

przekazywaną następnym pokoleniom. Natomiast czas trwania życia określony jest przez warunki zewnętrzne w tym szczególnie śmiertelność, która uniemożliwia działanie doboru w późnych okresach

życia. Ten czas życia modyfikowany jest też przez różnego rodzaju kompromisy proponowane przez teorie antagonistycznej plejotropii i somy jednorazowego użytku.

Adam Łomnicki jest emerytowanym profesorem zwyczajnym Instytutu Nauk o Środowisku UJ. E-mail: adam.lomnicki@uj.edu.pl.

O ENDOSYMBIONCIE *WOLBACHIA* I SKUTKACH JEGO DZIAŁANIA

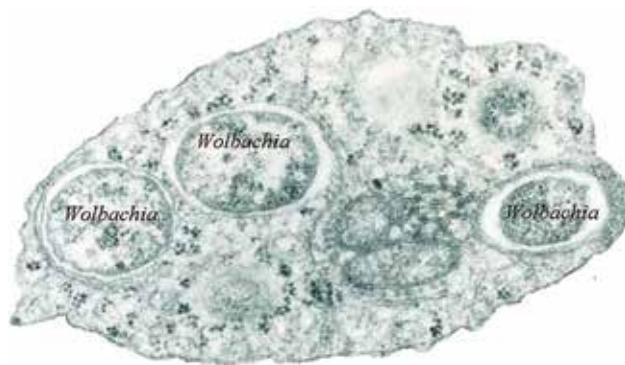
Beniamin Waclawik (Kraków)

Uczeni z Hamburga, którzy w latach 50. XX wieku badali nietypowe zjawiska dotyczące potomstwa komara brzęczącego (*Culex pipiens*) nie spodziewali się zapewne skutków, jakie wyniki ich eksperymentów mogą mieć dla wielu dziedzin biologii. Otrzymywali nierówną liczbę potomstwa w wyniku krzyżowania populacji badanego owada, które pochodziły z różnych regionów. Krzyżowanie samców z jednego szczepu z samicami z innego, skutkowało czasami większą, czasami mniejszą liczbą potomstwa, często zaś nie było go wcale. W wyniku badań wykryto mechanizm nazwany niezgodnością cytoplazmatyczną (CI – *cytoplasmic incompatibility*). Kilkanaście lat później biolodzy z Kalifornii obarczyli odpowiedzialnością tę niezgodność, opisaną w latach 20 bakterię – endosymbionta *Wolbachia*. Odkrycie istnienia takiego mechanizmu i znalezienie jego sprawcy pociągnęło za sobą dalsze badania nad tym małym, ale mogącym wiele zdziałać organizmem. Doprowadziło to do poznania wielu skutków niezgodności cytoplazmatycznej, jak również innych problemów, jakie *Wolbachia* może powodować.

I kto tu jest słabą płcią?

Czym właściwie jest wspomniana *Wolbachia*? Jest to bakteria gram-ujemna z klasy alfa-proteobakterii będąca pasożytem wewnątrzkomórkowym (Ryc. 1). Oznacza to, że nie tylko żyje wewnątrz organizmu żywiciela, ale też zasiedla jego komórki. Jest to zjawisko dość częste w świecie mikroorganizmów (dotyczy m.in. wszystkich wirusów, ale również dużej części bakterii czy pierwotniaków). *Wolbachia* jest organizmem słusznie kojarzonym głównie z owadami, bo właśnie tę grupę atakuje najczęściej. Stwierdzono jednak, że występuje także u innych stawonogów: skorupiaków i pajęczaków oraz – poza typem Arthropoda (stawonogi) – u niektórych nicieni. Najczęściej zasiedla komórki narządów płciowych: jąder i jajników. Właśnie z tego wynikają jej niezwykle właściwości. Bakteria ta jest przekazywana do kolejnych żywicieli, zarówno w sposób horyzontalny

(przez zarażenie się od innego osobnika) jak i wertykalny (z rodzica na potomstwo). Ta pierwsza droga ma zapewne duże powiązanie z ekologią gatunków żywicielskich. Badanie uczonych z uniwersytetów w Rochester, Kalifornii i Filadelfii wykazało większe pokrewieństwo pomiędzy szczepami *Wolbachia* żyjącymi w komórkach owadów o podobnych preferencjach pokarmowych (np. żerowanie na grzybach) niż np. pomiędzy szczepami powiązanymi z owadami ze sobą spokrewnionymi lub z owadami o podobnych zasięgach geograficznych. Świadczyć to może zarówno o dużej roli przekazu horyzontalnego, jak i o powiązaniu tego przekazu ze środowiskiem życia nosicieli bakterii. Infekcja bakterii w sposób „horyzontalny” może następować m.in. drogą pokarmową i (lub) przy udziale pasożytniczych błonkówek.



Ryc. 1 Komórka owada zarażona bakterią *Wolbachia*, obraz z elektronowego mikroskopu transmisyjnego. Za: (2004) Genome Sequence of the Intracellular Bacterium *Wolbachia*. PLoS Biol 2(3): e76. doi:10.1371/journal.pbio.0020076, zmienione.

Dla procesów mikroewolucyjnych oraz zjawisk populacyjnych o wiele ważniejszy wydaje się jednak przekaz endosymbionta z rodzica na potomstwo. Tu pojawia się problem, bo pojęcie rodzica w tym przypadku należy zawęzić jedynie do matki! Samiec jest tej bakterii właściwie nieprzydatny (a konkretniej, przydatny tylko wtedy, gdy jego obecność jest konieczna do wydania potomstwa). Dlaczego? Ponieważ *Wolbachia* przekazywana jest do następnego pokolenia tylko i wyłącznie w cytoplazmie komórki jajowej. W efekcie z całego zainfekowanego bakterią

potomstwa istotne dla przyszłości jej genów są tylko samice. Samce, choć mogą być również zainfekowane, stanowią właściwie „ślepą uliczkę”. Samo w sobie zjawisko to jest interesujące, jednak o wiele bardziej intrygujące i zaskakujące są sposoby endosymbionta na pokonanie tego utrudnienia.

Skoro tej bakterii nie są potrzebne samce, a każda samica jest jej potencjalną przenosicielką na następne pokolenia, to najkorzystniej dla niej byłoby zamienić płć męską rozwijającego się potomstwa na żeńską. Rzeczywiście, *Wolbachia* jest do tego zdolna, a zjawisko to nazywa się feminizacją. Jedną ze strategii endosymbionta jest całkowita zmiana płci fizjologicznej u organizmów diploidalnych (z podwójnym zestawem chromosomów $2n$). Zaobserwowano to np. u pewnych motyli, u których *Wolbachia* ingeruje w determinację płci na poziomie rozwoju zarodkowego i w efekcie, bez zmiany genów, rozwijający się samiec staje się samicą. Innym sposobem feminizacji jest zmiana genetycznej podstawy determinacji płci, u gatunków haplo-diploidalnych (przede wszystkim błonkówek). W niezakłóconym rozwoju tych owadów zarodek haploidalny (z jednym zestawem chromosomów) rozwija się w samca, a diploidalny (z dwoma zestawami) w samicę. Działanie „sprytnego” endosymbionta polega tutaj na podwojeniu liczby chromosomów w męskim zarodku i w taki oto sposób rozwijają się osobniki płci żeńskiej.

Nie zawsze jednak jest możliwa i opłacalna dla sukcesu życiowego bakterii zamiana samców w samice. Dlatego jest ona zdolna do zastosowania innego rodzaju strategii – likwidacji „niepotrzebnego” potomstwa. Jednym ze sposobów jest zabijanie rozwijających się samców, co można zaobserwować np. u chrząszczy, motyli czy muchówek. Jaką korzyść daje to endosymbiontowi? Eliminacja samców skutkuje zwiększeniem szans na przeżycie zainfekowanych samic poprzez zmniejszenie konkurencji pomiędzy rodzeństwem. Często zlikwidowani bracia są pokarmem dla młodych samic. Usunięcie rodzeństwa płci przeciwnej zmniejsza też ryzyko zajścia kojarzeń wsobnych. Można więc powiedzieć, że *Wolbachia* dba o kondycję swoich nosicieli.

Jednak najczęściej eliminuje ona „niepotrzebne” potomstwo poprzez wspomnianą już na początku artykułu niezgodność cytoplazmatyczną (CI), kiedy plemniki zakażonych samców nie są w stanie skutecznie zapłodnić komórki jajowej niezainfekowanej samicy. Jest to wynikiem zaburzeń chromosomowych uniemożliwiających wczesny podział mitotyczny zygoty.

Podobne zjawisko zachodzi w przypadku spotkania dwóch płci zarażonych różnymi szczepami tej bakterii. Jeżeli jednak dojdzie do zapłodnienia

zainfekowanych jajników plemnikami pochodzącymi od samca zarażonego tym samym szczepem, to potomstwo ma duże szanse na przetrwanie. Działa to na zasadzie modelu „modyfikacja i ratunek”. *Wolbachia* modyfikuje rozwijające się plemniki w taki sposób, że nie mogą one zapłodnić zdrowej komórki jajowej, tak by rozwinęło się z niej potomstwo. Po zapłodnieniu dochodzi do niewłaściwej kondensacji lub straty ojcowskiego chromosomu, co najczęściej kończy się śmiercią zygoty. Skuteczne zapłodnienie następuje jedynie wtedy, gdy ten sam szczep bakterii zmodyfikuje komórkę jajową.

Straty i pożytki

Jakie są skutki oddziaływania pasożytniczej bakterii na populację żywiciela? Stała eliminacja samców może doprowadzić do poważnego zaburzenia jej struktury. Według reguły Batemana, generalnie samice są płcią o wiele więcej inwestującą w potomstwo niż samce i dlatego są wybredniejsze w wyborze partnera, a samce o nie konkurują. Silna inwazja endosymbionta w populacji może doprowadzić do sytuacji, w której samców jest tak mało, że to samice muszą o nie konkurować! Co więcej, poprzez feminizację lub eliminację samców przez endosymbionta *Wolbachia* może teoretycznie dojść do całkowitego zaniku płci męskiej z populacji. W przypadku gatunków mogących rozmnażać się partenogenetycznie (dzieworodnie) będzie to przyczyną sporego spadku zmienności. O wiele gorszy los czeka populacje gatunków rozmnażających się wyłącznie płciowo...

Wydaje się oczywiste, że infekcja omawianej bakterii nie jest dobrą wiadomością dla żadnej populacji. I nawet jeśli wyżej wspomniane czarne scenariusze nie spełnią się, to i tak utrata dużej części potomstwa i zaburzenie struktury płci populacji są niekorzystne dla żywicieli.

Czy *Wolbachia* aby na pewno tylko szkodzi swojemu żywicielowi? Do interesujących wniosków doszli francuscy naukowcy badający oogenezę (rozwój komórki jajowej) u błonkówek *Asobara tabida*, której wszystkie badane populacje zainfekowane były tą bakterią Larwy *A. tabida* pasożytują wewnątrz larw innych owadów. Poprzez karmienie żywicielskich larw muszki owocówki *Drosophila melanogaster* pożywką z antybiotykiem, „przekazano” tą substancję również pasożytniczym błonkówkom. Okazało się, że błonkówki potraktowane za młodu antybiotykiem, nie wytwarzały dojrzałych oocytów i tym samym nie mogły dać potomstwa. Stwierdzono, że najlepszym wyjaśnieniem jest niemożliwość przeprowadzenia oogenezy u tego gatunku bez udziału bakterii *Wolbachia*!

Może to brzmieć dziwnie, ale jest w tym sporo sensu. Nie jest niczym zaskakującym, że pasożyt przenoszony z matki na potomstwo „pracuje” na dostosowanie swojego żywiciela. Przecież zależy mu na dobrej kondycji żywiciela i całej jego populacji, bo to pozwala mu na dalsze rozprzestrzenianie swoich genów.

Podobne zależności można też zaobserwować także u kilku innych gatunków zainfekowanych tą bakterią. U jednego z pasożytniczych nicieni *Wolbachia* jest niezbędna do embriogenezy oraz rozwoju i prawdopodobnie w jakiś sposób niweluje ona obronną reakcję żywiciela. Tego rodzaju zależność można nazwać „udomawianiem” genów, czyli wykorzystywaniem genów pasożyta do własnych celów. Ale, co ciekawe, geny bakterii *Wolbachia* również w bardziej dosłowny sposób są „przejmowane” przez żywiciela. Podczas przeprowadzonych w Instytucie Ventera w Rockville badań nad muszką *Drosophila ananassae* potraktowano owada antybiotykiem, który usunął pasożyta. Okazało się, że pomimo całkowitej eliminacji bakterii, 44 z 45 jej wybranych genów nadal było wykrywanych w analizach genomu tej muszki. Może to wskazywać na przedostawanie się genów wewnątrzkomórkowego endosymbionta do DNA żywiciela. Jaką zatem rolę mogą odgrywać owe przejęte geny w życiu ich nabywcy?

Co z kodami kreskowymi?

Wolbachia może być dla nas nie tylko interesującym obiektem badań, ale może mieć też wpływ na inne eksperymenty, na pozór niespecjalnie z nią związane. Zanim jednak do tego przejdziemy, poznamy kilka pojęć z zakresu biologii molekularnej i taksonomii.

Człowiek od dawna próbował jakoś uporządkować i usystematyzować różnorodność stworzeń na Ziemi stosując rozmaite kryteria. Ale dopiero od czasów Linneusza przyjęto, że podstawową jednostką w systematyce jest gatunek. Im jednak bardziej poznajemy zależności i historię ewolucyjną organizmów, tym więcej mamy wątpliwości, jakie są właściwie „kryteria gatunku”. Obecnie przyjmuje się najczęściej biologiczną i filogenetyczną koncepcję gatunku. Pierwsza z nich kładzie nacisk na izolację rozrodczą pomiędzy gatunkami, a druga opiera się na pochodzeniu ewolucyjnym. Nieraz obie koncepcje są w niektórych ośrodkach naukowych uznawane za konkurencyjne wobec siebie. Niezależnie od przyjętej definicji ważne jest określenie na jakich cechach można się opierać przy stwierdzaniu odrębności i pokrewieństwa gatunków. Większość współczesnych systematyków uważa, że metoda biorąca pod uwagę, zarówno dane molekularne, jak i morfologiczne, jest najbardziej

kompleksowa i sensowna. Dlatego też systemy oparte na danych molekularnych, co prawda same nie wystarczają do pełnego opisanie systematyki, ale znacznie to ułatwiają. Jednym z nich jest tzw. „barkoding DNA”. Termin ten jest „makaronizmem” w literaturze polskiej i pochodzi od angielskiego pojęcia „DNA barcoding”, które można tłumaczyć jako „nadawanie kodu kreskowego DNA”. O co tu chodzi?

Wyróżniając odrębne gatunki, czy ustalając pokrewieństwo na podstawie danych genetycznych, używamy najczęściej konkretnych fragmentów genomu; są to tzw. markery. Jako że u rozmaitych grup organizmów różne odcinki DNA i RNA zmieniają się w różnym tempie na przestrzeni pokoleń, to różnorakie markery nadają się dobrze do opisywania relacji pokrewieństwa na różnych poziomach taksonomicznych, u różnych grup organizmów. Inny marker zostanie zastosowany do odtwarzania pokrewieństwa w obrębie rodzaju, a inny przyda się bardziej do określenia zmienności genetycznej różnych populacji jednego gatunku. „Barkoding DNA” jest ideą użycia jednego, jak najbardziej uniwersalnego markera, którego różne sekwencje mogłyby być przypisane poszczególnym gatunkom. Tym samym każdy gatunek otrzymałby własny „kod kreskowy”, stanowiący konkretny zestaw kombinacji tego fragmentu genomu, co znacznie ułatwiłoby przypisywanie organizmu do gatunku. Drugim pożytkiem z istnienia takiego systemu byłoby łatwiejsze wyodrębnianie nowych gatunków na podstawie kombinacji „barkodingowej” sekwencji. Najlepszym więc markerem będzie taki, który wskaże widocznie większą zmienność międzygatunkową niż wewnątrzgatunkową. Sekwencja taka może być też bardzo przydatna do innych badań ekologicznych i ewolucyjnych. Za dobry marker do opisywania gatunków należących do królestwa zwierząt, uznano fragment DNA mitochondrialnego – oksydaza cytochromu I (COI). Baza danych już istnieje i stale się poszerza. Niestety, *Wolbachia* może znacznie utrudnić te wspaniałe plany.

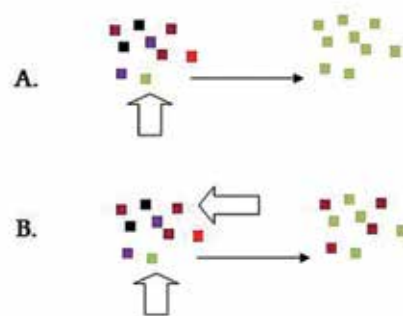
Wolbachia, poprzez dążenie do zwiększania swojego sukcesu ewolucyjnego, rozprzestrzenia się w populacji. Logiczną konsekwencją tego jest fakt, że wraz z nią w populacji zwiększa się także frekwencja alleli (czyli poszczególnych wersji danego genu) należących do jej żywiciela. Trzeba jednak pamiętać, że allele te „rozchodzą się” po populacji w inny sposób niż sam endosymbiont. *Wolbachia* przekazywana jest w zasadzie niezmiennie z matki na potomstwo. Geny gospodarza natomiast ulegają wielu procesom związanym z rozmnażaniem płciowym, przede wszystkim zachodzi rekombinacja. Dzięki temu potomek ma inny genom niż każde z rodziców. To, co

dotyczy genów jądrowych nie działa jednak w przypadku DNA mitochondrialnego (mtDNA), gdyż podobnie jak *Wolbachia*, jest przenoszona tylko i wyłącznie drogą matczyną. W związku z tym można powiedzieć, że potomek ma takie samo mtDNA jak matka. Skutki tego są takie, że określone kombinacje mtDNA obecne u żywiciela, rozprzestrzeniają się po populacji wraz z pasożytem. Angielski termin na tego rodzaju „podwożenie” fragmentu DNA przez inny czynnik to „hitchhiking”, czyli „podróż autostopem”. W konsekwencji obserwowane przez nas różnice między sekwencjami DNA mitochondrialnego różnych osobników, nie są już różnicami powstałymi wskutek długotrwałej ewolucji, ale wynikiem wcale nie tak dawnej infekcji bakterią. Ich zmienność jest więc całkowicie inna niż zmienność DNA jądrowego, która oddaje historię ewolucyjną.

Marker COI również należy do DNA mitochondrialnego. W przypadku populacji zainfekowanych bakterią *Wolbachia* może to być przyczyną poważnych pomyłek w „barkodingu”. Jeśli na przykład jakaś populacja zostanie dwukrotnie zainfekowana tym endosymbiontem to może dojść do sytuacji, że po pewnym czasie z całej puli różnych genotypów mtDNA zostaną w większości dwa. Oba będą powiązane z pasożytem *Wolbachia* (każdy z inną wyjściową infekcją) i w efekcie podczas analizy COI wykryjemy dwie różniące się nieco sekwencje w populacji i żadnej innej. Jeżeli analizujemy tylko ten jeden marker bez identyfikacji obecności bakterii, możemy uznać, że mamy do czynienia z dwiema odmiennymi populacjami, niemogącymi dawać wspólnego potomstwa, a nawet z dwoma odrębnymi gatunkami. Tymczasem niebadana przez nas zmienność DNA jądrowego będzie całkowicie inna. W takiej sytuacji mówimy o przeszacowaniu różnorodności. Może też dojść do sytuacji odwrotnej, czyli do niedoszacowania. Zajdzie to np. wtedy, gdy w populacji nastąpi jedna infekcja i powiązany z nią genom mitochondrialny osiągnie największy sukces; wszystkie osobniki mają wtedy tę samą sekwencję mtDNA. Ma to miejsce również wtedy, gdy dochodzi do hybrydyzacji pomiędzy gatunkami. Generalnie hybrydy powstające jako potomstwo przedstawicieli dwóch różnych gatunków, nawet jeśli są płodne, mają mniejsze dostosowanie i ich geny nie osiągają wielkiego sukcesu. Sytuacja zmienia się nieco, gdy do gry wchodzi *Wolbachia*. Jeśli w hybrydyzacji brał udział osobnik zainfekowany tym pasożytem, to istnieje spore prawdopodobieństwo, że za pomocą znanych nam już mechanizmów osiągania sukcesu, *Wolbachia* rozprzestrzeni się w populacji drugiego hybrydującego gatunku, a wraz z nią „podróżujące autostopem” mtDNA. Możemy

więc błędnie zakwalifikować badanego osobnika do innego gatunku. Takie sytuacje zdarzają się w przyrodzie. Niech posłużą tu jako przykład badania populacji motyli z gatunków *Acraea encedon* i *A. encedana* częściowo zainfekowanych bakterią *Wolbachia*. Analiza ich DNA jądrowego wykazała, że oba gatunki są monofiletyczne (prawidłowo wyodrębnione, każdy z nich jest grupą posiadającą wspólnego przodka) i różniące się genetycznie. Również badania mtDNA wykazały dwie grupy monofiletyczne z tym, że jedną z nich stanowiła niezainfekowaną część populacji *A. encedon*, a drugą zainfekowane motyle tego gatunku oraz wszyscy zanalizowani przedstawiciele *A. encedana*. Wszystko wskazuje na to, że mtDNA zainfekowanego gatunku *A. encedana* przedostało się wraz z endosymbiontem do drugiego gatunku i rozprzestrzeniło się w jego genomie. Ponieważ jest to *Wolbachia* zabijająca samce, to ciężko byłoby tu o całkowite zdominowanie populacji. Gdyby jednak wykazywała ona inne działanie (np. CI) i „przejęła” całość populacji, to całkiem możliwe, że na podstawie samego mtDNA oznaczylibyśmy te dwa gatunki jako jeden.

Przykłady te pokazują, jak bardzo ważne jest stosowanie różnorodnych metod do opisywania i oznaczania gatunków. Używanie samego barkodingu mogłoby doprowadzić do poważnych błędów i to nie tylko z powodu działalności endosymbiontów. Dlatego też obecnie nie opisuje się nowych gatunków tylko na podstawie samego markera COI, choć system barkodingowy nadal może być pomocny jako jedno ze źródeł informacji. Należy pamiętać też o tym, że barkoding może być używany do bardzo różnorodnych badań i że na wyniki wielu z nich *Wolbachia* nie ma większego wpływu. Tak więc działanie tego endosymbionta nie dyskwalifikuje tej metody, chociaż stwarza spore utrudnienia taksonomom (Ryc. 2).



Ryc. 2 Dwie z możliwych dróg zaburzeń struktury mtDNA w populacji przez bakterię *Wolbachia*: (A). Zachodzi pojedyncza infekcja (strzałka) i genom mitochondrialny pierwotnego żywiciela (kolor zielony) staje się po pewnym czasie jedynym wariantem w populacji. (B). Zachodzą dwie infekcje (strzałki) i sukces osiąga mtDNA ich żywicieli (kolor zielony i bordowy). Pierwszy przypadek możemy błędnie zinterpretować jako brak zmienności, drugi jako dwie populacje podzielone izolacją rozrodczą, lub nawet jako dwa gatunki.

Utrudnień związanych z tą bakterią jest jednak dużo więcej i są one powiązane zarówno z jej wpływem na populacje (zmniejszanie różnorodności) jak i z aspektami technicznymi samego badania (ryzyko, że zamiast DNA żywiciela, analizujemy DNA bezpośrednio wyizolowane od bakterii lub pochodzące od niej – jak to miało miejsce w wyżej opisanym badaniu nad *Drosophila ananassae*).

Czy to naprawdę aż takie ważne?

Skoro już wiemy, że *Wolbachia* sprawia kłopoty nie tylko swoim żywicielom, ale także naukowcom, to warto sobie zadać pytanie: czy naprawdę jest się czym martwić? Czy częstość infekcji tej bakterii jest rzeczywiście tak duża, że może być ona realnym utrudnieniem w badaniach? Nasza wiedza na ten temat znacząco wzrosła w ostatnich latach. Jeszcze nie tak dawno twierdzono, że tą bakterią zarażonych jest kilkanaście procent gatunków owadów. Szacunki te były oparte na pojedynczych, często ukierunkowanych na konkretne grupy stawonogów badaniach, przeprowadzanych w różnych częściach świata. Te przeprowadzone np. w Panamie nastawione były głównie na owady, które autorzy potrafili oznaczyć przynajmniej do poziomu rodzaju; w związku z czym badano głównie chrząszcze, błonkówki i motyle. Inne doświadczenie przeprowadzone w Wielkiej Brytanii skupiało się głównie na motylach i nie brało pod uwagę chrząszczy. Z kolei badania nastawione na analizę taksonów, u których przedstawiciele stwierdzono już wcześniej infekcję bakterią lub jej symptomy, dawały dramatycznie wyższe wyniki. Narastająca ilość różnorodnych danych skłoniła uczonych z Niemiec, USA i Japonii do przeprowadzenia metaanalizy, za pomocą której starano się podsumować dotychczasowe badania i ekstrapolować znane rezultaty na wszystkie owady. Oszacowali oni, że około 66 % gatunków owadów jest zainfekowanych. Z kolei naukowcy z Uniwersytetu Humboldta w Niemczech przeprowadzili niedawno analizę, z której wynika, że infekcja występuje u około 40 % gatunków owadów lądowych, co w dalszym ciągu jest sporą liczbą. Zwiększa się też nasza wiedza na temat występowania infekcji w różnych grupach systematycznych. Skoro tak duży odsetek owadów (a zapewne też wiele innych stawonogów) zarażonych jest tym endosymbiontem, sprawa wydaje się jak najbardziej problematyczna.

Nie tylko iluzja

Warto rozważyć jeszcze jeden aspekt funkcjonowania tej bakterii. Wspomniano już, że może ona nas

zmylić i dać wrażenie mniejszej lub większej liczby gatunków swojego żywiciela niż jest to w rzeczywistości. Ale czy *Wolbachia* może sprawić, że powstaną faktycznie nowe gatunki? Innymi słowy, czy infekcja tego pasożyta może doprowadzić do specjacji?

Na pierwszy rzut oka, wydaje się to całkiem możliwe. Jeśli w populacji dojdzie do infekcji dwoma szczepami bakterii prowadzącymi do CI i wzajemnie niezgodnymi, to powinna powstać izolacja rozrodcza, która po pewnym czasie stanie się przyczyną powstania dwóch różnych gatunków. Można zaobserwować rolę bakterii *Wolbachia* w utrzymywaniu izolacji pomiędzy dwoma gatunkami w różnych grupach owadów, choć jak na razie nie stwierdzono wprost, aby miała miejsce specjacja w wyniku infekcji. Jednak infekcja jednej populacji dwoma różnymi szczepami i późniejsze utrzymanie się obu tych szczepów wydaje się problematyczne, biorąc pod uwagę ekspansywną naturę omawianego endosymbionta. Prędzej można by się spodziewać wyparcia jednej infekcji przez drugą. Bardziej możliwa wydaje się więc rola tej bakterii jako jednego z czynników specjacji. Można sobie to wyobrazić następująco: zachodzi geograficzne rozdzielenie populacji, następnie w obu nowo powstałych, niemających ze sobą styczności (allopatrycznych) populacjach następuje infekcja dwoma różnymi szczepami bakterii *Wolbachia*. Przy ponownym spotkaniu przedstawiciele populacji nie mogą się już krzyżować z powodu CI.

Podobny udział CI jako jednego z czynników odkryli naukowcy z nowojorskiego Uniwersytetu Rochester. Przy badaniu nad krzyżowaniem między dwoma gatunkami (jeden zainfekowany, drugi wolny od bakterii) muszki *Drosophila* odkryli ciekawą zależność. Krzyżowanie zainfekowanych samców z samicami z gatunku niezainfekowanego skutkowało brakiem potomstwa w wyniku CI. Z kolei dające potomstwo krzyżowanie w drugą stronę, choć teoretycznie możliwe, zachodziło na niewielką skalę z uwagi na niechęć przedstawicieli dwóch różnych gatunków do kopulacji (nazywamy to izolacją behawioralną). Za to uzyskane laboratoryjnie, wolne od infekcji samce z gatunku zakażonego, dawały potomstwo z samicami z drugiego gatunku. Jednak w wyniku każdego udanego krzyżowania, niezależnie od układu, samce hybrydowe charakteryzowały się bardzo niską płodnością. Widzimy więc tutaj całą serię mechanizmów utrudniających krzyżowanie się dwóch gatunków, a powodowana przez omawianą bakterię niezgodność cytoplazmatyczna (CI) jest tylko jednym z nich.

Jak widać, *Wolbachia* to bardzo ciekawe i tajemnicze stworzenie. Do dziś, pomimo wielu badań, nie znamy sporej części mechanizmów jej funkcjonowania

i okazuje się, że może ona mieć spory wpływ na naszą aktywność w różnych dziedzinach – nie tylko na działalność naukową i nie tylko negatywnie. Są pomysły, aby używać tej bakterii jako naturalnej metody zwalczania szkodliwych lub przenoszących choroby owadów, na przykład przez wprowadzenie do populacji pewnej liczby samców zainfekowanych wariantem bakterii powodującym CI. Doprowadzi to do nieudanych kojarzeń i w efekcie do wymarcia

populacji. Innym pomysłem jest skracanie długości życia owadów – wektorów choroby poprzez zarażenie tą bakterią. Chodzi o to, aby owad nie dożył do momentu, kiedy przenoszona przez niego choroba może stać się groźna. Są też rozważane metody transgeniczne powiązane z tą bakterią. Wiele zagrożeń, nadziei, a przede wszystkim nowych pól naukowych do zbadania i nowych faktów do odkrycia czeka nas w związku z tym niewielkim endosymbiontem.

Mgr Beniamin Waclawik jest doktorantem w Zakładzie Entomologii Instytut Zoologii UJ. E-mail: beniamin@wacławik.eu.

TLEN: DAJE ŻYCIE I MÓWI O ŻYCIU – WYKORZYSTANIE TRWAŁYCH IZOTOPÓW TLENU W ANTROPOLOGII

Katarzyna Mądrzyk, Patrycja Noga, Małgorzata Kępa (Kraków)

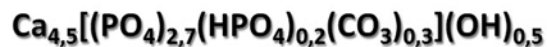
Podczas prac wykopaliskowych, kiedy odnalezione zostają szczątki ludzkie, antropolodzy i archeolodzy zadają sobie wiele interesujących pytań: kim byli ci, których odkryliśmy, jak żyli, co jedli i pili, czy podróżowali? Odpowiedzi na te pytania mogą dostarczyć analizy trwałych izotopów, którymi od kilku lat interesują się naukowcy. Trwałe izotopy takich pierwiastków jak azot, węgiel, stront oraz tlen są najczęściej wykorzystywane w powyższych badaniach (Tab. 1). Są one włączane w organiczne lub nieorganiczne elementy kości i zębów. W związku

Tab. 1. Procentowy udział izotopów wybranych pierwiastków wykorzystywanych w analizach antropologicznych.

Pierwiastek	Izotopy	Zawartość w środowisku [%]
Azot	¹⁴ N	99.63
	¹⁵ N	0.37
Tlen	¹⁶ O	99.76
	¹⁷ O	0.04
	¹⁸ O	0.2
Stront	⁸⁴ Sr	0.56
	⁸⁶ Sr	9.87
	⁸⁷ Sr	7.04
	⁸⁸ Sr	82.53
Węgiel	¹² C	98.89
	¹³ C	1.11

z faktem, że szkielet, jako bardziej odporny na zmiany tafonomiczne niż tkanki miękkie, jest podstawowym źródłem wiedzy odnośnie historii strategii życiowych naszych antenatów. Dzięki nowoczesnym technikom możliwe jest izolowanie i pomiar zawartości konkretnych izotopów w tkankach kostnych. Na podstawie otrzymanych wyników w zależności od badanego pierwiastka naukowcy mogą wnioskować między innymi o diecie osobnika, klimacie w jakim żył, a także określać długość okresu karmienia piersią czy badać migracje.

W trakcie życia człowiek pobiera wodę środowiskową, a znajdujący się w niej tlen wykorzystywany jest w różnych procesach metabolicznych, m.in. wbudowywany jest we frakcje nieorganiczne kości, jakimi są kryształy hydroksyapatytu (Ryc. 1). Źródłem obecnej w organizmie wody ustrojowej jest w zdecydowanej większości woda pitna, ale także ta



Ryc. 1. Wzór sumaryczny części nieorganicznej kości, czyli hydroksyapatytu.

zawarta w innych składnikach naszego pożywienia. Tlen z wody ustrojowej wchodzi w skład apatytów kostnych, a dokładniej wbudowuje się w reszty fosforanowe i węglanowe. Badania antropologów koncentrują się na wyizolowaniu tych reszt przy pomocy odpowiednich procedur analitycznych i dokonaniu pomiaru izotopów tlenu w nich zawartych z użyciem spektrometru masowego. W efekcie otrzymywane są