

Mechanizm ten jest coraz częściej wykorzystywany w procesach remediacji terenów i gleb zanieczyszczonych (fitoremediacja i fitostabilizacja) oraz w procesach odzyskiwania metali (fitoekstrakcji). Wśród niewielu gatunków roślin tolerancyjnych szczególnie silną akumulację kadmu i cynku wykazuje *Arabidopsis halleri* (L.) i *Armeria maritima* (Mill.) Willd. (ryc. 3), a kadmu, cynku i niklu tobołek alpejski (*Thlaspi caerulescens* J.) (ryc. 4). Ta ostatnia roślina nie tylko wykazuje tolerancję na metale, ale także może je silnie akumulować np. 10000 mg Zn/kg suchej masy, 100 mg Cd/kg suchej masy i 1000 mg Ni/kg suchej masy. Poziom akumulacji metali u tobołka zależy silnie od odczynu gleby, gdyż rośliny rosnące na glebach kwaśnych akumulują znacznie więcej kadmu i cynku niż na glebach o podłożu wapiennym. Czasem poziom metali ciężkich w pędach tobołka alpejskiego może być tak wysoki, że stanowią one toksyczny pokarm dla zwierząt żywiących się tym gatunkiem. Podejrzewa się, że cecha ta wyewoluowała by odstraszać zwierzęta.

Poza roślinami, także niektóre mikroorganizmy glebowe mogą być stosowane w procesach oczyszczania gleb lub pozyskiwania metali. W procesach bioługowania metali z odpadów odzyskuje się np. miedź, złoto czy uran. Mikroorganizmy bioługują metale poprzez utlenienie nierozpuszczalnych minerałów siarcz-

kowych do rozpuszczalnych w wodzie siarczanów metali lub przez utlenienie minerałów siarczkwowych, które są zanieczyszczeniem silnie związanym z rodzimym metalem.

Obecny stan wiedzy wskazuje, że substancje toksyczne praktycznie zawsze zmieniają warunki środowiskowe oddziałując na różnorodność i funkcjonowanie ekosystemu. Jednakże, same pomiary stężeń zanieczyszczeń np. metali w glebach nie dają informacji o ich wpływie na organizmy i pełnione przez te organizmy funkcje w ekosystemach. Konieczne jest prowadzenie badań ekotoksykologicznych uwzględniających zmienność warunków glebowych oraz występowanie wielu czynników stresogennych równocześnie, które pomogą przewidywać skutki działania substancji toksycznych na różnych poziomach organizacji biologicznej. Ostatnio udowodniono, że występowanie mechanizmu tolerancji na metale u mikroorganizmów glebowych oznacza często wzrost tolerancji na antybiotyki. Powszechne stosowanie antybiotyków zarówno u ludzi jak i u zwierząt hodowlanych, i w konsekwencji wzrastające ich nagromadzenie w środowisku oznacza, że wprowadzone do środowiska glebowego zanieczyszczenia, nawet jeśli nie oddziałują bezpośrednio na człowieka, mogą stać się niebezpieczne poprzez oddziaływania na mikroorganizmy glebowe.

Dr hab. Maria Niklińska pracuje w Instytucie Nauk o Środowisku Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, e-mail: maria.niklinska@uj.edu.pl

KŁOPOTY Z GRYPĄ

Barbara Płytycz (Kraków)

Już drugi raz w bieżącym dziesięcioleciu zagraża nam pandemia grypy. W latach 2005/2006 była to tzw. grypa ptasia, a w roku 2009 grypa świńska. Już same nazwy wskazują, że choroba ta dotyka nie tylko ludzi. Uporządkujmy wiedzę na ten temat, zaczynając od grypy człowieka.

Grypa a przeziębienia grypo-podobne

W terminologii medycznej, grypa jest chorobą górnych dróg oddechowych wywołaną przez wirusy z rodziny Orthomyxoviridae, na którą zapadamy stosunkowo rzadko i przeciw której mogą chronić szczepienia. W języku potocznym, gripą nazywamy także różnego rodzaju grypo-podobne przeziębienia, objawiające się bólem gardła i kaszlem lub nieżytem nosa i katarrem, albo biegunką i wymiotami. W tym ostatnim przypadku mówimy potocznie o grypie żołądkowej. Nie ma szczepionek przeciw przeziębie-

niom, gdyż są one wywoływane przez bardzo różne drobnoustroje.

Tabela 1 ukazuje główne różnice między gripą (angielski termin: *influenza* lub *flu*), wywołaną przez ortomyksowirusy a przeziębieniem (angielski termin: *cold*). Rycina 1 ukazuje natomiast typową kinetykę rozwoju grypy. Posłużyłam się tu również łatwym do zapamiętania anglojęzycznym akronimem objawów tej choroby – *FLU FACTS*.

Chory człowiek zaraża wirusami grypy ludzkiej drogą kropelkową, najczęściej podczas kichania lub kaszlu. U kolejnej osoby wirusy atakują komórki nabłonka górnych dróg oddechowych. W odróżnieniu od przeziębień, rozwijających się zazwyczaj powoli, symptomy grypy występują bardzo szybko, zazwyczaj w ciągu drugiej doby od zakażenia. Pojawia się wówczas gorączka przekraczająca 39°C, silny ból głowy i tzw. „łamanie w kościach”, męczący suchy kaszel i ogromne zmęczenie, senność i brak apetytu.

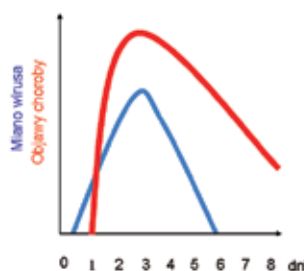
Tabela 1. Porównanie grypy i chorób grypo-podobnych.

CHOROBY GÓRNYCH DRÓG DDECHOWYCH	GRYPA <i>Flu, influenza</i>	GRYPO- PODOBNE PRZEZIĘBIENIA <i>Cold</i>
Czynnik wywołujący	Wirusy z rodziny Orthomyxoviridae	Różne drobnoustroje
Pojawianie się objawów	Gwałtowne	Stopniowe
Gorączka	Wysoka (39-41°C), dreszcze	Rzadko
Ból głowy	Intensywny	Rzadko
Bóle mięśniowe, kostno-stawowe	Silne „łamanie w kościach”	Nieznaczne
Ból w klatce piersiowej, kaszel	Często suchy kaszel o dużym nasileniu	Kaszel łagodny lub intensywny
Wyczerpanie	Wcześniej pojawia się skrajne wyczerpanie	Nieznaczne
Nieżyt nosa	U 1/3 chorych brak	Zazwyczaj
Ból gardła	Niekiedy	Powszechny
Przewód pokarmowy	U dzieci wymioty, biegunka, odwodnienie	„Grypa żołądkowa” – wymioty, biegunka, odwodnienie
Niezdolność do pracy	Zawsze	Często
Powikłania	Często	Rzadko

U małych dzieci mogą się dołączyć biegunki i wymioty powodujące odwodnienie. Objawy te powinny ustąpić w ciągu tygodnia. U osób w podeszłym wieku lub mających osłabiony układ odpornościowy mogą się jednak pojawić zagrażające życiu powikłania, głównie zapalenie płuc, oskrzeli, czy mięśnia sercowego. Podczas zakażenia wirusem grypy może też dojść do wyzwolenia innych chorób, np. astmy lub cukrzycy, lub nasilenia ich objawów. Grypa jest więc chorobą niebezpieczną, przed którą warto się zabezpieczyć poddając się szczepieniom profilaktycznym.

GRYPA = influenza, flu

Flu FACTS



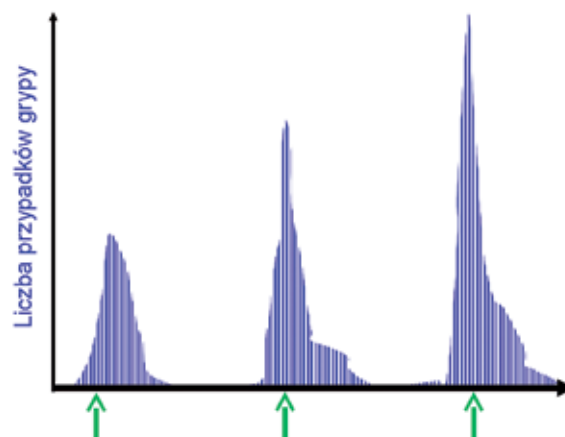
*F*ever - gorączka
*A*ches - ból
*C*ough - kaszel suchy
*T*iredness - wyczerpanie
*S*udden symptoms - objawy nagłe

Ryc. 1. Rozwój głównych objawów grypy wywołanej wirusem A człowieka. Opis w tekście.

Wirus grypy a układ odpornościowy człowieka

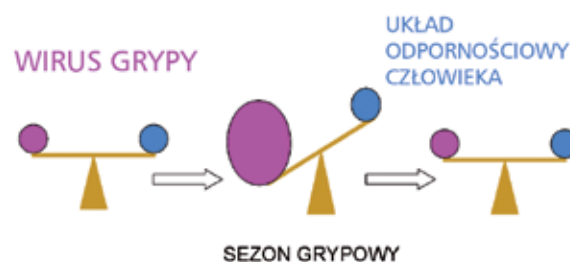
Grypa jest chorobą sezonową. W naszym klimacie szczyt zachorowań przypada na miesiące zimowe (np. ryc. 2), gdyż wirus ginie w temperaturze wysokiej, jest natomiast odporny na temperatury niskie. Jego rozprzestrzenianiu sprzyja też wysoka wilgot-

ność powietrza. W tzw. sezonie grypowym dochodzi zatem do okresowej przewagi patogenu (wirusa grypy) nad organizmem, a w szczególności nad układem odpornościowym (immunologicznym) podatnych osób (ryc. 3).



Ryc. 2. Sezonowość przypadków grypy w czterech kolejnych latach. Strzałki – 1 stycznia kolejnych lat.

Mechanizmy działania układu odpornościowego człowieka opisywałam już na łamach „Wszechświata” (patrz: Płytycz B., 2004: Dlaczego chorujemy? Wszechświat, 105: 24 – 26; Płytycz B., 2009: Zalety i wady układu odpornościowego. Wszechświat, 110: 39-45). Rycina 4 przedstawia schemat odporności z udziałem limfocytów i przeciwciał. W górnej części schematu, czerwony trójkąt symbolizuje antygen wirusa, odpowiednio prezentowany limfocytom przez

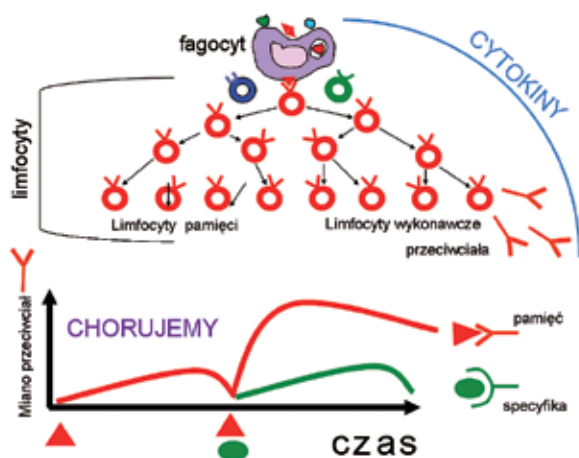


Ryc. 3. Okresowe zachwianie równowagi między wirusami grypy a układem odpornościowym człowieka.

komórkę fagocytarną. Jest on rozpoznany przez czerwony limfocyt o receptorach pasujących do trójkąta. Limfocyt ten dzieli się po około 6-8 godzinach, a po następnych kilku godzinach dzielą się komórki potomne. Po kilku dniach w organizmie człowieka jest już bardzo liczny klon limfocytów „pasujących” do tego właśnie wirusa. Część limfocytów staje się limfocytami pamięci immunologicznej, dzięki którym organizm jest przygotowany na kolejne zakażenie takim samym wirusem, a część staje się limfocytami wykonawczymi. Limfocyty wykonawcze cytotoksyczne będą zabijać komórki zakażone wirusem, a inna pula limfocytów wykonawczych uwalnia

czerwone przeciwciała zdolne do unieszkodliwiania (neutralizacji) czerwonego trójkątnego wirusa. W odpowiedzi na wirus zielony lub niebieski cały proces musi się rozpocząć od nowa. Nazywamy to specyfiką reakcji immunologicznych.

Dolna część Ryciny 4 pokazuje przebieg tych procesów w czasie. Po pierwszym wnikięciu czerwonego wirusa następuje powolna mobilizacja puli limfocytów i przeciwciał i w tym okresie chorujemy. Za niektóre objawy choroby, a mianowicie towarzyszącą grypie gorączkę, senność, brak apetytu i złe samopoczucie, odpowiedzialne są substancje rozpuszczalne – cytokiny – sterujące wszystkimi etapami reakcji odpornościowych i przenoszące informację o nich do różnych ośrodków nerwowych i endokrynnych, między innymi do ośrodków termoregulacji i ośrodków sytości w naszym mózgu.



Ryc. 4. Istota odporności. Pamięć i specyfika reakcji z udziałem limfocytów i przeciwciał. Opis w tekście.

Obecność limfocytów pamięci, wyszkolonych do rozpoznawania czerwonego trójkątnego antygeny, oraz istnienie w organizmie puli specyficznych dla niego przeciwciał sprawia, że nie powinniśmy zachorować przy powtórny zakażeniu tym samym zarazkiem. Istotnie, na wiele chorób zapadamy tylko raz w życiu. Na katar czy ból gardła zapadamy natomiast nawet kilka razy w roku, gdyż za każdym razem są za to odpowiedzialne inne drobnoustroje (np. zielone z ryciny 4), zatem musi nastąpić powolny etap proliferacji innego klonu limfocytów.

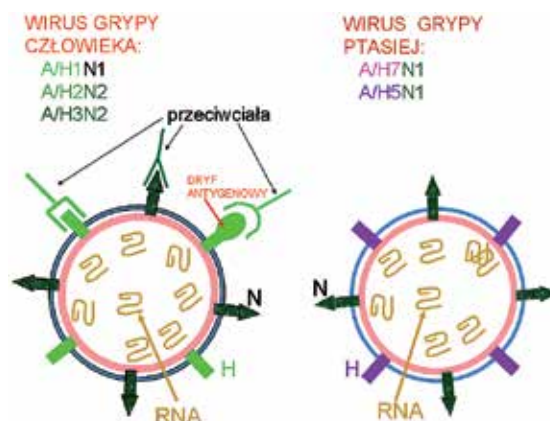
W przypadku grypy mamy do czynienia z dużą zmiennością wirusa. Skutkiem tego odporność rozwinięta w stosunku do wirusa czerwonego nie chroni przed jego zmutowanymi formami – wirusem zielonym czy niebieskim. Stąd też na grypę możemy chorować kilka razy w życiu.

Pamięć immunologiczną wykorzystuje się przy szczepieniach ochronnych. Podanie do organizmu nieszkodliwej formy zarazka indukuje powstanie

klonu limfocytów pamięci i puli przeciwciał, które skutecznie chronią nas po wnikięciu zjadliwej formy zarazka. Zmienność wirusa grypy zmusza firmy farmaceutyczne do produkcji coraz to nowych generacji szczepionek, dopasowanych do aktualnie zagrażających nam szczepów wirusa.

Wirusy grypy człowieka i zwierząt

Jak już podkreślono, grypę wywołują wirusy z rodziny ortomyksowirusów (Orthomyxoviridae). Obecnie funkcjonują wirusy A, B i C. Wirusy C powodują u ludzi i świń zachorowania o lekkim przebiegu, np. zapalenia spojówek, natomiast wirusy A i B są przyczyną ciężkich chorób i mogą wywołać epidemie lub pandemie. Wirus B występuje wyłącznie u człowieka, a wirusy A również u innych ssaków (w tym świń, koni, fok, norek, wielorybów), a także u ptaków. Właśnie ptaki są głównym rezerwuarem wirusa A w przyrodzie.



Ryc. 5. Schemat wirusów grypy typu A człowieka i ptaków. H – hemaglutyniny; N – neuraminidazy; istota neutralizacji wirusa przez przeciwciała oraz istota dryfu genetycznego. Opis w tekście.

Schemat wirusa A obrazuje rycina 5. Materiał genetyczny wirusa A, czyli 8 segmentów jednociowego RNA, charakteryzuje się dużą zmiennością, związaną z podatnością na mutacje. Rdzeń wirusa zamknięty jest w osłonce białkowej, którą z kolei otacza osłonka lipidowa, „przebita” przez silnie immunogenne glikoproteiny: hemaglutyniny (H) i neuraminidazy (N). Hemaglutyniny łączą się z kwasem sialowym komórek nabłonka dróg oddechowych żywiciela, umożliwiając endocytozę wirusa, co jest niezbędne do jego replikacji we wnętrzu komórki, natomiast neuraminidaza jest potrzebna przy opuszczaniu komórki przez nowe wiriony. Dotychczas wykryto 16 głównych podtypów hemaglutynin (H1-H16) i 9 podtypów neuraminidaz (N1-N9), co daje łącznie 144 możliwe kombinacje, a zatem odpowiada za ogromną różnorodność wirusów A grypy.

Przeciwciała wiążące cząsteczki hemaglutyniny lub neuraminidazy uniemożliwiają wirusom wnikanie do komórek lub ich opuszczanie, zatem zapobiegają rozprzestrzenianiu się wirusów w organizmie. Już nawet drobne zmiany (mutacje) cząsteczek H lub N utrudniają istniejącym przeciwciałom pełnienie ich funkcji; skutecznej neutralizacji wirusa mogą wówczas dokonać dopiero przeciwciała o nowej specyficy, których pojawienie się wymaga czasu. Zatem nawet drobne zmiany, zwane dryfem antygenowym, chronią wirusa przed wyeliminowaniem z organizmu żywiciela i utrudniają produkcję skutecznych szczepionek, których skład trzeba ustawicznie aktualizować.

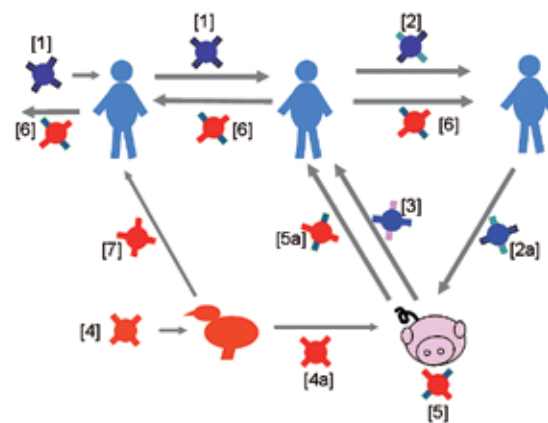
Niektóre szczepy wirusa A grypy mają zdolność zarażania głównie jednego gospodarza, co wynika z gatunkowo-specyficznej lokalizacji kwasu sialowego na powierzchni komórek nabłonka. Na przykład wśród ludzi krążą obecnie wirusy A/H1N1, A/H2N2 oraz A/H3N2, natomiast wśród ptaków powszechne są wirusy A/H7N1 oraz A/H5N1, przy czym ten ostatni rozprzestrzenił się w Europie w latach 2005/2006. Świnie są narażone na wirusy zarówno ludzkie jak i ptasie, co sprzyja tzw. skokowi antygenowemu, czyli wymianie całych segmentów materiału genetycznego różnych wirusów obecnych w tej samej komórce aktualnego żywiciela. Zjawisko takie nazywamy fachowo reasortacją genetyczną. Prowadzi ona do pojawienia się wirionów o nowym zestawie molekuł powierzchniowych, co staje się zupełnie nowym wyzwaniem dla układu odpornościowego żywiciela. Zjawisko takie miało miejsce już wielokrotnie i było przyczyną kolejnych wielkich epidemii lub pandemii grypy. Wymusza ono produkcję nowego typu szczepionek.

Krążenie wirusów grypy w naturze

Rycina 6 ilustruje, w jaki sposób wirusy A grypy mogą się zmieniać w naturze podczas zmiany żywicieli. Wirus człowieka rozprzestrzenia się między ludźmi drogą kropelkową [1]. Może się zdarzyć, że podlega wówczas mutacjom [2], co umożliwia mu przetrwanie nawet u osób uodpornionych w sposób naturalny (podczas zachorowania w poprzednim sezonie) lub w sposób sztuczny (na drodze szczepienia przeciw wirusom grypy z poprzednich sezonów). Wirus ludzki może się zarażać świnia [2a], świnia może też zarażać człowieka, przy czym wirus pochodzący od świni może być nieco odmienny genetycznie i antygenowo [3]. Ze zjawiskiem takim mamy prawdopodobnie do czynienia w przypadku pandemii roku 2009, wywołanej wirusem A/H1N1v.

Rezerwuarem wirusów grypy typu A są ptaki, głównie ptaki wodne [4]. Wirus ptasi może zarazić

również świnię [4a]. Może się zdarzyć, że w komórce nabłonka oddechowego świni pojawi się równocześnie wirus ludzki i ptasi; może dojść wówczas do wymieszania segmentów ich RNA, czyli do wspomnianej już reasortacji genetycznej [5]. Skutkiem tego będzie skok antygenowy, czyli pojawi się wirus ptasi wyposażony w hemaglutyniny umożliwiające mu wnikanie do komórek nabłonkowych ludzkich [5a] i przemieszczanie między ludźmi drogą kropelkową [6], co może dać początek bardzo groźnej pandemii, której obawiano się w latach 2005/2006. Zjawisko reasortacji genetycznej wirusa ludzkiego i ptasiego jest wysoce prawdopodobne szczególnie w krajach azjatyckich, gdzie tradycyjnie na piętrach budynków gospodarczych o luźnej konstrukcji hoduje się ptaki, a na parterze trzodę chlewną.



Ryc. 6. Mechanizm powstawania epidemii i pandemii grypy. Schemat przenoszenia się wirusów grypy w obrębie gatunku i między gatunkami. Opis w tekście.

Na rycinie 6 zaznaczono też możliwość groźnego zarażenia się człowieka wirusem grypy ptasiej [7], do którego może dojść wyłącznie przez bezpośredni kontakt. Kilka lat temu stało się tak w przypadku holenderskiego weterynarza badającego chore ptaki i w przypadku dzieci bawiących się zwłokami ptaków, które wirus grypy ptasiej H5N1 zabijał już w trzeciej dobie po zakażeniu. Takie przypadki są jednak niezwykle rzadkie i stosunkowo łatwo im zapobiec.

Epidemie i pandemie grypy

Pierwszy opis epidemii choroby odpowiadającej grypie dał Hipokrates już w roku 412 przed naszą erą. Pierwszy opis nowożytny pochodzi z roku 1580, a od tego czasu wystąpiło około 20 udokumentowanych epidemii lub pandemii (czyli epidemii obejmujących różne kontynenty) tej choroby. Te najbliższe czasom obecnym zestawia tabela 2. Jak widać, budzącą grozę epidemię grypy „hiszpanki”, rozprzestrzeniającą się w roku zakończenia I wojny światowej, wywołał

znany nam wirus A/H1N1. W roku 2009 rozprzestrzenił się na świecie jego wariant zmutowany prawdopodobnie w Meksyku w organizmie świni, który funkcjonuje pod nazwą A/H1N1v (*variant*). W roku 2009 zastanawiał fakt, że ten tzw. wirus grypy „świńskiej” był groźniejszy dla osób młodych, niż dla ludzi w wieku podeszłym, dla których tragiczna w skutkach może być tzw. grypa sezonowa. Jedną z przyczyn tego zjawiska mógł być fakt, że ludzie starsi nabyli odporność na wirusa A/H1N1 chorując podczas wcześniejszych epidemii lub poddając się szczepieniom profilaktycznym. Ludzie młodzi mogli natomiast zetknąć się z tym wirusem po raz pierwszy, stąd gwałtowna reakcja układu odpornościowego (tzw. „burza cytokinowa”), która niekiedy może być bardziej groźna dla organizmu, niż samo działanie wirusa.

Tabela 2. Najnowsze pandemie grypy.

Nazwa potoczna	Lata	Dominujący szczep wirusa
Grypa	1889	A/H2N2
Grypa	1900	A/H3N8
Grypa „Hiszpanka”	1918-1919	A/H1N1
Grypa azjatycka	1957-1958	A/H2N2
Grypa Hong-Kong	1968-1970	A/H3N2
Grypa rosyjska	1977-1978	A/H1N1
Grypa meksykańska („świńska”)	2009	A/H1N1v

Osobnym zagadnieniem są kontrowersje narosłe wokół celowości szczepień profilaktycznych przeciwko grypie. Wprowadzenie szczepień profilaktycznych jest bez wątpienia jednym z największych osiągnięć medycyny, gdyż pozwoliło na eliminację niektórych patogenów ze środowiska naturalnego. Najlepszym przykładem jest brak zachorowań na ospę czarną czy na paraliż dziecięcy (chorobę Heinego-Medina), gdyż wirusy powodujące te choroby nie znajdują w naturze podatnych żywicieli. Niestety, szybko mutujący wirus grypy, podlegający też zjawiskom skoków antygenowych, jest znacznie trudniejszy do wyeliminowania drogą szczepień profilaktycznych. Decyzję o szczepieniach opartych o nieszkodliwe formy wirusów aktualnie rozprzestrzeniających się w naturze musi corocznie podejmować nasza służba zdrowia oraz indywidualnie każdy z nas.

Na koniec podkreślę z całą mocą, że w pełni uzasadniona jest strategia Światowej Organizacji Zdrowia, polegająca na starannym monitorowaniu wszelkich nowych szczepów wirusa grypy. Tabela 2 ukazuje bowiem, że co kilkadziesiąt lat następuje skok antygenowy i pojawiają się nowe, wysoce zakaźne szczepy wirusa, co grozi pandemią bardzo ciężkiej postaci choroby. Musimy być wówczas przygotowani na szybką produkcję i sprawną dystrybucję całkiem nowego typu szczepionki.

Barbara Płytycz jest profesorem zwyczajnym, twórcą i kierownikiem Zakładu Immunobiologii Ewolucyjnej w Instytucie Zoologii UJ w Krakowie.

WYKWINTNY POBRATYMIEC NANERCZA I MANGO

Roman Karczmarchuk (Wrocław)

Do rodzaju *Pistacia* z rodziny nanerczowatych (*Anacardiaceae*) zaliczamy około 20 gatunków pochodzących z obszaru śródziemnomorskiego, Azji Zachodniej oraz Meksyku. Wymieniony w tytule pierwszy takson, o analogicznej przynależności systematycznej, reprezentuje tropikalne rejony Brazylii, drugi zaś Azję Południowo-Wschodnią.

Rodzaj *pistacja* sięga odległej przeszłości, gdyż jego nieliczni przedstawiciele pojawili się na globie ziemskim już w trzeciorzędzie. Największą wartość gospodarczą ma *pistacja właściwa* (*Pistacia vera* L.) z pogranicza Azji Mniejszej i Środkowej, znana tam od dwóch tysięcy lat. Prezentowane dwupienne drzewo osiąga wysokość 7 m i wiek do 300 lat. Posiada liście sezonowe, długoogonkowe, 3–5-listkowe. Doskonale znosi suszę, ale znaczna wrażliwość na ujemną temperaturę sprawia, że nie wytrzymuje jej spadku poniżej –9°C.

Dalsze cechy rośliny to duży, zwarty, wiechowaty kwiatostan oraz niepozorne kwiaty: męskie o 5–6 pręcikach i żeńskie o jednym okrągłym słupku. Owocem, zbudowanym podobnie jak orzech włoski, jest pestkowiec złożony z niezbyt mięsistej części zewnętrznej, wewnątrz której tkwi czerwona, cienka pestka. Jadalne jaskrawozielone nasiona, do których przylgnęła niezbyt udana nazwa „orzeczki pistacjowe”, zawierają 54% tłuszczu, 23% białka i 15% węglowodanów. Ich wabiący pięknym kolorem wygląd, a także wyborny smak sprawiły, że są znacznie droższe od najbardziej cenionych orzechów. Spożywa się je w stanie naturalnym lub solone, a w Indiach – smażone na oleju – dominują wśród wielu ulubionych potraw. Ponadto w różnych państwach świata znalazły szerokie zastosowanie w cukiernictwie, jako niezbędny komponent tortów, marcepanów, lodów, budyniów oraz takich tureckich bakali