz większych ilościach wykrywane i oceniane pod względem toksyczności. Niestety jest wiele związków, których właściwości toksyczne nie są znane, zwłaszcza produkty powstające w wyniku uzdatniania i dezynfekcji wody. Dlatego obecnie proponowane są biologiczne oceny ogólnej toksyczności wyprodukowanej wody, a nie jej poszczególnych związków.

Ujmowane wody powierzchniowe po uzdatnieniu pod względem bakteriologicznym nie budzą zastrzeżeń, natomiast zawierają różnego rodzaju zanieczyszczenia chemiczne, jak: nadmierne ilości chloru wolnego, amoniaku, chloramin, fenoli i detergentów. Systematycznie wzrasta zawartość chlorków i mineralizacja wody. Wszystkie te wskaźniki pogarszają cechy organoleptyczne wody, mają także negatywne skutki zdrowotne. Stwierdzony wzrost ma niewątpliwie związek z kilkoma bardzo upalnymi latami, a co za tym idzie – z obniżeniem stanu wody w rzekach, a także odprowadzeniem do Wisły i Odry znacznych ilości wód kopalnianych oraz ścieków z elektrociepłowni. Wody kopalniane zawierają takie ilości soli, jak woda Morza Martwego. Nadmierne ilości chlorku sodu są szkodliwe dla osób z nadciśnieniem, chorobami nerek i układu krążenia. Ponieważ uzdatnianie wody nie usuwa rozpuszczonych w niej soli mineralnych, stają się one przyczyną wzrostu właściwości korozyjnych wody, co wpływa na wtórne jej zanieczyszczenie produktami korozji rur stalowych i żeliwnych. Praktycznie we wszystkich miastach pobierających wodę z Wisły i Odry rurociągi tradycyjne powinny być wymienione na rury z tworzyw sztucznych.

Pocieszające jest, że od kilku lat nie wykrywa się w wodzie ołowiu i chromu, ale niestety zawartość kadmu utrzymuje się na poziomie od 0,001 do 0,003 mg/l (NDS = 0,005 mg/l). Stężenia pozostałych metali nie budzą zastrzeżeń z punktu widzenia zdrowotnego.

Według rozporządzenia MOŚZNiL Dz.U. Nr 116, poz. 503 z 1991 r. ujęcia wody powinny być usytuowane na wodach I klasy czystości. Obecnie takich rzek mamy 4,8%, a wody II klasy stanowią 23,7%. W kolejnej klasie wody (nadającej się do rekreacji) mieści się 38,7% wód powierzchniowych, a pozostałe 32,8% nie odpowiada normom.

Tak więc do celów spożywczych uzdatniana jest woda, która nie nadaje się np. do hodowli ryb, a może być stosowana w przemyśle i rolnictwie. Postępująca degradacja środowiska wpływa na jakość wód powierzchniowych. Rosnący poziom zanieczyszczenia stwarza duże trudności w uzdatnianiu wody, tym bardziej że w kraju brakuje oczyszczalni i spływające do wód ścieki niosą coraz więcej nowych i trudnych do rozłożenia związków organicznych.

Aby prawidłowo dobrać metody oczyszczania i zaprojektować urządzenia wodociągowe dla danej wody, należy wcześniej znać nie tylko wymagania użytkownika, ale przede wszystkim jej właściwości oraz sezonowe zmiany jakości. W przypadku wód powierzchniowych niezwykle ważna jest inwentaryzacja zanieczyszczeń odprowadzanych

do wody ze ściekami. Uzdatnianie wody do niedawna polegało przede wszystkim na filtracji i dezynfekcji. W niektórych wodociągach woda była poddawana koagulacji i innym procesom, głównie korekcyjnym i stabilizującym.

Do tej pory jako podstawowy czynnik dezynfekujący stosowany jest chlor gazowy lub jego związki, takie jak podchloryn wapnia i sodu oraz wapno chlorowane, znacznie rzadziej chloraminy. Nawet najnowocześniejsze urządzenia, połączone w wiązanych procesach oczyszczania, nie są w stanie z bardzo zanieczyszczonej wody surowej wyprodukować wodę o odpowiedniej jakości. Tym bardziej nie uzyska się jej tradycyjnymi sposobami, które nie wystarczają do usunięcia metali ciężkich, mikrozanieczyszczeń i trudno utleniających się związków, jak np. fenole, węglowodory, pestycydy czy detergenty.

Ponadto jakość wody pogarsza zastosowanie chloru jako środka dezynfekcyjnego, co jest konieczne w celu zabicia drobnoustrojów chorobotwórczych. Niestety, w wyniku tego procesu powstaje wiele produktów chloroorganicznych o charakterze silnie toksycznym, a nawet rakotwórczym lub mutagennym (np. chlorofenole, THM). Ilość wytworzonych produktów ubocznych w procesie chlorowania jest proporcjonalna do zawartości ich prekursorów, stężenia i czasu kontaktu zastosowanego chloru czynnego.

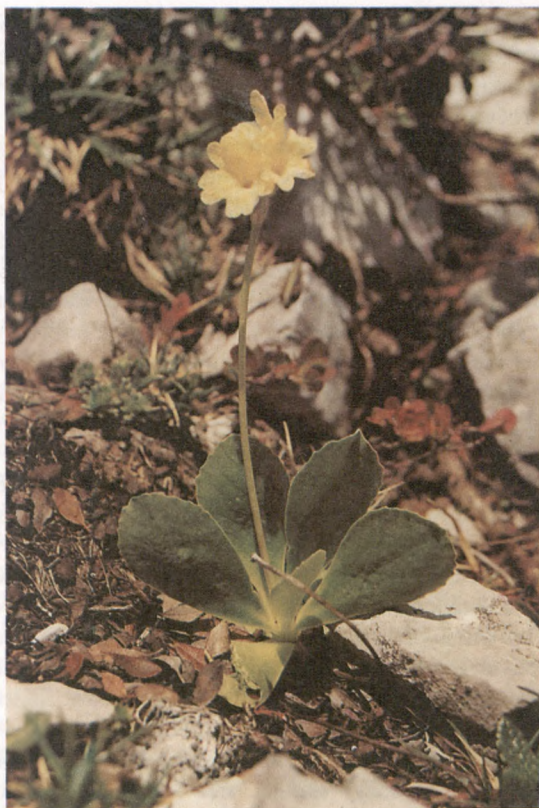
Aby uniknąć powstawania związków szkodliwych dla zdrowia, technolodzy starają się usunąć prekursory związków chloroorganicznych lub zmienić sposób utleniania i dezynfekcji. Należy zaznaczyć, że wszystkie zmiany w technologii uzdatniania wody mogą być podejmowane dopiero po wcześniejszym laboratoryjnym przebadaniu uzyskiwanej wody, a zwłaszcza wytwarzania się produktów ubocznych oraz szkodliwych dla zdrowia, gdyż żaden ze sposobów uzdatniania nie jest pozbawiony wad. Oprócz tego niezwykle ważna jest kalkulacja ekonomiczna, gdyż wprowadzenie nowoczesnych technologii uzdatniania jest niezwykle kosztowne, a być może podobne efekty można uzyskać starymi, zarzuconymi już technologiami, dołączonymi do obecnie funkcjonujących.

Piśmiennictwo do wglądu u autora

Dr inż. Ryszard Rywotycy

ADAPTACJE ROŚLIN DO ŻYCIA W GÓRACH

Wszyscy wiemy, że góry odróżnia od niżu zdecydowanie ostry klimat. Ci, którzy chodzą po górach, wielokrotnie odczuli to na własnej skórze. Istotnymi czynnikami klimatycznymi w górach są: temperatura, wiatr, opady, nasłonecznienie. Czynniki te zaostrzają się wraz ze wzrostem wysokości. Zmiany klimatu górskiego powodują zmiany charakteru szaty roślinnej. Aby przeżyć w tych trudnych warunkach, rośliny musiały się do nich przystosować. Taką najbardziej rzucającą się cechą roślin wysokogórskich jest zmniejszanie się ich rozmiarów i tworzenie różnych form wzrostu. W przypadku krzewinek mamy do czynienia z formami szpalerowymi tworzącymi skupienia w postaci dami. Płożące łodygi tych roślin często są ukryte w warstwie mchów, porostów, przykryte humusem. Wiele roślin zielnych tworzy postacie poduszkowe, inne tworzą zbite darnie. Wiele wysokogórskich roślin charakteryzuje się wzrostem



Ryc. 1. Pierwiosnek łyszczak *Primula auricula* L., kwiatostan wyrasta z różyczki gruboszowatych liści magazynujących wodę. Wszystkie fotografie wykonał Ryszard Kozik



Ryc. 2. Lepnica bezłodygowa *Silene acaulis* (L.) Jacq., roślina poduszkowa, w Tatrach sięga najwyższych szczytów. Znosi doskonale przymrozki

różyczkowym. Taki typ wzrostu to ochrona przed zimnem, lepsze zaopatrzenie w wodę i substancje mineralne. Wraz z charakterystycznymi formami wzrostu rośliny mają pokryte liście kutnerem i woskiem, które stanowią doskonałą izolację przed zimnem i nadmierną utratą wody. Inne przystosowania do życia w górach to u wielu form gruboszowate liście, magazynujące wodę.



Ryc. 3. Wierzba żyłkowana *Salix reticulata* L., drobna krzewinka, tworzy formy szpalerowe skupiające się w darń. Tu widzimy roślinę z młodymi liśćmi silnie owłosionymi. Włoski mają chronić młode liście przed zimnem



Ryc. 4. Wierzba żyłkowana w okresie letnim. Owłoszenie na liściach zniknęło, jest przecież lato w górach



Ryc. 5. Wierzba zielna *Salix herbacea* L., forma szpalerowa (najmniejsze „drzewo” świata)

Większość roślin wysokogórskich to rośliny wieloletnie. W razie skrócenia sezonu wegetacyjnego i braku zawiązania się owoców mogą odrosnąć z części podziemnych. Wiele z nich rozmnaża się wegetatywnie przez tworzenie się potomnych rozetek. Niektóre górskie rośliny zamiast kwiatów wykształcają nowe roślinki czy ewentualnie bulwki, które po spadnięciu na glebę zakorzeniają się i rozwijają w młodą roślinę. Jest to tzw. pseudożyworodność. Część górskich roślin ma zimozielone liście. Pozwala to na szybszą wegetację ich po zejściu śniegów, wczesne kwitnienie i szansę na zawiązanie owoców.



Ryc. 6. Szarotka alpejska *Leontopodium alpinum* Cass., cała pokryta gęstymi włoskami, tworzącymi filcowatą okrywę chroniącą przed zimnem i nadmierną utratą wody



Ryc. 7. Urdzik karpacki *Soldanella carpatica* Vierh., zimozielone liście zapewniają mu dobry start do wczesnej wegetacji. Kwiaty też ma piękne



Ryc. 8. Goryczka krótkołodygowa *Gentiana clusii* J.O.E. Perrier & Soneon, jedna z najpiękniejszych goryczek. Krótka łodyżka dźwiga ogromny kwiat, mający nieraz 7 cm długości. U nasady łodyżki znajduje się zimozielona rozетка liści



Ryc. 9. Rdest żyworodny *Polygonum viviparum* L., rzadko tworzy owoce, rozmnaża się głównie dzięki łatwo odpadającym bulwkom – rozmnóżkom (to te poniżej kwiatów)

Biologia kwiatów jest również podporządkowana tym surowym górskim warunkom. Krótki okres wegetacyjny wymaga szybkiego wiosennego zakwitania, często nawet przed wykształceniem liści. A potem to już odpowiednia reklama kwiatu może zapewnić sukces czyli zwabienie owadów zapylających. Dokonuje się to przez barwę kwiatu, za-



Ryc. 10. Wiechlina alpejska *Poa alpina* L. var. *vivipara*, trawa ta nie wytwarza nasion. Zamiast nich powstają w obrębie kwiatu ulistnione rozmnożki. Po odpadnięciu z wiechy macierzystej ukorzeniają się i jeszcze w tym samym roku dają nowe pokolenie wiechliny



Ryc. 11. Skalnica gronkowa *Saxifraga paniculata* Mill., tworzy gęste darnie złożone z różyczek liściowych, które po oderwaniu się od rośliny macierzystej rozmnażają ją wegetatywnie. W liściach magazynuje wodę dzięki czemu jest odporna na suszę



Ryc. 12. Dębik ośmiopłatkowy *Dryas octopetala* L., jest krzewinką, tworzy obszerne darnie. Liście lśniące w miniaturze podobne do dębu – stąd nazwa. W Tatrach spotykamy go do 2150 m n.p.m.

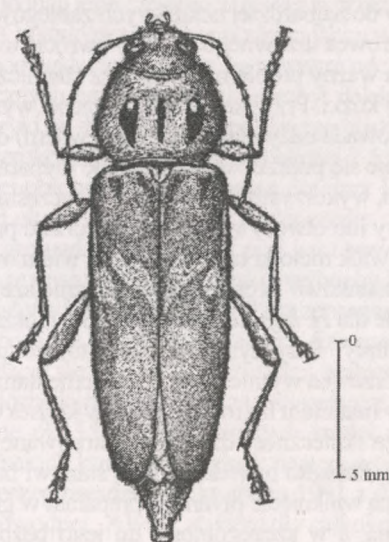
pach, kształt oraz obfitość nektaru. Czasem jednak można się zawieść, mimo tych wszystkich cech kwiaty mogą nie mieć nektaru. U niektórych roślin górskich występuje wyjątkowa odporność na mróz, wiąże się to z składem chemicznym soku komórkowego. Skład flory roślin górskich zależy od podłoża. Większość z nich to rośliny wapieniolubne. Pozostała część to rośliny przywiązane do skał granitowych, inne zaś rosną na różnych podłożach. Wędrując przez Tatry obserwujemy roślinność górska i jej zmagania z góskim klimatem. Pamiętajmy o jej ochronie.

Ryszard K o z i k

SPUSZCZEL POSPOLITY *HYLOTRUPES BAJULUS* (L.) – OWAD NISZCZĄCY DREWNIANE BUDOWLE

W zależności od tego, którą strefę klimatyczną zamieszkuje człowiek, spotyka się on podczas swojego życia z różną liczbą gatunków owadów. W trakcie swojego żywota ociera się niejednokrotnie o śmierć (zupełnie nie będąc tego świadomy) niesioną przez owady, rywalizuje z nimi o materiał budowlany, pokarm, czy też używa ich do zwalczania innych szkodliwych insektów, a także – w skrajnych przypadkach – proponuje objęcie ochroną niektóre z nich, co czasami nawet realizuje czynem. Jednak bardzo często kontakt ludzi z owadami odbywa się na płaszczyźnie „człowiek kontra złośliwy, szkodliwy sześcionóg”, określanej po prostu jako „robak” (zresztą zupełnie błędnie). Z zaistniałej sytuacji z reguły najwięcej korzyści uzyskują owady, bez względu na efekt końcowy, nawet gdy jest on dla nich tragiczny (np. zabieg chemiczny). Człowieczek w ogólnym rozrachunku ponosi i tak straty, które są tym dotkliwsze, im mniejszą wiedzę dysponuje. Przegrywamy z owadami, ponieważ bardzo często nasza wiedza na ich temat jest fragmentaryczna. Nie zauważamy licznych efektów życia insektów, traktując je jako coś normalnego lub niewytłumaczalnego, przypisując im czasami nawet właściwości nadprzyrodzone. Fruwającego mola gonimy w mieszkaniu do utraty tchu, z pasją rozginiemy kolejne brygady niestrudzonych mrówek, nieszkodliwego rybika cukrowego traktujemy jak seryjnego mordercę, a sypiące się trocinki z drewnianych konstrukcji dachowych to dla większości zwykły kurz. Tymczasem bardzo rzadko zadajemy sobie ważne pytanie, gdzie żyją i czym się odżywiają nieoczekiwani sublokato-

rzy. Poznanie ich biologii niejednokrotnie pozwoliłoby uniknąć w późniejszym czasie nieprzewidzianych wydatków (odnowienie dachu, kupno nowych kozuchów, dywa-



Ryc. 1. *Hylotrupes bajulus* (L.) – spuszczel pospolity (wg Schmidt 1962 – zmieniony)

nów, generalny remont mieszkania, a w skrajnych przypadkach budowa nowego domu).

Przykładem owada, który sprawia wrażenie niegroźnego zwierzątka, pojawiającego się od czasu do czasu na strychach lub w mieszkaniach, w których znajduje się dużo różnych wyrobów drewnianych, jest spuszczel pospolity. Obserwowany najczęściej jako imago (owad doskonały), gdy stadium larwy przebywa ukryte w drewnie, gdzie stopniowo przerabia je na charakterystyczną białawą mączkę. Atakuje przede wszystkim ..., ale może by tak wszystko opisać dokładnie od początku.

Spuszczel pospolity *Hylotrupes bajulus* (L.) (ryc. 1), określany również jako s. domowy, należy do rzędu chrząszcze (*Coleoptera*) oraz rodziny kózkowate (*Cerambycidae*). Aktualnie występuje niemal na całym świecie. Rozprzestrzeniony został z kontynentu euroazjatyckiego, głównie za sprawą bujnie rozwijającej się w ostatnich dziesięcioleciach, międzynarodowej wymianie handlowej. Atakuje martwe, powietrznie suche drewno gatunków iglastych (przede wszystkim sosny i świerka) zarówno pochodzenia krajowego, jak i obcego. Sporadycznie może się również rozwijać na gatunkach liściastych, pod warunkiem, że drewno nie zostanie chemicznie zmienione. W Europie jest najgroźniejszym szkodnikiem budowlą drewnianych, słupów ogrodzeniowych, pali mostowych (nie atakuje drewna mającego bezpośredni kontakt z wodą), przepada za meblami z litego drewna, elementami konstrukcji dachowych. Niszczy także sklejkę, jeżeli zawiera dostatecznie dużo drewna iglastego. Preferuje przede wszystkim miejsca bardzo dobrze nasłonecznione, ponieważ jest gatunkiem wybitnie światłolubnym. Potwierdza to fakt zasiedlania ścian budynków od strony południowej w terenach o chłodniejszym klimacie. Od kilkudziesięciu lat obserwuje się proces synantropizacji tego gatunku chrząszcza. Do niedawna występował dość pospolicie w naturalnych środowiskach

(żerował na wysokich pniakach lub drzewach posuszonych), gdzie obecnie jest znacznie rzadziej spotykany.

Rójka spuszczela trwa od połowy czerwca do połowy sierpnia. Największe jej nasilenie przypada na najcieplejsze dni lipca. Oczywiście w zamkniętych, ogrzewanych pomieszczeniach, dorosłe chrząszcze mogą pojawiać się znacznie wcześniej, a przy silnym opanowaniu materiału żywicielskiego, praktycznie przez cały rok. „Próby przedłużenia” gatunku są podejmowane i wielokrotnie powtarzane niemal natychmiast po opuszczeniu miejsca żerowania. Samica składa jaja na wybrany materiał pokarmowy (odpowiedniej wilgotności, nasłonecznieniu oraz o dostatecznie dużej zawartości białka) za pomocą teleskopowo wysuwanego pokładelka. Złoża jaj umieszczane są najczęściej w spękaniach kory lub drewna na głębokości do 3 cm. Samica w trakcie życia może znieść nawet do 500 jaj (co zdarza się niezbyt często). Najczęściej jest to około 200 – 250. Po kilku dniach od ich złożenia (w zależności od warunków atmosferycznych) – od 5 do około 50 dni, legną się larwy, które natychmiast przystępują do wgryzania się w drewno. Tworzone w tym okresie czasu chodniki mają szerokość rzędu 1 mm. Tempo rozwoju larw jest ściśle uzależnione od wartości odżywczych drewna oraz temperatury i wilgotności otoczenia. Wartość odżywcza drewna wzrasta wraz z zawartością białka, która jest z reguły największa w jego obwodowej części (w zewnętrznym fragmencie tzw. drewna bielałego). Żer młodej larwy ogranicza się początkowo do wczesnych słoików rocznych drewna, jednakże w miarę powię-



Ryc. 2. Fragment konstrukcji dachowej uszkodzonej przez żer larw spuszczela pospolitego. Fot. autor

kształtowania samej larwy zwiększeniu podlegają także rozmiary chodników larwalnych (maksymalnie do 6-7 mm). W końcowym okresie żerowania larwy spuszczała pospolitego, całe żerowisko jest szczelnie wypełnione mączką drzewną i ekskrementami tworząc ten tak charakterystyczny „białawy kurz” obserwowany czasami nieopodal różnych drewnianych fragmentów mieszkań i domów (ryc. 2). W zależności od kształtowania się różnych czynników mających wpływ na rozwój i późniejszy wzrost larw, ich okres żerowania może trwać od kilku do kilkunastu nawet lat. Najczęściej jednak stadium larwalne trwa 3-6 lat. Larwa przepoczwarza się na końcu chodnika, czasami tuż pod powierzchnią drewna. W naturalnych warunkach proces ten rozpoczyna się wiosną w ostatnich dniach kwietnia i w maju. Postać doskonała owada (imago) wygryza się na zewnątrz owalnym otworem wylotowym o wymiarach 2-4 × 5-12 mm. Chrząszcze żyją dość krótko, najczęściej zaledwie kilkanaście dni, atakując w tym czasie nowy materiał pokarmowy lub kontynuując dalsze zasiedlanie drewna, z którego się wylęły.

Walka ze spuszczelem pospolitym jest bardzo żmudna i długotrwała. Najlepsze efekty uzyskuje się przez odpowiednią profilaktykę, w myśl zasad: „na zimne dmuchać” lub „lepiej zapobiegać niż zwalczać.” Ten rodzaj zwalczania (ochrony) surowca drzewnego przed atakiem *H. bajulus* polega na doborze odpowiedniego materiału budowlanego. Wszystkie elementy drewniane należy niezwłocznie pokryć farbami zabezpieczającymi (odpowiednimi impregnatami, lakierami bezbarwnymi lub barwiącymi). Dobrym zabezpieczeniem ścian wzniesionych ze zdrowego drewna jest na przykład szczelne odeskowanie oraz pomalowanie desek oszalowania farbami olejnymi. W momencie, gdy doszło już do zaatakowania surowca drzewnego przez spuszczała pospolitego, to jedynym trwałym sposobem zabezpieczenia drewna jest jego głębokie nasycenie preparatem o długotrwałym działaniu toksycznym. Możliwości realizacji tej metody, jakkolwiek bardzo skutecznej, są mocno ograniczone względami praktycznymi. Głębokie nasycenie drewna stosownym preparatem owadobójczym uzyskuje się przez zatopienie zainfekowanego materiału. Problem praktyczny, wy-

nika z kolei stąd, że taki rodzaj ochrony można przeprowadzić jedynie w przypadku niewielkich elementów (zatopienie ściany budynku, czy też całego domu – jest czynnością raczej dość pracochłonną). Dlatego też walka ze spuszczelem należy do najbardziej uciążliwych zabiegów w ramach ochrony surowca drzewnego. Należy zwrócić uwagę na jeszcze jeden ważny problem związany z chemicznym zwalczaniem tej kózki. Przy małej intensywności występowania ksylofaga (owada odżywiającego się drewnem) dobre rezultaty uzyskuje się poprzez wstrzykiwanie preparatu do wnętrza drewna, wykorzystując do tego celu wcześniej wywiercone otwory lub otwory wylotowe wykonane przez imagines. Jakkolwiek metoda ta w przypadku wielu owadów jest metodą stosunkowo prostą i co najważniejsze dość skuteczną o tyle dla *H. bajulus* nie zawsze przynoszącą oczekiwane rezultaty. Przyczyną tego jest to, że przerobiona „mączka” drzewna wymieszana z ekskrementami larwy posiada cechy materiału higrofilnego, co w konsekwencji znacznie obniża skuteczność działania zastosowanej substancji chemicznej. Ponadto niejednokrotnie stanowi barierę uniemożliwiającą wniknięcie płynnego preparatu w głębsze warstwy drewna, a w szczególności do jego bezpośredniego kontaktu ze stadium larwalnym spuszczała (nie stanowi natomiast przeszkody dla substancji gazowych). Dlatego też, stosując tę metodę należy mieć na względzie powyższe uwagi, a wszelkiego rodzaju „nawierty” muszą być wykonane precyzyjnie w miejsca aktualnego żerowania larwy, po wcześniejszym osłuchaniu drewna (do tego celu można użyć np. stetoskopu lekarskiego). W przypadku, gdy fragmenty konstrukcyjne np. dachu zostały bardzo mocno zaatakowane, a drewno w znacznym stopniu zdeprecjonowane, warto je wówczas wymienić, ponieważ żadna z wyżej wspomnianych metod nie przyniesie oczekiwanych rezultatów. Uszkodzone elementy należy bezwzględnie spalić.

Więcej informacji dotyczących tego gatunku jak i innych szkodliwych owadów, zainteresowane osoby mogą znaleźć w tzw. literaturze fachowej, np. *Ochrona drewna. Owady niszczące drewno* – Dominik, Starzyk 1989.

Robert R o s s a

DROBIAZGI

Nietrwałość życia na dnie oceanów

Bardzo niedawno, bo dopiero w 1977 roku znaleziono bujne życie w niektórych rejonach dna morskiego. Do tego czasu panowało ogólne przekonanie, że wielkie głębiny to monotonna pustynia, w której żywe organizmy są nieliczne i bardzo rozproszone. Tymczasem okazało się, że na dnie oceanów, wzdłuż linii rozsuwania się płyt tektonicznych, gdzie z lawy powstaje nowe dno, ciągną się pasma źródeł, z których wypływa woda najczęściej bardzo gorąca i przesycona związkami dla większości organizmów trującymi, lecz których utlenianie bywa źródłem energii swoistych drobnoustrojów. W sąsiedztwie tych źródeł znajdują się często gę-

ste zarośla zwierząt osiadłych. „Wszechświat” doniósł o tym w r. 1988 (89: 126). Od tego czasu znaleziono w tym środowisku około 500 nowych dla nauki gatunków i 150 rodzajów, zaliczonych do rozmaitych grup systematycznych, oraz osobliwe robakokształtne zwierzęta pozbawione przewodów pokarmowych, niekiedy przekraczające znacznie metr długości, o swoistej budowie, których pokrewieństwa trudno określić. Nazwano je *Vestimentifera* lub *Pogonophora*. Polska nazwa to rurkoczułkowce. Niektóre dane molekularne sugerują ich pokrewieństwa z wieloszczetami, zaś w ich rozwoju doszukiwano się podobieństw do przedstrunowców. Budowę i fizjologię tych zwierząt polegającą głównie na symbiozie z bakteriami utleniającymi siarkowo-

dór omówił w r. 1997 szczegółowo A. Lesicki (Przegląd Zoologiczny, 41: 193-211). Obserwacja życia na dnie oceanów jest oczywiście bardzo trudna i kosztowna, a więc do niedawna niewiele było wiadomo o jego wielkiej różnorodności, domyślano się jednak jego częstego zagrożenia przez niestabilność środowiska. Ostatnio ukazał się opis zmian jakim w ciągu kilkunastu lat podlegała fauna denna na pewnym odcinku styku płyt tektonicznych znajdującym się niezbyt daleko od wybrzeży Ameryki, w dnie Oceanu Spokojnego blisko 10 równoleżnika szerokości północnej na głębokości 2 550 m.

W drugiej połowie lat 80 dokładne pomiary głębokości oceanu w tej okolicy wykazywały podnoszenie się dna, co sugerowało gromadzenie się lawy pod jego powierzchnią. Geologowie przewidywali podmorskie wybuchy lawy. Jednak gdy w listopadzie i grudniu 1989 r przeprowadzano badania przy pomocy podwodnej kamery fotograficznej, w dolinie ciągnącej się między podmorskimi grzbietami znajdowały się liczne kępy typowych zarośli rurkoczulkowców w sąsiedztwie ok. 15 skupień gorących źródeł wypływających z wysokich kominów. Jednak następne obserwacje tej okolicy, przeprowadzone 4 kwietnia 1991 z dwuosobowej łodzi podwodnej „Alvin”, stwierdziły całkowitą odmianę krajobrazu. W zasięgu wzroku nie było żywych organizmów, znikły też kominy źródeł, a dno morskie pokrywały błyszczące spłoty niedawno zakrzepłej lawy, z której szczeliny wydostawała się mętna woda. W niektórych okolicach widać było szczątki martwych zwierząt, prawdopodobnie zabitych wysoką temperaturą lub zatrutych.

Również następne badanie z dnia 14 kwietnia nie stwierdziło jeszcze obecności w tym miejscu większych żywych organizmów. Wzrosło jednak zmartwienie wody świadczące o liczności drobnoustrojów. Od tego czasu wielokrotnie powtarzano obserwacje tej okolicy przy pomocy „Alvina”, cytowany artykuł zawiera jednak niewiele dat. Prawdopodobnie jest to wynik nieregularności obserwacji, która zapewne była zaburzana wahaniami pogody. Aby ułatwić lokalizację obserwowanego fragmentu dna, na długości ok. 1.3 km rozmieszczono 210 półkilogramowych stalowych ciężarków, które odszukiwano z „Alvina” przy pomocy echosondy. Szybko sformowały się wyraźniejsze źródła, dokoła których wznosiły się kominy otoczone białym pokładem drobnoustrojów i pyłu siarki. Jego strzępy dochodzące do 10 cm średnicy, prądy wody płynącej ze źródeł unosiły niekiedy na wysokość 50 m ponad dno. Niewiele później ukazały się drobne planktonowe widłonogi i inne skorupiaki, pływające lub wędrujące po dnie i odżywiające się drobnoustrojami. Kolejno obserwowano pojawianie się większych organizmów padlinożernych i drapieżnych: rozmaitych skorupiaków, ośmiornic i ryb. Wreszcie pojawiły się osiadłe dokoła źródeł i szybko rosnące rurkoczulkowce. Początkowo przeważała wśród nich żółtawa *Tevnia jericomana*, której osobniki dochodzą do 30 cm długości. Dopiero po roku zaczął ją wypierać większy gatunek, osiagająca półtora metra *Riftia tachyptila*, o białą zabarwioną rurkę tułowia i czerwonym pióropuszu. Zepchnęła ona mniejszy gatunek na brzegi zarośli, w których znalazły się między innymi wieloszczety i ślimaki. Zagęszczenie drobnych zwierząt bywało niekiedy ogromne. W litrze wody stwierdzano na przykład ponad tysiąc planktonowych skorupiaków, a na metrze kwadratowym rurek rurkoczulkowców ponad 50 ślimaków. Najpóźniej i najdalej od źródeł osadzały się małże, widocznie bardziej wrażliwe na tempe-

raturę i skład mineralny wody, filtrujące i zjadające zawarte w niej drobne organizmy, lub wykorzystujące zawarte we własnych tkankach bakterie utleniające. Małże też najdłużej trwają dokoła źródeł zamierających.

Dominującym czynnikiem wpływającym na życie i ewolucję opisywanych organizmów okazała się więc ogromna niestabilność środowiska. Skład wody źródeł lądowych bywa niezmienny w ciągu wielu lat. Natomiast woda wydostająca się z gorącej lawy zmienia się ustawicznie, a więc żyjące w niej organizmy niekiedy spotykają nadmiar związków potencjalnie użytecznych, lub też giną z najrozmaitszych przyczyn, czy to zabite temperaturą lawy, czy też zatrute, czy wreszcie zagłodzone wskutek przerw w działalności źródeł. Toteż z jaja większości spotykanych tam organizmów wielokomórkowych, wylęgają się drobne, długo swobodnie pływające larwy. Warto podkreślić, że larwy rurkoczulkowców posiadają przewody pokarmowe i odżywiają się, a ich jelito znika dopiero po osadzeniu się zwierząt na podłożu.

Można przypuszczać, że obecność źródeł na dnie oceanów jest starsza nawet od pojawienia się życia, które być może powstało w ich sąsiedztwie. Wydaje się jednak, że ogromna śmiertelność organizmów zamieszkujących dno oceanów musiała tak wpłynąć na ich właściwości, że odszukanie w ich organizacji cech pierwotnych okaże się niemożliwe.

American Scientist 89: 422-431, 2001

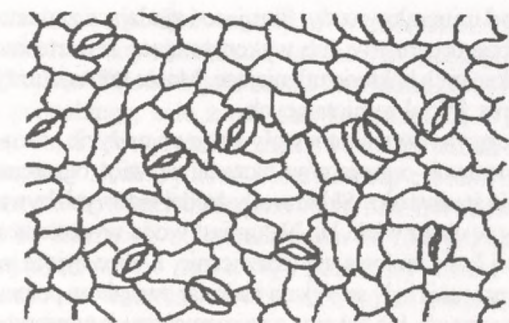
Henryk Szarski

Roślinne albinosy

Albinizm jest pojęciem szeroko znanym i dyskutowanym na przykładach zwierząt, gdzie ten „żart natury” zdarza



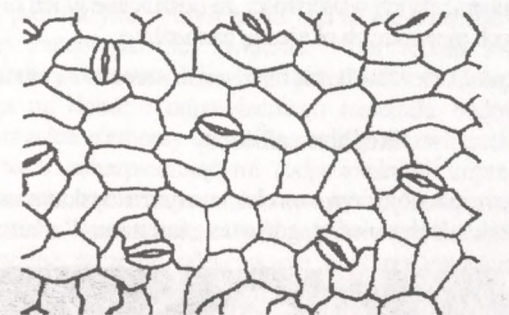
Ryc. 1. *Cirsium arvense* – albinos



1



2

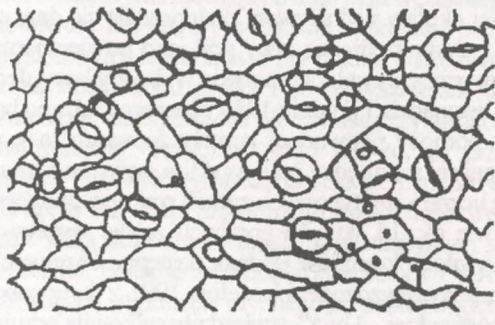


3

Ryc. 2. *Cirsium arvense* (forma normalna); 1, 2 – epiderma dolna liścia, 3 – epiderma górna liścia



1



2



3

Ryc. 3. *Cirsium arvense* – albinos; 1, 2 – epiderma dolna liścia, 3 – epiderma górna liścia

się dość często. Występuje jako przystosowanie do środowiska życia, np. u zwierząt zamieszkujących miejsca pozbawione światła słonecznego, jak jaskinie czy głębokie jeziora; przykładem może być odmianiec jaskiniowy *Proteus anguineus* – neoteniczny płaz ogoniasty żyjący w wodach podziemnych Półwyspu Bałkańskiego. Może też przybierać formę uwarunkowanego genetycznie braku lub niedoboru barwników melaninowych. Takie zwierzęta w naturze zwykle skazane są na zagładę, ponieważ albinizm zwykle wiąże się z mniejszą sprawnością fizyczną i większą wrażliwością na warunki zewnętrzne.

U roślin spotykamy często formy ozdobne specjalnie selekcjonowane – z liśćmi białobrzegimi lub z jasnymi plamami. Te hodowlane odmiany powstają przez indukowanie odpowiednich mutacji genów odpowiedzialnych za tworzenie chlorofilu. Są to tak zwane „albinosy wielobarwne”, czyli rośliny posiadające ilość chlorofilu wystarczającą do przeżycia, jednak wymagają one większej ilości światła i cieplejszego stanowiska niż odmiany niealbinotyczne danego gatunku, są także bardziej wrażliwe na brak wody.

Ostatnio coraz częściej spotykamy formy albinotyczne wśród roślin dziko rosnących. Niewątpliwie jest to związane z mutacjami powstającymi w wyniku silnego za-



Ryc. 4

nieczyszczenia środowiska, ale czy jest to jedyna przyczyna, nie do końca wiadomo.

Obserwując populacje ostrożeńa polnego *Cirsium arvense*, spotykałam często formy albinotyczne. Ostrożeń to popularna roślina występująca na przydrożach, polach, zrębach leśnych, na gruzach, nad brzegami wód. Dorasta do



Ryc. 4-5. *Cirsium arvense* – fotografie form albinotycznych

wysokości 60-120 cm, posiada łodygę wyprostowaną, gałęziastą, nieco pajęczynowato osnutą. Liście podługowato-lancetowate, sieczne lub falisto wycinane, nie zbiegające wzdłuż łodygi, ostro zakończone kolcami, pod spodem zwykle szarawo kutnerowate. Koszyczki drobne, jajowate, zebrane w nieregularne wiechy. Kwiaty jasnopurpurowe lub różowoliliowe, kwitnie od lipca do późnej jesieni. Roślina stosowana była w medycynie ludowej dzięki zawartości glikozydów i flawonoidów oraz jako fioletoowy barwnik do jedwabiu. Jest gatunkiem pionierskim i uporczywym chwastem na polach uprawnych.

Osobniki albinotyczne występują zwykle wśród licznych roślin „normalnych”. Spotykałam je w górach, na łąkach, przy schroniskach, na brzegach lasów, w zbiorowiskach okrajkowych, na ugorach, polach. Były to zwykle białe odgałęzienia na osobnikach ubarwionych normalnie lub odrosty korzeniowe takich osobników. Nie znajdowałam osobników, które byłyby całe pozbawione chlorofilu. Białe odgałęzienia zwykle były bardziej podatne na brak wody i miałam duże trudności z dowiezieniem ich w dobrym stanie do laboratorium, gdzie więdły po upływie 1-2 godzin. Nie zauważyłam także, aby tworzyły one kwiatostany, zwykle kończyły swój wzrost w połowie wysokości normalnego osobnika.

Badania epidermy liści albinotycznych (ryc. 3) wykazały:

- brak chloroplastów w aparatach szparkowych
- występowanie mniejszych komórek epidermy (w odniesieniu do wzorca, ryc. 2, osobnika ubarwionego normalnie)
- występowanie większej ilości aparatów szparkowych przypadających na jednostkę powierzchni

- obecność regularnych, dużych ziaren skrobi w komórkach właściwych epidermy oraz większej ilości druzów (kryształów szczawianu wapnia w postaci „pomponów”)
- włoski były delikatniejsze i występowały w mniejszej ilości.

Oglądana pod mikroskopem epiderma formy albinotycznej i normalnej różniła się znacznie, co potwierdzało większą wrażliwość formy pozbawionej chlorofilu na warunki środowiska.

Ciekawym zagadnieniem wydaje się znalezienie klucza do powstawania mutacji powodujących albinizm u roślin. Czy jest to wpływ środowiska czy przyczyniają się do tego zjawiska także czynniki wewnętrzne?

Magdalena K l i m c z y ń s k a

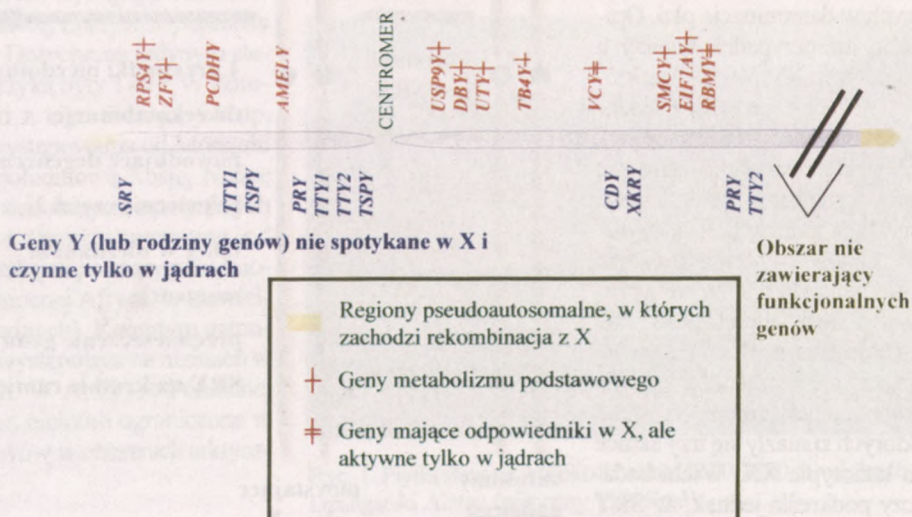
Niezwykły chromosom

Wprowadzenie

Człowiek posiada 46 chromosomów. Z tej liczby 22 pary to chromosomy „dobrze dobrane”, pochodzące w każdej parze jeden od matki, drugi od ojca, mające te same wielkości i posiadające identyczne geny. Owe pary stanowią tzw. autosomy. Ostatnią, 23 parą, są chromosomy płci: chromosom X oraz chromosom Y, u zdrowych osobników występujące w dwóch kombinacjach, tj. XX (płeć żeńska) lub XY (płeć męska). O ile chromosom X przypomina inne chromosomy, to Y jest znacznie mniejszy od X. Zawiera zaledwie kilkadziesiąt genów, podczas gdy chromosom X aż 2-3 tysiące ...

Budowa chromosomu Y

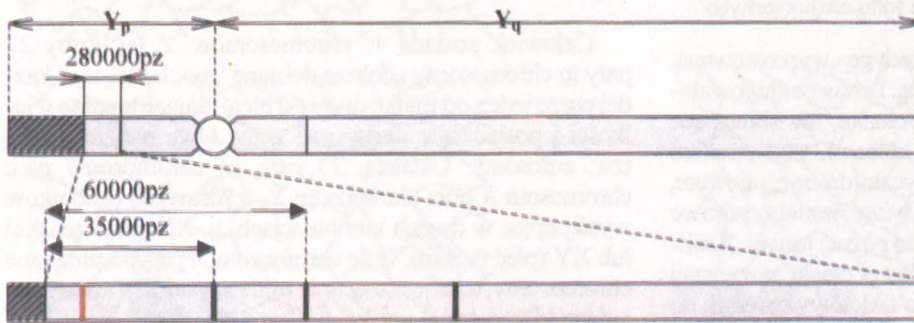
Pomimo, iż X i Y są podobne tylko w niewielkim stopniu, podczas mejozy u samców chromosomy te koniugują i rekombinują (wymieniają homologiczne odcinki) terminalnie, tzn. na bardzo niewielkim końcowym odcinku (zwanym regionem pseudoautosomowym). W regionie nierekombinującym, stanowiącym 95% Y, znajdują się zarówno



geny mające swoje odpowiedniki w X, jak i te nie spotykane w X. Diagram poniżej przedstawia położenie niektórych genów w regionie nierekombinującym chromosomu Y.

Poszukiwanie genu męskości

Istnieje wiele anomalii chromosomowych, związanych z chromosomami płci. Powstałe m.in. na skutek nieprawidłowego przebiegu crossing-over między X i Y nienormalności, takie jak wykształcanie płci żeńskiej u osobników z niekompletnym chromosomem Y lub płci męskiej mimo braku Y na preparatach cytologicznych, stały się pomocne w poszukiwaniu genu determinującego płęć męską (TDF – ang. testis-determining factor). Postulowano wiele hipotez odnośnie genu TDF, by w końcu w 1990 roku ustalić ostatecznie, który fragment chromosomu Y jest odpowiedzialny za męskość. W odcinku 60 000 nukleotydów, zawężonym następnie do 35 000, oprócz wielu powtarzalnych sekwencji DNA, bardzo blisko regionu pseudoautosomowego znaleziono sekwencję, która jak do tej pory spełnia wszystkie wa-



runki aby uznać ją za gen TDF – jest to sekwencja SRY (ang. sex-determining region of the Y chromosome).

Białko kodowane przez SRY zawiera bardzo konserwatywną domenę złożoną z 80 aminokwasów. Na podstawie dostrzeżonej homologii tejże domeny do domeny białka Mc wyznaczającego typ koniugacyjny u drożdży *Schizosaccharomyces pombe*, można sądzić, iż gen SRY jest genem regulatorowym, poprzez swój produkt kontrolującym aktywność innych genów zaangażowanych w determinację płci. Opisał już przypadek kobiety o kariotypie XY (46,XY), u której w obrębie genu SRY zidentyfikowano delecję 4 par zasad, co prawdopodobnie stało się przyczyną utraty funkcji genu na skutek zmiany fazy odczytu.

Dowodem potwierdzającym rolę genu SRY stało się wprowadzenie tegoż genu do przedjadrza zapłodnionych jaj myszy i w rezultacie uzyskanie zwierząt transgeniczných, wśród których znalazły się trzy samce o kariotypie XX. Wielu badaczy podkreśla jednak, że SRY

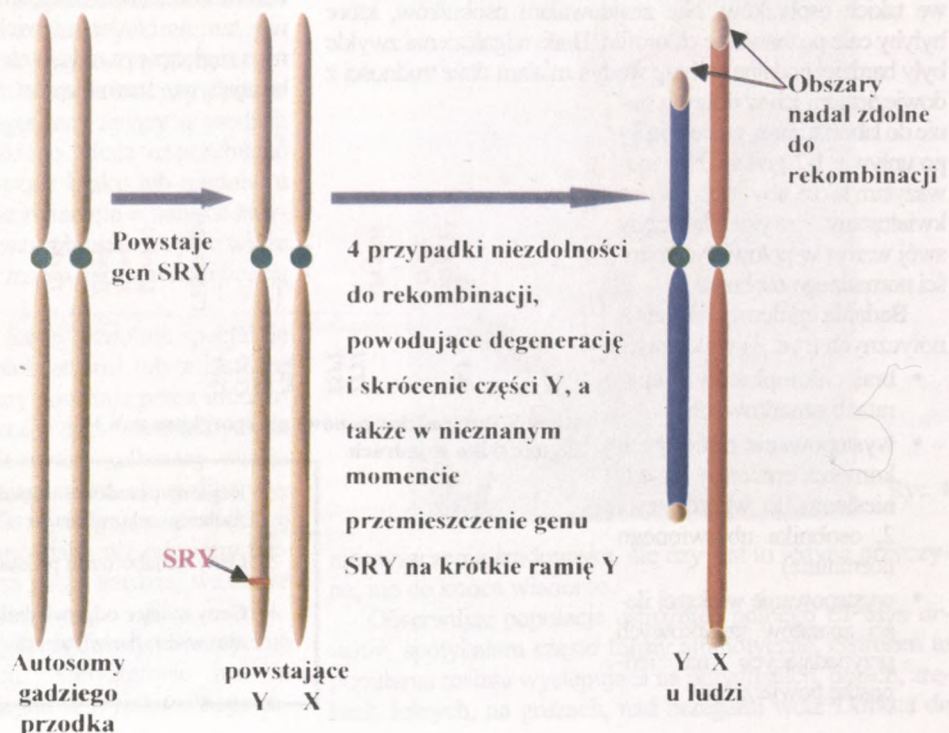
może pełnić jedynie rolę swoistego „przełącznika”, gdyż jądra mogą rozwinąć się także u kobiet o kariotypie 46,XX, u których nie wykryto żadnego fragmentu chromosomu Y. Prawdopodobnie dzieje się tak dlatego, że mutacji uległy inne fragmenty genomu.

Jak przebiegała degeneracja Y

Degeneracja Y przebiegała w czterech odrębnych etapach, od około 300 mln lat, gdy będący przodkiem ssaków gad ssakokształtny zyskał nowy gen – a mianowicie gen SRY na jednym ze swoich autosomów. Tak powstały swoiste prekursorzy funkcjonujących dziś w naturze chromosomów płci. Jak Y stracił adolność do wymiany DNA z X? Początkowo zjawisko to dotyczyło tylko regionu otaczającego locus genu SRY, by następnie rozprzestrzenić się na niemal całą długość chromosomu Y (w wyniku zachodzących inwersji – odwrócenia sekwencji DNA o 180°). Pierwsza inwersja, która zatrzymała rekombinację, zaszła przed 320–240 mln lat. Następna zdarzyła się 170–130 mln

lat temu, na krótko przed oddzieleniem się torbaczy od linii prowadzącej do ssaków łozyskowych. Trzeci przypadek niezdolności do rekombinacji wydarzył się przed 130–80 mln lat, nim doszło do różnicowania się ssaków łozyskowych. Ostatnia inwersja w Y nastąpiła około 50–30 mln lat temu, po wyodrębnieniu się linii ewolucyjnej małp człekokształtnych, ale zanim rozdzieliły się drogi ich i człowieka.

Degeneracja stanowi jednak tylko jeden z elementów istotnych w ewolucji chromosomu Y. W pewnych okresach swej „burzliwej historii narodzin” Y ulegał powiększeniu wskutek wprowadzania DNA z autosomów do regionów



wciąż zdolnych do rekombinacji. Chromosom Y nabył (lub uzyskał nowo wytworzone) geny płodności. Istnieje wiele teorii próbujących wyjaśnić dlaczego to właśnie Y zawiera takie geny. Być może ich obecność wyłącznie u samców jest korzystna dla gatunku (jeśli geny te są obojętne lub szkodliwe dla samic), być może chromosom Y ochrania męskie geny płodności, gwarantując ich przechodzenie bezpośrednio od samca do samca, z pominięciem samicy.

Bezpłodność

Badania chromosomu Y pomagają wyjaśnić niektóre przypadki bezpłodności. Nowe wyniki wykazują, że około 10% dotkniętych bezpłodnością mężczyzn posiada zaburzenia w przynajmniej jednym z genów płodności zlokalizowanych na Y.

Określono trzy regiony chromosomu Y, określone jako AZF (azoospermia factor – czynnik azoospermii) i oznaczone literami *a*, *b* i *c*. Delekcje w którymkolwiek z tych regionów mogą powodować bezpłodność, jako że każdy z nich zawiera wiele genów istotnych w produkcji plemników (nie są znane dokładne ich funkcje ani interakcje z genami płodności w innych chromosomach).

Jeżeli mężczyzna ze zdiagnozowaną tego typu delecją wytwarza plemniki, proponuje się terapię zwaną ICSI (ang. intracytoplasmic sperm injection – wstrzykiwanie plemnika do cytoplazmy komórki jajowej), w której uzyskane z jąder meskie komórki rozrodcze wprowadza się do komórek jajowych w laboratorium. Wadą metody jest to, iż synowie odziedziczają po chorym ojcu wadliwy chromosom Y i zapewne będą mieli te same problemy z bezpłodnością.

Dalsze poznanie białek kodowanych przez geny regionów AZF jest konieczne dla stworzenia terapii dla bezpłodnych mężczyzn, ale może przyczynić się także do opracowania nowych, zakłócających wytwarzanie plemników środków antykoncepcyjnych dla mężczyzn.

Joanna Skommer

Skrzelopływka bagienna

Skrzelopływka bagienna *Branchinecta paludosa* O.F. Müller jest liścionogiem zaliczanym do rzędu *Anostraca* i rodziny *Branchinectidae*. Gatunek ten występuje wokółbiegunowo w całej Arktyce. W środkowej Europie *B. paludosa* jest uznawana za relikty glacialny. Dotychczas jedynym stanowiskiem tego gatunku poza Arktyką były Tatry. W Europie występują także inne gatunki z tego rodzaju, jak np. *Branchinecta orientalis* (obszar występowania od Mongolii i Tybetu, poprzez Pamir i Iran, południową Rosję, Nizinę Węgierską aż po Hiszpanię, w zasolonych astatycznych zbiornikach) i *Branchinecta ferox* (Śródziemnomorze, od Hiszpanii, poprzez Nizinę Węgierską aż po stepy południowej Ukrainy i Rosji, a także w północnej Afryce, w niewielkich astatycznych zbiornikach wodnych). Kolejnym gatunkiem jest *Branchinecta stagnalis* występująca na nizinach w niewielkich zbiornikach wodnych. W Ameryce Północnej występuje aż 14 gatunków, w tym niektóre ograniczone w swoim występowaniu do kilku stawów w obszarach arktycznych.

Skrzelopływka bagienna została w 1788 roku opisana przez Müllera na podstawie okazów zebranych na Grenlandii. W Tatrach gatunek ten został odkryty przez Wierzejskiego w 1882 roku, w oligotroficznym Dwoistym Stawie Gąsienicowym na wysokości 1654 m n.p.m. Warto przypomnieć późniejsze badania znanego polskiego hydrobiologa, Alfreda Lityńskiego, który wyjaśnił szczegóły biologii rozrodu skrzepływki w powiązaniu z termicznymi i meteorologicznymi właściwościami Dwoitego Stawu pod Kościelcem w Dolinie Gąsienicowej. Lityński napisał pracę pt. *Zmarzłe Stawy w Tatrach*, w której dowodzi, że tzw. „Zmarzłe Stawy” tatrzańskie należą do najzimniejszych zbiorników w Europie. Dno Dwoitego Stawu jesienią pokrywa się bryłami lodu, w których znajdują się wmarzniete jaja skrzepływki. Właśnie takie warunki muszą być spełnione, aby skrzepływka mogła się normalnie rozmnażać. Takie też warunki panują w arktycznych stawach i jeziorach. Wyjaśnienie biologii rozmnażania skrzepływki było jednym z najdonioślejszych odkryć polskiej hydrobiologii w okresie międzywojennym. Złowione okazy skrzepływki Lityński przekazał Kazimierzowi Gajlowi z Warszawy. Gajl dysponujący okazami z Tatr (około 900 sztuk!), Skandynawii, Syberii i Grenlandii opisał tatrzańską populację jako *Branchinecta polonica*. Dopiero w 1937 Hrabie odkrył drugie stanowisko skrzepływki w Wyżnim Małym Furkotnym Stawie w Słowackich Tatrach. W ostatnich latach nie obserwowano skrzepływki w Dwoistym Stawie Gąsienicowym, natomiast zachowała się jeszcze po słowackiej stronie. Nie są dokładnie znane przyczyny wyginięcia skrzepływki bagiennnej po polskiej stronie. Być może związane jest to ze zmianą chemizmu wód opadowych, eutrofizacją, można także przypuścić, że wyłowienie 900 okazów (choć w przeciągu 8 lat) z niewielkiego zbiornika mogło zachwiać stabilnością niewielkiej populacji.

W trakcie ekspedycji naukowej w 2001 roku odwiedziłem góry Dżungarski Alatau stanowiące obok masywu Tarbagataj jedno z najdalej na północ wysuniętych pasm górskich Tien Szania. Góry te znajdują się w bardzo ważnym miejscu z punktu widzenia biogeografii. Są obszarem na którym doszło do kontaktu flory i fauny Arktyki i Tybetu. W plejstocenie niektóre rośliny arktyczno-alpejskie i syberyjskie zasiedliły północną część Tien Szania, jak np. *Dryas dasypetala*, *Primula nivalis*, *Kobresia myosuroides*, *Carex sempervirens*. Z pobliskiej południowej Syberii za-



Ryc. 1. Płytki staw na wysokości około 2600-2800 m w górach Dżungarski Alatau (północny Tien Szan)

pewne przybyła na te tereny *Abies sibirica* i chociażby jęleń Maral. Z kolei z Tybetu przybyły takie gatunki jak *Thylacospermum caespitosum*, *Dracocephalum imberbe*, *Saussurea involucrata*, *Rheum rhizostachyum* i wiele innych. Występują tu także gatunki tienszańskie jak np. *Sorbus tianschanica*. Występowanie reliktów glacialnych w Dżungarskim Alatau nie jest zjawiskiem rzadkim. Odkrycie kolejnej populacji *Branchinecta paludosa* poza Arktyką w Tien Szaniu jest więc z biogeograficznego punktu widzenia uzasadnione.

Pod koniec wyprawy penetrowałem niewielki, płytki (również dwoisty) staw na wysokości około 2700-2800 m n.p.m. Staw miał długość około 100-120 m, był otoczony zwartym pasem przywrotnika *Alchemilla obtusata*, rosnącego około 100 cm powyżej lustra wody, co może świadczyć o grubości i zasięgu powierzchni lodu pokrywającego jezioro w okresie zimowym. Dno części przybrzeżnej było piaszczyste, usłane granitowymi głazami, lekko pochylone ku środkowi, głębokość części przybrzeżnej nie przekraczała 50 cm w pasie o szerokości około 3 metrów od brzegu. Staw był zasilany niewielkim strumieniem. W części sąsiadującej z strumieniem woda była przezroczysta. Natomiast wyraźnie mętna woda, o lekko zielonkawym odcieniu znajdowała się w płytkich zatokach odległych od miejsca zasilania. Na brzegu jeziora widziałem 6 pliszek górskich i 3 osobniki niezidentyfikowanego gatunku brodzica. Na płaskim, piaszczysto-ilastym brzegu widniały bardzo liczne ślady ptasich nóg oraz pojedynczy trop wilka. Obecność tak licznych śladów żerowania ptaków, ich odchodów i pływających piór w tej części jeziora może być przyczyną niewielkiej eutrofizacji tej części zbiornika. Osobniki zarówno *Branchinecta paludosa*, jak i *Gammarus* sp. liczniej występowały w mętnej i cieplejszej wodzie zatok odległych od ujścia zasilającego strumienia. Obserwowałem czasem 3-4 osobniki skrzepłopywki bagiennej na powierzchni 1 m². Natomiast kietz *Gammarus* sp. występował znacznie rzadziej. Skrzepłopywki były prawie przezroczyste, jasnozielone z czerwono zakończonymi odnóżami. Złowiłem, jak się później okazało jedynie dwa samce z charakterystycznymi antenami (ryc. 2). Preferowanie eutroficznej części jeziora w Tien Szaniu stawia pod znakiem zapytania hipotezę o przyczynie wyginięcia skrzepłopywki w Dwoistym Stawie.

Czy rzeczywiście populacja tienszańska skrzepłopywki bagiennej ma status populacji reliktowej? Jeżeli przyjmujemy, że ta populacja stosunkowo dawno pojawiła się na tym terenie, wówczas proces dryfu genetycznego mógł doprowadzić do wyraźnych zmian w składzie genomu. Obecność ptaków w tym zbiorniku, w tym ptaków wędrownych, pozwala przyjąć także inną hipotezę, o zawleczeniu tego gatunku właśnie przez ptaki przybywające tu z północnej Syberii. Wyjaśnienie tej zagadki będzie wymagało zbadania



Ryc. 2. Samiec skrzepłopywki bagiennej *Branchinecta paludosa* złowiony w Tien Szaniu

sekwencji genu 12S rRNA i porównania populacji tienszańskiej z syberyjską tak jak to zrobiono z 13 gatunkami w USA (praca doktorska Roberta H. Hannera). Wiadomo, że skrzepłopywki są istotnym składnikiem pokarmu ptaków wędrownych przemieszczających się wzdłuż Pacyfiku (czasem nawet decydującym o ich przeżyciu). Wiadomo, że jaja skrzepłopywki muszą ulec przemrożeniu, a także dobrze znoszą brak wody. Te właściwości biologiczne z pewnością umożliwiają daleki transport jaj wraz z migrującymi ptakami. Również Tatry były i są odwiedzane w okresie przelotów przez ptaki z Arktyki. Sam widziałem we wrześniu siewki złote w Tatrach na grani Miedzianego.

Andrzej Chlebicki

WSZECŚWIAT PRZED 100 LATY

Stosunki między mrówkami

Znany badacz amerykański W. M. Wheeler podaje w *American Naturalist* sprawozdanie z najnowszych badań swych nad t. zw. „gniazdami mieszanymi” mrówek, i ustanawia kilka typów współżycia różnych gatunków mrówek w jednej miejscowości. Rozróżnia on mianowicie:

1. Plesiobiozę, t. zw. gniazda podwójne Forela, postaci przypadkowe gniazd złożonych Wasmanna.
2. Parabiozę – Forela.
3. Kleptobiozę, pierwotną postać prawidłową gniazda złożonego („Diebsameisen” Wasmanna).

4. Ksenobiozę – („Gastameisen” Wasmanna).
5. Dulozę, czyli niewolnictwo podług Forela; postać normalną gniazd złożonych podług Wasmanna.
6. Kolakobiozę – pasorzytnictwo społeczne Forela; t. zw. przypadek trzeci normalnych osad złożonych Wasmanna.
7. Synklerobiozę – gniazda złożone pochodzenia nieznanego, postać ostatnią osad przypadkowych nienormalnych w klasyfikacji Wasmanna.

W przypadkach t. zw. przez Wheelera plesiobiozy mamy dwie osady mrówek, należących do dwu różnych gatunków, budujące gniazda swe w bezpośrednim sąsiedztwie i pozostające pomię-

dzy sobą w stosunku bądź nieprzyjaznym, bądź też obojętnym. Galerye obu gniazd są najzupełniej od siebie odosobnione, bez żadnej komunikacji. Stowarzyszenie się mrówek może być bądź przypadkowe, bądź też dość prawidłowe; tak np. *Wheeler* obserwował gniazda podwójne, gdzie mieszkali bezładnie *Pachycondyla harpax* i *Camponotus timidus*. Bardziej prawidłowymi są osady *Myrmecina graminicola*, żyjącej z *Ponera coarctata* lub *Formica essecta*, osady *Leptothorax muscorum* z *Formica rufa*, *Monomorium minutum* z różnymi gatunkami *Camponotus*, *Formica*, *Pogonomyrmex* i t. p.

Tutaj należą też *Forelius foetidus*, żyjących w plesiobiozie z *Pogonomyrmex*. Ten ostatni rodzaj spotyka się obok *Dorymyrmex pyrenicus*, *Pheidole carbonaria* i *Formica sanguinea*.

Parabioza polega na tym, że oba mrówki połączone są pomiędzy sobą licznymi przejściami i korytarzami, jak to ma miejsce u opisanych przez *Forela Dolichodarus* i *Grematogaster*, a co świeżo *Wheeler* stwierdził u siedmiu gatunków meksykańskich, a mianowicie u dwu gatunków z rodzaju *Camponotus*, u jednego *Crematogaster*, dwu *Cryptoceras*, jednego *Leptothorax* i jednego *Pseudomyrmex*.

Wszystkie te postaci, znacznie różniące się pomiędzy sobą pod względem rozmiarów, siły i obyczajów, żyją w nader znacznym zbliżeniu, spotykając się ze sobą nieustannie, lecz w dobrej zgodzie, lub przynajmniej na stopie zbrojnego pokoju.

Kleptobioza jest ciekawą formą współżycia: tutaj jeden gatunek zagrzeżdża się w mrówisku drugiego, lub też zakładając obok swe własne – napada na swych sąsiadów w celu zrabowania poczwerek lub zapasów żywności. Tak np. opisany przez C. Janeta *Solenopsis fugax* buduje swe mrówisko obok gniazd różnych gatunków *Formica*, *Polyergus*, *Tetramorium* i in. i od czasu do czasu czyni wycieczki, rabując sąsiadów. Amerykański gatunek *Sylenopsis molesta* napada, podług *Wheeler*a, na mrówki *Pachycondyla* i *Camponotus*; toż samo czyni gatunek nowoodkryty *Phelodole lania*.

Ksenobioza polega na bliskim sąsiedztwie i częstych odwiedzinach mrówek gatunków odrębnych, jak *Formicoxenus nitidulus* i *Formica rufa*. Niewiadome, czy zachodzi tu jakąkolwiek wymiana usług, w każdym razie stosunki wzajemne są napewno przyjazne.

Duloza jest niewolnictwem zdecydowanym. Do znanych przykładów tej formy współżycia, zauważonych oddawna u mrówek europejskich, *Wheeler* dodaje opis takichże stosunków u postaci amerykańskich: *Formica sanguinea*, *Polyergus rufescens* i innych.

J. T. (Tur). Nowe badania nad życiem społecznym mrówek. *Wszechświat* 1902, 21, 14 (5 I)

Tetmajer w PAU

Kancelarya Akademii ma zaszczyt przesłać następujące sprawozdania z prośbą o łaskawe ogłoszenie:

Komisja antropologiczna Akademii Umiejętności w Krakowie odbyła w ostatnim czasie (12 list. i 17 grud. 1901) dwa posiedzenia, których owocem są uchwały, obchodzące szeroki ogół polski. Oto na wniosek sekretarza Działu etnologicznego, prof. Zawilińskiego, i na podstawie szczegółowego planu, przedstawionego przez p. Włodzimierza Tetmajera, postanowiono przystąpić do ważnego wydawnictwa „Ubiórów ludu polskiego”, rozpoczynając od krakowskiego, do którego materiały obfite zebrał p. Wł. Tetmajer. Wydawnictwo to w formie dużej 4-ki wychodzić zacznie zeszytami, zawierającymi szereg tablic barwnych i czarnych i stosowny tekst objaśniający do rycin. Komitet wydawniczy tworzą pp. Tetmajer, Udziela i Zawiliński. W roku bieżącym komisja w miarę środków rozpocznie to kosztowne wydawnictwo, licząc na poparcie ogółu i sympatyczne przyjęcie.

Akademia Umiejętności w Krakowie. *Wszechświat* 1902, 21, 29 (12 I)

Coraz błękitniejsze oczy

Zabarwienie tęczówki oka ludzkiego jest dosyć zmienne. Niedawno pewien lekarz angielski opisał przypadek, kiedy po operacji usunięcia katarakty tęczówka zmieniła swą barwę z jasno-piwej na błądo-niebieską. H. Ellis ogłosił z tego powodu w *British Medical Journal* ankietę w kwestyi, czy wogóle tęczówka może zmieniać się z wiekiem, w kierunku przechodzenia od barwy piwej do niebieskiej? Badania prof. Pfiznera zdają się stwierdzać to przypuszczenie; obserwował on dokładnie oczy wielu ludzi i przekonał się, że zaczynając od lat 20, t. j. od wieku, w którym zabarwienie tęczówki można uważać za ustalone, barwa jej wciąż się zmienia i poprzez t. zw. zabarwienie mieszane zbliża się do niebieskiego. Oczywiście badania te nie były prowadzone nad jednym i tym samym osobnikiem, lecz nad wieloma różnego wieku, możliwym

więc jest i przypuszczenie, że poprostu ludzie o zabarwieniu tęczówki typu „mieszanego” odznaczają się większą długowiecznością.

J. T. (Tur). Rozmaitości. *Wszechświat* 1902, 21, 30 (12 I)

Wroga recenzja

– Świat Duchów. Czasopismo dla nauki spirytyzmu, okultyzmu i pokrewnych dziedzin. Rok L Nr. I. Kraków, I stycznia 1902 r. Treść: Od wydawnictwa; Spirytyzm i opinia publiczna; Z uwag spirytysty; Autentyczność duchów; Zjawiska tak zwane spontaniczne; Co o tem myśleć (z pamiętnika obywatela wiejskiego); Testament nieboszczki; Animizm i spirytyzm. Nakład H. W. Piątkowskiej. Odpowiedzialny redaktor i wydawca dr. Leon Filimowski.

Pierwszy numer dziwnego nad miarę czasopisma zawiera parę odezów, mających na celu uwydatnienie żywotności spirytyzmu, oraz kilka opowiadań z zakresu „prawdziwych” wydarzeń z duchami. Całość stanowi dosyć pokaźną wiązkę bredni, co prawda, w dobrej sianych wierze.

Nie mogąc traktować poważnie celu i treści wydawnictwa podobnych, zaznaczamy tylko, że w nagłówku: Czasopismo „dla” nauki spirytyzmu i t.d. – mieści się germanizm dla ucha przykry.

J. Tur. Wiadomości bibliograficzne. *Wszechświat* 1902, 21, 31 (12 I)

Czym herbata zielona różni się od czarnej?

W sprawozdaniu kolegium rolniczego w Tokio, p. Aso wykazuje, że różnica pomiędzy herbatą zieloną a czarną polega na odmiennym traktowaniu liści. Aby otrzymać herbatę zieloną należy liście suszyć natychmiast po ich zebraniu, herbatę zaś czarną otrzymuje się z liści, poddanych przed wysuszeniem specjalnej fermentacji, skutkiem której herbata czarna posiada znacznie mniej taniny niż zielona.

Liście herbaty oryginalnej zawierają w sobie enzym utleniający, ulegający zniszczeniu w temperaturze 77°C. Podczas fermentacji przy wyrabianiu herbaty czarnej enzym ten utlenia taninę i daje produkt o barwie brunatnej.

(J. T. (Tur). Kolor herbaty. *Wszechświat* 1902, 21, 31 (12 I)

Uczony w górach

P. Ward z uniwersytetu w Harvard podaje w *Science* wyniki swych obserwacji, czynionych nad sobą samym podczas swych dwukrotnych wycieczek na szczyt El Misti w Peru, odbytych w celu zwiedzenia stacyi meteorologicznej, założonej tam przez Bailey’a na wysokości 5760 m. Wycieczki te zostały odbyte na grzbiecie muła, wpływ więc bezpośredniego zmęczenia fizycznego był wyłączony.

Podczas pierwszej wycieczki (d. 7 października 1897 r.) p. Ward wyjechał z obserwatorium, na 2415 m. Pomimo, że uczony posiadał przy sobie czułe termometry i stigmograf, nie mógł on zrobić z nich należytego użytku, cierpiał bowiem niewymownie na „chorobę górska”. Temperatura jego ciała – zamiast zwykłej 36,8 – spadła do 35,7, natomiast puls wzniósł się od 90 uderzeń do 110, oddychanie od 24 do 34.

W ciągu drugiej wycieczki (w miesiąc później) „choroba górska” mniej trapiła naszego fizjologa. Na wysokości 4710 m musiał on zatrzymać się dwa razy w ciągu przechadzki pieszej na przestrzeni 100 m, dla schwycenia oddechu. W godzinę później puls uderzał 128 razy, temperatura ciała wynosiła 36,1, częstość oddychania wzniósł się do 80. W przeddzień zaś, w warunkach zwykłych też same cyfry wynosiły 91, 37 i 20.

Po nocy, spędzonej na wysokości 4710 m, temperatura równała się 35,6, puls 112, oddychanie 30. Po dostaniu się na szczyt góry, p. Ward stwierdził temperaturę, wynoszącą 36,2, puls = 120 i częstość oddychania 32. Po upływie półtorej godziny częstość oddychania wzniósł się do 35 mimo niezmiennego pulsu i temperatury.

Po dwu i pół godzinach p. Ward udał się w drogę powrotną. Na przystanku znajdującym się u podnóża góry (4710 m), puls podniósł się do 130, lecz oddech zniżył się do 30.

Dodać należy, że na szczycie góry dla mierzenia częstości pulsu nie było potrzeby wyciszać tętnicy, gdyż słyszał było bardzo wyraźnie uderzenia samego serca.

J. T. (Tur). Działanie fizjologiczne zmniejszonego ciśnienia. *Wszechświat* 21, 46 (19 I)

Czemu siwiejemy?

Badania nad siwizną prowadził w czasach ostatnich słynny twórca teoryi „fagocytozy”, E. Mieczników, i przekonał się, że proces si-

wienia włosów jest spowodowany przez specjalne komórki, pochłaniające ziarnka barwnikowe. Te fagocyty włosów powstają w substancji rdzeniowej i następnie przedostają się do warstwy korowej. Są to komórki jednojądrowe, wypuszczające liczne niby-nóżki protoplazmatyczne. Badając włosy osiwiła do połowy, gdzie jeszcze przechowała się część zawierająca barwnik, można znaleźć znaczne ilości tych fagocytów, zapuszczających swe wyrostki nawet do zrogowaciałej warstwy zewnętrznej włosa. We włosach zaś już zupełnie barwnika pozbawionych, fagocyty spotykają się rzadko lub wcale nie.

Mieczników badał także siwiznę u psów i znalazł też znaczną ilość podobnych fagocytów, zbierających się licznie u podstawy włosów i wypełnionych pochłoniętymi przez się ziarnkami barwnika.

Podobny udział fagocytów w procesie siwienia pozwala objaśnić wiele szczegółów dotąd niezrozumiałych. Tak np. znane powszechnie przypadki osiwienia w przeciągu jednej nocy lub też dni kilku można wytłumaczyć przez przypuszczenie, że działalność fagocytów owych może się niekiedy wzmacniać niezmiernie, tak, że mogą one nie tylko pochłaniać, lecz i przenieść do innych miejsc ustroju znaczne ilości barwnika, w krótkim przeciągu czasu. Z drugiej strony wskutek przytoczonych badań staje się możliwym podciągnięcie procesu siwienia pod prawa ogólne atrofii części twardych ustroju.

J. T. (Tur). Rozmaitości. Wszechświat 1902, 21, 46 (19 I)

Jak unikać ataków komarów?

Obyczajnie moskitów zaczynają w czasach ostatnich zwracać na siebie uwagę nie tylko entomologów fachowych, a to z powodu udziału, jaki owady te mają w sprawie przenoszenia zarazków malarji. Tak w *Medecine Moderne* p. E. Nuttall podaje następujące spostrzeżenia co do rodzaju *Anopheles*:

Ulubioną barwą moskitów jest niebieska, a właściwie granatowa, pozatem barwy przez owady te lubione idą w porządku następującym: ciemno-czerwona brunatna, czerwona, czarna, szara, ciemno-zielona, fioletowa, jasnoniebieska, perłowa, jasno-zielona, biała, pomarańczowa i wreszcie żółta. Moskity barwy żółtej nie znoszą, tak więc kolor „khaki” nadaje się rzeczywiście najlepiej w krajach przez owady te zamieszkiwanych.

P. Nuttall przypuszcza, że możliwym jest tępienie moskitów za pomocą przynęcania ich do pułapek o barwie granatowej.

Z drugiej strony p. Brennan z Jamajki zauważył, że moskity okazują pewną wrażliwość nie tylko na barwy, lecz i na dźwięki, szczególnie ciągle, jak śpiew, i że całymi rojami zbierają się nad głową człowieka śpiewającego lub też wydającego krzyki przeciągłe.

T. T. Rozmaitości. Wszechświat 1902, 21, 48 (19 I)

Świecący grad

Rawa, w styczniu 1902 r.

Dobrze mi znany i zasługujący na zaufanie p. Stanisław Plinikowski, zarządzający majątkiem Konopnica, położonym o 3 wiorsty od Rawy, opowiedział mi o zjawisku, jakiego sam był świadkiem. Pań Plinikowski, powracając z Rawy w nocy z d. 5 na 6 stycznia b. r., tylko co po opuszczeniu miasta, podczas silnego wiatru zachodniego zauważył wśród ciemnej nocy padający grad, lecz jakież było zdziwienie jego, gdy owe ziarnka gradu za zetknięciem się z przedmiotami, znajdującymi się na wózku, a także z własnym p. P. ubraniem zaczęły błyszczeć światłem, podobnym, jak p. P. przyrównywał, do światła fosforycznego pudełek z zapalnikami, używanymi przed kilkunastu laty. Zjawisko to trwało 2–3 minuty, smug świetlnych w powietrzu p. P. nie widział. Po minięciu zjawiska, przy świetle zapalonych zapalników, zegarek wskazywał godzinę 12 po północy, a ziarnka gradu dochodziły wielkości grochu polnego lub nawet były nieco większe. Następnie ciągle wśród wiatru zachodniego padał jeszcze grad, lecz ziarnka jego już nie fosforyzowały, potem deszcz w ciągu 15–20 minut. Zjawisko owo widział i woźnica p. P., Jan Adamczyk, który następnego dnia swoim towarzyszom opowiadał o ognistym deszczu, który go przestraszył bardzo.

Przy sposobności nadmieniam, że 20 grudnia p. r. o godzinie 4 po południu, we wschodniej stronie nieba, w czasie zachodu słońca, w Rawie była widziana tęcza, zjawisko, zdaje się, dość rzadkie wśród zimowych miesięcy.

Karol Drymmer.

Korespondencya Wszechświata Wszechświat 1902, 21, 62 (26 I)

Polacy zasłużeni dla Syberii

Oddział wschodnio-syberyjski rossyjskiego towarzystwa geograficznego święcił 30-go listopada r. z. pięćdziesięciolecie jubileusz swej działalności. Znakomity sybiryolog i podróżnik Potanin

zobrazował w artykule, umieszczonym w iruckim piśmie „Wostocznoje Obozrenie” wyniki płodnej pracy instytucji-jubilatki. Z tego rzutu oka na badania naukowe, ześrodkowujące się we wschodnio-syberyjskim Oddziale, widzimy, jak wybitne, górujące niemal stanowisko wśród jego członków czynnych zajmowali nasi rodacy. Imiona Dybowskiego, Czekanowskiego, Czerskiego i Godlewskiego – że wymienimy tylko najzasłużeńszych – powtarzają się tu co kilka wierszy. Czekanowski stoi na czele ekspedycji w góry Bajkałskie, do średnich części Jeniseju, razem z Ferdynandem Millerem wyprawia się na Olenek; Dybowski bada faunę wód słodkich Bajkału; Czerski studjuje jaskinie kościane w górach Sajańskich oraz geologią brzegów jeziora Bajkałskiego. „Dla wielu z tych cudzoziemców, przybyłych do nas w siódmym lat dziesiątku – pisze w innym artykule „Wost. Obozr.” – praca naukowa nad Syberją stała się treścią życia”.

m.h.h. Rozmaitości, Wszechświat 1902, 21, 63 (26 I)

Niedoszła europejska magistrała wodna

Połączenie morza Północno-Europejskiego z wodami południa kanałem wodnym. Trakt wodny wynosiłby jakieś 2240 km, byłby to zatem najdłuższy ze szlaków wodnych (dostępnych dla większych okrętów) na kuli ziemskiej. Wypadłoby urządzić połączenie wodne na przeciągu 485 km, na pozostałej zaś przestrzeni można by użytkować drogi wodne istniejące. Mianowicie od Szczecina do Bogumina na Śląsku posługiwać się wodami Odry, której tożysko i tak ma uleść uregulowaniu i uprzystępnieniu dla znaczniejszej żeglugi. Dalej ma być przecięty kanał aż do Komond nad Dunajem. Wody tej rzeki mają posłużyć za szlak aż do Hukovar, skąd kanał zwróci się w kierunku Sawy i pójdzie wzdłuż tej rzeki aż do Sziszekeu, skąd zwrócony na wody Kulpy posunie się do Karlsstadtu. Od tego punktu kanał pójdzie wprost na Fiume, przecinając po drodze Alpy Juliańskie.

Kanał przez Europę. Wszechświat 1902, 21, 64 (26 I)

We Francji najszybciej

Szybkość pociągów kolejowych w różnych krajach przedstawia się w sposób następujący:

	W godzinę kilometrów
Francya	93,5
Anglia	87,7
Niemcy	82,7
Belgia	79,6
Holandya	75,7
Austro Węgry	73,2
Włochy	70,1
Rossya	61,5
Dania	57,8
Turcya	42,0
Bułgarya	35,0
Grecya	33,7

Dane powyższe, zebrane przez brukselskie „Mouvement géographique”, stosują się do największych szybkości, osiągniętych w wyliczonych krajach przez zwykłe pociągi osobowe.

J.T. (Tur) Rozmaitości. Wszechświat 1902, 21, 64 (26 I)

Wydmuchane gniazdo i zwyczajne rodzicielskie ryby rajskiej

W nadzwyczaj oryginalny sposób buduje gniazdo malarzka (8–9 cm) południowo-chińska ryba, zwana rybą rajską (*Polyacanthus s. Macropus viridiauratus*). Jestto bardzo ładna rybka barwy brunatnej na grzbiecie i bokach, szaro zielonkawej na brzuchu, z poprzecznymi pasami barwy żółto-zielonkawej lub niebieskiej oraz czerwonej. Nadaje się ona bardzo dobrze do akwariów i w Chinach w wielu domach hoduje się ją tak, jak u nas złote rybki. Wskutek tej łatwości hodowli posiadamy dokładne spostrzeżenia nad budową gniazd i pielęgnowaniem młodych.

W okresie tarła samiec podpływa pod powierzchnię, nabiera do pyszczka powietrza i dmuchając zupełnie tak, jak ktoś, kto przygotowuje pianę do baniek mydlanych, wytwarza pod powierzchnią wody warstwę piany, składającą się z pęcherzyków, wypełnionych powietrzem i mających ściankę ze śliny. Jestto właśnie gniazdo, gotowe na przyjęcie jajek. Wyszukawszy samice, wprowadza ją pod nie, poczem ona wydziela z siebie ikrę. Jajka same przez się wznoszą się i przyczepiają do pienistego gniazda. Jeżeli jednak które opadnie na dno, samiec podnosi je pyszczkiem, zanosi i umieszcza w jednym z pęcherzyków. Następnie przez kilka dni aż do wykucia się małych piłnuje gniazda starannie, a potem dozoruje

młodych, bo i tutaj samice bez namysłu pożerają własne potomstwo. Gdy młode podrosną i umieją już same dawać sobie radę, ojciec opuszcza je i nie troszczy się wcale o ich dalszy los, a co ciekawsze, sam je nawet zjada czasami. Oryginalny objaw instynktu rodzicielskiego!

G. Stem. Pielęgnowanie potomstwa u ryb. Wszechświat 1902, 21, 74 (2 II)

Sterylizacja promieniami X

Już w r. 1877 badania Downesa i Blunta wykazały, że światło słoneczne działa na bakterie zabójczo. Nie wszystkie jednak części widma słonecznego posiadają własności bakteriobójcze, lecz tylko fioletowa, fioletowa i fioletowa. Obecnie badania H. Becquerela i Curie wykazały, że promienie Becquerela nie są jednorodnie, lecz że niektóre z nich przechodzą z łatwością przez różne ciała, inne zaś są pochłaniane w stopniu znacznym. Zachodzi więc pytanie, czy pewien rodzaj promieni Becquerela nie może, podobnie jak pewne promienie słoneczne, posiadać własności bakteriobójczych? Pracę nad tą kwestią podjęli pp. E. Aschkinas i W. Caspari, i poszukiwania ich zostały uwierzczone skutkiem pomyślnym: okazało się, że bakterie obumierają pod działaniem promieni Becquerela drugiej kategorii, t. j. łatwo pochłanianych. Tak więc promienie te zbliżają się do promieni słonecznych i pod względem swych oddziaływań fizjologicznych.

J. T. (Tur). Działanie promieni Becquerela na bakterie. Wszechświat 78 (2 II)

Próbną lot nad Saharą

Zanim ma być doprowadzona do skutku podróż nad Saharą balonem z udziałem kilku ludzi, przedsiębiorcy tej wycieczki zamierzają pierw najpierw puścić w tę podróż balon bez ludzi. Jednostajność wznoszenia się balonu ponad poziomem ładu ma być regulowana automatycznie zapomocą odpowiedniego przyrządu, który ma w zupełności zastąpić aeronautę. Statek powietrzny będzie party siłą wiatru, który według jednogodnych orzeczeń badaczy Sahary, stale w przeciągu czasu od października do kwietnia każdego roku dmie w Saharze środkowej w kierunku północno-północno-wschodnim. Statek będzie posuwał się z szybkością przeciętną 20 km na godzinę. Całą tedy przestrzeń między Gabesem a Nigrem przesyłuje w niespełną pięć dni. Gdyby statek powietrzny w drodze spotkało nieszczęście, w każdym razie zostanie spostrzeżony zapewne przez koczowników pustyni, których uwagę takie niezwykłe zjawisko musi przyciągnąć, przyniosą tedy wiadomości, co pomoże do odgadnięcia drogi, którą przebył, a nawet być może odnalezienia tak zbłąkanego statku jak przyrządów, w które będzie zaopatrzony.

Rozmaitości. Balonem ponad Saharą. Wszechświat 1902, 21, 79 (2 II)

Polskie wynalazki

Pod protektorem J. E. Namiestnika hr. Leona Pinińskiego o J. W. Marszałka krajowego hr. Andrzeja Potockiego odbędzie się wystawa jubileuszowa Towarzystwa Politechnicznego w pałacu sztuki w parku Kilińskiego we Lwowie w czasie od 17 maja do 30 czerwca 1902 r. Wystawa obejmować będzie trzy działy: a) wystawę wynalazków polskich; b) wystawę prac członków Tow. Politechnicznego; c) wystawę krajowego przemysłu artystycznego.

a) Dział wynalazków polskich.

Wielkiej doniosłości wynalazki naszych rodaków rozproszone i zużytkowane we wszystkich krajach świata cywilizowanego są społeczeństwu polskiemu prawie nie znane. Mnóstwo genialnych polskich pomysłów staje się źródłem bogactwa tylko dla obcokrajowców, chociaż i w kraju możnaby je z korzyścią wyzyskać. Obliczenie się z twórczością ducha wynalazczego u nas nie zostało jeszcze nigdy dokonane. To też lwowskie Towarzystwo Politechniczne w 25 rocznicę swego istnienia uważa za potrzebne i wskazuje zebrać o ile możności wszystkie wynalazki polskie z lat ostatnich, przedstawić je zbiorowo społeczeństwu w tem przeświadczeniu, że niejeden pomysł rodzimy w ten sposób znakomite znajduje wśród ziomeków rozpowszechnienie, że wystawa taka wydobędzie niejeden talent twórczy i da mu możność spożytkowania swych wynalazków na korzyść ogółu.

Wystawa Jubileuszowa Towarzystwa Politechnicznego we Lwowie 1902 r. Wszechświat 1902, 21, 79 (2 II)

Śmiertelna bezsenność

Wiadomości nasze o śnie bardzo są skąpe. Tem większym wszakże jest obowiązkiem przyrodnika i lekarza poznać je i przyswoić sobie.

Sen bardziej jest człowiekowi potrzebny niż pokarm. Bez pożywienia obywać się człowiek może miesiąc cały a nawet i dłużej. Z bezsenności natomiast już po niewielu, dniach by umarł. Musimy to wnosić przez analogię z tego, czego uczą doświadczenia czynione na zwierzętach, jakkolwiek prób z ludźmi nie robiono.

W r. 1894 na międzynarodowym kongresie lekarskim w Rzymie pani Manasseine doniosła o doświadczeniach nad wpływem bezsenności, dokonanych na 10 młodych 3-4 miesięcznych psach. Jeżeli zwierzęta te pozbawiono snu przez 4-5 dni, ginęły one bezpowrotnie; najtroskliwsze pielęgnowanie następne nie mogło ich ocalić. Z owych 10 psów cztery nie żyły po 4-6 dniach; pozostałe starano się utrzymać przy życiu, pozwalając im znów spać po 5-dniowej bezsenności – lecz napróżno. Młodsze zwierzęta szybciej padały od starszych. Temperatura tych pozbawionych snu zwierząt już na drugi dzień opadała o 0,5 do 0,9°C, a w ostatnich godzinach życia obniżyła się o 4 do 5,8°C. Liczba czerwonych ciałek krwi opadała z 5 do 2 milionów w milimetrze sześciennym, by podnieść się w ostatnim dniu, kiedy zwierzęta już przestały żreć; tymczasem liczba ciałek białych stale opadała. Autopsya wykazała, że naczynia krwionośne mózgu otoczone są warstwą białych ciałek krwi; w niektórych miejscach naczynia te były jakby uciśnięte. Wszędzie na korze mózgu znajdowano krwawienia drobne, włosowate, większe natomiast w sąsiedztwie nerwu wzrokowego i w płatach wzrokowych mózgu (lobi optici).

M. Fl. (Flaum). Sen. Wszechświat

Czy możliwa będzie łączność radiowa z Ameryką?

Marconi miał jakoby, jak donosi prasa angielska, przesłać w dniu 12 grudnia roku ubiegłego znaki telegraficzne bez udziału drutu przez ocean Atlantycki między Lizard (Kornwallia, Anglia) a Saint-John (New-Foundland, Am. Półn.). Stacja w Lizard przesyłała znaki odpowiadające literze S w kilkakrotnym powtórzeniu z przerwami pięciominutowymi. Znaki te dochodziły podobno do miejsca przeznaczenia jakkolwiek dość nieprawidłowo. Według Electrical Review, W. Preece jest zdania, że znaki te są wywołane przez wyładowania atmosferyczne, albowiem często się zdarza, że wyładowania te dają ten sam znak Morse'a (trzy punkty-jako litera S) na aparatach stacji telegraficznych. Doświadczenie tedy nie jest przekonywujące i należy poczekać na niezbité dowody.

S. Telegraf bez drutu przez Atlantyk. Wszechświat 1902, 21, 95 (9 II)

Wielkie projekty hydrologiczne w Rosji

Jak wiadomo porty morza Azowskiego, będące ogniskami wywozu zboża produkowanego w Rosyji południowej, mają zbyt nieznaczną głębokość – port w Taganrogu do 2,2 m, w Rostowie do 2,4 m – by mogły być dostępne dla statków morskich. Wypada więc do tych ostatnich dowozić transporty na płytkich statkach. Przeładowywanie i inne trudności pochłaniają wiele czasu i kosztów. By tę niedogodność usunąć rząd zamierza, jak podaje do wiadomości Geografische Zeitung, podnieść poziom morza Azowskiego zamykając cieśninę Kerzeńską, która łączy wody Azowskie z morzem Czarnym. Cieśnina jest dość wąska, w najszerszym bowiem miejscu nie przekracza 3 250 m i dość płytka, bo na tej linii głębokość 8 m spotyka się tylko na przeciągu 1210 m, więc urządzenie tamy wpoprzek cieśniny nie spotyka nadzwyczajnych trudności. Ponieważ roczny upływ wody z morza Azowskiego do Czarnego wynosi na 33,6 km³, po załamowaniu takiej masy wody poziom morza nadzwyczaj prędko podniesie się o tyle, że porty staną się dostępne dla statków morskich. Zastawy ulokowane w głębszych miejscach cieśniny otworzą dostęp statkom morskim i dadzą możność regulowania poziomu dowolnie. Koszty budowy tamy są oszacowane na 6,8 miliona rubli; około 2,5 mil rubli wypadnie wypłacić mieszkańcom brzegów, jako odszkodowanie za wtargnięcie wód na ich posiadłości.

F.A. Przeistoczenie morza Azowskiego w jezioro. Wszechświat 1902, 21, 95 (9 II)

Diabelski ptak

Niewiele chyba ptaków dało powód do tylu baśni i podań ludowych co kukulka, której głos charakterystyczny znacznie lepiej niż wygląd znany jest każdemu. Jedną z legend ludowych głosi, że kukulka na zimę zmienia się w krogulca; w niektórych znowu miejscowościach istnieje podanie, że kukulka to zły duch, to dyabeł, ukrywający się pod postacią ptaka. Stąd też, zapewne, powstał dziwny zwyczaj, stanowiący „pewną” do majątku drogą, zwyczaj brząkania pieniędzmi, gdy po raz pierwszy słyszymy wołanie

kukulki; stąd, zapewne, weszło w użycie wśród Niemców delikatne wyrażenie: idź do kukulki (geh' zum Kuckuck) zamiast ostrego: „wynoś się do dyabła!”.

A. Kudelski. Nowy pogląd na stary obyczaj kukulki. *Wszechświat* 1902, 21, 117 (23 II)

Prawo przeciw sacharynie

Ten produkt, na którym pokładano ongi nadzieje, że nie tylko zastąpi w zupełności cukier, ale znajdzie większe nawet rozpowszechnienie, skazany jest obecnie we Francji na banicję zupełną w drodze prawodawczej. Na mocy decyzji komisji budżetowej Izby deputowanych, która uchwaliła zakaz używania sacharyny, przyjąwszy tę uchwałę jako poprawkę do prawa finansowego, ma być ten produkt używany tylko w celach lekarskich i poza obrębem aptek, skąd może być wydawany tylko na zaordynowanie przez lekarza, nie ma się nigdzie znajdować. Zakaz ten nie został wywołany bynajmniej przez trujące własności lub szkodliwość sacharyny – nie jest ona tylko pożywną i w tym właśnie względzie mogłaby być szkodliwą, gdyby miała wyrugować z użycia codziennego cukier, a mogłoby to łatwo się stać, albowiem oprócz taniści ma jeszcze w porównaniu z cukrem tę przewagę, że jest słodszy, bowiem gram sacharyny słodzi tak, jak 350 gramów cukru, czyli 350 razy więcej.

F.A. Banicya sacharyny. *Wszechświat* 1902, 21, 144 (2 III)

Pożytki z mszyc

Drobne owady, zwane mszycami, pospolicie są uważane za bardzo niebezpiecznych pasorzytów roślinnych, przeciw którym hodowcy próbują najrozmaitszych środków, lecz jak dotąd z niewielkim skutkiem. I nie można zaprzeczyć, że mszyce, które żywią się wyłącznie sokami roślin, muszą przynosić szkodę tym ostatnim, a nawet gdy się zbyt rozmnożą i o śmierć je przyprowadzić mogą. Zdarza się to jednak dość rzadko, w większości zaś przypadków między rośliną a mszycami wytwarza się jakaś wymiana usług, t. j. roślina w zamian za dostarczane mszycom pożywienie ciągnie z nich pewne korzyści.

Na stosunek ten, pośredni pomiędzy właściwą symbiozą a pasorzytnictwem, w ostatnich czasach zwrócił uwagę badacz włoski Macchiati. Przypuszcza on np., że ukazujące się na pędach w znacznej liczbie mszyce przez wydzielanie słodkiego soku przynęcają mrówki, jednocześnie powstrzymując je tem samem od wędrówki na kwiaty. Mówiąc inaczej, Macchiati przypisuje mszycom to samo znaczenie, co t. zw. miodnikom pozakwiatowym znajdującym się na kwiatostanach wielu roślin. Takie znaczenie według Macchiatego posiadają u cytryn i kamelii mszyce z gatunku *Toxoptera aurantii*, u heliotropu – *Aphis heliotropii*, u dębu – *Pterochlorus longipes* i t. d. Inną znowu korzyść mogą przynosić roślinie mszyce, zamieszkujące jej kwiaty. Przedewszystkiem wydzielany przez nie płyn słodki służyć może za przynętę dla różnych roznoszących pyłek owadów. Zresztą ostatnią tę czynność spełniać mogą i same mszyce, a mianowicie ich pokolenia uskrzydłone, które, jak wiadomo, zjawiają się peryodycznie obok bezskrzydłych. Za takie zapyłające mszyce należy według biologa włoskiego uważać dla marchwi – *Aphis carotae*, dla macierzanki – *A. serpylli* i t. p.

J. Tur. Czy wszystkie mszyce szkodliwe są dla roślin? *Wszechświat* 1902, 21, 154 (9 III)

Jak powstała skala Fahrenheita czyli dzielenie stopnia na czworo

W artykule ogłoszonym w *Knowledge*, Samuel Wilks podaje, że myśl termometru Fahrenheita powstała w umyśle Newtona i punktem wyjścia dla podziałek ma być temperatura ciała ludzkiego.

Newton jeszcze w pamiętniku, który się znajduje w *Philosophical Transactions* z roku 1701 opisuje przyrząd swój jako rurkę szklaną, napełnioną olejem lnianym, połączoną ze skalą, która ma wskazywać stopień ogrzania cieczy, w której się ową rurkę zanurza. Najniższa działka skali odpowiada temperaturze ścinania się wody, naj-

wyższa – temperaturze wrzenia tej cieczy. Za punkt wyjścia jednak służyła działka odpowiadająca poziomowi oleju w rurce w temperaturze ciała ludzkiego. Działka skali odpowiadająca tej temperaturze oznaczona została liczbą 12 i na tyle jednakowych części została podzielona skala między punktem krzepnięcia wody a punktem temperatury ciała. Przyjęty więc został dwunastny system dzielenia. Dla punktu wrzenia wody przypadła w taki sposób liczba 30.

W parę lat potem Fahrenheit posługując się w swoich badaniach ciepła przyrządem Newtona znalazł, że działki nie są dość drobne, by można dokładnie temperaturę oznaczać, i podzielił każdą na dwie. Wtedy zamiast 12 zrobiło się 24. Lecz nie koniec na tem. Spostrzegłszy niebawem, że dość łatwo dają się otrzymywać temperatury niższe od odpowiadającej ścinaniu się wody np. zapomocą mieszaniny soli i lodu, temperaturą tej mieszaniny zaczął się posługiwać jako punktem wyjścia. Dla punktu zamarzania wody wyznaczona została liczba 8, dla temperatury ciała 24, dla temp. wrzenia 53. Wreszcie zniewolony do dokładniejszych pomiarów Fahrenheit podzielił każdą działkę jeszcze na cztery jednakowe, stąd otrzymał dla temperatury zamarzania wody działkę 32-gą, dla temp. ciała ludzkiego 96-tą i dla temp. wrzenia wody 212-tą.

F. A. Pochodzenie termometru Fahrenheita. *Wszechświat* 1902, 21, 158 (9 III)

O pożytkach z badań podstawowych

W *Revue Scientifique* czytamy co następuje: „Interesującą jest rzeczą widzieć, jak naród tak praktyczny, jak Amerykanie, podnosi wysoko działalność wpływu, wywieranego przez naukę teoretyczną na postępy cywilizacji. Niedawno na posiedzeniu Akademii nauk w Saint-Louis p. Nipher wypowiedział między innymi zwrotami swej przemowy, wydrukowanej w *Transactions akademickich*, słowa następujące: „Jeżeli historia ubiegłego stulecia może nas o czemkolwiek bądź pouczyć, to z pewnością o doniosłości praktycznej nauki czystej. Z tych prac rodzi się bezpośrednio wszelki postęp prawdziwy. I jeżeli kiedykolwiek jaki naród zapomni o tem źródle teoretycznem, z którego płynie wszystko co wielkie, i pozwoli inżynierowi zastąpić uczonemu, to chwila ta będzie dla narodu tego początkiem postępu – w kierunku cywilizacji chrześcijańskiej”.

J. T. (Tur) Amerykanie i... nauka czysta. *Wszechświat* 1902, 21, 160 (9 III)

Potwór

Potwór podwójny ludzki, należący do rzadko niezmiennie napotykanego kategorii t. zw. „xiphopagów”, t. j. dwu osobników, zrosniętych wyrostkami mieczowatymi mostków, został świeżo zbadany w Paryżu przez pp. Yashidea i Yurpasa. Oba osobniki (czy też części potworu?) płci męskiej są rozwinięte prawie zupełnie jednakowo i normalnie, i liczą obecnie lat czterdzieści. Posiadają one wspólny pępek (monomphalia); serca umieszczone na stronach lewych, u jednego z nieznacznym zboczeniem na prawo. Czynności ruchowe są u obu osobników doskonale skoordynowane: mogą one chodzić, a nawet skakać i biegać z łatwością.

Szczegółowe badanie potworu wykazało, że mamy tu do czynienia z dwoma osobnikami, posiadającymi zupełnie rozdzielone czynności oddechowe, krążenia, nawet mięśniowe. Jeden z nich jest nieco silniejszy i ten właśnie jest stroną kierującą czynnościami „całości”.

Pomimo dość wysokiego wyodrębnienia dwu indywidualności w danym potworze złożonym, wymienieni badacze przypuszczają, że rozdzielenie go drogą chirurgiczną mogłoby być groźnem.

W literaturze teratologicznej znajdujemy stosunkowo niedużo przykładów potworowości tego typu, znane zaś odnoszą się wyłącznie do potworów już rozwiniętych zupełnie. Jedną tylko znamy tu pracę teratogenetyczną, a mianowicie opis zarodka kurzego podwójnego, o dwu osobnikach, zrosniętych w okolicy piersiowej, umieszczony w roku zeszłym w *Bibliographie Anatomique* przez znanego teratologa francuskiego, p. E. Rabauda.

J. T. (Tur). Potwór podwójny ludzki. *Wszechświat* 1902, 21, 207 (30 III)

ROZMAITOŚCI

Osobliwa strefa mieszańców. Strefy, w których na granicy zasięgów występują mieszańce między gatunkami, budzą zainteresowanie, gdyż ich tworzenie się, trwanie, czy znikanie mogą przyczynić się do zrozumienia mechanizmów ewolucji, między innymi do przenikania genów przez bariery międzygatunkowe. W Ameryce Środkowej blisko Kanału Panamskiego występuje między dwoma gatunkami ptaków z rodzaju *Manacus* bardzo szeroka, przekraczająca 30 km szerokości strefa mieszańców między gatunkami *M. candei* i *M. vitellinus*. Najwyraźniejszą cechą różniącą te gatunki jest ubarwienie piór na podbródku i gardzieli samców. U samca *M. candei* te pióra są białe, u samca *M. vitellinus* złotożółte, natomiast u mieszańców występują różne odcienie, lecz przeważają samce, u których pióra te są cytrynowożółte. Pomiaru niektórych cech anatomicznych i genetycznych obu gatunków oraz ich mieszańców ujawniły rzecz zadziwiającą, mianowicie że w strefie mieszańców można wyróżnić dwie podstrefy. W jednej z nich, znacznie węższej, mającej ok. 5 km średnicy, mieszańce są nosicielami różnych cech morfologicznych i genetycznych obu gatunków, natomiast w drugiej strefie, bardzo szerokiej, samce pod względem prawie wszystkich cech należałyby zaliczyć do *M. candei*, lecz ich podbródek i gardziel są cytrynowożółte. Wydaje się więc, że tylko geny wywołujące żółte zabarwienie piór podbródka rozprzestrzeniły się na tym terenie wśród *M. vitellinus*. Samce ptaków należących do rodzaju *Manacus* przez prawie pół roku tokują na oczyszczonych z liści niewielkich terytoriach, z których odganiają rywali. Wydaje się prawdopodobne, że inwazja się genów żółtej barwy podgardla samców wśród *M. candei* jest związana z tokami. W celu potwierdzenia tego przypuszczenia obserwowano z ukrycia zachowanie tokujących samców obu gatunków oraz ich mieszańców, gdy na ich tokowiskach umieszczano wypchane kopie rzekomych konkurentów. Świerdzono istotnie różnice agresywności. Najbardziej agresywne są ptaki znaczone kolorem cytrynowożółtym, gwałtownie dziobiące martwe kopie, natomiast najpasywniejsze są ptaki o podgardlu białym. Autorzy pracy stwierdzają więc, że ich przypuszczenie zostało potwierdzone, nasuwają się jednak dalsze zagadnienia zasługujące na zbadanie, np. czemu i w jaki sposób barwa piór wiąże się z agresywnością oraz czy samice preferują samce zależnie od ubarwienia?

Evolution 55: 1443-1451, 2001

H.S.

Genetyczna nić pajęcza. Sukces ewolucyjny pajaków jest związany z wytwarzaniem jedwabiu, używanego w formie pajęczyny. Pajaki przedzące klasyczne sieci mają do siedmiu gruczołów przednich, każdy produkujący jedwab o różnych właściwościach i przeznaczeniu. Najwytrzymalszy jedwab służy do przedzenia nici nośnej, używanej jako lina komunikacyjna oraz rama pajęczyny. Przez 400 milionów lat pajaki udoskonalały ten produkt, tak że obecnie nośna nić pajęcza jest niedoścignionym materiałem ze względu na swą wytrzymałość i elastyczność, przewyższając znacznie jedwab, włókna pochodzenia roślinnego i współczesne najlepsze nawet włókna sztuczne. Będąc na wagę pięciokrotnie wytrzymalszą od stali, nić ta łączy w sobie odporność kevlaru i elastyczność nylonu. Tajemnica tych właściwości polega na tym, że białkowy rdzeń nośnej nici pajęczej składa się z naprzemiennie występujących odcinków bogatych w alaninę (ASAAAAA), o strukturze krystalicznej, nadających pajęczynie właściwości mechaniczne, oraz bogatych w glicynę odcinków amorficznych (GGYGPG, GPGQQ), mających zapewnić elastyczność nici. Ten białkowy

rdzeń nici nośnej jest wydzielany jako mieszanina dwóch rozpuszczalnych białek przez wyspecjalizowane kolumnowe komórki nabłonkowe głównego gruczołu ampułkowego pajaków plotących sieci. Jedwabne nici zaczynają się tworzyć w gruczołach przednich z zakwaszonego roztworu o prawie krystalicznej budowie (stężenie białka wynosi tam 30-50%), po czym są łagodnie wypychane, a do powstałej przestrzeni wciągane jest powietrze. Ten proces zapewnia mechaniczną obróbkę powstającego włókna, co ma krytyczne znaczenie dla jego właściwości.

Marzenie o wykorzystaniu nici pajęczych do celów przemysłowych nie jest nowe, i już w końcu XIX wieku myśłano o przemysłowym wykorzystaniu jedwabiu pajaków tropikalnych (patrz *Wszechświat przed 100 laty*, *Wszechświat* 1994, 95, 315). Ponieważ jednak pajaków nie udaje się udomowić tak, jak to uczyniono z jedwabnikiem, podejmowano liczne próby sztucznego produkowania nośnego jedwabiu pajęczonego do celów przemysłowych i medycznych.

Nadzieję na uzyskanie nici pajęczej nadającej się do celów praktycznych obudziły techniki inżynierii genetycznej. Droga jednak do celu nie była prosta. Wprawdzie sklonowano cDNA kodujące białka pajęczyny u dwóch gatunków pajaków, *Araneus diadematus* i *Nephila clavipes*, ale próby ich ekspresji w bakteriach i drożdżach dały bardzo mierne wyniki. Również próby ekspresji tych genów w roślinach wyższych nie przyniosły rezultatów. Dopiero ostatnio obiecujące wyniki otrzymali badacze z Nexia Biotechnologies w Vaudreuil-Dorion koło Montrealu. Postanowili oni przenieść odpowiednie geny do komórek bardziej przypominających te, w których nić produkuje pajak, a mianowicie do komórek nabłonkowych ssaków. Udało im się rzeczywiście uzyskać ekspresję genów kodujących jedwab nici nośnej w komórkach gruczołu mlecznego krowy, które są „specjalistkami” w produkcji „białka na wynos”, oraz w komórkach nerki chomika, które znane są ze zdolności do wytwarzania wielkich ilości rekombinowanych białek. Tworzone rekombinowane białka udało się pozyskać, a co najważniejsze – opracować metodę tworzenia z nich lekkiej i wytrzymałej przędzy. Jakość ostatecznego produktu zależy od wielu czynników, takich jak czystość białka, skład kąpieli, w której następuje tworzenie nierozpuszczalnych włókien, stężenia białka, a także obróbki po przedzeniu. Chociaż obecnie otrzymany produkt jeszcze nieco ustępuje naturalnej pajęczynie, niewątpliwie istnieją szanse na jego ulepszenie. Przypuszcza się, że przez zmianę warunków przedzenia można będzie uzyskiwać różne rodzaje jedwabiu. Co ważniejsze, produkt ten nie tylko ma bardzo wysokie własności technologiczne, ale jest produktem ekologicznym – przy jego produkcji rozpuszczalnikiem jest woda (a nie, jak przy innych włóknach sztucznych np. stężony kwas siarkowy), a jedwab jest w środowisku wodnym rozkładany, nie stanowi więc też, w odróżnieniu od plastików, zagrożenia dla środowiska.

Science 2000, 295, 419; 472

J. Latini

Bakterie + odpady = elektryczność. W obliczu powoli nadciągającego globalnego kryzysu energetycznego, każde nowe źródło energii, zwłaszcza odnawialnej, budzi żywe zainteresowanie. Jak się wydaje, na niezwykle obiecujące nowe źródło energii wpadła Clara Reimers i jej grupa z uniwersytetu stanu Oregon w Corvallis oraz Derek Lovley i jego koledzy z Uniwersytetu Massachusetts. Udało im się zaprząć bakterie do generowania elektryczności z osadów podmorskich.

Szczątki organiczne rzadko kiedy występują w takim stężeniu, jak w ropie czy węglu, aby mogły być wykorzystane przez człowieka jako źródło energii. Natomiast w osadach przydatnych w wielu zbiornikach wodnych znajduje się bardzo wiele rozrzedzonej materii organicznej. Te osady przydatne stanowią środowisko beztlenowe, w którym zamieszkują bakterie beztlenowe, umiające wykorzystać energię uwieczoną w materii organicznej.

Raimers i jej koledzy donieśli, że jeżeli umieści się jedną elektrodę grafitową w przydatnej warstwie beztlenowej, drugą zaś powyżej, w wodach natlenionych, to między nimi popłynie prąd, wprawdzie niewielki, ale teoretycznie wystarczający np. do zasilania podwodnej aparatury elektronicznej. Prąd przestawał płynąć, gdy zabito bakterie znajdujące się w osadzie. Zaproponowano więc, że układ osad/anoda-woda morska/katoda stanowi bakteryjne ogniwo elektryczne. Lovley i jego współpracownicy stwierdzili, że pomiędzy prostą grafitową anodą, zanurzoną w sztucznie sporządzonym osadzie beztlenowym, a grafitową katodą znajdującą się ponad nią, w wodzie natlenionej, płynie prąd o mocy 0.016 W/m^2 elektrody. Po 6 miesiącach nieprzerwanego przepływu prądu badacze sprawdzili, jakie bakterie osadzają się na czynnych elektrodach, a jakie na identycznych grafitowych elektrodach nie podłączonych do katody i nie produkujących prądu. Ku ich zdziwieniu okazało się, że na czynnych elektrodach osadziły się prawie wyłącznie należące do *Proteobacteria* bakterie z rodziny *Geobacteraceae*, które utleniają substancje organiczne kosztem redukcji nierozpuszczalnych tlenków trójwartościowego żelaza. Badania DNA ustaliły, że na czynnych elektrodach głównym organizmem, wypierającym inne bakterie z tego podłoża, był *Desulfuromo-*

nas acetoxidans, mikroorganizm morski czerpiący energię z utleniania octanu kosztem redukcji pierwiastkowej siarki lub Fe^{3+} . Występował on na czynnych anodach w ilościach stukrotnie wyższych niż na elektrodach kontrolnych. O ile *D. acetoxidans* utlenia głównie octan, jego bliski krewniak, *Geobacter metallireducens* może produkować prąd utleniając znacznie niebezpieczniejsze dla środowiska związki organiczne.

Odkrycie, że *Geobacteraceae* mogą utleniać związki organiczne przy pomocy elektrody służącej jako akceptor elektronów, otwiera perspektywy zdobywania energii ze ścieków organicznych, a równocześnie sugeruje metodę biodegradacji podwodnych osadów ścieków przemysłowych. Jak dotąd, energię elektryczną z bakterii uzyskiwano jedynie w bardzo sztucznych warunkach, przy użyciu mediatorów, takich jak np. żelazicianek potasu, przenoszących ładunki elektryczne z komórek na powierzchnię elektrody, co oczywiście czyniło niepraktycznym pozyskiwanie energii z ścieków podmorskich.

Geobacteraceae są ważnym składnikiem flory bakteryjnej oczyszczającej zbiorniki skażone produktami ropy, lecz w tych warunkach czynnikiem ograniczającym ich metabolizm jest brak Fe^{3+} . Wydaje się, że samo wprowadzenie elektrod wystarczająco zwiększy wychwytywanie elektronów z takiego środowiska i przyspieszy oczyszczanie zbiorników.

Jeżeli w warunkach naturalnych potwierdzą się wyniki uczonych z Massachusetts, wizja tworzenia wielkich, samoladujących się akumulatorów dostarczających energii i równocześnie czyszczących środowisko stanie się rzeczywistością, a nie tylko utopijnym marzeniem ekologów.

Environ Sci. Technol. 2001 35, 192;

Science 2002, 295, 483

J. Latini

OBRAZKI MAZOWIECKIE

WYPOCZYNEK PÓŁNOCNYCH ZIĘB

Jery, północne zięby przylatują do nas w październiku i przebywają aż do kwietnia, zwykle w towarzystwie zięb, dzwońców, trznadli i wróbli. Najczęściej można je spotkać na tych samych drzewach przydrożnych, skąd w towarzystwie innych łuszcaków odwiedzają chwasty na polach. Gdy spadnie wysocki śnieg, znikają i odlatują w poszukiwaniu pożywienia w okolicach bezśnieżnych. Kiedyś pięć jerów przyleciało do skrzynki na moim balkonie przy ulicy Kaczej, gdzie były badyle po kwiatach. Długo tam przebywały grzejąc się w słońcu, mało się poruszając.

CZARNE PTAKI NIE DOLECIAŁY

Bywa, że w ciepłym styczniu nie doleca do nas czarne ptaki ze wschodu. Podczas przejazdu do Karwacza widziałem tylko kilka kawek na granicy Przasnysza, a koło lotniska kilka gawronów i dwie wrony. Być może były to nasze ptaki, marudery, które nie odleciały jeszcze do Francji i Belgii.

COŚ SIĘ ROZREGULOWAŁO

W słońcu temperatura była powyżej zera stopni, od tygodnia trwała taka styczniowa wiosna. Koło postoju samochodów przy

nowej szkółce leśnej dwa kowaliki zachowywały się dość dziwnie. Głośno i donośnie wyśpiewywały swoje fletowe melodie, nieustannie przelatywały, a na sosnach lądowały głową do góry, jak wszystkie przyzwoite ptaki, a nie tylko głową w dół.

SZABLE I FAJKI

W ostatnich latach często spotyka się ilustracje wykonywane do książek przyrodniczych przez artystów, których w szkołach uczono jak wygląda krokodyl lub słoń, ale nie mają pojęcia o wyglądzie naszej samy czy kuny. W jednej z książek przyrodniczych poinformowano, że ilustracje wykonał taki to a taki artysta malarz, a gdyby namalowane przez niego zwierzęta ożyły, nie byłyby w stanie żyć. Ostatnio w ważnej książce pani artystka namalowała pięknego odyńca, którego kły po prostu krzyżują się. Taki potworek pewnie zginałby z głodu.

Dolne kły dzika noszą nazwę szabli, wyrastają do góry, zakrzywiają się do tyłu i mogą osiągnąć znaczne rozmiary. Górne kły dzika noszą nazwę fajek, też zakrzywiają się do góry i ocierają się o szablę. Szable i fajki nazywają się orężem dzika. Jest to straszny oręż, odyńce mogą nim rozplątać człowieka.

NOSIŁ WILK RAZY KILKA...

Starzy leśnicy z Budziska do tej pory opowiadają, jak podczas plagi wilczej wilki przychodziły do ich osad. Jeden wilk odry-

wał deskę z płotu i wchodził na podwórko, drugi pozostawał przy dziurze w płocie. Wilk na podwórku atakował psa, który wystraszony biegał w koło, w końcu znajdował dziurę w płocie i wyskakiwał przez nią, a tam właśnie czekał drugi wilk, i pies nie miał już żadnych szans.

JEMIOŁUSZKI WŚRÓD LUDZI

W Rynku na dąb, który od dawna rozłupuje się i jest pospinały żelaznymi obręczami, nadleciało duże stado zimowych jemiołuszek. Ptaki zaczęły po swojemu świergotać. Upatrzyły sobie owoce na drzewkach szwedzkich jarzębin rosnących koło księgarni. Ale nie mogły zdecydować się na żerowanie, zaraz zrywały się i wracały na dąb. Pod drzewkami cały czas przechodzili ludzie i przebywała pani handlująca jajkami. Pewnie ptaszki przylecą tu na ucztę wcześniej rano.

LIS KPI Z MYŚLIWYCH

Opowiadali mi kiedyś leśnicy z Budzisk, jak wracając z polowania w księżycową noc koło stogów siana nad Orzycem spostrzegli lisa. Nawet mieli ochotę uzyskać jego tak cenne zimną futro, ale lis znalazł się za jednym ze stogów, których każdej zimy stoi tam tysiące i zniknął. Rano poszli sprawdzić po śladach na śniegu, co stało się z lisem. Ślady prowadziły za stóg, a za nim skręciły w łąki w takim kierunku, żeby stóg osłaniał lisa przed myśliwymi. Mówili, że to dowód na to, że lis myśli.

KOZIOŁEK NAKŁADAJĄCY POROŻE

Stare kozły zrzucają poroże już w październiku, młodsze w listopadzie i natychmiast rozpoczynają nakładanie nowych pa-

rostków. Nowe poroże jest miękkie i pokryte skórą, znikająca dopiero w kwietniu lub maju. Koziołki z takim porożem zwykle unikają kontaktów z innymi zwierzętami i kryją się w gęstych krzewach. Kiedyś udało mi się podjechać samochodem do nasadzającego nowe parostki kozła bardzo blisko, kiedy jechaliśmy samochodem terenowym przez krzaki w celu wygniecenia nowej dróżki.

CZULE BRZMIĄCE TONY

Gil należy do łuszczaków, ma więc bardzo mocny i szeroki dziób. Czy ptak z takim dziobem może wydawać czule brzmiące tony? Spacerując przez las zwykle częściej zauważamy gila za pomocą słuchu, mimo świetności jego barw. Gil jest wyjątkowo ładnie upierzony: pierś ma jaskrawoczerwoną, grzbiet niebieskawopopielaty, skrzydła, ogon i czapka na głowie czarne z granatowym połyskiem. Brzuch, kuper i pęga na skrzydłach białe. Na drzewach samice i samce stale się nawołują wydając miękkie, jakby fletowe czule brzmiące tony.

KAWKI BUDUJĄ GNIAZDO

Kawki budują gniazdo chyba gdzieś na dawnym przedszkolu. Od dwóch dni po kilkanaście razy dziennie przylatują na stary głąb koło mojego okna, obrywają suche gałązki i odnoszą na gniazdo.

Zadrzewienia wykonane tu zostały zaraz po wybudowaniu przedszkola, a potem nikt już ich nie strzygł ani pielęgnował. Niektóre z drzewek wyrosły teraz w wielkie drzewa i od góry są już suche. Kawki wiedzą, które gałązki są suche i tylko takie obrywają.

Zbigniew Polakowski

RECENZJE

Zennoske I w a t s u k i (red): **Mosses and liverworts of Japan**. Sheinboshia Ltd., Publishers, Tokyo, 2001, 355 s., 192 tablice z wielobarwnymi fotografiami, 122 rycin kreskowych, opr., format 19,4 26,5 cm. Cena: 19 500 jenów (ok. 145 USD). ISBN 4-582-53507-0.

Flora mszaków Japonii należy obecnie do najlepiej zbadanych pod względem taksonomicznym i fitogeograficznym na Dalekim Wschodzie, mimo że pierwsze wzmianki o tych roślinach pojawiły się w Japonii stosunkowo późno, bo dopiero w połowie XIX w., a do I wojny światowej prawie wszystkie prace na jej temat były dziełem badaczy europejskich. Z czasem jednak w Kraju Kwitnącej Wiśni pojawiła się spora grupa rodzimych briologów, których działalność ogniskowała się wokół założonego w Nichinanie przez S. Hattoriego po II wojnie światowej laboratorium botanicznego, koncentrującego się na badaniach briologicznych i lichenologicznych. Dzięki nim mszaki Japonii zostały wszechstronnie poznane, a briologia japońska urosła do rangi światowej potęgi. Jej kulminacyjnym osiągnięciem było opublikowanie w latach 1987-1994 przez A. Noguchiego pełnej, krytycznej Flory mchów tego kraju.

Podstawą sukcesów japońskiej briologii jest szeroka baza złożona m.in. z licznych amatorów, którzy skrupulatnie prowadzą eksplorację briologiczną całego kraju i ciągle odkrywają

gatunki nowe dla Japonii, a nawet i dla nauki. I do nich właśnie adresowana jest w pierwszym rzędzie omawiana tu książka, która jest opracowaniem zbiorowym przygotowanym pod redakcją seniora japońskich briologów Z. Iwatsukiego. Jest to przewodnik po najpospolitszych gatunkach mchów, wątrobowców i glików Japonii. Zostały one opisane w tekście, ale w kluczach do oznaczania uwzględnione są wszystkie gatunki mszaków znane z tego kraju. Dzięki temu oznaczający nie powinien mieć żadnych wątpliwości z jakim gatunkiem ma do czynienia i nie będzie starał się, jak to się często dzieje, „wcisnąć” oznaczany materiał do jednego z gatunków w przypadku, gdy klucz nie zawiera pełnego zestawu taksonów występujących na danym obszarze. Opisom gatunków towarzyszą ryciny typowych przedstawicieli każdego rodzaju, ale bez nadawania im konkretnych nazw gatunkowych. Ogółem spośród ponad 1500 gatunków mszaków znanych z Japonii, w niniejszym przewodniku uwzględniono ponad 2/3, w tym ponad 620 taksonów mchów, 325 wątrobowców i 12 glików.

Książka w całości napisana jest w języku japońskim i dlatego z powodu nieprzekraczalnej dla zdecydowanej większości briologów europejskich czy amerykańskich bariery językowej jej użyteczność poza Japonią będzie minimalna. Jednakże ma ona jedną niepodważalną zaletę, która sprawia, że może się nią zainteresować znacznie szersze grono briologów czy przyrod-

ników w ogóle. Omawiana książka jest jednocześnie bardzo efektownym atlasem japońskich mszaków, gdyż prawie połowę jej objętości wypełniają 192 tablice z wielobarwnymi fotografiami wszystkich gatunków opisanych w tekście. Wszystkie fotografie są znakomite pod względem technicznym i mimo że w obecnych czasach wielobarwna fotografia jest niemal chlebem powszednim w atlasach mszaków, to tak naprawdę trudno jest oprzeć się urokowi tych roślin, które okazują się być wcale wdzięcznym obiektem dla fotografów. Wielokrotnie fotografowane i publikowane w dziesiątkach atlasów mszaki europejskie nie stanowią już takiej atrakcji, jaką z całą pewnością są egzotyczne dla Europejczyków gatunki dalekowschodnie, często odznaczające się bardzo efektownymi kształtami gametofitów i sporofitów. Kolekcjonerzy atlasów fotograficznych mszaków, a jest ich wielu, będą więc musieli chęć niechęć wydać dość pokaźną sumę pieniędzy na tę książkę. Ale na pewno nie pożałują wydatku, gdyż zwłaszcza jej część atlasowa prezentuje się niezwykle efektownie, zarówno od strony edytorskiej, jak i poligraficznej.

Ryszard Ochrya

Fabijański P.P.: Parki Narodowe, osobliwości przyrodnicze, rzadkie rośliny i zwierzęta, urokliwe zakątki, dzikie ostępy. Wyd. Podśledlik-Raniowski i Ska. Poznań.

Układ każdego z rozdziałów książki jest konsekwentny, możemy zobaczyć granice parku na mapie, w tabelce są przedstawione podstawowe dane liczbowe. Niekiedy uzupełnieniem są kolorowe modele przekrojów geologicznych bądź też pięter roślinności. Na końcu książki jest tabela obejmująca wszystkie parki narodowe. Tekst i informacje stanowią istotną część albumu. Pokazano na ilustracjach część najważniejszych gatunków zwierząt i roślin, choć prosiłoby się o znacznie więcej. Wymieniłem tylko kilka takich niezbędnych gatunków: modrzew polski, skalnica śnieżna, niedźwiedź brunatny. Zdjęcia najczęściej są ilustracją tekstu. W tak ograniczonej konwencji dość trudno na osobiste impresje. Zdaję sobie sprawę, że zrobienie takiego albumu wymagało znacznego wysiłku ze strony autora, jak też i plastyka. Sądzę, że w znacznym stopniu udało się zachować równowagę pomiędzy tekstem i ilustracjami. Czasami ilustracje dominują w pozytywnym tego słowa znaczeniu, dotyczy to np. Bagien Biebrzańskich, Gór Stołowych, Tucholskiego PN, Roztoczańskiego PN i Wigierskiego PN. Takie zdjęcia znacznie bardziej oddają walory przyrodnicze obiektów niż zdjęcia w małym formacie. Są ponadto dobrze wyselekcjonowane i dobrze wkomponowane. Niestety, sądzą, że same zdjęcia nie są najmocniejszą stroną tego albumu. Moja ogólna ocena jest pozytywna, ale wynika to głównie z wartości informacyjnej tego albumu, a nie artystycznej, choć rozumiem jak trudnego zadania podjął się autor. Poniżej przedstawię krótki opis każdego z rozdziałów.

1. Czym są parki narodowe. Przedstawione są podstawowe informacje o celu i potrzebie tworzenia parków narodowych. Ważne jest zwrócenie uwagi na endemiczne gatunki i relikty. To są rzeczywiście wartości przyrodnicze. Choć autor czasami błędnie rozumie pojęcie endemitu. Pisze np., że okrzyn jeleni jest endemitem babiogórskim, a przecież wiadomo, że ten gatunek występuje w wielu masywach górskich na Słowacji, Rumunii i Bułgarii i w żadnym wypadku nie jest endemitem babiogórskim. Najwięcej informacji związanych jest z ptakami. To być może wiąże się z zainteresowaniami autora.

2. Królowa Beskidów – Babiogórski PN. Dość dobrze zarysowano charakterystykę parku, choć czasem razi nieumiejętne stosowanie terminologii, np. „Powyżej znajduje się piętro alpejskie porośnięte niskopięnnymi roślinami wysokogórskimi”.

Piętro alpejskie nie może być porośnięte! O niewłaściwym zastosowaniu terminu endemitu w stosunku do okrzynu jeleniego już napisałem.

3. Królestwo żubra. Białowiecki PN. Czy rzeczywiście Puszcza Białowiecka jest ostatnim fragmentem olbrzymiej puszczy? Myślę, że takich fragmentów znalazłoby się nieco więcej i po białoruskiej i po litewskiej stronie. Puszcza Białowiecka jest na pewno najsłynniejszym fragmentem pradawnej puszczy. Mimo znacznego ograniczenia miejsca, pokazane są najważniejsze elementy przyrody jak stare drzewa, wykroty, żubr, grzyby, dziuplaki i słynna smużka.

4. Dzikie mokradła. Biebrzański PN. Obszar ten jest również bardzo trafnie przedstawiony.

5. Na połoninach. Bieszczadzki PN. Wydaje mi się, że tym razem autor zmienił nieco sposób przedstawiania parku narodowego. Dowiadujemy się o biologii jelenia, jednego z najpopularniejszych gatunków leśnych, choć trzeba przyznać, że obok populacji jelenia w Puszczy Knyszyńskiej (okolice Waliły) również w Bieszczadach występują byki o najsilniejszym porożu. Wolałbym, aby to miejsce poświęcić np. niedźwiedziowi, który właśnie w Bieszczadach ma największą ostoję w Polsce. Jelenie są wszędzie! Zamiast o koniach huculskich wolałbym się dowiedzieć o unikatowych torfowiskach w Wołosatym lub choćby roślinach wschodniokarpaccich.

6. Szafirowe jeziora. Drawieński PN. Wydaje mi się, że jest to jeden z najlepiej przedstawionych parków narodowych. Zarówno tekst, jak i zdjęcia są komplementarne. Pokazano najcenniejsze walory parku, tzn. najdalej na zachód wysunięte stanowisko chamedafne północnej, łososie i rezerwat Radęcin, z przepięknym zdjęciem leżącego pnia (jedno z najlepszych zdjęć w albumie).

7. Karpacka puszcza. Gorczański PN. Autor słusznie zwrócił uwagę na sposób przedostania się niektórych tatrzańskich roślin, za pośrednictwem owiec. Natomiast absolutnie nie do przyjęcia jest umowne stosowanie przez autora określenie – „deszczowa” jaszczurka – w stosunku do salamandry płamistej. Jaszczurka jest gadem, natomiast salamandra jest płazem ogoniastym. Autor pisze, że „Jaszczurka ta nie znosi słońca”!

8. Płucz Warszawy. Kampinoski PN. Prawdopodobnie przedstawiony zarys przyrody parku i problemów jego ochrony.

9. Granitowe Olbrzymy. Karkonoski PN. Kiedyś Karkonosze nazywano Górą Olbrzymimi. To tzw. „kalka” z j. niemieckiego (Riesengebirge). W tym wypadku wydaje mi się, że autor dobrał niezbyt szczęśliwie alternatywną nazwę dla parku. Karkonosze są przedstawione zbyt oszczędnie. Jest to również ważny przyrodniczo fragment Polski, jak np. Bieszczady czy też Bagna Biebrzańskie. Brakuje zdjęć rzadkich gatunków roślin, torfowiska wysokogórskiego z maliną moroszką, a także zdjęcia granitowych Pielgrzymów.

10. Między zachodem a wschodem. Magurski PN. Krótka charakterystyka, bardzo dobra alternatywna nazwa, ciekawe zdjęcia.

11. Polska Amazonia. Narwiański PN. Podstawowe informacje o parku są ilustrowane bodaj najpiękniej w całym albumie.

12. Krasowe Krajobrazy. Ojcowski PN. Również i ten park jest dobrze opracowany i pięknie ilustrowany. Sądzą, że autor zamieścił najlepsze zdjęcie Maczugi Herkulesa jakie znam.

13. Krystalicznie czyste wody. Tucholski PN. Kolejny park bardzo dobrze przedstawiony.

14. Skalne labirynty. Park Narodowy Gór Stołowych. Dobrze przedstawione zostały formacje skalne, a zwłaszcza Błędne Skały.

15. Przełom Dunajca. Pieniński PN. Dokonano właściwego doboru informacji o parku. Natomiast strona ilustracyjna jest niezadowolająca, wręcz banalna. Jedynie zdjęcie Zbiornika Czorszyńskiego jest dobrze wkomponowane w tekst. Swoim dysonansowym charakterem dobrze harmonizuje z końcowym fragmentem rozdziału.

16. **Mozaika bagien, lasów i jezior.** Poleski PN. Tekst informacyjny dobrze wyselekcjonowany. Piękne zdjęcie rośliczki okrągłolistnej i torfowiska przejściowego.

17. **Leśne dziedzictwo Zamoyskich.** Rostoczański PN. Dobrze zarysowany charakter przyrodniczy parku, dobre ilustracje.

18. **Ruchome wydmy.** Słowiński PN. Razi określenie „roślina piacholubna” w stosunku do piaszczystych. Świat roślinny jest dobrze przedstawiony, np. wrzosek bagienny i malina moroszka.

19. **Jodły i gołoborza.** Świętokrzyski PN. Doskonale dobra alternatywna nazwa parku. Natomiast brakuje zdjęcia modrzewia polskiego, o którym zresztą autor pisze.

20. **W koronie chmur.** Tatrzński PN. Niewiele można przedstawić w tak krótkim tekście. Autor przekazał najważniejsze informacje, choć jedna z nich dot. skrzepławyki bagiennej (*Branchinecta paludosa*) dotyczy słowackich Tatr. Od 10 lat nikomu nie udało się skrzepławyki znaleźć w Toporowych Stawkach. Dodano doskonałe zdjęcie świstaka.

21. **Dzielo lodowca.** Wielkopolski PN. Krótki opis parku wzbogacony został przez modele rzeźby terenu uwypuklające polodowcowe ukształtowanie terenu. Ponadto bardzo trafnie zwrócono uwagę na proces zarastania jezior.

22. **W polskiej tajdze.** Wigierski PN. Jakkolwiek modele rzeźby terenu znacznie wzbogaciły opis Wielkopolskiego PN., o tyle brak takiego modelu w opisie Wigier jest niedopatrzeniem. Najcenniejszym obiektem parku jest jezioro Wigry, a nie las dookoła. Dlatego uważam, że alternatywna nazwa tego obszaru jest chybiona, zwłaszcza że nie ma ani jednego zdjęcia pokazującego tę „tajgę”. Dobrze, że zamieszczono informację o występowaniu zająca bielaka. Duże, piękne zdjęcie jednego z sucharów dobrze oddaje proces zarastania jezior dystroficznych.

23. **Na skraju urwiska.** Woliński PN. Opis parku jak i odpowiednio dobrane zdjęcia dają dobrą i zwięzłą charakterystykę tego parku, choć jak zwykle najwięcej informacji jest o ptakach.

Ochrona przyrody w Polsce. Podano krótkie informacje o nowo utworzonych parkach narodowych („Ujście Warty”, Mazurski PN i Turnicki PN). Uzasadniono potrzebę utrzymania i tworzenia nowych parków i rezerwatów. Omówiono krótko zagrożenia dla przyrody w Polsce

Album jest krótkim kompendium o polskich parkach narodowych. Z pewnością spełni taką rolę, zwłaszcza w odniesieniu do mniej obeznanych z przyrodą polskich i zagranicznych turystów. Wkład pracy plastyka, Pani Anny Cięciel-Lukaszewskiej jest wyraźnie widoczny, interesujący spis treści, dyskretne podpisy obok rycin (może lepiej byłoby je dać pod zdjęciami, a nie obok), manewrowanie formatami i kolorami zdjęć. Mając takie ograniczenia i takie zdjęcia plastyk doskonale poradził sobie z materiałem. W jedno natomiast nie uwierzę, że inicjatywą Pani Anny było zamieszczenie czerwonych pasków na okładce! Jest to jeden z najbardziej szpecących album dodatków.

Andrzej Chlebiński

Howard Crum: **Structural diversity of bryophytes.** The University of Michigan Herbarium, Ann Arbor 2001, 379 s., 149 ryc., opr., format 18,2 × 26,0 cm. Cena 30 USD. ISBN 0-9620733-4-2.

Mimo że po roślinach naczyniowych mszaki są drugą pod względem wielkości grupą roślin lądowych, zazwyczaj poświęca się im niewiele miejsca i uwagi w ogólnych podręcznikach botaniki i przeważnie sprowadza się to do omówienia przemiany pokoleń na przykładzie dyżurnego mchu płonnika

(*Polytrichum*) czy plechowatego wątrobowca porostnicy (*Marchantia*). Tymczasem są to rośliny odznaczające się wyjątkową różnorodnością budowy, stanowiąc niezbity dowód dużej heterogeniczności tej grupy. Dziś tradycyjny termin ‘mszaki’ (*Bryophyta*) ma wyłącznie praktyczne znaczenie jako wygodne określenie drobnych roślin lądowych, które właściwie łączy jedynie podobieństwo w cyklu rozwojowym. Howard Crum, wychowawca i nauczyciel wielu wybitnych badaczy mszaków, prowadził przez wiele dziesiątków lat wykłady z briologii w uniwersytecie stanowym Michigan w Ann Arbor. Po przejściu na zasłużoną emeryturę na szczęście nie wyrzucił swoich notatek z wykładów, ale ze skrupulatnością systematyka uporządkował je i uzupełnił o najnowsze wyniki badań. I w ten sposób oddał do rąk czytelników w całym świecie omawianą tu książkę, poświęconą morfologii mszaków, a więc dziedzinie, którą sam wielki K. Darwin traktował jako „jeden z najbardziej interesujących działów historii naturalnej, prawie że jej duszę”. Oczywiście każda flora czy klucz do oznaczenia swoich roślin, ale jak dotychczas literatura briologiczna dysponuje zaledwie kilkoma opracowaniami, które traktują te problemy w sposób syntetyczny.

Tradycyjnie pojmowaną gromadę mszaków (*Bryophyta*) dzieli autor na pięć odrębnych gromad: (a) *Bryophyta* s. str. czyli mchy; (b) *Takakia*, skrajnie izolowana, niedawno odkrytą grupę, obejmującą tylko jeden rodzaj *Takakia* z dwoma gatunkami; (c) *Sphagnophyta* czyli torfowce (wyróżnione tu po raz pierwszy w randze osobnej gromady); (d) *Hepatophyta* czyli wątrobowce; (e) *Anthocerotophyta* czyli giewiki. Zasadniczy i pełny przegląd morfologii tych taksonów, wypełniający główną część książki, poprzedzony jest dość obszernym rozdziałem, w którym autor prezentuje ogólne rozważania na temat mszaków, kładąc w nim szczególnie mocny akcent na znaczenie cech strukturalnych dla rozważań filogenetycznych. Jest to błyskotliwie napisany esej, w którym autor dywaguje na temat potencji ewolucyjnej i pochodzenia mszaków, przemiany pokoleń i pochodzenia sporofitów. Prezentuje tu wiele faktów i rozmaitych hipotez, często dawno już zapomnianych, odwołując się do bogatej literatury przedmiotowej. Dzięki temu zainteresowany czytelnik będzie z łatwością mógł dotrzeć do bardziej szczegółowych i specjalistycznych opracowań.

Charakterystyka morfologiczna poszczególnych gromad jest z oczywistych względów ogólna. Nie sposób jest bowiem omówić wszystkich osobliwości budowy morfologicznej, zwłaszcza wśród mchów i wątrobowców, które są największymi i najbardziej zróżnicowanymi gromadami mszaków. Dlatego w przypadku tych dwóch grup autor dokładnie charakteryzuje poszczególne klasy i podklasy, a w przypadku wątrobowców również rzędy. Obok pełnych opisów morfologii gametofitów i sporofitów, omówione jest również kiełkowanie zarodników, stanowiące jedną z ważnych cech o znaczeniu filogenetycznym oraz rozmaite sposoby rozmnażania wegetatywnego.

Bardzo ważną część książki stanowi bogata, zajmująca blisko jej połowę, ikonografia, którą autor posługuje się umiejętnie dla zilustrowania opisywanych struktur. Są to bez wyjątku ryciny kreskowe, zwykle reprodukowane z klasycznych dzieł briologicznych. Książkę zamyka glossarium, w którym autor definiuje blisko 300 terminów morfologicznych i anatomicznych oraz bardzo obszerna bibliografia, zestawiona na 27 stronach i licząca ponad 650 pozycji.

Książka Cruma jest doskonałym, nowoczesnym podręcznikiem briologii, prezentującym ogrom informacji na temat morfologii i anatomii szeroko pojętych mszaków. Należy ją w pierwszym rzędzie polecić nauczycielom akademickim i studentom, ale również dla badaczy parających się zawodowo briologią może ona okazać się ciekawą i pożyteczną lekturą. Jest to szczególnie ważne dla polskich użytkowników, gdyż w dostępnych u nas podręcznikach przeważają z reguły przestarzałe in-

formacje, a w wydanej ostatnio trzynastotomowej „Encyklopedii biologicznej” mszaki, jako jedyna grupa organizmów, zostały potraktowane zupełnie marginalnie i na kompromitująco niskim poziomie. Poza niewątpliwą wartością merytoryczną, zaletą książki jest przystępna i niezbyt wygórowana cena, nawet na kieszeń polskiego studenta czy nauczyciela akademickiego.

Ryszard Ochrya

Church J. M., Hodgetts N. G., Preston C. D., Stewart N. F.: **British Red Data Books: mosses and liverworts**. Joint Nature Conservation Committee, Peterborough, 2001, 168 s., 1 ryc., 18 map. Opr., format 30,5 × 21,4 cm. Cena 18 GBP (+ porto). ISBN 1-86107-522-7.

Flora mszaków Wysp Brytyjskich liczy ponad 1000 gatunków, co w przybliżeniu stanowi 60% brioflory całej Europy. To niezwykle bogactwo florystyczne jest wynikiem wielu wyjątkowych cech klimatu tego obszaru oraz jego historii geologicznej. Spowodowały one, że reprezentowane są tu wszystkie najważniejsze elementy geograficzne, od gatunków arktyczno-alpejskich poczynając, a na śródziemnomorskich kończąc. Jednak na szczególną uwagę zasługuje największa w całej Europie koncentracja gatunków atlantyckich. Nie bez znaczenia jest również fakt, że brioflora Wysp Brytyjskich należy do najlepiej zbadanych w całym świecie. Już bowiem od XVIII stulecia była ona intensywnie badana przez wybitnych profesjonalistów wspomaganych przez rzeszę dobrze wyszkolonych amatorów. Niestety, podobnie jak w innych częściach Europy, również brioflora brytyjska podlega licznym, z reguły nieodwracalnym, zmianom w wyniku pogarszających się warunków środowiska przyrodniczego. Właśnie tutaj zmiany te w wielu wypadkach najlepiej się uwidaczniają, gdyż flora mszaków podlega tu ciągłemu monitorowaniu przez liczne zastępy briologów. Podsumowaniem tych wieloletnich obserwacji jest omawiana czerwona księga, prezentująca mszaki, które wyginęły lub są w różnym stopniu zagrożone w Wielkiej Brytanii.

Chociaż tradycyjnie większe opracowania briologiczne Wysp Brytyjskich, takie jak Flory czy atlasy, obejmują zarówno Wielką Brytanię jak i Irlandię, tym razem nastąpił tu z bliżej nie podanych powodów „rozwód” i omawiana czerwona księga dotyczy wyłącznie Wielkiej Brytanii (Anglia, Walia i Szkocja) i wyspy Man, nie uwzględnia zaś Irlandii (Republika Irlandii i Irlandia Północna) oraz Wysp Kanałowych. Na jej treść składa się sześć rozdziałów oraz siedem apendyksów. Po krótkim wstępie, w rozdziale drugim przedstawione zostały podstawowe założenia książki, a więc obszar, taksonomia i nazewnictwo gatunków oraz sposoby zbierania danych i doboru gatunków. Przy określaniu stopnia zagrożenia gatunków przyjęte zostały powszechnie akceptowane kategorie IUCN z 1994 r. W sumie w Wielkiej Brytanii zagrożonych jest 150 gatunków, z których 18 już wymarło, 24 są wymierające, 42 zagrożone i 66 narażonych.

W rozdziale trzecim została scharakteryzowana ekologia zagrożonych gatunków. Wyniki są tu dość zaskakujące, gdyż torfowiska, jak można byłoby się spodziewać, wcale tu nie dostarczają najwięcej zagrożonych gatunków, a wręcz przeciwnie z liczbą 10,5 gatunków zajmują odległe piąte miejsce. Przewodzą w tej smutnej statystyce siedliskowej skały zasadowe w górach (26,5 gat.), a tuż za nimi znajdują się, co jest już zupełnym zaskoczeniem, siedliska ruderalne (19 gat.), które wyprzedzają niżowe skały zasadowe (15,5 gat.) i siedliska wodne na nizinach (15 gat.). Najmniej narażona jest brioflora kwaśnych skał w górach (3,5 gat.), wyleżysk śnieżnych i kwaśnych skał na nizinach (po 4 gat.) oraz miejsc trawiastych (4,5 gat.).

W rozdziale czwartym omówione są działania ochroniarskie i akty legislacyjne mające chronić mszaki. Uwidacznia się w

nich wielka dbałość o dobry stan środowiska przyrodniczego w Zjednoczonym Królestwie, co jest rzeczą chwalebną i godną najwyższego uznania i jak najszerzego propagowania. Mało jednak kto uświadamia sobie, że działania te mają jednak swe dalekosiężne konsekwencje i paradoksalnie niekorzystnie odbijają się na środowisku przyrodniczym gdzie indziej, np. w biednych krajach środkowej i wschodniej Europy. Ponieważ w krajach zachodnich takich jak Niemcy, Holandia czy Zjednoczone Królestwo obowiązują bardzo surowe i restrykcyjne przepisy ochroniarskie, zabraniające rabunkowej eksploatacji m.in. zasobów mszystych, rozmaite firmy, zwłaszcza ogrodnicze, znalazły sobie dogodny „zagłębienie” do pozyskiwania mchów w takich krajach jak Polska czy Turcja, bezkarnie dewastując i pustosząc zbiorowiska mszyste w celach komercyjnych, ponieważ ustawodawstwo w tych krajach nie przewiduje specjalnych ograniczeń w tym zakresie. Właśnie ten rozdział winien służyć za przykład praktycznych działań na rzecz szeroko pojętej ochrony zasobów roślinnych w naszym kraju, bo marne grosze uzyskane z ich sprzedaży nigdy nie zrekompensują nieodwracalnych strat w środowisku naturalnym, a dodatkowo może to nam przysporzyć tylko niechlubnej opinii jego niszczycieli.

W krótkim rozdziale piątym mszaki Wielkiej Brytanii ukazane są w kontekście międzynarodowym. Wymienione są tu brytyjskie gatunki, które uwzględnione są przez różne międzynarodowe konwencje ochroniarskie oraz mające duże znaczenie fitogeograficzne. W tej grupie na specjalną uwagę zasługują dość liczne gatunki endemiczne oraz gatunki dysjunktywne mające w Wielkiej Brytanii częstokroć jedyne stanowiska w Europie, np. *Andreaea sinuosa* Murray, *Grimmia austrofunalis* Müll. Hal., *Racomitrium himalayanum* Wils. czy *Campylopus shawii* Wils.

Główną część omawianej czerwonej księgi wypełnia alfabetyczny przegląd zagrożonych gatunków wątrobowców i mchów. Każdy gatunek opracowany jest według podobnego schematu. Na początku podany jest jego status w Wielkiej Brytanii i w Europie, po którym następuje krótka charakterystyka morfologiczna, taksonomiczna i ekologiczna. W dalszej kolejności omówione są stanowiska brytyjskie, ze szczególnym uwzględnieniem wielkości populacji, czynników zagrażających i ewentualnych działań ochroniarskich. Na końcu podany jest ogólny status fitogeograficzny, liczba znanych stanowisk, w tym stwierdzonych od 1970 r. Rozmieszczenie niektórych gatunków przedstawione jest na mapach punktowych w dziesięciokilometrowej siatce kwadratów. Kilkanaście gatunków zilustrowanych jest bardzo dobrymi wielobarwnymi fotografiami zestawionymi na czterech planszach.

W części końcowej książki znalazło się siedem dodatków, w których zaprezentowane zostały m.in. nowe kryteria IUCN z 1994 r. oceny stopnia zagrożenia gatunków, alfabetyczne wykazy gatunków według poszczególnych kategorii zagrożenia, gatunki prawnie chronione w Zjednoczonym Królestwie oraz gatunki z europejskiej czerwonej listy występujące w Wielkiej Brytanii. W dodatku piątym znalazł się wykaz obejmujący 252 gatunki, których stopień zagrożenia jest bliżej nieokreślony wskutek braku odpowiednich danych. Książkę zamyka słowniczek terminologiczny oraz wykaz stanowisk cytowanych w tekście z podaniem okręgu i numeru kwadratu.

Książka nie powinna wymagać specjalnej rekomendacji. Jest ona kolejnym potwierdzeniem dobrze znanego faktu, że Wyspy Brytyjskie należą do jednego z najlepiej zbadanych pod względem briologicznym obszarów w świecie. Zawiera ona ogrom informacji ekologicznych i fitogeograficznych, co sprawia, że będą po nią sięgać wszyscy badacze zajmujący się chorologią mszaków. Jest to opracowanie wręcz modelowe, mogące służyć za wzór dla podobnych czerwonych ksiąg w innych krajach.

Ryszard Ochrya



CAP I BYCZEK. Fot. Cezary Tajer



WŁOSKI MARZEC. Villa Farnese w Caprarola. Fot. Jerzy Latini

Indeks 381586

