

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 114 Nr 8–9

Sierpień – Wrzesień 2013



Paracetamol

AIDS w Polsce

Hel – gaz niezwykły

Dlaczego się starzejemy

Izotopy tlenu w antropologii

Ksenobiotyki

GMO – za i przeciw

Płazy Mazur

ISSN 0043-9592





Frankolin przylądkowy (*Francolinus adsperus*). Rezerwat przyrody Pilanesberg, RPA. Fot. Witold Bryszewski.

Jaskółka abisyńska (*Hirundo abyssinica*). Rezerwat przyrody Pilanesberg, RPA. Fot. Witold Bryszewski.



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)

Treść zeszytu 8–9 (2596–2597)

ARTYKUŁY

Marta Józwiak-Bębenista, Jerzy Z. Nowak, „Wnet zaboli paracetamol do woli” – przemyslenia na temat szerokiej dostępności leków przeciwbólowych bez recepty lekarskiej	255
Paulina Reszczyk, Barbara Plytycz, AIDS w polsce – problem nadal aktualny	265
Jakub Niechcial, Niezwykłe właściwości helu w kriogenicznych temperaturach	269
Adam Łomnicki, Dlaczego starzejemy się i umieramy?	273
Beniamin Wacławik, O endosymbioncie <i>Wolbachia</i> i skutkach jego działania	277
Katarzyna Mądryk, Patrycja Noga, Małgorzata Kępa, Tlen: daje życie i mówi o życiu – wykorzystanie trwałych izotopów tlenu w antropologii	282
Konrad A. Szychowski, Wpływ ksenobiotyków na funkcjonowanie układu nerwowego	285
Michał Michlewicz, Ewolucja pasożytnictwa społecznego u mrówek	288
Anna Posmysz, GMO w Polsce – jestem za czy przeciw?	293

ARTYKUŁY INFORMACYJNE

Maria Olszowska, Płazy Mazur	296
Michał Skoczylas, Z przeglądu XIX-wiecznych publikacji członków Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika na temat mózgu	302
Ewa Siwiec, Michał Skoczylas, Tydzień Mózgu w Szczecinie	306

DROBIAZGI

Ajlant – drzewo „sięgające nieba”, (Roman Karczmarczyk)	307
Obserwacja wędrującego plenia w Beskidzie Niskim, (Maciej Bonk)	309
Nowe spojrzenie na hybrydyzację u świerzczy polnych, (Monika Gawalek)	310

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Jerzy Vetulani, Wszechświat przed 100 laty	311
--	-----

WSPOMNIENIA Z PODRÓŻY

Krzysztof R. Mazurski, Park – (nie)Park Narodowy Akamas (Cypr)	318
Maria Rościszewska, Loro Park	321
Aleksandra Andryka, Narodowy Ogród Botaniczny Kirstenbosch w Kapsztadzie	323

OBRAZKI

Maria Olszowska, Zwyczajne mazurskie drogi ??... ..	159
---	-----

RECENZJE KSIĄŻEK

Adam Łomnicki, Ekologia ewolucyjna, (Aneta Strachecka)	329
Baier, F., Sparrow, D.J., Wiedl, H.-J.: <i>The Amphibians and Reptiles of Cyprus. 2nd revised and updated ed.</i> , (Piotr Sura)	330

Fotografia na okładce:

Mazurska aleja jesienią. Fot. Maria Olszowska.

Informujemy, że istnieje możliwość zakupu bieżących i archiwalnych numerów *Wszechświata* bezpośrednio w Redakcji lub poprzez dokonanie wpłaty przelewem na nasze konto, z zaznaczeniem, jakich numerów dotyczyła wpłata.

Cena zeszytu począwszy od nr 1–3 2012 r. wynosi 12 zł. Cena zeszytu z roku 2011 i z dwóch poprzednich lat wynosi 9 zł, zeszytów z lat 2000–2008 – 2 zł, pozostałych – 1 zł, w miarę posiadanych zapasów.

Redakcja nie dysponuje zeszytem nr 7–9, tom 104, zawierającym płytę CD z głosami ptaków.

Proponujemy również dokonanie prenumeraty Pisma Przyrodniczego *Wszechświat*, poprzez wpłatę 48 zł rocznie. W sprawach prenumeraty prosimy o kontakt z P. Aleksandrem Koralem, e-mail: biuro@ptpk.org

Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika
Redakcja Pisma Przyrodniczego *Wszechświat*
31-118 Kraków, ul. Podwale 1
Kredyt Bank I Oddział Kraków
nr konta 811500 11421220 60339745 0000

Ten numer *Wszechświata* powstał dzięki finansowej pomocy:

- Akademii Górniczo-Hutniczej
- Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego
 - Polskiej Akademii Umiejętności
 - Open Society Foundations



Global Drug Policy program

Rada Redakcyjna
Przewodniczący: Irena Nalepa
Z-cy Przewodniczącej: Ryszard Tadeusiewicz, Jerzy Vetulani
Sekretarz Rady: Stanisław Knutelski
Członkowie: Wincenty Kilarski, Michał Kozakiewicz, Elżbieta Pyza, Marek Sanak, January Weiner, Bronisław W. Wołoszyn

Komitety redakcyjne
Redaktor Naczelny: Maria Śmiałowska
Z-ca Redaktora Naczelnego: Barbara Płytycz
Sekretarz Redakcji: Alicja Firlejczyk
Członek Redakcji: Barbara Morawska-Nowak

Adres Redakcji
Redakcja Pisma Przyrodniczego *Wszechświat*
31-118 Kraków, ul. Podwale 1 m. 2, tel. 661 482 408
**e-mail: wszechswiat.smialo@onet.pl,
www.wszechswiat.ptpk.org**

Wydawca
Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika, Kraków, ul. Podwale 1 m.2

Projekt i skład
Artur Brożonowicz, www.frontart.pl

Druk
Drukarnia Printgraph, tel. 14 663 07 50, www.printgraph.pl

Nakład 700 egz.



PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

WYDAWANE PRZY WSPÓŁDZIAŁE: AKADEMII GÓRNICZO-HUTNICZEJ,
MINISTERSTWA NAUKI I SZKOLNICTWA WYŻSZEGO, POLSKIEJ AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI

TOM 114
ROK 131

SIERPIEŃ – WRZESIEŃ 2013

ZESZYT 8–9
2596–2597

„W NET ZABOLI PARACETAMOL DO WOLI” – PRZEMYŚLENIA NA TEMAT SZEROKIEJ DOSTĘPNOŚCI LEKÓW PRZECIWBÓLOWYCH BEZ RECEPTY LEKARSKIEJ

Marta Jóźwiak-Bębenista (Łódź), Jerzy Z. Nowak (Kraków)

Wstęp

Nieopiodowe leki przeciwbólowe, takie jak nies-
teroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ; NSAIDs –
non-steroidal anti-inflammatory drugs), paracetamol
czy nefopam to popularne leki bardzo często prze-
pisywane przez lekarzy i dobrze znane pacjentom.
Wiele z takich leków można kupić bez recepty, co
w przypadku niektórych z nich przyczynia się do wręcz
masowego stosowania, zwłaszcza w celu zmniejsze-
nia bądź eliminacji dolegliwości bólowych i stanów
gorączkowych, a także w celu poprawy bliżej nie-
sprecyzowanych dolegliwości obniżających komfort
funkcjonowania i życia. O przedawkowanie przynaj-
mniej niektórych leków nie jest trudno, wiele bowiem
(choćby ibuprofen czy kwas acetylosalicylowy – ASA,
czy też paracetamol blisko spokrewniony z rodziną
NLPZ) występuje w ogromnej liczbie preparatów
o różnych nazwach handlowych, z czego nie zawsze
zdają sobie sprawę biorcy takich leków. A ponadto
wszechobecna reklama takich preparatów zachęca
do ich kupowania i stosowania przy każdej okazji.
Z półek sklepowych uśmiechają się zadowolone twa-
rze osób, które po zażyciu zaledwie jednej magicznej
pigułki nie odczuwają już żadnego dyskomfortu, więc

gdy tylko nam coś doskwiera, zamiast może po prostu
trochę zwolnić tempo pracy, odpocząć, czy pójść na
spacer sięgamy, często bez zastanowienia, po kolej-
ne medykamenty. Jesteśmy wręcz „zbombardowani”
reklamą leków przeciwbólowych i informacjami na
ich temat, ale czy tak naprawdę wiemy co przyjmu-
jemy? Często umiejscawiane na słabo oznaczonych
półkach sklepowych obok słodczy, gum do żucia
i gazet, sprawiają wrażenie produktów bezpiecznych.
A może jest się jednak czego obawiać? Niniejsza pra-
ca, próbuje zwrócić uwagę, że leki przeciwbólowe,
które są szeroko i łatwo dostępne w wielu miejscach,
choć wydawać by się mogło bezpieczne, nie są pana-
ceum pozbawionym działań niepożądanych, a wręcz,
szczególnie przy przyjmowaniu ich regularnie i w du-
żych dawkach, istnieje ryzyko wystąpienia poważ-
nych efektów ubocznych. W związku z najnowszymi
doniesieniami dotyczącymi mechanizmu działania
paracetamolu, jakie pojawiły się ostatnio na Świecie,
wydaje się celowe skoncentrowanie autorów artykułu
na tym właśnie leku przeciwbólowym dostępnym bez
recepty, który, jak się okazuje, nie jest „lekiem na całe
zło”, jak można by zrozumieć z niejednej reklamy,
a jego nadużywanie (świadome lub nieświadome)
stanowi realny problem dzisiejszych czasów.

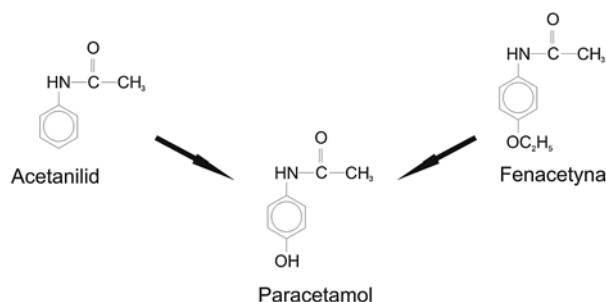
Co to jest paracetamol ?

Paracetamol albo Acetaminofen jest jednym z najpopularniejszych i najczęściej stosowanych leków przeciwbólowych i przeciwgorączkowych na całym świecie. Stosowany jest nie tylko doraźnie w celu obniżenia gorączki, czy zniesienia łagodnych lub umiarkowanych dolegliwości bólowych (ból głowy, zęba, menstruacyjny), ale także, jeśli jest skuteczny, jest rekomendowanym analgetykiem doustnym pierwszego wyboru do przewlekłego stosowania np. w objawowym leczeniu lekkiego i umiarkowanego bólu w chorobie zwyrodnieniowej stawów, a także bólach mięśni i ścięgien. Ponadto jest lekiem z wyboru w przypadku pacjentów, u których niesteroidowe leki przeciwzapalne – NLPZ (takie jak popularna aspiryna, pyralgina, ibuprofen) są przeciwwskazane, np. z czynną chorobą wrzodową żołądka, dwunastnicy lub jelit, nadwrażliwością na aspirynę, z zaburzeniami krzepnięcia krwi, u kobiet ciężarnych i matek karmiących oraz dzieci z gorączką towarzyszącą chorobie.

Historia paracetamolu

Paracetamol (nazwa międzynarodowa używana w Europie), albo **acetaminofen** (nazwa międzynarodowa stosowana w USA) – to dwie oficjalne nazwy tego samego związku chemicznego wywodzące się z jego nazwy chemicznej: N-acetylo-*para*-aminofenol (fragment „acet” wstawiony pomiędzy „para” i „amino”). Lek ma długą historię i – jak to często już bywało w przypadku znaczących odkryć – natrafiono na niego przypadkowo. W latach 80. XIX wieku dokonano tego dwóch młodych lekarzy na Uniwersytecie w Strasburgu, którzy w celu odrobaczenia pacjenta, podali mu omyłkowo zamiast naftalenu acetanilid (Ryc. 1). Zauważono, że podany lek miał niewielki wpływ na pasożyty jelitowe, ale zdecydowanie obniżył choremu gorączkę. Młodzi asystenci – Arnold Chan i Paul Hepp szybko opublikowali swoje odkrycie i acetanilid został wprowadzony do lecznictwa w 1886 roku pod nazwą antifebrin. Wkrótce okazało się, że choć tani w produkcji, acetanilid nie może być stosowany jako lek przeciwgorączkowy ze względu na wysoką toksyczność, m.in. powodowanie methemoglobinemii. To spowodowało lawinę poszukiwań mniej toksycznych chemicznych pochodnych acetanilidu. Najbardziej satysfakcjonującymi związkami okazała się fenacetyna i N-acetylo-*p*-aminofenol, którego syntezę dokonał już dużo wcześniej, bo w roku 1878 Harmon Northrop Morse (Ryc. 1). Pierwsze próby kliniczne z obiema pochodnymi acetanilidu zostały przeprowadzone przez niemieckiego farmakologa

Josepha von Meringa. Na podstawie otrzymanych wyników wysnuto jednak błędny wniosek, że paracetamol charakteryzuje się wysoką toksycznością zbliżoną do acetanilidu, dlatego też jako pierwsza pojawiła się w lecznictwie – w roku 1887 – fenacetyna. Była szeroko rozpowszechniona w mieszkankach przeciwbólowych do czasu, kiedy wykazano jej powiązanie z nefropatią analgetyczną przy dłuższym stosowaniu. W Polsce fenacetyna była składnikiem niezwykle popularnych i dostępnych praktycznie wszędzie przeciwbólowych „tabletek z krzyżykiem”, reprezentujących liczną rodzinę tabletek APC (od aspirin/phenacetin/cafeine). Tak naprawdę acetaminofen/paracetamol zdobył popularność dopiero pół wieku później, w 1948 roku, gdy Bernard Brodie i Julius Axelrod wykazali, że głównym aktywnym metabolitem acetanilidu i fenacetyny odpowiedzialnym za ich działanie przeciwbólowe i przeciwgorączkowe jest paracetamol, a za methemoglobinemię odpowiada inny metabolit fenylohydroksyloamina. Odkrycie to zrewolucjonizowało rynek farmaceutyczny leków przeciwbólowych i paracetamol rozpoczął swoją zawrotną karierę.



Ryc. 1. Struktura chemiczna analgetyków – pochodnych aniliny.

Fenacetyna do lat 80. XX wieku wchodziła w skład wielu mieszanek przeciwbólowych. Najbardziej znane preparaty to Saridon firmy Roche i tzw. „tabletki z krzyżykiem” Polpharmy SA ze Starogardu Gdańskiego (dawniej Starogardzkie Zakłady Farmaceutyczne Polfa) i Marmed z Lublina. Ze względu na działanie rakotwórcze, uszkadzające nerki i wątrobę oraz skłonność do nadużywania, została wycofana z rynku amerykańskiego w roku 1983 (w preparacie Saridon miejsce fenacetyny zajął paracetamol). W Polsce nastąpiło to dopiero w 2004 roku.

Paracetamol na rynku farmaceutycznym i nie tylko...

Paracetamol do stosowania doustnego został wstępnie zatwierdzony przez amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków – US FDA (*Food and Drug Administration*) jako lek w 1951 roku; urynkowanie preparatu w USA nastąpiło dwa lata później. W roku 1955 na rynku farmaceutycznym pojawił się preparat anonsowany jako pierwszy „aspirin-free antypiretic and pain reliever” firmowany przez McNeil Laboratories, jako dostępny na receptę lek przeciwbólowy i przeciwgorączkowy dla dzieci, pod nazwą handlową *Tylenol Children's Elixir* (nazwa *tylenol* wywodzi się

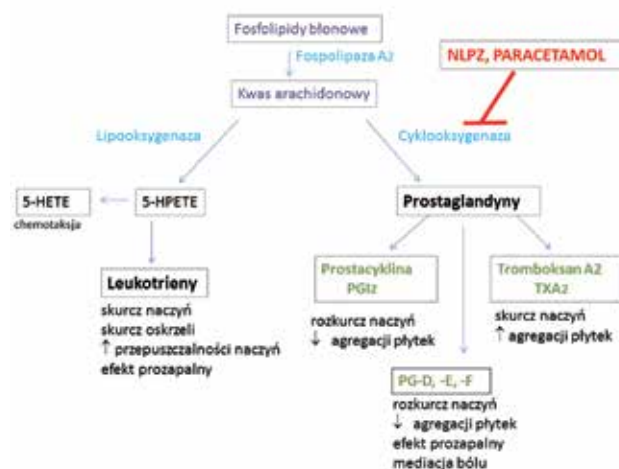
również z cytowanej już nazwy chemicznej – N-acetylo-*p*-aminofenol). Rok później 500-miligramowe tabletki paracetamolu zostały wprowadzone już do wolnej sprzedaży w Wlk. Brytanii pod nazwą handlową *Panadol* przez Frederick Stearns & Co, filię Sterling Drug Inc. W Polsce paracetamol dostępny jest od 1961 roku i należy do najczęściej sprzedawanych bez recepty leków przeciwbólowych, począwszy od aptek (gdzie większość wydawana jest bez recepty), po drogerie, hipermarkety, czy stacje benzynowe i kioski ruchu. W ofercie handlowej znajduje się ponad 100 preparatów zawierających albo sam paracetamol, albo w połączeniu z innymi substancjami czynnymi, w postaci tabletek, tabletek musujących, zawiesiny, bądź proszku do sporządzenia roztworu doustnego (saszytek), a także doodbytniczych czopków. W leczeniu zamkniętym z kolei paracetamol występuje w postaci do podawania dożylnego. Tak łatwa dostępność tego leku i bogaty asortyment (ta sama substancja lecznicza – paracetamol jest niejako „ukryta” pod różnymi nazwami handlowymi) sprzyja nadużywaniu i nieświadomym zatruciom, które są coraz częściej odnotowywane. Na całym świecie lekarze toksykolodzy borykają się z tym problemem, bo choć paracetamol jest dobrze tolerowany i powoduje niewiele działań niepożądanych ze strony przewodu pokarmowego – w porównaniu do dostępnej także bez recepty aspiryny – to w momencie jego nadużywania dochodzi do wystąpienia efektów cytotoksycznych, zwłaszcza ze strony wątroby. Biorąc pod uwagę narastający problem bezpieczeństwa stosowania paracetamolu poddawana jest w wątpliwość słuszność sprzedaży tego leku bez recepty. Warte podkreślenia jest również to, że choć paracetamol stosowany jest tak powszechnie przez miliony ludzi na całym świecie jego mechanizm działania nie jest dość dobrze poznany! Pojawia się pytanie, czy gdyby teraz wchodził na rynek farmaceutyczny przeszedłby pozytywnie proces rejestracji, niezwykle trudną drogę, jaką muszą przejść obecnie wszystkie leki aby zostać dopuszczone do obrotu w danym kraju.

Mechanizm działania paracetamolu

Jak wspomniano wyżej, chociaż paracetamol został odkryty ponad 100 lat temu i jest szeroko stosowany w leczeniu od ponad pół wieku, jego mechanizm działania w dalszym ciągu nie został do końca wyjaśniony. Podobnie jak NLPZ działa on przeciwbólowo (analgetycznie) i przeciwgorączkowo, ale w przeciwieństwie do NLPZ praktycznie nie wywiera efektu przeciwzapalnego. W dawkach zalecanych nie

wywiera również typowych dla NLPZ niekorzystnych efektów ze strony przewodu pokarmowego. Ale podobnie jak NLPZ działa supresyjnie na produkcję prostaglandyn.

Ze względu na brak komponenty przeciwzapalnej, w podręcznikach farmakologii paracetamol nie był i nie jest traktowany jako członek rodziny NLPZ, ale – co ciekawe – był on zawsze i jest nadal omawiany razem z takimi lekami. Dlatego też zgłębianie mechanizmu/ów działania paracetamolu należałoby rozpocząć od analizy mechanizmu działania NLPZ.



Ryc. 2. Przemiany kwasu arachidonowego (AA) przy udziale cyklooksygenazy (COX) i lipooksygenazy (LOX) oraz miejsce działania paracetamolu oraz niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ).

Objaśnienie skrótów: 5-HETE – kwas 5-hydroksyeikozatetraenowy; 5-HPETE – kwas 5-hydroperoksyeikozatetraenowy; PG-D, -E-F – prostaglandyna serii D (PGD₂), E (PGE₂) i F (PGF₂).

Wszystkie NLPZ hamują konwersję kwasu arachidonowego – AA (*arachidonic acid*) do prostaglandyny H – PGH₂ (Ryc. 2). Etap ten jest katalizowany przez syntazę cyklicznego nadtlenu prostaglandynowego – PGHS (*prostaglandin H synthase*), obecnie utożsamianą z cyklooksygenazą – COX (*cyclooxygenase*), w obrębie której występują izoenzymy: COX-1 (PGHS-1) i COX-2 (PGHS-2). Występowanie i rola trzeciego izoenzymu – COX-3 jest przedmiotem trwającej do dzisiaj dyskusji (czytaj dalej). PGHS jest enzymem bifunkcyjnym i posiada dwie odmienne aktywności enzymatyczne: cyklooksygenazy i peroksydazy (POX). Konwersja: AA → PGH₂ zawiera dwie następujące po sobie reakcje: z udziałem komponenty cyklooksygenazowej następuje cyklizacja AA do nietrwałego 15-hydroksynadtlenku (PGG₂) i podwójna oksydacja w pozycjach 9 i 11, natomiast dzięki aktywności peroksydazowej PGHS (POX) następuje redukcja cząsteczki PGG₂ do jej 15-hydroksy-analogu, również nietrwałej struktury – PGH₂. Prostaglandyna H₂ jest substratem dla swoistych syntaz, tkankowo-zależnych izomeraz

katalizujących jej dalsze przemiany do różnych endogennych regulatorów, mianowicie: prostaglandyn serii D (PGD₂), E (PGE₂), F (PGF₂), prostacykliny (PGI₂; prostacyklina nie jest prostaglandyną, a powszechnie używany skrót ma uwarunkowanie historyczne) oraz tromboksanów (TXA₂ i TXB₂) – wszystkie charakteryzują się zróżnicowaną aktywnością biologiczną, wiele z nich działa prozapalnie. Tak więc w działaniu NLPZ, które hamują etap konwersji: AA → PGH₂ i tym samym hamują tworzenie wymienionych regulatorów, pojawiają się efekty „dobroczynne” (przeciwzapalne, przeciwbólowe i przeciwgorączkowe) i różnorodne efekty „uboczne” (związane z zahamowaniem syntezy określonych regulatorów w różnych tkankach).

Podczas gdy tradycyjne NLPZ i selektywne inhibitory COX-2 hamują cyklooksygenazę (PGHS) poprzez konkutowanie z kwasem arachidonowym (AA) o miejsce aktywne enzymu, paracetamol prawdopodobnie działa jako czynnik redukujący kation żelaza w rodniku protoporfirynowym IX (Fe⁴⁺=OPP^{•+}) w części peroksydazowej enzymu PGHS. Z kolei rodnik protoporfirynowy IX generuje rodniki tyrozynowe (Tyr385[•]) w miejscu cyklooksygenazy PGHS, które są niezbędne do katalizowania reakcji utleniania kwasu arachidonowego (Ryc. 3). Ze względu na fakt, że wodoronadtlenki kwasów tłuszczowych, podobnie jak PGG₂ (redukowane przez POX) utleniają porfiryne w części peroksydazowej enzymu, hamowanie cyklooksygenazy przez paracetamol jest utrudnione w warunkach wysokiego poziomu nadtlenków. Zaproponowano nawet, aby paracetamol w związku z tym zaklasyfikować do grupy tzw. atypowych NLPZ, określanych jako leki przeciwbólowe i przeciwgorączkowe wrażliwe na nadtlenki – PSAADs (*peroxide sensitive analgesic and antipyretic drugs*).

W ostatnich kilkudziesięciu latach dominował pogląd, iż w działaniu przeciwbólowym i przeciwgorączkowym paracetamolu uczestniczy mechanizm ośrodkowy, a jego hamujący wpływ na aktywność

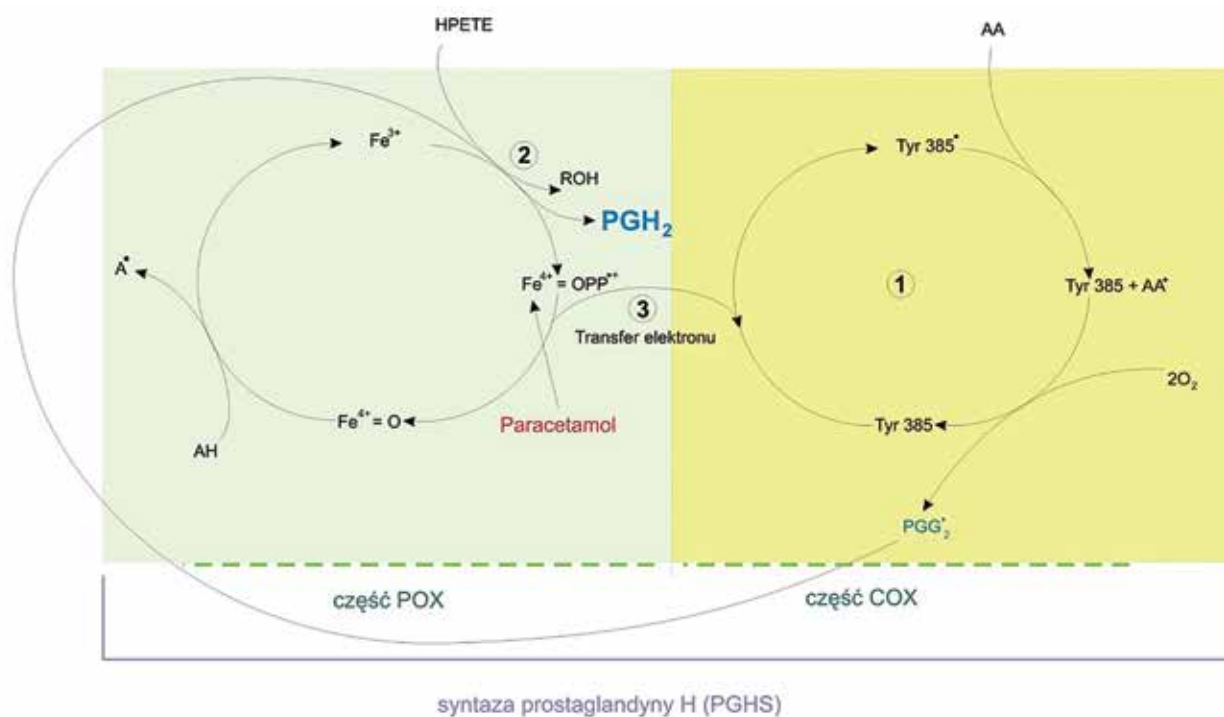
COX-1 i COX-2, a więc syntezę prostaglandyn, jest niewielki. Twierdzenie to opierało się na oryginalnych, opublikowanych we wczesnych latach 70 ubiegłego wieku, wynikach badań Johna Vane'a i współpracowników, którzy zaobserwowali, że paracetamol obniżał syntezę prostaglandyn 10-krotnie silniej w mózgu niż w śledzionie¹. W owym czasie nie wiadano o istnieniu izoform COX, bowiem izoenzym znany obecnie jako COX-2 zidentyfikowano dopiero na początku lat 90. ubiegłego wieku. Dziesięć lat później, w doświadczeniach wykonanych na tkance mózgowej psa wykazano istnienie trzeciej izoformy COX, tj. COX-3, wykazującej szczególną wrażliwość na paracetamol. Jednak – jak się wkrótce okazało – taki wrażliwy na paracetamol COX-3 nie funkcjonuje w organizmie człowieka, a występujący w niektórych tkankach, zwłaszcza ośrodkowego układu nerwowego (OUN), ludzki odpowiednik psiego COX-3 jest wariantem alternatywnego składowania COX-1, bez preferencyjnej wrażliwości na paracetamol, kodujący białko o sekwencji aminokwasowej różnej od COX i nie wykazujący aktywności COX. Tak więc przypisywany przez niektórych autorów udział COX-3 w mechanizmie działania paracetamolu u człowieka nie znajduje uzasadnienia, co potwierdziły ostatnie badania naukowe. Jednak dyskusje odnośnie ewentualnej roli trzech zidentyfikowanych izoenzymów COX w mechanizmie działania paracetamolu toczą się nadal.

Pogląd na temat zależnego od COX ośrodkowego mechanizmu działania paracetamolu nie wytrzymuje próby czasu. Po pierwsze, przeprowadzone badania pokazały, że – istotnie – paracetamol hamował syntezę prostaglandyn, ale w komórkach funkcjonalnie sprawnych, nie wywierał jednak takiego efektu w homogenacie tkankowo/komórkowym, gdzie stężenie kwasu arachidonowego jest niskie. Po drugie, wykazano, że paracetamol wywierał efekt hamujący na aktywność COX-1 i COX-2 w tkankach obwodowych, choć w niejednakowym stopniu – silniejszy

¹ W wielu podręcznikach akademickich, również tych z ostatniej dekady, mówi się o ośrodkowym mechanizmie działania paracetamolu, podkreślając przy tym, iż jego efekt hamujący na aktywność cyklooksygenazy – COX i produkcję prostaglandyn jest porównawczo (względem NLPZ) słaby. Wczesna praca Flowera i Vane'a opublikowana w roku 1972 w prestiżowym czasopiśmie *Nature* już w swoim znamienym tytule anonowała mechanizm działania paracetamolu: „Inhibition of prostaglandin synthetase in brain explains the antipyretic activity of paracetamol (4-acetamidophenol)”. Prestiż naukowy przyszłego laureata nagrody Nobla – Johna R. Vane'a był zapewne tak duży, że pomimo ukazujących się później publikacji niepotwierdzających w całości oryginalnych wyników naukowców brytyjskich, tę pierwszą pracę wciąż cytowano, a zawarte w niej wyniki i wnioski stanowiły dla wielu farmakologów i lekarzy merytoryczną podstawę odnośnie mechanizmu działania paracetamolu. Flower i Vane wykazali, iż produkcja prostaglandyn w mózgu jest 10 razy bardziej wrażliwa na działanie paracetamolu niż w śledzionie. W owym czasie, John R. Vane – przyszły laureat Nagrody Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny (John R. Vane, Sune K. Bergstrom i Bengt I. Samuelsson – „Nobel” w 1982 r. za „odkrycia odnośnie prostaglandyn i spokrewnionych substancji biologicznie aktywnych”) był autorem wielu innych odkrywczych obserwacji o fundamentalnym znaczeniu dla medycyny, zawartych w prestiżowych publikacjach, choćby wymienić kolejną z roku 1971, mianowicie „Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for the aspirin-like drugs”. Stosując do badań homogenat płuca świnki morskiej John Vane wnioskował, że przeciwbólowe, przeciwgorączkowe i przeciwzapalne działania aspiryny, indometacyny i salicylanu są związane z obniżeniem tworzeniem prostaglandyn wynikającym z hamowania cyklooksygenazy (COX). Opublikowane w tym samym numerze *Nature* inne prace, mianowicie: Vane'a i wsp. – „Indomethacin and aspirin abolish prostaglandin release from spleen” oraz Smitha i Willisa – „Aspirin selectively inhibits prostaglandin production in human platelets”, zawierały wyniki rozszerzające i potwierdzające dokonane obserwacje. Warto przypomnieć, że w okresie kiedy powstawały cytowane prace jeszcze nie wiadano, że istnieją izoenzymy COX.

efekt obserwowano zawsze w odniesieniu do COX-2, zwłaszcza w komórkach śródbłonna naczyń (endotelium). W badaniach *in vivo* wykazano, iż podany doustnie paracetamol w dawce 1 g hamował w 80% aktywność COX-2 w ludzkich monocytach krwi. Opublikowane w latach 2006–2012 prace zawierające wyniki obszernych badań Hinza i Brunego pokazują, że paracetamol jest preferencyjnym inhibitorem izoenzymu COX-2, jednak jego efekt jest w dużym stopniu uzależniony od stanu utlenienia/redukcji (redoks) środowiska.

5-HT₃. W badaniach na zdrowych ochotnikach, u których ból wywołano poprzez elektryczną stymulację nerwu pośrodkowego zaobserwowano, iż w grupie badanej, w której zastosowano jednocześnie z paracetamolem podanie tropisetronu lub granisetronu (antagoniści receptora 5-HT₃), działanie przeciwbólowe paracetamolu zostało całkowicie zablokowane. Dane mówiące o ośrodkowym działaniu paracetamolu poprzez wpływ na serotonergiczny układ zstępujący nie wykluczają tezy zakładającej istnienie (albo współistnienie) hamowania synte-



Ryc. 3. Kompleks syntazy prostaglandyny H (PGHS; prostaglandin H synthase) obejmujący dwa komponenty: cyklooksygenazę (COX) i hydroperoksydazę (POX), jest enzymem bifunkcyjnym, odpowiedzialnym za metabolizm kwasu arachidonowego (AA) do prostaglandyny PGH₂. Reakcja zachodzi dwuetapowo: 1. Utlenianie AA do PGG₂ zależy od rodnika tyrozynowego (Tyr385*) w części COX. 2. PGG₂ ulega redukcji do PGH₂ w części POX. W wyniku tego dochodzi do utlenienia żelaza hemowego peroksydazy. 3. Powstały rodnik protoporfirynowy IX (Fe⁴⁺=OPP*) generuje rodniki Tyr385*. Zatem część POX jest „samowystarczalna”, natomiast COX zależy od POX. Paracetamol redukuje kation żelaza w rodniku protoporfirynowym IX (Fe⁴⁺=OPP*) w części POX, co przyczynia się do zmniejszonej ilości powstawania rodnika Tyr385*. Objasnienie skrótów: AA – kwas arachidonowy; AA* – rodnik kwasu arachidonowego; A* – utlenowany kosubstrat; AH – zredukowany kosubstrat; Fe³⁺ – enzym w spoczynku; Fe⁴⁺=O – protoporfiryna IX (hem); Fe⁴⁺=OPP* – rodnik protoporfirynowy IX; HPETE – wodoronadtlenki kwasów tłuszczowych; PGG₂* – prostaglandyna G₂ zawierająca rodnik nadtlenkowy; PGH₂ – prostaglandyna H; ROH – alkohol; Tyr385* – rodnik tyrozynowy.

Wśród innych możliwości ośrodkowego działania paracetamolu mówi się o jego pobudzającym wpływie na rdzeniowe zstępujące szlaki serotonergiczne, które biorą udział w tłumieniu przewodzenia bodźców bólowych. Teoria ta została potwierdzona w badaniach *in vivo* zarówno na zwierzętach, jak i na ludziach. W badaniach nad działaniem przeciwbólowym i przeciwzapalnym paracetamolu przeprowadzonych na szczurach, którym podawano karageninę, nie zaobserwowano efektu przeciwzapalnego paracetamolu, natomiast wykazano ośrodkowy wpływ antynocyceptywny (tj. przeciwbólowy) tego leku z udziałem receptorów serotoninowych podtypu

5-HT₃. Prostaglandyna PGE₂ moduluje bowiem wiele procesów fizjologicznych, między innymi może modulować procesy nocyceptywne i autonomiczne poprzez wpływ na serotonergiczny zstępujący układ antynocyceptywny.

Najnowsze badania nad mechanizmem działania paracetamolu postrzegają go jako pro-lek, który, dzięki swym aktywnym metabolitom wykazuje związek z układem endokannabinoidowym. Zauważono, że w mózgu i rdzeniu kręgowym myszy paracetamol podlega deacetylacji do *p*-aminofenolu, który następnie reaguje z kwasem arachidonowym pod wpływem hydrolazy amidu kwasu tłuszczowego – FAAH (*fatty*

acid amide hydrolase) i powstaje aktywny metabolit tego leku: amid N-arachidonoilofenolaminy kwasu tłuszczowego (określanego skrótem AM404). AM404 nie działa bezpośrednio na receptory kannabinoidowe, ale w sposób pośredni zwiększa aktywność układu endokannabinoidowego. Z jednej strony – związek ten jest silnym aktywatorem receptora waniloidowego podtypu 1 (TRPV1), będącego ligandem receptorów dla kannabinoidów CB1, z drugiej strony – jako inhibitor wychwytu zwrotnego endogennego kannabinoidu (anandamidu), AM404 prowadzi do zwiększenia endogennej puli tychże związków. Z kolei endogenne kannabinoidy, np. anandamid, działają antynocycetywnie zarówno na poziomie rdzenia, jak i mózgu. W badaniach przeprowadzonych na szczurach wykazano, że wcześniejsze podanie antagonistów receptora CB1 hamowało aktywność AM404 i całkowicie blokowało u tych zwierząt działanie przeciwbólne paracetamolu. Ponadto kannabinoidy znacząco obniżają temperaturę ciała poprzez aktywację receptorów CB1 w polu przedwzrokowym podwzgórza. Wiadomo jest, że przeciwbólne pochodne aniliny wykazują u niektórych pacjentów podobne działanie do kannabinoidów, takie jak poprawa nastroju, rozluźnienie psychiczne i uspokojenie. Do tej pory nie zauważono takich właściwości w przypadku stosowania paracetamolu, choć niektórzy przypisują mu słabe właściwości uspokajające. Wykazano ponadto, że AM404 w zależności od stężenia wykazuje działanie hamujące w stosunku do enzymów COX-1 i COX-2. Mechanizm ten może być ważny szczególnie w takich obszarach mózgu, w których obecne jest wysokie stężenie enzymu FAAH, np. w jądrze śródmózgowiowym nerwu trójdzielnego, czy w pierwszorzędowych neuronach czuciowych, bowiem to w tych obszarach mózgu dochodzi do zwiększonej produkcji aktywnego metabolitu AM404, a to z kolei może w pewnym stopniu tłumaczyć aktywność hamującą paracetamolu wobec cyklooksygenaz w OUN.

Alternatywnym mechanizmem działania przeciwbólowego paracetamolu mogłoby być także hamowanie tworzenia tlenku azotu (NO). Szlak L-arginina/NO aktywowany przez substancję P oraz receptory NMDA prowadzi do syntezy NO, który jest ważnym neuroprzekaznikiem w procesach nocycycji w rdzeniu kręgowym.

Reasumując, paracetamol działa na wszystkich poziomach przewodzenia bodźców bólowych, począwszy od receptorów w tkankach, poprzez rdzeń kręgowy, aż po wzgórze i korę mózgową, gdzie odbierane są wrażenia bólowe. Mechanizm działania przeciwbólowego paracetamolu jest złożony – wciąż rozważa się kilka możliwości, wśród nich wymienia

się: oddziaływanie zarówno na obwodowe (hamowanie aktywności COX), jak i ośrodkowe (COX, serotonergiczne zstępujące drogi hamujące, szlak L-arginina/NO, układ kannabinoidowy) procesy antynocycycji, a także mechanizm „oksydoredukcyjny”. Badania nad mechanizmem działania paracetamolu wymagają dalszej weryfikacji – chodzi bowiem już nie tylko o mechanizm terapeutycznego działania paracetamolu, ale o coraz częściej notowane zatrucia tym lekiem, szczególnie o silnie wyrażoną toksyczność wobec wątroby (tzw. hepatotoksyczność).

Działania niepożądane paracetamolu

Przy stosowaniu preparatów zawierających paracetamol z zachowaniem właściwego dawkowania, tj. maksymalnie 4 g/dobę, nie stwierdza się, jak czytamy w ulotce, poważniejszych działań niepożądanych, oprócz możliwych skórnych reakcji alergicznych, chociaż po większych dawkach lub długotrwałym stosowaniu paracetamolu mogą wystąpić objawy niepożądane, zwłaszcza ze strony wątroby. Co ciekawe na początku tego roku pojawiła się informacja na stronie US FDA o wprowadzeniu paracetamolu na listę preparatów poddawanych szczególnej obserwacji na podstawie informacji pochodzących z systemu informacji o działaniach niepożądanych (FEARS, FDA Adverse Event Reporting System) zebranych w okresie od października do grudnia 2012 roku. Preparaty zawierające paracetamol mają zostać ocenione właśnie pod kątem wywoływania niepożądanych reakcji skórnych.

Po przyjęciu dawki leczniczej paracetamolu, około 90% związku ulega metabolizmowi w wątrobie na drodze sprzężenia z kwasem glukuronowym (ok. 50–60%), kwasem siarkowym (ok. 25–35%) lub cystyną (ok. 3%) do nieaktywnych farmakologicznie metabolitów wydalanych z moczem (Ryc. 4). Około 5% paracetamolu usuwane jest w postaci niezmienionej przez nerki. Kolejne 5% paracetamolu ulega w wątrobie N-hydroksylacji przy udziale enzymów cytochromu P450 (zwłaszcza CYP2E1) do toksycznego metabolitu N-acetylo-*p*-benzochinoiminy (NAPQI), który jest bardzo szybko unieczynniany przez grupy sulfhydrylowe glutationu i w postaci kwasu merkaptoowego wydalany z moczem. Również wspomina się o hydroksylacji i metoksylacji paracetamolu do, odpowiednio, 3-hydroksy- i 3-metoksyparacetamolu.

W 1966 roku w Wlk. Brytanii po raz pierwszy odnotowano ciężkie uszkodzenie wątroby po przedawkowaniu paracetamolu. Od tego czasu na świecie, w tym także w Polsce, obserwuje się stały wzrost liczby przypadkowych lub zamierzonych zatruć tym

lekiem. Główną przyczyną tego zjawiska jest ogromna ilość preparatów zawierających w swoim składzie paracetamol, dostępnych na rynku farmaceutycznym bez recepty (wg internetowego pharmindeksu na



Ryc. 4. Schemat metabolizmu i wydalania paracetamolu. Objasnienie skrótów: AM404 - N-arachidonilofenolamina; NAPQI - N-acetylo-p-benzochinoimina; OUN - ośrodkowy układ nerwowy.

dzień 3.06.2013 łączna liczba wszystkich preparatów wynosi 118; www.pharmindex.pl). W przypadku świadomego bądź nieświadomego przedawkowania paracetamolu (tj. przyjęcia więcej niż 4 g związku na dobę, a więc ponad 8 tabletek po 500 mg!), w wyniku intensywnego metabolizmu w wątrobie dochodzi do wyczerpania zapasów glutationu. Wówczas stosowanie paracetamolu staje się niebezpieczne i stanowi sytuację zagrożenia życia, bowiem wysoko reaktywny metabolit NAPQI łączy się kowalentnie z makrocząsteczkami hepatocytów, prowadząc do zubożenia układów enzymatycznych oraz do strukturalnych i metabolicznych uszkodzeń wątroby (najpoważniejsze to potencjalnie śmiertelna martwica tego narządu). W późniejszym etapie zatrucia może wystąpić także cewkowa martwica nerek i śpiączka hipoglikemiczna. Należy dodać, iż w przypadku osłabionej czynności wątroby (odchudzanie, niedożywienie, wirusowe zapalenie wątroby typu C – HCV, ludzki wirus niedoboru odporności – HIV), nadużywania alkoholu, czy stosowania paracetamolu

łącznie z lekami indukującymi cytochrom P450 (rifampicyną, barbituranami, karbamazepiną), może dochodzić do uszkodzenia wątroby znacznie łatwiej, nawet przy stosowaniu związku w dawkach terapeutycznych. Rozwój ostrej niewydolności wątroby w wyniku przedawkowania paracetamolu (tj. 7,5–15 g na dobę), jak również metody jej leczenia, zostały dokładnie omówione w wielu pracach przeglądowych pochodzących z ostatniej dekady. Autorzy niniejszej pracy koncentrują się na innych (możliwe, że tylko potencjalnych) efektach niepożądanych paracetamolu, wynikających z jego mechanizmu działania.

Ostatnie doniesienia na temat paracetamolu jako selektywnego inhibitora COX-2 – koksylu na obwodzie zwracają uwagę na potrzebę bardziej krytycznego spojrzenia na ten lek. Pojawia się pytanie, czy paracetamol, wykazujący podobny profil farmakologiczny do koksylów, może powodować – szczególnie przy długotrwałym jego stosowaniu – wystąpienie takich samych działań niepożądanych?² Stała blokada syntezy prostaglandyn, poprzez hamowanie COX-2 przez selektywne inhibitory tego enzymu, jest obecnie uważana za przyczynę występowania działań niepożądanych ze strony układu sercowo-naczyniowego u pacjentów leczonych przez dłuższy czas tymi lekami. Długotrwałe hamowanie COX-2 obniża produkcję przez komórki śródbłonna naczyń m.in. prostacykliny (PGI₂), która hamuje agregację płytek i działa wazodylatacyjnie. Zaburza to równowagę między tromboksanem a prostacykliną i jest przyczyną powstawania zakrzepów. W przeciwieństwie do tkanki objętej stanem zapalnym, komórki śródbłonna posiadają niski poziom nadtlenków, a więc prawdopodobnie nie hamują one aktywności paracetamolu wobec COX-2. Wykazano, że po podaniu doustnym paracetamolu w dawce 500 mg występuje zmniejszenie ilości wydalanego w moczu 2,3-dinor-6-keto PGF_{1α}, stabilnego nieaktywnego głównego metabolitu prostacykliny, której synteza zachodzi pod wpływem śródbłonkowego COX-2. Podobnie odnotowano 50% spadek wydalania tego metabolitu w moczu ciężarnych kobiet po spożyciu 1 g paracetamolu. Biorąc pod uwagę również wspomniane wyżej wyniki badań, mówiące o hamowaniu w ponad 80% COX-2 w śródbłonku naczyń przez paracetamol, można przypuszczać, iż taki mechanizm działania będzie odpowiedzialny za wystąpienie działań niepożądanych

² Koksyl, a więc NLPZ selektywnie (wybiórczo) hamujące aktywność COX-2, niewpływające jednocześnie (w dawkach terapeutycznych) na COX-1. Dzięki takiemu mechanizmowi działania koksylów został wyeliminowany szkodliwy wpływ na przewod pokarmowy, charakterystyczny dla tradycyjnych NLPZ. Jednak późniejsze obserwacje kliniczne dowiodły, że u pacjentów stosujących koksyl przez dłuższy czas pojawiały się objawy niepożądane ze strony układu sercowo-naczyniowego. Tak więc, ze względu na zwiększone ryzyko takich perturbacji u biorców koksylów, leki te (etorakoksyl, lumirakoksyl, rofekoksyl i waldekoksyl) zostały wycofane ze sprzedaży. Rofekoksyl, znany pod nazwą handlową Vioxx (Merck & Co.), został wycofany jako pierwszy w roku 2004, po 5-cio letnim istnieniu na rynku farmaceutycznym; kolejnym wycofanym w roku 2005 lekiem był waldekoksyl (Bextra, Pfizer) itd. Obecnie w Polsce funkcjonuje jeden lek tego typu – celekoksyl (Celebrex; Pfizer Europe).

ze strony układu sercowo-naczyniowego u pacjentów przyjmujących ten lek regularnie. Należy podkreślić, iż paracetamol, ze względu na krótki okres półtrwania (ok. 2 h), wywołuje krótkotrwałe hamowanie aktywności COX-2. Zatem, w celu zniesienia bólu, niezbędne jest podawanie powtarzających się 1 g dawek paracetamolu, by zapewnić stałe (w 80%) hamowanie COX-2. Fakt ten musi zostać rozważony przez lekarza przed podjęciem decyzji o leczeniu pacjenta długotrwale paracetamolem, w celu uniknięcia przedawkowania tego leku.

Z danych epidemiologicznych wynika, że długotrwale stosowanie paracetamolu wpływa na ciśnienie krwi. *Nurses' Health Studies* przedstawia dwa badania kohortowe wśród młodszych i starszych kobiet. Jedno z nich wykazało, że u pacjentek, które regularnie przyjmowały paracetamol (ponad 500 mg na dobę), względne ryzyko (RR – *relative risk*) rozwoju nadciśnienia tętniczego było znacząco wyższe w porównaniu do kobiet, które tego leku nie stosowały (RR 1,93 – starsze kobiety; RR 1,99 – młodsze kobiety). Ponadto warto podkreślić, że ryzyko związane z paracetamolem było podobne do tradycyjnych NLPZ (RR 1,78 – starsze kobiety; RR 1,60 – młodsze kobiety). Drugie badanie kohortowe prowadzone na tej samej grupie badawczej wykazało, że u kobiet, które często przyjmowały paracetamol (≥ 22 dni w miesiącu), ryzyko poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych (takich jak zawał serca czy udar mózgu) było prawie takie samo jak po tradycyjnych NLPZ (RR 1,35 – paracetamol; RR 1,44 – tradycyjne NLPZ). Podobnie, stosowanie paracetamolu w ilości 15 tabletek lub więcej tygodniowo powoduje ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych porównywalnie do tradycyjnych NLPZ (RR 1,68 – paracetamol; RR 1,86 – tradycyjne NLPZ). Zgodnie z aktualnymi wytycznymi Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego – AHA (*American Heart Association*), acetamionofen (paracetamol) jest obecnie lekiem z wyboru u osób ze współistniejącymi zaburzeniami sercowo-naczyniowymi. W przeprowadzonych prospektywnych badaniach z podwójnie ślepą próbą lek ten stosowany u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową w dawce 1 g trzy razy na dobę przez 2 tygodnie podnosił ciśnienie krwi, a efekt zbliżony był do tego jaki wywierał diklofenak i ibuprofen (leki z grupy NLPZ).

Paracetamol, w związku z selektywnością działania wobec COX-2, podobnie jak koksylby, a w odróżnieniu od typowych NLPZ, nie ma właściwości przeciwagregacyjnych. W pojedynczej doustnej dawce 1000 mg paracetamol nie hamuje czynności płytek krwi, natomiast badania kliniczne donoszą o działaniu

przeciwagregacyjnym tego leku w przypadku jego stosowania drogą pozajelitową w wysokich dawkach. To samo dotyczy wpływu paracetamolu na przewod pokarmowy. Wiadomo, że paracetamol wykazuje bezpieczny profil działania w przewodzie pokarmowym – z jednej strony dzięki swojej nie kwasowej budowie chemicznej (w odróżnieniu od kwaśnych NLPZ gromadzących się w komórkach nabłonka żołądka) – z drugiej ze względu na słaby wpływ na COX-1. Jednakże wyniki badań epidemiologicznych sugerują, że paracetamol w dawkach dobowych większych niż 2–2,6 g, zwiększał ryzyko ciężkich działań niepożądanych ze strony górnego odcinka przewodu pokarmowego, takich jak krwawienia czy perforacje. Dlatego też sugeruje się, iż długoterminowe oddziaływanie paracetamolu na przewod pokarmowy powinno zostać zbadane w randomizowanych badaniach, szczególnie u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów, u których wymagane jest podawanie wysokich dawek leku przez długi okres czasu. Paracetamol, podobnie jak koksylby, nie powoduje skurczu oskrzeli u chorych z astmą aspirynową. W proponowanej strategii leczenia bólu u astmatyków, w celu uniknięcia pojawienia się ewentualnego skurczu oskrzeli po przyjęciu paracetamolu, zaleca się przyjmowanie tego leku w dawkach mniejszych niż 1000 mg.

Mając na uwadze preferencję działania paracetamolu na COX-2 wydaje się być celowe podkreślenie różnic między omawianym lekiem a koksylbami – selektywnymi inhibitorami tego izoenzymu. Otóż paracetamol, w przeciwieństwie do selektywnych inhibitorów COX-2, pomimo podobnego mechanizmu działania, wykazuje słabe działanie przeciwzapalne. Prawdopodobnie wynika to z faktu, iż w tkankach objętych stanem zapalnym dochodzi do nagromadzenia się zewnątrzkomórkowego kwasu arachidonowego i nadtlenków, które zmniejszają hamujący wpływ paracetamolu na syntezę prostaglandyn (Ryc. 3). Rzeczywiście, u pacjentów cierpiących na reumatoidalne zapalenie stawów, paracetamol nie zmniejszał stężenia prostanoidów w płynie stawowym. Z drugiej strony paracetamol, z efektywnością podobną do ibuprofenu, obniżał obrzęk tkanek po chirurgii jamy ustnej u ludzi. Są także badania eksperymentalne, w których paracetamol wykazywał działanie przeciwzapalne, np. hamował nocycepcję i obrzęk karageninowy łapy szczura. Dlatego też pogląd, iż paracetamol wykazuje słabe właściwości przeciwzapalne, jest – jak się wydaje – bardziej zasadny niż twierdzenie, że lek ten jest pozbawiony takiego działania.

Jeśli chodzi o bezpieczeństwo stosowania paracetamolu w czasie ciąży, to – w prospektywnych badaniach kohortowych na ludziach – nie wykazano

wzrostu częstości wad rozwojowych płodu u ciężarnych, które przyjmowały paracetamol w dawkach terapeutycznych, chociaż w niektórych badaniach eksperymentalnych na zwierzętach paracetamol podawany w dawkach dwukrotnie większych od maksymalnej dawki jednorazowej wykazywał działanie embriotoksyczne. Biorąc pod uwagę, że paracetamol jest lekiem z wyboru u kobiet w ciąży, należy zaznaczyć, iż badania epidemiologiczne donoszą o możliwości istnienia związku pomiędzy stosowaniem tego leku w czasie ciąży, a ryzykiem wystąpienia u dzieci zaburzeń układu immunologicznego i alergii. Zauważono, że u tych dzieci, których matki przyjmowały paracetamol w okresie ciąży, dochodziło do rozwoju astmy we wczesnym dzieciństwie. Sugeruje się, iż odpowiedzialnym za ten efekt mógłby być metabolizm paracetamolu, który, w celu deaktywacji toksycznego metabolitu, zużywa duże ilości glutationu. Może dochodzić wówczas do wykorzystania i zubożenia puli w płucach rozwijającego się płodu głównego antyoksydanta tego narządu – jakim jest glutation, co prowadzi do stresu oksydacyjnego i stanu zapalnego w drogach oddechowych. W niektórych badaniach odnotowywano występowanie świszczącego oddechu u bardzo małych dzieci, co jednak jest słabym wskaźnikiem astmy. Badania epidemiologiczne z wielu ośrodków badawczych donoszą sprzeczne wyniki nt. istnienia związku pomiędzy przyjmowaniem paracetamolu przez kobiety w ciąży, a wystąpieniem w późniejszym wieku u dziecka astmy oskrzelowej. Dzieje się tak dlatego, iż wiele czynników takich jak, gorączka, przeziębienie, zapalenie błon płodowych oraz inne infekcje matki mogą same w sobie stanowić czynnik rozwoju astmy u małych dzieci, prowadząc tym samym do zafałszowywania wyników badań. Sposobem na rozwiązanie tego problemu byłoby przeprowadzenie randomizowanego badania z placebo jako kontrolą. Jednakże takie badanie byłoby nieetyczne z punktu widzenia zasad dobrej praktyki badań klinicznych – GCP (*Good Clinical Practice*), która wymaga, aby komparatorem był lek stosowany w standardowym leczeniu, a w tym przypadku, ponieważ NLPZ są przeciwwskazane w ciąży, jedna z grup badanych kobiet nie byłaby leczona w razie wystąpienia bólu lub gorączki. W chwili obecnej nie ma przekonujących dowodów, pozwalających stwierdzić jednoznacznie, iż stosowanie paracetamolu u kobiet w okresie ciąży przyczynia się do rozwoju astmy u małych dzieci. Dlatego też paracetamol pozostaje przeciwbólowym i przeciwgorączkowym lekiem z wyboru u kobiet ciężarnych. Należy podkreślić, iż powyższe dane nie dotyczą preparatów złożonych zawierających m.in. paracetamol oraz

postaci dożylniej tego leku (ze względu na brak dostatecznej ilości danych klinicznych bezpieczeństwo dla tej drogi podania nie zostało określone).

Podsumowanie i perspektywy

W związku z łatwością przedawkowania paracetamolu (wąskie okno terapeutyczne) US FDA zaproponowała wprowadzenie nowych rozwiązań, które w pewnym stopniu ograniczyłyby narastający problem przedawkowywania paracetamolu. Jednym z kluczowych wydaje się zmniejszenie dozwolonej maksymalnej dawki jednorazowej paracetamolu z 1000 mg do 650 mg. Pojawia się zatem pytanie, co wówczas z licznymi preparatami dostępnymi na rynku, zawierającymi paracetamol w dawce przekraczającej 650 mg (np. Coldrex, Febrisan). Mówi się także o tym, aby większe dawki paracetamolu, tzn. już powyżej 325 mg, były dostępne wyłącznie na receptę (wg informacji US FDA; www.fda.gov). Innym proponowanym rozwiązaniem FDA jest wycofanie z rynku opakowań zawierających duże ilości paracetamolu, np. butelek, gdzie znajduje się nawet do 100 dawek jednorazowych (np. Apap – 100 sztuk, Codipar – 50 sztuk), a wprowadzenie blisterów, które powinny ułatwić kontrolę pacjenta nad ilością przyjmowanego leku. Ponadto opakowanie zawierające paracetamol musi być oznakowane informacją o istnieniu ryzyka uszkodzenia wątroby przy przedawkowaniu tego leku. Wydaje się także zasadne, aby używać jednej nazwy międzynarodowej – albo paracetamol, albo acetaminofen – a nie dwóch różnych nazw tego samego leku, bo to także może być mylące dla pacjenta (niepoinformowany w odpowiedni sposób zażywa nieświadomie tę samą substancję czynną pod różnymi nazwami). Najdrastyczniejszą propozycją FDA wydaje się być wycofanie z rynku wszystkich leków złożonych zarówno bez recepty – OTC (*over the counter*), jaki i na receptę, bowiem to one jak wskazują zebrane wyniki odpowiedzialne są w dużym stopniu za ostre zatrucia paracetamolem. Choć w przypadku dzieci paracetamol nie jest tak bardzo toksyczny jak u dorosłych (nie mają one jeszcze dobrze rozwiniętego układu cytochromu P450, więc nie tworzy się toksyczny metabolit NAPQI), FDA także zaleca aby paracetamol w płynie był dostępny tylko w jednej ustalonej dawce np. 160 mg/5 ml (wg informacji FDA; www.fda.gov).

Innym rozwiązaniem mającym na celu zapobieganie hepatotoksyczności paracetamolu było wprowadzenie w Wlk. Brytanii tabletek zawierających paracetamol i metioninę, która po przemianie w hepatocytach kolejno w cysteinę i glutation,

unieczynniałaby aktywny metabolit NAPQI. Ponadto, dzięki takiemu połączeniu nie traci się czasu, który upływa od momentu przyjęcia przez pacjenta omyłkowo lub celowo toksycznej dawki paracetamolu a podaniem mu odtrutki, np. N-acetylocysteiny (uszkodzenie wątroby następuje w ciągu 24 godzin od przedawkowania). Obecnie jedynym takim zarejestrowanym w Wlk. Brytanii preparatem jest Paradote (Penn Pharmaceuticals), zawierający 500 mg paracetamolu i 100 mg metioniny. Inne tego typu preparaty np. Pameton (SmithKline Beecham) zostały wycofane. W pozostałych krajach Europy, jak również w USA, takie połączenia paracetamolu nie występują na rynku farmaceutycznym, ponieważ do tej pory nie ustalono skutecznej i bezpiecznej dawki metioniny dla pacjenta; nie zbadano także bezpieczeństwa w długoterminowym stosowaniu tego typu preparatów (sugeruje się wpływ metioniny na rozwój kancerogenezy), a poza tym cena tego typu leku nie jest konkurencyjna w stosunku do preparatu zawierającego jedynie paracetamol.

Interesujące są wyniki retrospektywnych badań kohortowych, które zostały przeprowadzone na 644 183 pacjentach w wieku powyżej 65 lat otrzymujących paracetamol (w dawkach dobowych: <3 g i >3 g) i/lub tradycyjne NLPZ (z i bez inhibitora pompy protonowej) w ciągu 6 lat. Ryzyko hospitalizacji z powodu zdarzeń żołądkowo-jelitowych (owrzodzenie, perforacja, krwawienie z górnej lub dolnej części przewodu pokarmowego) okazało się dwukrotnie wyższe w przypadku łącznego przyjmowania paracetamolu z tradycyjnymi NLPZ, niż gdy te ostatnie były stosowane w monoterapii. Autorzy omawianego badania, a także inni badacze analizujący problem interakcji: paracetamol – NLPZ, tłumaczą to dodatkowym hamowaniem COX-1 przez paracetamol i sugerują, że pacjenci nie powinni przyjmować przewlekłe tradycyjnych NLPZ w połączeniu z paracetamolem, zwłaszcza gdy substancje czynne występują w większych dawkach (>3 g na dobę).

W podsumowaniu, monoterapia paracetamolem jest skuteczna, dobrze tolerowana przez większość pacjentów oraz bezpieczna, pod warunkiem, że lek przyjmowany jest w dawkach terapeutycznych. Należy mieć jednak świadomość, że nadużywanie paracetamolu (a w niektórych sytuacjach, takich jak niewłaściwe odchudzanie, palenie papierosów, nadużywanie alkoholu, czy stosowanie innych leków) już w dawkach terapeutycznych może spowodować

poważne uszkodzenie wątroby, a nawet śmierć. Pojawia się zatem pytanie, czy pacjent wie, że bezpieczna dla niego dawka paracetamolu (zakładając, że wyżej wymienione sytuacje go nie dotyczą) to tylko 8 tabletek à 500 mg, albo 4 saszetki zawierające 1000 mg tego leku na dobę, tym bardziej, że paracetamol „kryje się” w wielu preparatach, pod różnymi nazwami (w Polsce ponad 100 preparatów prostych i złożonych). Zatem niezmiernie ważne jest uświadomienie potencjalnych biorców o zagrożeniach jakie niesie ze sobą przyjmowanie, a zwłaszcza nadużywanie tego leku. Okazuje się, w świetle najnowszych danych, że pomimo tak częstego stosowania paracetamolu jako skutecznego środka zwalczającego ból i gorączkę, lek ten nie jest do końca dobrze poznany i ta niepozorna cząsteczka, w razie nadużywania, może spowodować nieodwracalne szkody w organizmie. Zauważono, że długotrwałe stosowanie wysokich dawek paracetamolu niesie ze sobą ryzyko działań niepożądanych typowych dla inhibitorów COX-2 (koksobów), takich jak nadciśnienie tętnicze, zawał serca, czy niewydolność nerek. Wynika to z selektywnego hamowania przez paracetamol COX-2 na obwodzie. Ponadto okazuje się, że nie jest korzystne stosowanie paracetamolu łącznie z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ), ponieważ dochodzi wówczas do wzrostu częstości zaburzeń żołądkowo-jelitowych. Z kolei paracetamol podawany dożylnie (*i.v.*) w dużych dawkach hamuje agregację płytek krwi, co jest niezmiernie istotne w przypadku leczenia pacjentów z zaburzeniami hemostazy. W związku z powyższym coraz częściej dyskutuje się o zasadności nieograniczonego dostępu do leku. Z pewnością najbliższe lata dadzą odpowiedź, czy decyzja podjęta w latach 1955–1956 wprowadzająca paracetamol do wolnej sprzedaży była słuszną. Celem niniejszej pracy nie była negacja racjonalności stosowania paracetamolu, lecz jedynie, a może aż, zwrócenie uwagi pacjentom przyjmującym go, aby lek ten był stosowany jedynie w sytuacjach rzeczywiście niezbędnych.

Więcej informacji nt. paracetamolu zainteresowany Czytelnik znajdzie w najnowszej pracy niniejszych autorów pt. „PARACETAMOL – mechanizm działania, efekty niepożądane i preparaty”, który ukazał się w kwartalniku „Ból”.

Piśmiennictwo u autorów.

AIDS W POLSCE – PROBLEM NADAL AKTUALNY

Paulina Reszczyk i Barbara Płytycz (Kraków)

Na początku lat 80. ubiegłego wieku wybuchła na zachodnim wybrzeżu Stanów Zjednoczonych epidemia nowej, nieuleczalnej choroby, która dość szybko ogarnęła inne rejony USA, a potem inne kraje i kontynenty, zyskując rangę pandemii. W latach 1983/84 wykryto sprawcę tej pandemii. Okazał się nim zmutowany wirus małpi, który stał się bardzo zjadliwy po zmianie żywiciela z małp na człowieka. Mówimy tu o AIDS i wirusie HIV, którym w latach 1987–1989 poświęcono liczne artykuły na łamach „Wszechświata” (m. in. 1987, tom 88: str. 213–233; tom 89: str. 92–94; 1989, tom 90: str. 77–80 i 199–206). Szacuje się, że śmiertelnymi ofiarami AIDS są już 2 miliony osób, a ponad 34 miliony są zakażone wirusem HIV. Najbardziej tragicznie sytuacja wygląda obecnie w Afryce, a także w Europie Wschodniej i w Azji, a w krajach wysoce rozwiniętych udaje się zahamować rozprzestrzenianie się wirusa i postęp choroby.

W krajach rozwiniętych zakażenie wirusem HIV nie jest jednoznaczne z rozwojem AIDS pełnoobjawowego i wyrokiem śmierci, pod warunkiem wdrożenia odpowiedniego leczenia, gdyż postęp choroby może być skutecznie spowolniony przez zastosowanie terapii antyretrowirusowej zwanej HAART (ang. *Highly Active AntiRetroviral Therapy*). Są też dowody na osłabienie zjadliwości wirusa HIV, przez co przebieg choroby nie jest już tak dramatyczny, jak było to ćwierć wieku temu. Fakty te zmniejszają czujność wobec zagrożenia ze strony wirusa HIV. Niniejszy artykuł zmierza do wykazania, że HIV nadal rozprzestrzenia się w Polsce, musimy więc bezustannie przypominać o profilaktyce.

AIDS jako odległy skutek zakażenia wirusem HIV

AIDS to zespół nabytego niedoboru (upośledzenia) odporności (ang. *Acquired Immune Deficiency Syndrome*), rozwijający się po wielu latach od zakażenia wirusem HIV (ang. *Human Immunodeficiency Virus*), który atakuje komórki kluczowe dla naszego układu odpornościowego: limfocyty T pomocnicze (Th) oraz makrofagi. Wirus HIV należy do retrowirusów, gdyż oprócz materiału genetycznego w postaci nici RNA posiada enzymy: odwrotną transkryptazę i integrację, dzięki którym przepisuje informację z RNA na nić DNA. Ta nić DNA wbudowuje się do genomu komórki gospodarza w postaci prowirusa, który może przetrwać w organizmie wiele miesięcy lub lat. Po takim okresie latencji (czyli uśpienia) wirus może

się ujawnić i zaatakować następne komórki, prowadząc do stopniowej utraty limfocytów Th nadzorujących zarówno odpowiedź komórkową, z udziałem limfocytów T cytotoksycznych (Tc), jak i humoralną, z udziałem limfocytów B i przeciwciał, a zatem do zaniku odporności. Organizm staje się wówczas bezbronny wobec wszelkich zarazków.

Symptomy choroby

Dowodem zakażenia wirusem HIV jest wykrycie w surowicy krwi obecności przeciwciał anty-HIV; mówimy wówczas o osobach HIV-pozytywnych. Niestety, przeciwciała anty-HIV są wykrywalne dopiero w kilka tygodni lub miesięcy od zakażenia, co stwarza możliwość zakażenia innych osób przez nościeli wirusa uznanych jeszcze za HIV-negatywnych. Po upływie 12–13 lat od zakażenia u około 60% osób zakażonych wirusem HIV nie poddanych terapii rozwijają się kolejne symptomy choroby. Jednym z etapów jest LAS (ang. *Lymph-Adenopathy Syndrome*), dla którego charakterystyczne są powiększone węzły chłonne w wielu okolicach ciała. Kolejnym stadium jest ARC (ang. *AIDS Related Complex*), którego objawami są osłabienie, niewyjaśniony spadek wagi, gorączka, biegunka oraz intensywne poty nocne. ARC może przejść w stadium AIDS pełnoobjawowego, którego objawami są infekcje oportunistyczne (nieszkodliwe dla osoby o zdrowym układzie immunologicznym), spadek masy ciała, całkowity zanik tkanki tłuszczowej twarzy nadający choremu charakterystyczny wygląd, pneumocystozowe zapalenie płuc, długotrwała gorączka, zakażenia skóry, mięsak Kaposiego oraz inne choroby i zmiany neurologiczne. Początkowo objawy chorób neurologicznych ściśle łączono ze stresem, depresją i lękiem po zdiagnozowaniu nieuleczalnej choroby. Okazało się jednak, że u części chorych wirus atakuje spokrewnione z makrofagami komórki mikrogleju mózgu, a objawy neurologiczne występują jako pierwsze u 10–20% osób HIV-pozytywnych.

Drogi zakażenia wirusem HIV

Wirus HIV szybko ginie poza organizmem, nie przenosi się więc drogą kropelkową, jak to ma miejsce np. w przypadku wirusa grypy. W przeciwieństwie do odpornego na wysoką temperaturę wirusa wszczepiennego zapalenia wątroby, wirus HIV ginie już w temperaturze

60°C i niszczą go powszechnie stosowane środki czystości. Łatwo jest więc zapobiec zakażeniu HIV przez zachowanie prostych zasad higieny. Istnieją trzy główne drogi zakażenia wirusem HIV.

Ryzykowne kontakty seksualne. Człowiek może zakazić się podczas niezabezpieczonego prezerwatywą stosunku płciowego zarówno waginalnego jak i analnego, zarówno homo- jak i heteroseksualnego, ponieważ dochodzi wówczas do kontaktu pomiędzy nasieniem lub wydzieliną pochwową zakażonej osoby z błoną śluzową partnera, przez którą przenika wirus. AIDS należy zatem do grupy chorób wenerycznych, czyli przenoszonych drogą kontaktów płciowych.

Zakażona krew. Zakażeniu ulec można przez kontakt z krwią osoby zakażonej. Zanim zidentyfikowano wirusa HIV jako przyczynę AIDS, wiele osób uległo zakażeniu podczas transfuzji krwi lub przyjmowania preparatów krwiopochodnych. Obecnie służba zdrowia eliminuje takie przypadki. Głównym zagrożeniem są natomiast używane przez narkomanów wspólne strzykawki skażone krwią nosicieli wirusa. Zagrożenie to w krajach zamożnych minimalizuje się rozprawdając wśród narkomanów jednorazowe igły i strzykawki. Wirus może się również przedostać przez sprzęt używany do tatuażu lub nakłuwania ciała (piercing), dlatego starannie trzeba dobierać gabinety wykonujące takie zabiegi. Nie można wykluczyć zakażenia przez wspólne używanie ostrych przedmiotów codziennego użytku, a więc żyletki, a nawet pilnika do paznokci, lecz takich sytuacji łatwo jest uniknąć.

Ofiarą HIV mogą stać się dzieci matek HIV-pozytywnych. Matka zakażona wirusem HIV może zakazić swoje dziecko w czasie ciąży, porodu oraz podczas karmienia piersią. Obecnie bez interwencji lekarskiej zdarza się to w 25–33 % przypadków. Ryzyko zachorowania dziecka można zmniejszyć poprzez leczenie antyretrowirusowe. Ponadto, jeżeli lekarze wcześniej wykryją zakażenie u matki, to prawie w 100% można ochronić dziecko przed zakażeniem.

AIDS jako choroba weneryczna

Epidemię AIDS rozpoznano na początku lat 80. XX w. najpierw w środowisku homoseksualnych mężczyzn, szybko jednak okazało się, że ofiarą wirusa przeniesionego drogą ryzykownych kontaktów seksualnych stają się osoby obu płci, a obecnie większa liczba zakażeń dotyczy kobiet.

AIDS u kobiet

Szczególnie jaskrawo zjawisko „feminizacji” HIV występuje w krajach rozwijających się, w których

większość nowych zakażeń dotyczy dziewcząt w wieku 15–24 lat. Główną przyczyną jest dyskryminacja kobiet w podejmowaniu edukacji, przemoc domowa i seksualna, przestępstwa seksualne w wyniku działań wojennych, jak również związki bardzo młodych, często 14–15-letnich dziewcząt z bogatymi, starszymi mężczyznami (nazywanymi „sugar daddies”), którzy z dużym prawdopodobieństwem są zakażeni. W krajach muzułmańskich, w których kobiety nie mają prawa decydowania o kontaktach seksualnych, ani o stosowaniu zabezpieczeń w postaci prezerwatyw, często zakażeniu ulegają młode mężatki ze względu na ryzykowne stosunki pozamałżeńskie mężczyzn, w wyniku których mężatki przejmują wirus HIV od swoich jedynych partnerów seksualnych.

Poprawne jest również stwierdzenie, że podczas kontaktów heteroseksualnych niezabezpieczonych prezerwatywą kobieta łatwiej ulega zakażeniu wirusem HIV, niż mężczyzna. Przyczyną są anatomiczne różnice żeńskich i męskich narządów płciowych. Wrażliwa na zakażenie wirusem HIV powierzchnia błony śluzowej pochwy i szyjki macicy jest wyraźnie większa od podatnego na zakażenie obszaru wokół cewki moczowej oraz wewnętrznej warstwy napletka. Należy również podkreślić, że sperma zakażonego mężczyzny pozostaje w żeńskich narządach płciowych, kobieta jest zatem narażona na dłuższy kontakt z wirusem HIV znajdującym się w nasieniu zakażonego partnera. Kolejnym czynnikiem zwiększającym ryzyko zakażenia kobiet jest występowanie zmian zapalnych narządów płciowych powodujących uszkodzenia błony śluzowej, co ułatwia przenikanie wirusa HIV do organizmu.

Kobiety zakażone wirusem HIV charakteryzuje cięższy przebieg chorób narządów dróg rodnych. U kobiet HIV-pozytywnych stwierdzono pięciokrotnie zwiększone ryzyko zachorowania na raka szyjki macicy, który przyjmuje bardziej agresywną formę, jak również siedmiokrotny wzrost ryzyka zachorowania na raka odbytu. Wiąże się to ze zmniejszoną liczbą limfocytów pomocniczych, co zaburza odpowiedź immunologiczną w chorym obszarze ciała. Zespół wyczerpania związany z AIDS (ARC) ma cięższy przebieg u kobiet, niż u mężczyzn. Na etapie AIDS częściej rozpoznawana jest u kobiet kandydoza przełyku (drożdżycy) i zakażenia dróg oddechowych, natomiast mięsak Kaposiego rozwija się znacznie rzadziej, jednakże wykazuje dużą dynamikę, a jego obecność bardziej skraca czas przeżycia kobiet, niż mężczyzn.

Na podstawie badań z Afryki Subsaharyjskiej stwierdzono, że przeważająca część zakażonych kobiet stosuje leki antykoncepcyjne. Okazało się, że terapia hormonalna dwukrotnie zwiększa ryzyko nabycia

wirusa HIV oraz podwyższa znacząco stężenie wirionów HIV u zakażonych kobiet, co z kolei powoduje łatwiejszą infekcję ich HIV-ujemnych partnerów. Kolejne analizy ujawniły, że ciąża również przyczynia się do zwiększenia ryzyka przenoszenia/nabywania wirusa HIV. Wyniki badań wciąż nie dostarczają klarownej odpowiedzi na pytanie, dlaczego antykoncepcja hormonalna kobiet powoduje większą zjadliwość wirusa HIV. Wiadome jest jednak, że hormonalne leki antykoncepcyjne nasilają miejscową replikację wirusa oraz zwiększają podatność na choroby przenoszone drogą płciową. W czasie terapii hormonalnej zachodzą zmiany w obrębie szyjki macicy; śluz ulega zagęszczeniu, przez co ułatwia przenikanie wirusów i bakterii do dróg rodnych, jak również mogą wystąpić zmiany nabłonka szyjki macicy wpływające na zwiększenie transmisji wirusa.

W celu ograniczenia zakażeń wśród kobiet rozpoczęto badania nad środkami prewencyjnymi, które byłyby skuteczne bez względu na to, czy ich partner używa zabezpieczenia. W ostatnim czasie dobrze rokuje prosty w użyciu żel dopochwowy zawierający lek antyretrowirusowy, który ma za zadanie ograniczyć dostęp wirusa do nabłonka pochwy i szyjki macicy, a także zahamować jego namnażanie. Należy też pamiętać, że kobieta niekontrolująca swojego zdrowia zwiększa ryzyko zakażenia wirusem HIV swojego partnera i potomstwa. Zatem wizyty kobiet (przynajmniej raz w roku) u ginekologa oraz rutynowe badania prenatalne przyszłych matek są niezbędnymi czynnikami zapobiegania zakażeniu HIV. Na świecie pojawia się coraz więcej par, w których jeden z partnerów jest zakażony wirusem HIV, jak również wzrosła liczba zakażonych kobiet starających się o dziecko.

Zakażenia u dzieci

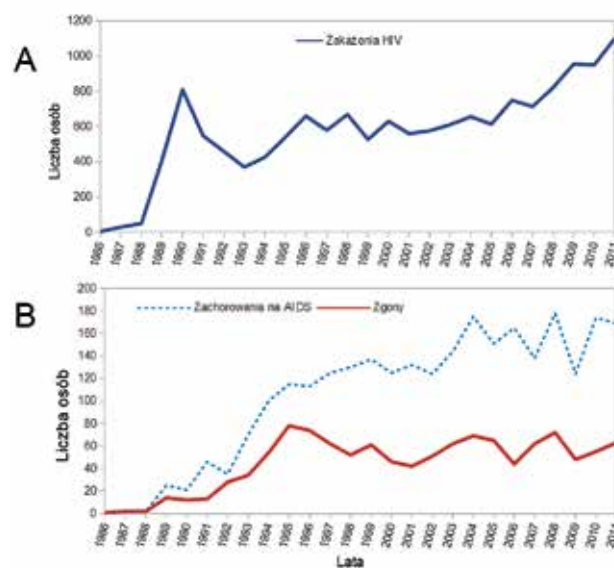
U noworodków zakażenie wirusem HIV jest trudne do rozpoznania z powodu przenikania matczynych przeciwciał anti-HIV przez łożysko, od matki do płodu. Z tego powodu dziecko, które nie jest zakażone wirusem HIV, nawet do 15 miesiąca życia może wykazywać dodatni wynik testu ELISA na obecność przeciwciał anti-HIV. Z powodu nierozstrzygających wyników metod serologicznych u dzieci urodzonych przez matki HIV-pozytywne, dzieciom tym profilaktycznie podaje się lekarstwo zawierające azydodotymidynę (AZT) – substancję mającą na celu zahamowanie działania odwrotnej transkryptazy wirusa. Przez okres ciąży kobieta także zażywa leki antyretrowirusowe. U dzieci zakażonych wirusem rzadko obserwuje się choroby oportunistyczne ośrodkowego układu nerwowego, jak również miopatie i chłoniaki, jeżeli

jednak występują – powodują objawy charakterystyczne dla dorosłych.

AIDS u mężczyzn

Ciekawym odkryciem było stwierdzenie znacząco mniejszej liczby zakażeń wirusem HIV u obrzezanych mężczyzn. Pierwsze informacje mówiące o obrzezaniu jako jednej ze strategii zapobiegania zakażeniu wirusem HIV pojawiły się w 1986 roku, a wyniki badań z 2005 roku potwierdziły, że metoda ta zmniejsza o 60% ryzyko zakażenia. Rok później zaprzestano kontynuacji badań ze względu na ich nieetyczny przebieg, gdyż badanych w Kenii i Ugandzie mężczyzn nie informowano o zakażeniu wirusem oraz nie zalecano informowania o zakażeniu swoich partnerek seksualnych.

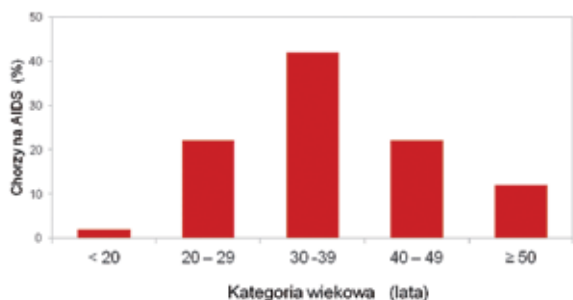
Zabieg obrzezania jest stosowany u noworodków płci męskiej; przykładowo, w USA, zabieg wykonany w sterylnych warunkach nie powoduje groźnych dla zdrowia powikłań. Obrzezanie jest również praktykowane wśród mężczyzn po okresie dojrzewania, jednak wiąże się z abstynencją seksualną, która musi trwać przynajmniej 6 tygodni, do momentu wygojenia rany, w przeciwnym wypadku obrzezanie może przyczynić się do zwiększenia ryzyka transmisji wirusa HIV. W wyniku usunięcia napletka nie tylko zmniejsza się ekspozycja na zakażenie wirusem



Ryc. 1. Zakażenia wirusem HIV (A), oraz (B) zapadalność na AIDS i zgony w Polsce w latach 1986–2011 (zmodyfikowane wg <http://www.pzh.gov.pl>).

w kontaktach seksualnych, ale także zredukowane jest występowanie zakażeń dróg moczowych, przenoszenie chorób wenerycznych, jak również zachorowalność na raka penisa. U kobiet, których partnerzy seksualni zostali obrzezani, odnotowano mniejsze

ryzyko pojawienia się raka szyjki macicy. Nie należy jednak traktować obrzezania jako całkowitej ochrony przed zakażeniem wirusem HIV, lecz tylko jako jeden z elementów pakietu zabezpieczającego.



Ryc. 2. Kategorie wiekowe chorych na AIDS w roku 2006 (wg Nitka i wsp., Przegląd Epidemiologiczny, 2008, 62: 357-368).

Sytuacja epidemiologiczna w Polsce

Do roku 2012 odnotowano w Polsce 15 444 zakażeń HIV, 2718 chorych na AIDS pełnoobjawowy oraz 1142 zgony związane z pełnoobjawową formą tej choroby. Pod względem zachorowalności na AIDS najczęściej przypadków odnotowano w województwie śląskim i mazowieckim, a najmniej wśród mieszkańców województwa podkarpackiego i świętokrzyskiego.

Gwałtowny wzrost zakażeń wirusem HIV wystąpił dopiero po zmianach ustrojowych w roku 1989, gdy zlikwidowanie „żelaznej kurtyny” umożliwiło swobodne migracje ludności (Ryc. 1A). Na początku lat 90. XX w., gdy w 1991 roku pojawiła się oficjalna informacja o chorobie Freddiego Mercury'ego, a dzień później o jego śmierci na AIDS, obudził się strach przed zakażeniem, który z kolei motywował do bezpiecznego trybu życia. Zaczęto stosować prezerwatywy oraz jednorazowe igły i strzykawki. Działania te dały pozytywny efekt, niestety na krótko, ponieważ obecnie liczba nosicieli wirusa wzrasta (Ryc. 1A). Część osób zakażonych przed laty rozwija pełnoobjawowy AIDS (linia przerywana na Rycinie 1B), z których część umiera (linia ciągła na Rycinie 1B).

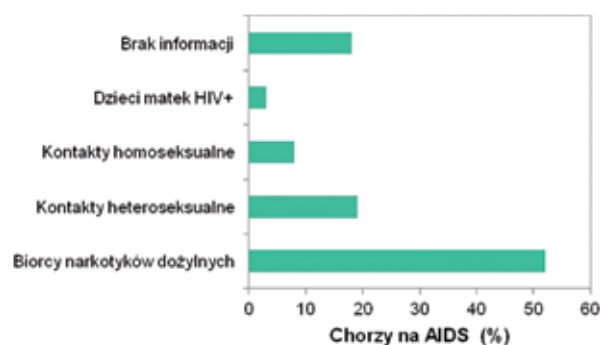
Zapadalność na AIDS rosła w okresie bezsilności wobec wirusa HIV, która trwała do połowy lat 90. ubiegłego wieku. Po wprowadzeniu w roku 1996 leków hamujących namnażanie wirusa liczba chorych na AIDS i liczba osób zmarłych z powodu tego zespołu ustabilizowała się (Ryc. 1B).

Rycina 2 pokazuje, że w Polsce w roku 2006 większość chorych na AIDS (aż 76 %) stanowiły osoby powyżej 30 roku życia, a osób poniżej 20. roku życia

było tylko 2%. Osoby z AIDS pełnoobjawowym zarażyły się wirusem zapewne kilka lub kilkanaście lat wcześniej.

Niestety w Polsce duża część osób, bo aż 47,1%, zgłasza się na przeprowadzenie testu na obecność wirusa HIV dopiero przy symptomach AIDS pełnoobjawowego, czyli zbyt późno, by zastosować leki skutecznie hamujące postęp niszczenia układu odpornościowego. Późna diagnoza dowodzi niskiej wiedzy na temat HIV i AIDS.

W Polsce większość, bo aż 52 % chorych na AIDS, stanowili w roku 2006 narkomani, zatem najbardziej prawdopodobnym sposobem zakażenia były wspólne strzykawki zakażone krwią osoby HIV-pozytywnej. Jako drogi zakażenia HIV, na drugim miejscu (łącznie 27%) plasują się w Polsce niekontrolowane kontakty seksualne, w tym homoseksualne (8%), lecz głównie heteroseksualne (19%). W roku 2006 dzieci stanowiły 3% chorych na AIDS. W pozostałych 18% przypadków nie udało się jednoznacznie wskazać drogi zakażenia wirusem HIV (Ryc. 3).



Ryc. 3. Drogi zakażeń wirusem HIV wśród chorych na AIDS w Polsce, dane z roku 2006 (wg Nitka i wsp., Przegląd Epidemiologiczny, 2008, 62: 357-368).

Pakiet profilaktyczny w Polsce

Głównym sposobem walki z AIDS jest profilaktyka, którą można skutecznie stosować po nabyciu podstawowej wiedzy na temat dróg rozprzestrzeniania się wirusa HIV. W Polsce całkowity pakiet profilaktyczny musi obejmować przede wszystkim edukację zmierzającą do przekonania ludzi o konieczności unikania kontaktów z zakażoną krwią oraz ryzykownych kontaktów seksualnych. W tym drugim przypadku warto zmierzać do opóźnienia inicjacji seksualnej oraz właściwego stosowania zabezpieczeń. Trzeba promować profilaktyczne wykonywanie testów na obecność wirusa HIV wśród osób aktywnych seksualnie, ze szczególnym uwzględnieniem kobiet planujących ciążę oraz przyszłych matek.

NIEZWYKŁE WŁAŚCIWOŚCI HELU W KRIOGENICZNYCH TEMPERATURACH

Jakub Niechciał (Wrocław)

Hel jest jednym z najbardziej interesujących pierwiastków chemicznych występujących w przyrodzie. Pod względem chemicznym jest najmniej aktywnym. Co ciekawe hel został najpierw odkryty na Słońcu, a dopiero później na Ziemi. Nazwa helium została nadana przez angielskiego astronoma Normana Lockeya oraz chemika Edwarda Franklanda. Pochodzi od greckiego boga słońca – Heliosa. Przez wiele lat hel był uważany za pierwiastek, który nie występuje na Ziemi. W 1895 roku niezależnie od siebie zespół badaczy: sir Wiliam Ramsay oraz Abraham Langlet i Per Teodor Cleve odkryli hel na Ziemi. Został wyizolowany z klewitu (ang. *klevit*), czyli radioaktywnej rudy uranowej, w postaci dwutlenku uranu – uraninitu. Badania uraninitu doprowadziły Marię Skłodowską-Curie do odkrycia polonu i radu, za co w późniejszym okresie została nagrodzona nagrodą nobla.

Właściwości fizyczno-chemiczne helu od dawna fascynują uczonych, zwłaszcza jego całkowita zmiana parametrów fizycznych (jak ciepło właściwe definiowane jako ilość energii potrzebnej do podwyższenia/obniżenia temperatury ciała o masie 1 kg o 1 K) w niskich temperaturach (jest to tzw. przemiana λ). Kriogenika jest nauką zajmującą się badaniem oraz potencjalnym wykorzystaniem w technice temperatur poniżej 111 K – jest to punkt umowny, który wydziela kriogenicę z obszaru chłodnictwa. Temperatura 111 K odpowiada -162°C , czyli temperaturze skroplenia metanu.

Hel składa się z dwóch stabilnych izotopów: He-3 oraz He-4. Sztucznie można otrzymać w wyniku reakcji jądrowych (bombardowaniem neutronów) również He⁶ oraz He⁸. Zapis X_Z^A oznacza: A – liczba masowa określająca liczbę protonów i neutronów w jądrze danego pierwiastka, Z – liczba atomowa będąca liczbą protonów w jądrze i jednocześnie określająca ilość elektronów.

W przyrodzie zdecydowanie przeważa ilość He-4 (w samym helu izotop He-3 występuje w ilości 0,000137%, pozostała masa to He-4). W tab. 1. zostały przedstawione główne cechy fizyczne helu. Jak można zauważyć punkt krytyczny helu (czyli obszar, w którym nie można wskazać granicznej zmiany fazy cieczy i par) ma wartość 5,19 K. Dla porównania w przestrzeni kosmicznej panuje równowaga temperaturowa na poziomie 3 K. Tak niska temperatura wyznacza również poziom mocy jaki musi być

dostarczony do układu aby skroplić hel (na 1 W mocy otrzymanej cieczy musimy włożyć 56 W pracy).

Tab. 1 Własności helu – warto zwrócić uwagę i porównać ciepło właściwe w postaci gazowej i skroplonej (Ryc. 5).

Parametr	Wartości lub cechy fizyczne
Punkt krytyczny	$-267,96^{\circ}\text{C}$ (5,19 K)
Ciepło właściwe	5193 J/(kg·K)
Przewodność cieplna	0,152 W/(m·K)
Układ krystalograficzny	heksagonalny
Gęstość	0,1785 kg/m ³
Temperatura wrzenia	$-268,93^{\circ}\text{C}$

Dawniej do badania szczelności instalacji stosowano różne gazy. Spośród najbardziej popularnych można wymienić amoniak oraz tzw. halogeny (fluor, chlor, jod) w skrócie nazywane gazami półszlachetnymi. Zastosowanie helu wynika ze zdecydowanie większej czułości spektrometrów, kiedy używany jest ten gaz. Ponadto implementacja tego gazu gwarantuje, iż żaden inny gaz poza helem nie ma wpływu na zmianę wyników pomiarów. Oczywiście istnieją również wykrywacze wodorowe, jednakże jego użycie jest ograniczone ze względu na niestabilność i silną wybuchowość. Hel jest gazem neutralnym oraz niepalnym, co pozwala na aplikowanie go w środowisku industrialnym, a także przy otwartym ogniu. Ponadto próba szczelności helem nie pozostawia żadnych zanieczyszczeń ani nie tworzy trwałych związków. Dodatkowym atutem wobec innych gazów jest to, że przed i po procedurze badania szczelności hel nie wymaga specjalnego przygotowania.

W temperaturze otoczenia hel oczywiście jest w stanie gazowym. Warto zwrócić uwagę na wartość ciepła właściwego, które wynosi w przybliżeniu 5,2 kJ/kg·K. Dla skroplonego helu ta wartość może być nawet dwukrotnie wyższa.

Pierwiastek ten pozyskiwany jest z różnych źródeł. Najbardziej ekonomicznym pod tym względem jest ekstrakcja z gazu ziemnego. Obecnie opłaca się przetwarzać gaz ziemny o zawartości co najmniej 0,1% helu. Niektóre zasoby gazu ziemnego mają jednak zawartość aż 7% tego składnika. Złoża te zostały znalezione m.in.: w Teksasie, Rosji, Polsce, Algierii, Chinach i Kanadzie. Hel pochodzący z tych rezerw gazu ziemnego może być zastosowany do przemysłu. Uważa się,

że globalne zasoby helu (z wyłączeniem USA) wynoszą ok. 15 mld m³. Szacuje się, że Stany Zjednoczone są w posiadaniu zasobów rzędu 11 mld m³. W Polsce gazowy i skroplony hel o różnym stopniu czystości jest sprzedawany przez PGNiG (Polskie Górnictwo Naftowe i Gazownictwo). Dla przykładu hel 4.0 oznacza w nomenklaturze przedsiębiorstwa hel gazowy o czystości gwarantowanej minimum 99,99%, zaś kategoria hel 6.0 zapewnia 99,9999%. Dla porównania skroplony pierwiastek musi mieć czystość co najmniej 99,999%. Ciekły hel przewożony jest w zbiornikach o pojemności 100, 250 oraz 500 litrów, które mogą ważyć do 260 kg. PGNiG posiada jedyną na terytorium Unii Europejskiej instalację do pozyskiwania helu.

Przez niedobór helu na rynku międzynarodowym wzrosła jego cena zakupu. Koszty wytworzenia skroplonego helu są znaczne. W cenę trzeba uwzględnić koszty przechowywania w zbiornikach – od 2006 cena He-3 skoczyła od 150 \$ za litr do 5000 \$ za litr. Mimo to zastosowanie jego we współczesnym świecie jest szerokie. Zwłaszcza jeśli wziąć pod uwagę izotopy tego pierwiastka – He-3 oraz He-4. Uzyskanie czystego He-3 jest tym trudniejsze im bardziej roztwór musi być wzbogacony, czyli im większa musi być zawartość tego izotopu. Związane to jest z niezwykle małym rozpowszechnieniem lekkiego izotopu w przyrodzie, o czym świadczą prowadzone eksperymenty na zawartość He-3 w helu. Naturalne gazowe źródła z powietrza i z innych minerałów mają różną zawartość tego izotopu. Dla przykładu molowy (mol to jednostka określająca ilość materii: w jednym molu znajduje się $6,022 \cdot 10^{23}$ cząstek) stosunek He³/He⁴:

- W naturalnych źródłach od $5 \cdot 10^{-8}$ do $5 \cdot 10^{-7}$,
- W atmosferycznym helu stosunek wynosi $1,2 \cdot 10^{-6}$,
- W helu otrzymywanym z radioaktywnych minerałów ten stosunek jest mniejszy od $0,3 \cdot 10^{-7}$.

Mimo, iż jak zostało zaznaczone wcześniej izotop He-3 jest zdecydowanie słabiej rozpowszechniony w naturze, to w technice znajduje szerokie zastosowanie m.in. w:

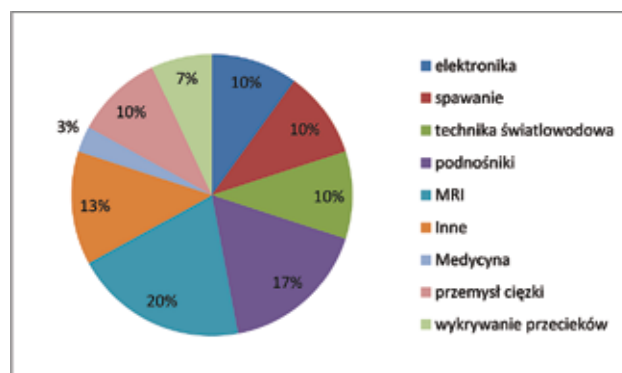
- Bezpieczeństwie narodowym (USA) – monitorowanie zagrożeń radiologicznych w materiałach jądrowych,
- Monitorowaniu materiałów nuklearnych,
- Detekcji neutronów w reaktorach jądrowych,
- W kriogenice do uzyskiwania niskich temperatur,
- Fizyce laserowej,
- Eksperymentalnych badaniach nad fuzją jądrową,
- Przemysłu – ropa i gaz,
- Medycynie – badania lekarskie (obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego) – MRI.

Tab. 2. prezentuje najważniejsze własności helu pod względem wykorzystania w technice. Jak można zauważyć wykorzystanie tego pierwiastka jest różnorodne, począwszy od badań naukowych a skończywszy na komercyjnych gałęziach przemysłu. Hel ma

Tab. 2 Przykładowe własności helu pod względem zastosowania w technice.

Własności helu	Zastosowanie
Temperatura wrzenia niższa od wodoru	Płukanie instalacji i zbiorników przechowujących wodór (instalację rakietowe)
Drugi po wodorze gaz pod względem ciężaru właściwego	Balony, sterowce
Najmniejsza molekula	Wykrywanie nieszczelności
Chemicznie obojętny, nie tworzący trwałych związków	Stosowany w chromatografii gazowej (ustalenie składu chemicznego gazu)
Wysokie ciepło właściwe i współczynnik przewodzenia ciepła	Szybkie chłodzenie włókien światłowodowych

szerokie spektrum zastosowań w medycynie, elektronice, spawaniu (Ryc. 1). Użytkowane są w ten sposób obydwa izotopy helu. Ponadto omawiany pierwiastek stosowany jest do ziębienia nadprzewodników (substancji, które w niskich temperaturach mają pomijalnie mały opór elektryczny). Oczywiście można również wykorzystywać hel w celach rozrywkowych. Przykładem mogą być popularne balony i sterowce. W USA rocznie zużywa się do celów reklamowych i rozrywkowych 20 mln m³ helu (dane za rok 2012).

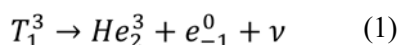


Ryc. 1. Udział poszczególnych gałęzi przemysłu pod względem wykorzystania helu.

Eksploatowana do tej pory w Odolanowie (województwo wielkopolskie) instalacja oczyszczania i skraplania helu pracuje przez 24 godziny od 1977 r. Z tego powodu podjęto decyzję o jej modernizacji. Koszt modernizacji wyniósł blisko 28 mln złotych i zakończyła się w styczniu 2012. Do Odolanowa oprócz helu pozyskiwanego z gazu zaazotowanego

pochodzącego z okolicznych kopalń trafia również sprężony koncentrat helowy z odazotowani gazu w Grodzisku Wielkopolskim.

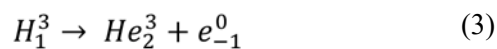
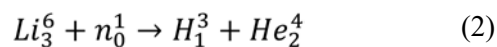
Świat przeżywa niedobór helu-3. Ten rzadki izotop helu ma zastosowanie przede wszystkim w bezpieczeństwie wewnętrznym. Przez wiele lat pozyskiwano He-3 (w reakcjach jądrowych widnieje jako He_2^3) z programu nuklearnego (wzór 1), co zaspokajało popyt na ten izotop. Była to wielkość na tyle mała, że USA zgromadziły zapas tego izotopu. Po ataku terrorystycznym z 11 września 2001 r. rząd federalny rozpoczął wdrażanie detektorów neutronów na granicy z USA, aby móc zabezpieczyć się przed przemytem materiałów jądrowych i radiologicznych. Wdrożenie tego programu spowodowało wzrost zapotrzebowania na He-3. Do najpopularniejszych detektorów promieniowania neutronowego należą: licznik helowy (He_2^3), licznik litowy (Li_3^6) oraz licznik wodorowy. Obecnie uzyskuje się go głównie jako produkt uboczny reakcji jądrowych z użyciem trytu (izotop wodoru często oznaczany jako 3H lub T). Izotop ten wysyła słabe promieniowanie i występuje w niewielkich ilościach w przyrodzie. Końcowymi produktami tego procesu są strumienie elektronów (e_{-1}^0) oraz cząstka neutrino (ν – cząstka słabo reagująca z materią; neutrino jest zdolne przelecieć przez Słońce nie wchodząc w interakcje z innymi cząstkami):



Przez wiele lat krajowe agencje w wysoko rozwiniętych krajach produkowały tryt na potrzeby głowic nuklearnych. Po rozpadzie trytu materiał w głowicy staje się coraz bardziej zanieczyszczony, z tego powodu co 5 lat poszczególne głowice są oczyszczane z helu-3. Związane to jest z czasem połowicznego rozpadu pierwiastków. Izotop helu może być również uzyskiwany z tzw. ciężkiej wody, w której zasadniczą część stanowi deuter – jeden z trzech izotopów wodoru o liczbie atomowej równej 2 (oznaczany jako H_1^2 lub D). Ciężka woda pozyskiwana jest z reaktorów jądrowych. Ciekawostką na temat ciężkiej wody jest następujący fakt: 28 lutego 1943 r. w fabryce Norsk Hydro (produkcja 4 tys. litrów na rok) w Vemork, w zagarniętej przez Niemców Norwegii grupa norweskich komandosów zniszczyła urządzenia do produkcji ciężkiej wody, która była potrzebna III Rzeszy do prac nad bronią atomową. Niemcy usiłowali zdobyć ciężką wodę już po ataku na Francję 10 maja 1940 r., gdzie w tajemnicy przed nazistami ukryto zbiorniki z tą substancją. Jednak dzięki francuskiemu fizykowi Fredericowi Joliot-Curie

(mąż córki Marii Skłodowskiej-Curie) zapasy ciężkiej wody udało się bezpiecznie przetransportować i wywieźć do Wielkiej Brytanii. Udany sabotaż jednak nie powstrzymał nazistów przed kontynuacją produkcji ciężkiej wody. Do 1943 r. zgromadzili około 16 ton zapasów. Z tego powodu Hitler zdecydował o przeniesieniu dalszej produkcji do Niemiec w celu kontynuowania badań. Plany te jednak nigdy nie zostały zrealizowane. Prawie rok później po sabotażu (20 lutego 1944 r.) przewożący zapasy ciężkiej wody prom SF „Hydro” został zatopiony przez norweskich komandosów na jeziorze Tinnsjo. Akcja ta jest znana pod nazwą „bitwa o ciężką wodę”.

Można też uzyskać obydwa izotopy helu w wyniku bombardowania litu (Li_3^6) neutronami (n_0^1), które inicjują przemianę jądrową. Proces składa się z dwóch etapów. W pierwszej reakcji (wzór 2) następuje omówiony już rozpad litu. Uzyskane produkty reakcji czyli izotop wodoru (H_1^3) oraz hel-4 (He_2^4) przechodzą dalsze przemiany jądrowe. Końcowy etap skutkuje rozbięciem izotopu wodoru i powstaniem helu-3 (He_2^3) oraz strumienia elektronów (wzór 3).



Tab. 3. prezentuje zestawienie dwóch stabilnych izotopów helu z liczbą neutronów w jądrze 3 i 4. Warto zauważyć, że przemiana cieczy klasycznej w nadpłynną (inaczej nadciekłą) występuje przy obydwa izotopach. Jednakże He-4 osiąga nadciekłość

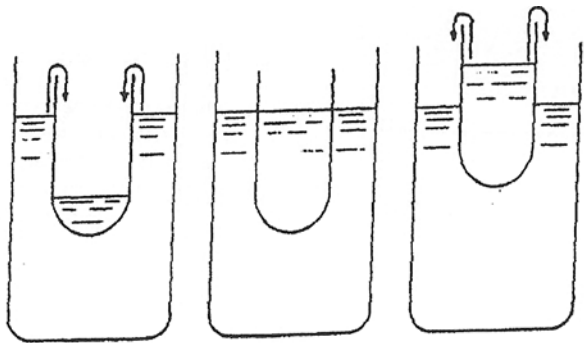
Tab. 3. Porównanie izotopów helu (He_2^3) i (He_2^4).

Cecha	He-3	He-4
Temperatura wrzenia	3,19 K	4,21 K
Punkt krytyczny	3,32 K	5,20 K
Przebieg λ	0,0025 K	2,1768 K
Zawartość izotopów w helu	0,000137%	99,999863%

przy temperaturze 2,17 K. Ciecz kwantowa (nadciekła) charakteryzuje się kilkoma ciekawymi właściwościami m.in. pomijalnie małym współczynnikiem lepkości (co wiąże się z tzw. oporem przepływu w rurociągu) oraz niezwykle (w porównaniu do innych substancji w tej temperaturze) dużym współczynnikiem ciepła właściwego.

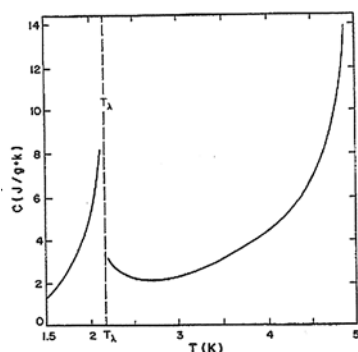
Nadpłynny hel ma bardzo intrygującą cechę zobrażowaną przez ryc. 2. Przypuścimy, że mamy dwa naczynia: jedno włożone w drugie. W obu znajduje się nadciekły hel. Na skutek różnicy ciśnień hel zacznie „wspinać się” po ściankach zewnętrznych do

wewnętrznego zbiornika (lewy rysunek). Gdy poziom cieczy zostanie wyrównany ów proces nie zachodzi (środkowy rysunek), gdy jednak podniesiemy



Ryc. 2 Schemat eksperymentu z nadciętym heliem. Pierwszy zjawisko zaobserwował Heike Kamerlingh Onnes (1853–1926), interpretował to zjawisko na zasadzie parowania i kondensacji. Dopiero w 1937 r. Rollin i Simon wysunęli wniosek, że takie właściwości helu trzeba tłumaczyć teorią nadciekłości.

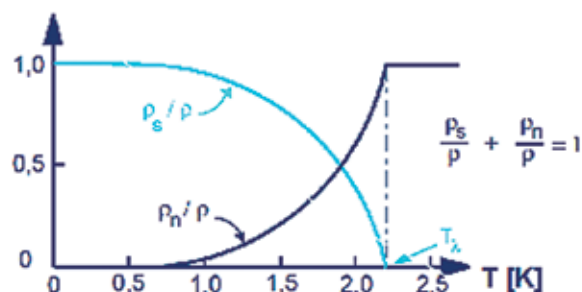
zbiornik wewnętrzny ponad poziom cieczy zbiornika zewnętrznego hel nadcięty znów wypłynie ze zbiornika (prawy rysunek). Nadpłynność uwiadcza się, jak już wspomniano, w temperaturze 2,17 K – dla izotopu He-4 oraz 0,0025 K dla izotopu He-3. Jest to tzw. przemiana λ . Podobnie jak w przypadku procesu zmiany wody w lód podczas chłodzenia, hel przechodzi przemianę z cieczy klasycznej (opisywanej tradycyjnymi wzorami newtonowskimi) w ciecz kwantową, gdzie obowiązuje m.in. zasada nieoznaczoności Heisenberga (nie da się jednocześnie wyznaczyć pędu i położenia cząstki). Zmieniają się wtedy takie parametry fizyczne jak m.in. ciepło właściwe, czy entropia, którą można zdefiniować jako miarę nieuporządkowania układu. Im większa jest wartość entropii tym układ jest bardziej nieodwracalny. Można to zauważyć na ryc. 3. W pobliżu punktu 2,17 K ciepło właściwe helu rośnie asymptotycznie (linia pionowa



Ryc. 3. Zależność ciepła właściwego (c) od temperatury (T) mierzonej w kelwinach. W tle widoczna temperatura przejścia fazowego T_λ .

T_λ). Można wykazać, że wzrost ten jest proporcjonalny do temperatury w trzeciej potęgze ($\approx T^3$).

Próbie wytłumaczenia zjawiska nadciekłości podjął węgierski uczony Laszlo Tisza¹. Przedstawił on hel nadcięty (nazywany również helem II) jako mieszaninę dwóch płynów (wzór 4): o części normalnej (ρ_n) oraz nadciętej (ρ_s) (Ryc. 4). Składowa nadcięta poza lepkością praktycznie równą zero, posiada także zerową entropię. Składowa normalna zaś obdarzona jest obydwoma powyższymi przymiotami. Teoria dwupłynnowej cieczy przewiduje także tzw. drugi



Ryc. 4. Model Tiszy gdzie: ρ_n – gęstość cieczy normalnej, ρ_s – składowa gęstości nadciętej.

dźwięk – zmianę temperatury ciekłego helu II, którą można w uproszczeniu porównać do rozchodzącej się fali na jeziorze. Istotną różnicą jest jednak, że jest to fala temperatury. Prędkość propagacji (przemieszczania się) fali osiąga maksimum w temperaturze 1,7 K i wynosi ok. 20,46 m/s. Model ten też pozwala zrozumieć mechanizm efektu fontannowego opisanego poniżej. Konkluzja tej teorii jest następująca: wraz ze spadkiem temperatury frakcja nadcięta ma coraz większą wartość aż do osiągnięcia 100% w zerze absolutnym (0 K).

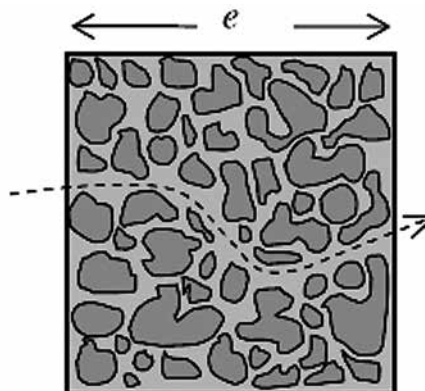
$$\rho_s + \rho_n = \rho \quad (4)$$

W rzeczywistości frakcja nadcięta nie dąży do 100%, a stabilizuje się wokół znacznie mniejszych wartości ($\approx 10\%$). Jeżeli zbiornik z helem II (nadciętym) zostanie od dołu zamknięty porowatą zatyczką (Ryc. 5) i umieszczony w zbiorniku z helem II, natomiast hel w nim zamknięty zostanie poddany działaniu źródła ciepła, to w wyniku dostarczonej energii składowa nadcięta zostanie zamieniona na składową normalną, ponieważ wzrośnie temperatura. Zamianie tej nie towarzyszy efekt cieplny.

Pojawia się, więc niedomiar składowej nadciętej, która dopływa przez porowatą zatyczkę (przez

¹ Laszlo Tisza (1907–2009). Model zastosowany przez Tiszę jest bardzo użyteczny przy projektowaniu technicznych wymienników ciepła, jednakże nie tłumaczy dlaczego powstaje nadciekłość oraz czym tak naprawdę to zjawisko jest.

zatyckę nie może przepływać składowa normalna ze względu na duże opory przepływu). W zbiorniku pojawia się nadciśnienie powodujące wypływ helu

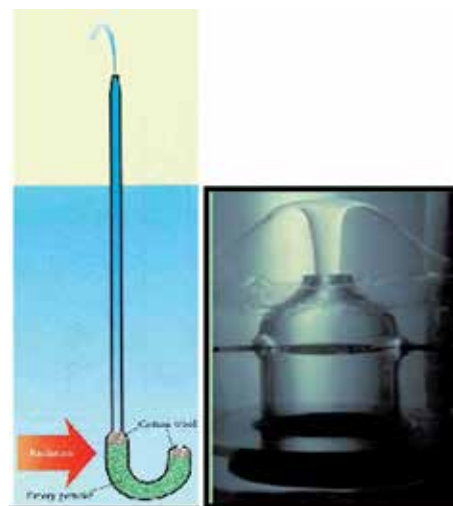


Ryc. 5. Model jednowymiarowy porowatej substancji e- grubość filtra.

przez otwór u góry zbiornika, w sposób podobny do działania niewielkiej fontanny – jest to tak zwany efekt fontannowy (Ryc. 6).

Podsumowując kriogenika pozwala spojrzeć inaczej na otaczający świat oraz ukazuje, że w niskich temperaturach czekają nadal wciąż niezbadane i ciekawe zjawiska. Fenomen nadciekłości nie został do końca wyjaśniony. Obecnie trwają badania nad tym efektem. Istnieją inne teorie tłumaczące w sposób bardziej kwantowy omawiane zjawisko. Jest to m.in. teoria Landau wprowadzająca do równań matematycznych obiekty zwane kwazicząstkami – fonony

oraz rotony. Są to cząstki teoretyczne, którym przypisywane są określone własności. Kolejną próbą wytłumaczenia zjawiska jest hipoteza Londona o możliwym powiązaniu kondensacji Bosego-Einsteina



Ryc. 6 Po lewej schemat ideowy efektu fontannowego, po prawej wizualizacja.

z nadciekłością helu. Kondensat Bosego-Einsteina dotyczy zwyródniałego gazu, czyli substancji gazowej o właściwościach silnie odbiegających od gazu doskonałego na skutek istnienia oddziaływań o naturze kwantowej między cząstkami gazu. Najbliższe lata z pewnością dostarczą kolejnych eksperymentów, które przybliżą naukowców do pełnego opisu zjawiska nadpłynności helu.

Mgr inż. Jakub Niechciał, absolwent Politechniki Wrocławskiej, wydziału Mechaniczno-Energetycznego, specjalność Inżynieria Ciepła i Procesowa oraz Energetyka Odnawialna. Obecnie doktorant w Zakładzie Automatyki i Kriogeniki na wydziale Mechaniczno-Energetycznym, zainteresowania: kriogenika, energetyka termojądrowa i jądrowa, fizyka kwantowa, zjawisko nadciekłości helu. E-mail: jakubniechcial@pwr.wroc.pl.

DŁACZEGO STARZEJEMY SIĘ I UMIERAMY?

Adam Łomnicki (Kraków)

Soma i linia rozrodcza

Wszystko wskazuje na to, że organizmy o bardziej skomplikowanej budowie ciała, takie jak wszystkie kręgowce lub stawonogi nie mogą rozmnażać się z jednej losowo wybranej komórki ciała, ale ze specjalnych komórek pochodzących z linii rozrodczej. Można powiedzieć, że bakterie są potencjalnie nieśmiertelne, bo przy podziale na dwa różne osobniki mają tę samą szansę przeżycia do następnego podziału. Podobnie potencjalnie nieśmiertelne są organizmy rozmnażające się wegetatywnie przez podział lub

przez pączkowanie, tak jak stulbie słodkowodne i rośliny rozmnażające się przez klonowanie.

Dla zrozumienia przyczyn podziału organizmu na somę i linię rozrodczą trzeba mieć na uwadze dwa zjawiska:

1. Silne zróżnicowanie epigenetyczne komórek u organizmów o skomplikowanej budowie ciała, tak, że tylko komórki rozrodcze przypominają komórki macierzyste.
2. Konieczność lepszej ochrony komórek rozrodczych przed losowymi zmianami w DNA przy podziałach.

W darwinowskim doborze naturalnym maksymalizowana jest proporcja pozostawionego w przyszłych pokoleniach własnego materiału genetycznego. Oznacza to, że organizmy muszą się rozmnażać, natomiast wzrost i przeżywanie są tylko środkami do wydania potomstwa i ich gorsza jakość jest mniej ważna od jakości linii rozrodczej. Oprócz wielu zagrożeń zewnętrznych organizmom zagrażają błędy popełniane przy replikowaniu materiału genetycznego w procesie podziału komórek. Biologia molekularna poucza nas, że błędy te są w dużej mierze korygowane, ale taki proces naprawczy jest bardzo kosztowny i opóźnia tempo procesów biologicznych. Błędy niepoprawione to mutacje, które są bardziej niebezpieczne w linii rozrodczej niż w somie, bo prowadzić mogą do produkcji gorszego jakościowo potomstwa. Dlatego u organizmów bardziej skomplikowanych podział na linie rozrodczą i pozostałą część ciała uznać należy za przystosowanie zmniejszające koszty napraw i chroniące linię rozrodczą. Jedynie organizmy proste jak bakterie, jamochłony, rośliny mogą sobie pozwolić na utrzymywanie linii rozrodczej w komórkach całego ciała. Niemniej nawet taka prosta wielokomórkowa zielenica jak toczek (*Volvox*) ma podział na komórki zewnętrzne, zapewniające przemieszczanie się i wewnętrzne do reprodukcji nowych osobników.

Teorie starzenia się

Jeśli potraktujemy darwinowską teorię doboru, jako teorię wyższego rzędu, z którą inne teorie i obserwacje powinny być zgodne, to powstaje pytanie w jaki sposób procesy starzenia i umieranie tłumaczą się teorią doboru. Pierwszy badacz, który zadał to pytanie był znany niemiecki biolog z końca 19 wieku – August Weismann, pierwszy badacz który postulował podział na linie rozrodczą i somę. Tłumaczył on śmiertelność jako adaptację, do zapewnienia miejsca przyszłym pokoleniom tego samego gatunku. Było to tłumaczenie niezgodne z darwinowską teorią doboru, która dotyczy doboru między osobnikami, a nie między gatunkami, niemniej sposób myślenia zakładający ewolucję działającą dla dobra gatunku był w owym czasie dość powszechny. Dodać tu należy, że przed śmiercią August Weismann wycofał się z tego tłumaczenia.

Jeden z twórców genetyki populacyjnej – John Haldane zasugerował w roku 1941 ewolucyjne wyjaśnienie starzenia się na przykładzie choroby dziedzicznej zwanej płasawicą Huntingtona. Jest ona chorobą śmiertelną, ale pojawiającą się zwykle w późniejszym wieku, po 35 roku życia. Mimo, że jest to choroba zdeterminowana przez jeden allel

dominujący, nie jest ona wyeliminowana z populacji, ponieważ jej nosiciele wydają zwykle potomstwo przed pojawieniem się choroby.

Znany brytyjski biolog Peter Medewar rozszerzył w roku 1952 pomysł Haldana na wszelkie szkodliwe mutacje, których efekty pojawiają się w późniejszym okresie życia. Teorię tę można nazwać teorią nagromadzających się mutacji. Nie chodzi tu o mutacje somatyczne pojawiające się w ciągu całego życia i kumulujące się na starość w ciele osobnika, ale mutacje pojawiające się w linii rozrodczej i utrzymujące się z pokolenia na pokolenie. Współczesna genetyka poucza nas, że ekspresja pewnych genów zależy od stopnia rozwoju organizmu i od jego wieku, a nawet jeśli nie jest to właściwość samego genu, to jego ekspresja może wynikać z działania genów modyfikatorów, które hamują jego objawy we wczesnych latach życia, tak że działanie tego genu jest widoczne dopiero w starszym wieku. Podobnie ma się sprawa z płasawicą Huntingtona. Jeśli przez długi czas ewolucji człowieka śmiertelność zewnętrzna była bardzo wysoka, to szkodliwe geny dające efekty w późnych latach życia, do których mało kto dożywał nie mogły być w żaden sposób usuwane z populacji. Ich szkodliwość pojawiła się dopiero wówczas, gdy medycyna przedłużyła znacznie wiek człowieka. To jest właśnie szkodliwość powodująca liczne niedomagania i choroby prowadząc ostatecznie do śmierci. Zatem starzenie się i śmierć nie jest adaptacją zwiększającą dostosowanie, ale produktem ubocznym dużej śmiertelności z przyczyn zewnętrznych. Ważne tu jest oddzielenie śmiertelności spowodowanej przyczynami zewnętrznymi, takimi jak głód, drapieżnictwo, pasożyty i choroby zakaźne, różnego rodzaju katastrofy, w tym zła pogoda, od śmiertelności z pogarszania się funkcji organizmu w późnym wieku.

Pierwsze objawy starzenia się u człowieka, zauważalne w wynikach sportowych, na przykład w maratonie, pojawiają się już po 30 roku życia. Jest to zrozumiałe, gdy zdamy sobie sprawę z bardzo trudnych warunków bytowania człowieka w paleolicie oraz w ówczesnych społeczeństwach łowiecko-zbierackich. Śmiertelność była bardzo wysoka i mniej niż połowa ludzi dożywała do 30. roku życia. Dlatego wszelkie ujemne cechy, zdeterminowane genetycznie, a objawiające się po 30. lub 40. roku życia nie mogły być przez dobór eliminowane. Taka wysoka śmiertelność charakterystyczna była także w późniejszych czasach. Dane zbierane przez antropologów poznańskich w wioskach na Pomorzu Zachodnim wskazują, że śmiertelność przed 30. rokiem życia wynosiła z początkiem 19 wieku 79%. Oficjalne statystyki niemieckie z końca 19 wieku mówią

o śmiertelności przed 30. rokiem życia wynoszącej dla całej populacji cesarstwa niemieckiego 46%. Przy tak dużej śmiertelności dobór nie ma możliwości eliminowania szkodliwych mutacji pojawiających się po 30. lub 40. roku życia i nasilających się z każdym dziesiętkiem lat.

Amerykanin – George Williams w roku 1957 zaproponował hipotezę tak zwanej antagonistycznej pleiotropii. Aczkolwiek proponując ją nie znał publikacji Medewara, to jednak można ją uznać za rozszerzenie wcześniejszej hipotezy. Zakłada ona, że pojedynczy gen lub zestaw genów daje dwa różne efekty w różnych okresach życia. Williams nie przedstawiał tej hipotezy w oparciu o konkretne geny, ale o cechy, które w młodych latach zwiększają szanse przeżycia i wydania potomstwa, a na starość są utrudnieniami prowadzącymi do choroby lub nawet śmierci. Na przykład kształt główki kości udowej u kobiet wynikający z poszerzenia miednicy ułatwiającej poród, może w starszym wieku prowadzić do jej złamania. Inne korzystne cechy, które dają szkodliwe efekty w starości, to tylko dwukrotne w ciągu życia garnitury zębów, bardzo ograniczone możliwości powstawania nowych komórek w mózgu, ogromne znaczenie testosteronu u człowieka, które w późniejszych latach powodują rozrost gruczołu krokowego. Williams sugeruje też, że kwas moczowy, który u człowieka może powodować podagrę, ma w młodym wieku znaczenie jako przeciwutleniacz. Te wszystkie cechy dające korzystne efekty we wczesnych latach życia mają większe szanse utrzymania się, bo są wybierane przez dobór, natomiast dobór w późnym wieku albo nie mógł wcale działać, a jeśli działał to słabo, bo dotyczył znacznie mniejszej grupy, pozostawiającej w przyszłych pokoleniach znacznie mniej potomstwa.

Nieco inaczej sprawę starzenia się organizmów potraktował Tom Kirkwood w roku 1981, proponując hipotezę ciała (somy) jednorazowego użytku. Sprawą kluczową dla tego autora jest sprawdzanie poprawności duplikacji DNA w procesach podziałów komórkowych i poprawności syntezy białek. Biologia molekularna poucza nas, że organizm ma sposoby sprawdzania tej poprawności i korygowania błędów, aczkolwiek proces ten jest dla organizmu bardzo kosztowny i redukuje wydatki energetyczne na wzrost i reprodukcję. Ponieważ w procesie doboru najważniejszą sprawą jest pozostawienie w przyszłym pokoleniu swego DNA zdolnego do produkcji nowych dobrze przystosowanych ciał, zatem najważniejszą sprawą jest unikania błędów przy podziałach w liniach rozrodczych. Ale bezbłędny podział komórek w ciele jest aczkolwiek mniej, to jednak też ważny. Gdy

organizm ma przed sobą bardzo krótki oczekiwany czas życia nie warto inwestować w naprawy somy, ale raczej dążyć do wczesnej reprodukcji. Dlatego, podobnie jak w poprzednich hipotezach duża śmiertelność zewnętrzna przyspiesza proces starzenia się i umierania.

W Instytucie Nauk o Środowisku UJ utrzymuje się od lat 70. XX w. tradycja badań optymalizacyjnych z zakresu ekologii ewolucyjnej oparta o programowanie dynamiczne. Tradycję tę zapoczątkował profesor Jan Kozłowski, a profesor Mariusz Cichoń zastosował do koncepcji ciała jednorazowego użytku. Nie posiadamy na tyle dokładnych danych o kosztach napraw, aby stworzyć model dający się sprawdzić ilościowo z danymi empirycznymi. Możemy jedynie dać pewne przewidywania jakościowe zależne od natężenia zewnętrznej śmiertelności i kosztów napraw. Wyniki jakościowe są podobne jak przy hipotezach Medewara i Williamsa, duża śmiertelność zewnętrzna skraca czas życia, ale nie wiemy czy jest to zaprogramowane genetycznie czy też jest to reakcja organizmu, który może percypować nasilenie zewnętrznej śmiertelności. Brak w populacji osobników starszych jest sygnałem do redukcji napraw na rzecz rychłej intensywnej reprodukcji.

Ciekawym zjawiskiem związanym ze starzeniem i redukcją oczekiwanej dalszej długości życia jest zachowanie się robotnic w gniazdach pszczoły miodnej. Tu profesorowie Michał Woyciechowski i Jan Kozłowski zastosowali optymalizację wspomnianego już programowania dynamicznego. Przy tej optymalizacji funkcją maksymalizującą nie jest tempo pozostawiania swego materiału genetycznego w przyszłych pokoleniach, ponieważ robotnice pszczoł są zwykle bezpłodne, ale takie działanie, które zapewni efektywne zaopatrzenie rodziny pszczelej w wymagane do jej funkcjonowania czynności. Okazało się, że robotnice młode o najwyższej przewidywanej długości życia winny opiekować się czerwem w ulu, starsze robotnice winny furażować nektar i pyłek, natomiast najstarsze, o krótkim oczekiwanym trwaniu życia powinny podejmować najbardziej ryzykowane czynności, a mianowicie zaopatrywanie rodziny w wodę lub rabowanie miodu z innych uli.

Empiryczne potwierdzenia teorii

Z hipotezy Medewara możemy wyprowadzić dwa przewidywania. Pierwsze dotyczy badań eksperymentalnych. Gdyby następne pokolenia były jedynie potomstwem możliwie najstarszych członków poprzedniego pokolenia, to po kilkudziesięciu pokoleniach należałoby się spodziewać dłuższego trwania

życia tak selekcyjonowanych osobników. Byłoby tak, bo nosiciele szkodliwych mutacji dających efekty w późnym wieku albo wymarliby przed reprodukcją albo byłiby do reprodukcji niezdolni, a do rozrodu doszliby tylko ci, którzy nie mają genów dających szkodliwe efekty na starość. Eksperymenty prowadzone na muszkach owocowych z gatunku *Drosophila melanogaster* potwierdziły te przewidywania. Jeśli przez kilkanaście pokoleń pokolenie następne jest potomstwem osobników najstarszych, które najdłużej żyły, to wówczas w populacji tej przedłuża się średni czas życia. W podobny sposób w populacjach, gdzie pokolenia są potomstwem najmłodszych osobników, po kilkunastu pokoleniach dochodzi do skrócenia średniego czasu trwania życia. Różnice między tymi dwoma grupami mogą sięgać 40%. Ważną sprawą jest, że w eksperymentach tych muszki owocowe, które pozostawiały potomstwo przy końcu swego życia, miały możliwość dawania potomstwa przez całe życie z tym że potomstwo to nie było przekazywane do następnego pokolenia. Inne badania nad muszkami owocowymi wskazały, że muszki mogą żyć znacznie dłużej, gdy eksperymentalnie uczyni się je bezpłodnymi. Potwierdza to koncepcję Williamsa, o antagonizmie między rozrodczością a dłuższym życiem. Dobór przedłużający życie stwierdzono także u chrząszczy z rodziny stonkowatych, a mianowicie u *Acanthoscelides obtectus* żerującym na grochu, a dobór skracający życie u chrząszczy z rodzaju *Tribolium*.

Drugi rodzaj potwierdzenia hipotezy nagromadzenia szkodliwych mutacji wynika z porównań różnych gatunków zwierząt. Nie jest łatwo ustalić jak w warunkach naturalnych kształtuje się zewnętrzna śmiertelność zwierząt. Taka śmiertelność wynika zwykle z drapieżnictwa, dlatego grube pancerze i zdolność do lotu dają niższą śmiertelność zewnętrzną. W takich warunkach należałoby spodziewać się długowieczności żółwi w stosunku do innych gadów podobnej wielkości i długowieczności ptaków w stosunku do ssaków lub ptaków niezdolnych do lotu. Tak jest w rzeczywistości, żółwie znane są ze swej długowieczności a ptaki żyją dłużej niż ssaki. Średni wiek wszystkich małży wynosi 15 lat, pozostałych mięczaków – 4 lata. Myszy polne i leśne żyją kilka miesięcy, sikora bogatka kilka lat. Także nietoperze żyją dłużej niż podobnej wielkości myszy. Ciekawym przykładem są populacje północno-amerykańskiego torbacza z gatunku dydelfa wirginijskiego (*Didelphis virginiana*), znanego też pod angielską nazwą oposa. Otóż osobniki tego gatunku zamieszkujące wyspę na Atlantyku, gdzie brak jest drapieżników żyją znacznie dłużej, wolniej starzeją się, ale mają niższe mioty,

co potwierdza nie tylko teorie Medewara, ale także hipotezę antagonistycznej plejotropii Williamsa.

Teoria antagonistycznej plejotropii sugeruje, że te same geny są odpowiedzialne za korzystne procesy we wcześniejszych latach życia i niekorzystne w latach późniejszych. Dane dotyczące rozrodczości i przeżywalności wskazują na genetyczne relacje między tymi procesami. Uzyskano je obliczając tak zwaną korelację genetyczną opartą o zmienność zdeterminowaną dziedzicznie. Taka korelacja genetyczna jest możliwa do obliczenia jeśli dysponujemy danymi dotyczącymi pokrewieństw badanych osobników i dysponujemy dużymi próbami danych. Dane dotyczące takich korelacji dla *Drosophila melanogaster* dotyczące rozrodczości w trzech okresach życia i czasu przeżywania wskazują na istnienie kilku genetycznych korelacji ujemnych i dwóch dodatnich. Mamy tu zatem do czynienia z rzeczywistą antagonistyczną plejotropią o podłożu genetycznym. Nie wyklucza to jednak innych antagonistycznych procesów wykazujących korelacje ujemne, choć nie zawsze na podłożu genetycznym, takim jak wspomniana rozrodczość, której eliminacja zwiększa długość życia u muszek owocowych. Antagonistyczna plejotropia jest potwierdzana także przez dobór w laboratorium w kierunku wydłużania życia, ponieważ taki dobór prowadzi do spadku intensywności reprodukcji. Z drugiej strony sterylizacja muszek owocowych prowadzi do przedłużenia czasu życia nawet u tych nie selekcyjonowanych na długie życie.

Najtrudniej znaleźć dane potwierdzające teorię ciała jednorazowego użytku, które jakościowo nie potwierdzałyby poprzednich dwóch teorii, natomiast do sprawdzania ilościowego brak danych. Zjawiskiem podobnym do napraw, które zapewnia dłuższe życie jest odporność, a eksperymenty prowadzone na ptakach wyraźnie wskazują, że sztuczne zwiększanie nakładów na reprodukcję zmniejsza odpowiedź immunologiczną organizmu.

Na zakończenie można dodać, że przewidywania dotyczące podziału pracy między robotnicami w rodzinach pszczelich znajdują potwierdzenie w obserwacjach i eksperymentach. Najmłodsze robotnice opiekują się larwami, a te które zajmują się niebezpiecznymi zajęciami, na przykład dostarczają do ula wodę lub biorą udział w rabunkach mają najniższą oczekiwaną długość życia.

Podsumowanie

Ograniczenie czasu trwania życia jest konsekwencją podziału organizmu na śmiertelne ciało czyli somę i potencjalnie nieśmiertelną linię rozrodczą

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

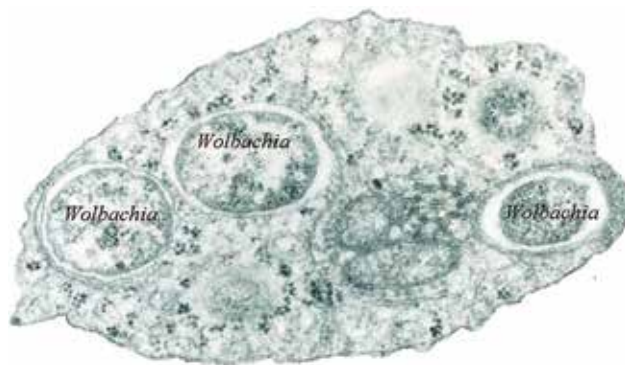
Beniamin Wacławik (Kraków)

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 alfabroteobakterii 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 powiązanych 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.

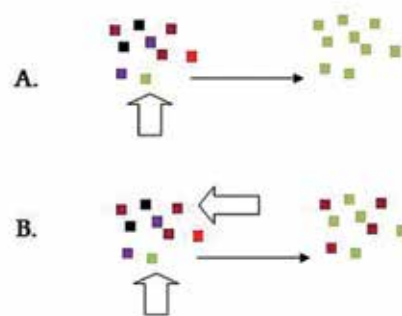
Wolbachia, poprzez dążenie do zwiększania swojego sukcesu ewolucyjnego, rozprzestrzenia się w populacji. Logiczną konsekwencją tego jest fakt, że wraz z nią w populacji zwiększa się także frekwencja alleli (czyli poszczególnych wersji danego genu) należących do jej żywiciela. Trzeba jednak pamiętać, 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 trudnienia 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 Benjamin 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)

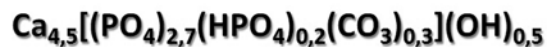
Podczas prac wykopaliskowych, kiedy odnalezione zostają szczątki ludzkie, antropolodzy i archeolodzy zadają sobie wiele interesujących pytań: kim byli ci, których odkryliśmy, jak żyli, co jedli i pili, czy podróżowali? Odpowiedzi na te pytania mogą dostarczyć analizy trwałych izotopów, którymi od kilku 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

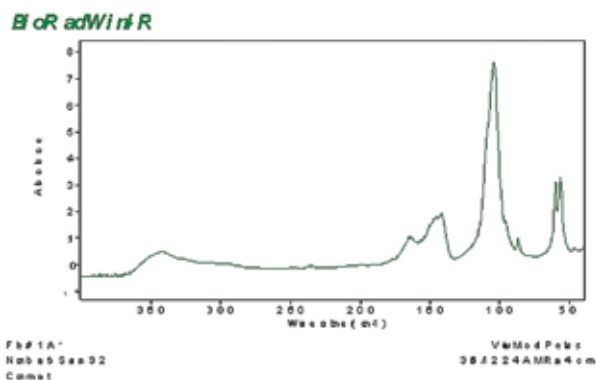


Ryc. 1. Wzór sumaryczny części nieorganicznej kości, czyli hydroksyapatytu.

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

wartości składu izotopowego kości naszych przodków, a w przypadku trwałych izotopów tlenu wiedza ta jest podstawową informacją o ich pochodzeniu oraz długości karmienia mlekiem matki.

W trakcie zalegania szczątków w ziemi może zaistnieć interakcja pomiędzy tkanką kostną a otoczeniem grobowym. Dochodzić może wówczas do pośmiertnej wymiany pierwiastkowej (tzw. proces diagenety). W świetle prowadzonych badań izotopowych zjawisko diagenety jest bardzo niekorzystne, ponieważ wyniki uzyskane ze zmienionego w ten sposób materiału nie oddają stanu rzeczywistego. Obecnie powszechnie używana metodą do określania czystości próby materiału kostnego jest spektrometria w zakresie podczerwieni z transformacją Fourier'a FTIR (Fourier Transform Infrared Spectrometry). Po wykonaniu dokładnej analizy widma spektralnego materiału osteologicznego (Ryc. 2) można wyznaczyć indeks krystaliczności oznaczany jako CI ($CI = (A_{[565]} + A_{[605]}) / A_{[595]}$), który może ukazać zmiany jakie zaszły w budowie danej kości po śmierci osobnika. Wynik odnosi się do normy, w obrębie której dana próbka powinna się znajdować. Zakres CI dla kości niezmienionej diagenetycznie wynosi od 2,50 do 3,3. Jeżeli badana kość mieści się w danym przedziale możemy dopiero zakwalifikować ją do dalszych badań bez obaw, że

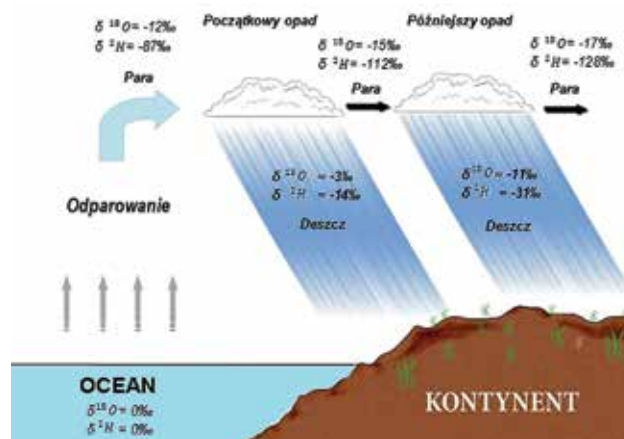


Ryc. 2. Przykładowe widmo spektralne, które następnie analizowane jest w celu potwierdzenia czystości próbki materiału osteologicznego.

uzyskamy błędne wyniki a w konsekwencji wnioski.

W poszukiwaniu wskazówek dotyczących mobilności danej grupy pierwszą i najprostszą czynnością możliwą do wykonania już na miejscu eksploracji jest analiza obrządku pogrzebowego lub wyposażenia grobowego w postaci różnorodnych artefaktów archeologicznych. Czasem jednak zdarza się, że te informacje nie są jednoznaczne lub poza szkieletem w grobie nie ma nic wskazującego na pochodzenie tej osoby. Z tego względu współcześnie badania trwałych izotopów tlenu stanowią metodologiczną podstawę w śledzeniu wędrówek dawnych ludzi. Tego rodzaju badania są możliwe w związku z faktem, że woda w różnych częściach świata

ma odmienne proporcje izotopowe – w jednym miejscu przeważa frakcja cięższego (^{18}O) izotopu tlenu w stosunku do lżejszego (^{16}O). Innymi słowy współczynnik $\delta^{18}\text{O}$ (wyliczany ze wzoru: $\delta^{18}\text{O}(\text{‰}) = \left[\frac{^{18}\text{O}/^{16}\text{O}_{\text{próbki}}}{^{18}\text{O}/^{16}\text{O}_{\text{standard}}} - 1 \right] \times 1000$) jest zmienny geograficznie i charakterystyczny dla danego miejsca, a jego wielkość zależy od takich czynników jak temperatura, wilgotność środowiska, wysokość nad poziomem morza oraz



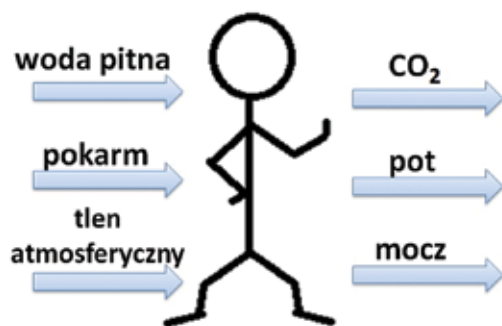
Ryc. 3. Zmiany $\delta^{18}\text{O}$ w środowisku (za Stepańczyk 2011).

odległość od akwenów wodnych i morza (Ryc. 3).

Wartości izotopowe tkanki uzyskane z materiału kostnego, ze względu na to, że człowiek odżywia się tym, co jest dostępne na terenie, który zamieszkuje, są bezpośrednio związane z wartością izotopową tlenu danego środowiska. W związku z tym poziom izotopowy uzyskany ze szkieletu należy odnieść do tego pochodzącego z terenu przypuszczalnego miejsca pochodzenia badanych osobników. Jedną z możliwości jest uzyskanie tych informacji bezpośrednio ze środowiska, a dokładniej mówiąc m.in. z okolicznych zbiorników wodnych lub wody opadowej. Inną metodą jest odniesienie stosunku $^{18}\text{O}/^{16}\text{O}$ analizowanej grupy do zebranych próbek szkieletów zwierząt zamieszkujących ten teren w tym samym czasie co badana grupa ludzi. Wybór gatunków zwierząt do tej analizy jest uzależniony np. od dostępności materiału na stanowisku lub fauny badanego regionu. W tym miejscu należy wspomnieć, że wartość stosunku izotopowego $^{18}\text{O}/^{16}\text{O}$ w organizmie tak samo ludzi jak i zwierząt jest wypadkową procesów wchłaniania i wydalania (Ryc. 4) i w związku z tym mogą zaistnieć różnice międzygatunkowe w składzie izotopowym materiału osteologicznego. Wynikają one z odmiennej fizjologii organizmu związanej m.in. z wielkością ciała, tempem metabolizmu czy też rodzajem diety.

Dzisiejszy stan wiedzy na temat izotopów tlenu daje możliwości dokładnego oszacowania diety zarówno osobników dorosłych jak i dzieci. Od

pewnego czasu jednym z ważnych aspektów badań jest zagadnienie odstawienia dziecka od naturalnego pokarmu matczynego. W organizmie dzięki różnym



Ryc. 4. Ustalanie się równowagi izotopowej tlenu w organizmie.

procesom dochodzi do frakcjonowania izotopów w wyniku czego w naszych tkankach ustrojowych pozostaje wyższe... izotopu ^{18}O , niż w wodzie pitnej. Frakcjonowanie jest zjawiskiem, w którym obserwuje się odmienne proporcje izotopów w różnych związkach chemicznych lub stanach skupienia. Zmiana stosunków izotopowych zachodzi np. w trakcie parowania, a zjawisko to obserwowane jest także w procesach biologicznych. W zależności od aktywności osobnika i środowiska w którym żyje, lżejsze izotopy ^{16}O są silniej usuwane z naszego organizmu. W efekcie tego dziecko, które jest karmione wyłącznie mlekiem matki otrzymuje od niej więcej izotopu cięższego w stosunku do lżejszego. Natomiast karmiąca matka sama pozyskuje izotopy wraz z wodą pitną, jaką posiadała w diecie, której skład różni się od jej mleka. Poziomy troficzne dziecka i matki są inne, co odzwierciedla się w tym, że niemowlęta karmione piersią będą miały wyższy poziom izotopowy $\delta^{18}\text{O}$ niż ich matki oraz te niemowlęta, które nie są karmione piersią.

W trakcie śledzenia mobilności danego osobnika czy też wieku odstawienia od piersi antropolog wykorzystuje wiedzę z zakresu różnego tempa formowania się poszczególnych tkanek kostnych człowieka. Zęby formują się w okresie dzieciństwa i wczesnej młodości, lecz proces ten zaczyna się jeszcze w okresie płodowym, a kolejność powstawania zawiązków zębowych oraz wyrzynania jest stała i dobrze poznana. Kiedy zęby przyjmują swoją ostateczną formę przestają być metabolicznie czynne, co oznacza, że wszystkie izotopy, które zostały włączone w apatyty

w czasie powstawania zęba pozostają w stanie niezmienionym aż do śmierci. Inaczej jest w przypadku kości, których skład zmienia się w trakcie całego życia osobniczego. Proces ten znany jest pod nazwą remodelowania kostnego. Im organizm jest starszy, tym proces wymiany pierwiastkowej zachodzi wolniej (u dorosłych trwa ok. 10 lat, natomiast u dzieci ok. roku). Jeżeli badacz zmierzy poziom $\delta^{18}\text{O}$ z próbek zębów oraz kości z tego samego osobnika otrzymuje wówczas informacje z różnych etapów ontogenezy. W badaniach migracji ludności pradziejowej badacz uzyskuje ze szkieletu informacje o miejscu przebywania osobnika w okresie dzieciństwa (analiza zębów) oraz w ostatnich latach jego życia (badania kości). Izolując trwałe izotopy tlenu z materiału odontologicznego dzieci (dotyczy to zębów mlecznych oraz stałych) można określić, kiedy dziecko odstawione zostało od pokarmu matczynego.

Badania trwałych izotopów są obecnie coraz częściej wykorzystywane przy opracowaniach antropologicznych. Te metody, pod warunkiem rzetelnego wykonania całej procedury i potwierdzenia czystości próby przed dokonaniem pomiarów, są wiarygodne i razem z analizą archeologiczną uzupełniają się wzajemnie. Informacje jakie można uzyskać w ten sposób często były niemożliwe do otrzymania przy pomocy tradycyjnych metod badawczych. Analiza trwałych izotopów tlenu daje możliwości poznania mobilności ludności pradziejowej oraz długości karmienia dziecka mlekiem matczynym, co więcej, w dalszej interpretacji można wyciągać wnioski przykładowo na temat statusu społeczno-ekonomicznego tej populacji lub poszczególnych grup w jej obrębie oraz zmian paleoklimatycznych i środowiska naturalnego. Dodatkowo badania migracji można uzupełnić dokonując analizy z wykorzystaniem trwałych izotopów strontu, a w przypadku opracowywania procesu odstawienia od piersi – izotopów azotu.

W PŁYW KSENOBIOTYKÓW NA FUNKCJONOWANIE UKŁADU NERWOWEGO

Konrad A. Szychowski (Kraków)

Układ nerwowy jest bez wątpienia najwrażliwszą ze struktur każdego organizmu zwierzęcego, przez co umieszczany jest w centrum zainteresowań badawczych współczesnej szeroko pojętej Biologii. Struktura ta, a przede wszystkim mózg, jest niezwykle podatna na wszelkie zaburzenia wewnętrznej równowagi organizmu, a w szczególności hormonów steroidowych.

Substancje obcego pochodzenia dostające się do ludzkiego organizmu nazywane są ksenobiotykami (z gr. *ksenos* – obcy i *biotikos*, ponieważ nie są one naturalnymi składnikami żywych organizmów). W tę definicję wpisuje się wiele trucizn i leków, a przede wszystkim związków chemicznych produkowanych w różnych celach przez ludzi. Wiele spośród związków zanieczyszczających nasze środowisko zostało sklasyfikowanych przez badaczy jako związki zaburzające hormonalną równowagę organizmu (z ang. EDCs – *Endocrine Disruptors Compounds*). Są one czasem nazywane także ksenohormonami (hormonami pochodzenia zewnętrznego). Endogenne hormony steroidowe mają kluczowe znaczenie w okresie rozwoju seksualnego, rozwoju płci mózgu oraz dymorfizmu zachowań między samcami i samicami w późniejszym życiu. Mechanizmy te ewoluowały tak, aby zapewnić przetrwanie gatunków. Ta delikatna równowaga może zostać zniszczona w bardzo łatwy sposób poprzez działanie zanieczyszczeń środowiskowych w organizmach zwierząt.

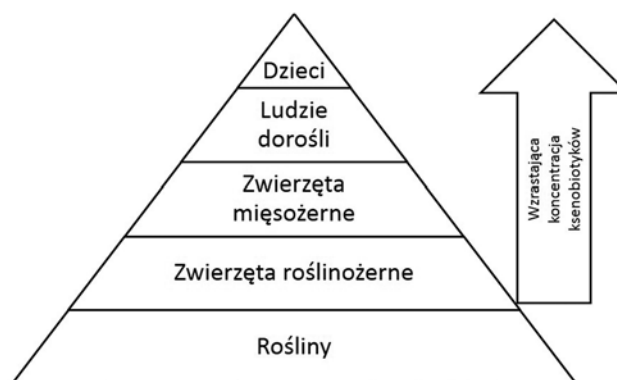
W pracy omówiono dotychczasowe dane literaturowe dotyczące wpływu wybranych ksenobiotyków na funkcjonowanie układu nerwowego.

Źródła ekspozycji

Istnieje wiele przyczyn zanieczyszczenia środowiska. Wyróżnić możemy źródła naturalne (np. erupcje wulkanów) oraz sztuczne (antropogeniczne) spowodowane działalnością człowieka. Do sztucznych zaliczyć możemy emisje z fabryk, spaliny samochodów, stosowanie środków ochrony roślin, spalanie śmieci oraz wiele innych.

Typowym źródłem ekspozycji człowieka na ksenobiotyki jest spożywanie skażonej żywności, gdyż wiele związków akumuluje się w ogniwach łańcucha pokarmowego w szczególności w mięsie ryb i zwierząt

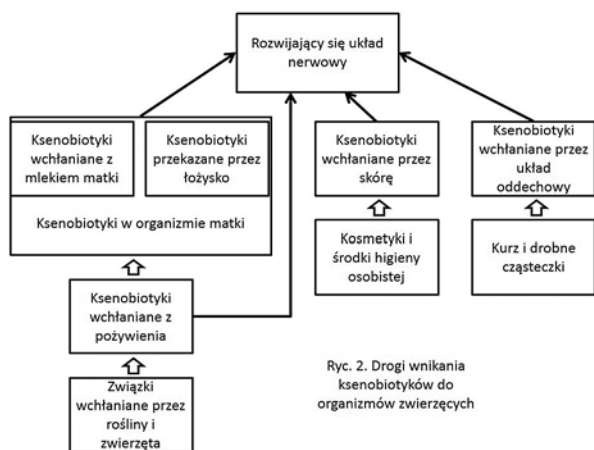
morskich (Ryc. 1). Innym źródłem gromadzenia się w organizmie ludzkim szkodliwych związków jest wdychanie zanieczyszczonego powietrza, na przykład wraz z kurzem domowym. Liczne badania wykazały, że zawiera on znaczne ilości toksycznych związków takich jak np. tetrabromobisfenol-A (TBBPA) czy polichlorowane bifenyle (PCB) uwalniające się w wyniku użytkowania domowych urządzeń elek-



Ryc. 1. Rysunek przedstawia wzrastającą koncentrację ksenobiotyków w łańcuchu pokarmowym.

tronicznych, w których związki te stosowane są jako opóźniacze spalania. Nawet w idealnie czystych pomieszczeniach pozbawionych kurzu ludzie nie mogą czuć się bezpiecznie. Powszechnie dostępne środki higieny osobistej, codziennie używane przez każdego z nas, jak pasty do zębów, mydła, szampony, perfumy i wiele innych zawierają szkodliwe ftalany, Triclosan czy nanocząseczki tlenku tytanu czy srebra, których stosowanie nie pozostaje bez wpływu na ludzki organizm. Obecnie nie jesteśmy w stanie uwolnić się od wszechobecnej obecności ksenobiotyków w otoczeniu człowieka. Są one obecne jako dodatki do różnorodnych tworzyw sztucznych (TBBPA, ftalany, PCB itp.), jak również jako przeciwutleniacze w żywności (bisfenol-A – obecnie zakazany w Unii Europejskiej). Na progu XXI wieku antybakteryjna moda skłoniła producentów odzieży do dodawania bakteriobójczego Triclosanu oraz nanosrebra do swoich produktów. Moda ta zwiększyła tylko zanieczyszczenie środowiska tymi substancjami. Ich trwałość w dostarczanych na rynek produktach jest znikoma. Już po drugim praniu tego typu tekstylia tracą ponad 80% substancji antybakteryjnych.

Jak pokazały liczne badania (prowadzone już od lat 80. XX wieku) najbardziej narażone na skażenie środowiska są dzieci. Młody organizm wchłania szkodliwe związki od pierwszych momentów życia w łonie matki (Ryc. 2). Zdecydowana większość ksenobiotyków w bardzo łatwy sposób pokonuje za-



Ryc. 2. Drogi wnikania ksenobiotyków do organizmów zwierzęcych.

Ryc. 2. Drogi wnikania ksenobiotyków do organizmów zwierzęcych.

również barierę łożyskową jak i barierę krew-mózg. Spowodowane jest to znaczną lipofilnością tych substancji. Związki takie jak ftalany, TBBPA, Triclosan, PCB i wiele innych są wykrywane w mleku karmiących matek. Podczas karmienia matka przekazuje zakumulowane związki do organizmu dziecka. Bardzo ważny jest także fakt, iż ftalany czy Triclosan obecne w kosmetykach łatwo wchłaniają się przez skórę i są rozprowadzane po całym organizmie. Jak pokazuje Ryc.1 stężenia ksenobiotyków bardzo często osiągają znacznie wyższe wartości u dzieci niż u osób dorosłych. Jest to spowodowane mniejszą aktywnością enzymów metabolizujących szkodliwe substancje, przede wszystkim kompleksu enzymatycznego cytochromu P450.

Liczne badania *in vitro* jak i *in vivo* wykazały znacząco toksyczność wielu z wcześniej wspomnianych związków. Część z nich zaburza rozród zwierząt poprzez naśladownictwo działania hormonów (głównie, ale nie tylko estrogenowych), co zostało wykazane na przykładzie bisfenolu-A (BPA) już w latach 30. XX wieku. Wiele z tych związków działa silnie hepatotoksycznie uszkadzając komórki wątroby, mogą również generować wolne rodniki powodując stres oksydacyjny, co nie pozostaje bez wpływu na układ nerwowy.

Wpływ na układ nerwowy

Jak już wspomniano ksenobiotyki z łatwością docierają do rozwijającego się mózgu (Ryc. 2). Jest to

o tyle niebezpieczne, że mogą się również w nim akumulować wywierając długofalowy efekt. W licznych badaniach *in vitro* wykazano również, że pochodna BPA jaką jest TBBPA, indukuje powstawanie β -amyloidu oraz generuje wolne rodniki tlenowe. Efekt ten jest zależny od dawki i czasu działania – niewielkie dawki stymulują proces, a wysokie wywołują apoptozę. W proces neurogenezy zaangażowane są również komórki glejowe, którym obecność ksenohormonów nie jest obojętna. Liczne prace dowiodły, że zarówno BPA jak i niektóre PCB, oddziałując na receptory estrogenowe, wpływają na proces prawidłowego kształtowania płci mózgu oraz zachowania.

Przeprowadzone przez naukowców badania *in vitro* wykazały również, że pochodna BPA, jaką jest TBBPA, indukuje powstawanie β -amyloidu oraz generuje wolne rodniki tlenowe. Udowodniono, że w ten sposób może przyczyniać się do rozwoju chorób neurodegeneracyjnych np. choroby Alzheimera. Związek ten może także zaburzać prawidłową pracę receptorów GABA_A oraz receptorów cholinergicznym w hodowlach komórkowych *in vitro* oraz nasilać proces apoptozy.

Kolejna grupa związków, mianowicie ftalany, obecne są w wielu kosmetykach oraz miękkich tworzywach sztucznych. Wprawdzie są one w łatwy sposób metabolizowane i usuwane z organizmu, jednak nie wyklucza to ich neurotoksycznego działania. Mechanizm działania ftalanów w układzie nerwowym nie został do tej pory wyjaśniony. Opublikowane zostały natomiast badania wskazujące na ich estrogenne działanie oraz zdolność do zaburzenia transmisji synaptycznej w hodowlach neuronów *in vitro*. Wykazano również, że ftalany wpływają na zmniejszenie ilości dojrzałych neuronów w obszarze hipokampa u szczurów oraz przyczyniają się do apoptotycznej śmierci komórek linii neuronalnych Neuro-2a. Dane epidemiologiczne opublikowane w roku 2012 potwierdziły udział ftalanów w rozwoju zaburzeń psychicznych u dzieci, takich jak zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) oraz autyzm. Bardzo ważny jest fakt, że ftalany, jak i BPA mogą oddziaływać na organizmy żywe na drodze epigenetycznej, wpływając na ekspresję genów poprzez metylację histonów.

Triclosan znany również pod innymi nazwami Microban, Irgasan DP-300, Ster-Zac, Cloxifenolum czy Biofresh jest szeroko stosowanym środkiem antybakteryjnym. Wykazuje on również właściwości przeciwgrzybicze. Dzięki swym cechom od ponad 30 lat wykorzystuje się go w higienie szpitalnej oraz w preparatach stosowanych w leczeniu trądziku, jednak znalazł on ostatnio zastosowanie w preparatach do

pielęgnacji skóry. To sprawiło, że Triclosan dostaje się do środowiska w znaczących ilościach. Obecny jest nie tylko w ściekach, ale także w wodzie pitnej i osadach rzecznych. Związek ten dzięki swej lipofilności, w bardzo łatwy sposób akumuluje się w tkance tłuszczowej. Jest także wykrywany w mleku karmiących matek. Właśnie u kobiet zanotowano jego najwyższe stężenia, co wiązane jest z obecnością tego związku w kosmetykach. Badania potwierdziły wpływ Triclosanu na układ rozrodczy oraz zaburzenie przez niego funkcji łożyska, przez co niewątpliwie może ingerować w prawidłowy rozwój płodu. Jednak jak dotąd w literaturze znaleźć można tylko kilka wzmianek o niekorzystnym, a wręcz neurotoksycznym działaniu Triclosanu. U myszy związek ten powoduje ogólny efekt depresyjny centralnego układu nerwowego zdaniem badaczy związany z interferencją z hormonami tarczycy i wywołowaną hipotermią.

Naukowcy w XXI wieku pokładają wiele nadziei w nanotechnologii. Dzięki opracowaniu nowych substancji chemicznych oraz nowych technologii możliwe będzie rozwiązanie licznych problemów dręczących ludzkość. Przykładem jest nanosrebro dodawane do opatrunków, kosmetyków, tekstyliów, a nawet farb malarskich pełniące tam funkcję antybakteryjną. Nanocząstki srebra posiadają dużą powierzchnię interakcji co nadaje im nowe właściwości. Wieloletnie badania potwierdziły wpływ nanosrebra na organizmy jednokomórkowe przejawiający się w znaczącym spowalnianiu rozwoju bakterii. Wyniki badań sugerują, iż metal ten oddziałuje z grupami tiolowymi (-SH) białek bakteryjnych, w wyniku czego przestają pełnić one swoje funkcje, jednak oddziaływanie nanocząstek srebra nie ogranicza się tylko do bakterii chorobotwórczych (mimo zapewnień producentów). Badania opublikowane w 2013 roku jednoznacznie wykazały, że nanocząstki te w znaczących ilościach znajdują się w wodzie i w nieznanym jeszcze sposób oddziałują na mikroorganizmy. Potencjał nanosrebra nie został w pełni odkryty, co nie wyklucza możliwości niekorzystnego wpływu na ludzki organizm.

W przypadku innych nanotechnologii pojawiły się już pierwsze podejrzenia o niekorzystny wpływ na układ nerwowy. Nanocząstki tlenu tytanu stanowiące składnik pudrów, past do zębów, kosmetyków przeciwsłonecznych i farb są zdolne akumulować się w układzie nerwowym i wywoływać jego znaczące uszkodzenia oraz generować wolne rodniki. Badania

opublikowane w roku 2013 wykazały, że nanocząstki tlenu tytanu wywoływały u myszy laboratoryjnych stres oksydacyjny, odpowiedź immunologiczną, nekrozę i apoptozę neuronów, upośledzały proces uczenia się oraz stymulowały namnażanie komórek glejowych. Nowe technologie, oprócz niekwestionowanych zalet, są źródłem nowych, często niemożliwych do przewidzenia zagrożeń. Dane dotyczące neurotoksycznego działania nanocząstek są dopiero gromadzone, gdyż jest to stosunkowo nowa technologia. Należy pamiętać, że związki te mogą stać się „azbestem XXI wieku”. Z taką sytuacją mamy do czynienia w przypadku nanorurek węglowych, które uszkadzają nabłonek płuc w podobny sposób jak włókna azbestu. Sytuację pogarsza fakt, że cząsteczki te nie są metabolizowane przez komórki, tak więc mogą być potencjalnie niebezpieczne w przypadku kontaktu z układem oddechowym. Badania wykazały, że nanorurki mogą unikać fagocytozy, zmieniać strukturę białek oraz aktywować odpowiedź immunologiczną. Jednak mimo niepożądanych właściwości z tym typem nanotechnologii wiązanych jest wiele nadziei, dlatego badania nad zmniejszeniem toksyczności wciąż są prowadzone.

Podsumowanie

Biorąc pod uwagę, że wszystkie z omówionych związków wykazują niekorzystne działania na organizmy żywe, na wszystkich poziomach łańcucha pokarmowego, ich obecność oraz akumulacja w organizmie zaburza, bądź potencjalnie może zaburzać prawidłowe funkcjonowanie różnych populacji komórek nerwowych. Ponadto związki te wpływając na generowanie wolnych rodników działają neurotoksycznie, a więc mogą przyczyniać się do powstawania bądź nasilania chorób neurodegeneracyjnych. Powinniśmy się więc starać ograniczać używanie środków, co do których stwierdzono niepożądane efekty działania oraz zrezygnować z nieprzemyślanego uwalniania ich do środowiska. Należy również podkreślić, że mechanizm toksycznego działania wielu ksenobiotyków wciąż nie został w pełni wyjaśniony i dlatego konieczne jest kontynuowanie badań w tej dziedzinie.

EWOLUCJA PASOŻYTNICTWA SPOŁECZNEGO U MRÓWEK

Michał Michlewicz (Poznań)

Termin „pasożytnictwo społeczne” został po raz pierwszy użyty przez szwajcarskiego entomologa Auguste Forela w 1898 roku (Forel 1898) w kontekście myrmekologii, czyli nauki zajmującej się mrówkami. Od tamtego czasu ta dziedzina nauki zaczęła się dynamicznie rozwijać. Obecnie w myrmekologii zagadnienie to, jeżeli brać pod uwagę liczbę publikacji, znajduje się na drugim miejscu i wyprzedzane jest jedynie przez badania dotyczące zależności między mrówkami a mszycami oraz innymi przedstawicielami Homoptera (Czechowski et al. 2012).

By właściwie zrozumieć mechanizmy ewolucyjne kształtujące to zjawisko, należy zdać sobie sprawę, że istnieje wiele typów pasożytnictwa, które wyróżnić można wśród mrówek. Pierwszy podział, jakiego można dokonać klasyfikując różne typy pasożytnictwa, to wyróżnienie gniazd złożonych i kolonii mieszanych. W pierwszym wypadku dwa lub więcej gatunków zajmuje wspólne miejsce gniazdowania, czasem mając wspólne korytarze, potomstwo przechowywane jest jednak oddzielnie. W przypadku kolonii mieszanych potomstwo przechowywane jest wspólnie w jednym miejscu, a opieka nad nim sprawowana jest przez oba (lub więcej) gatunki żyjące w gnieździe (Wasmann 1891).

Gniazda złożone mogą występować w wielu typach. Zakładane są na drodze plezobiozy, kleptobiozy, lestobiozy, parabiozy i ksenobiozy. Plezobioza jest najbardziej początkową formą związku różnych gatunków mrówek. Dwa gatunki gniazdują bardzo blisko siebie, jednak nie komunikują się ze sobą lub robią to tylko w nieznacznym stopniu. W razie przypadkowego połączenia się części gniazd może nastąpić kradzież potomstwa. Im bliższe pokrewieństwo łączy te dwa gatunki, tym są one mniej skłonne do tolerowania się nawzajem. Kolejny typ, kleptobioza, polega na tym, że mniejsze gatunki mrówek, które zakładają swoje gniazda w pobliżu gniazd większych gatunków, żywią się resztkami pozostawionymi przez gospodarza, lub obrabowują jego robotnice, które znoszą pokarm do gniazda. Z lestobiozą mamy do czynienia wówczas, gdy mały gatunek mrówek buduje swe gniazda w ścianach gniazd większych gatunków mrówek bądź termitów. Lestobionty w ten sposób zdobywają pokarm bezpośrednio z gniazda gospodarza.

Parabioza polega na tym, że dwa (lub więcej) gatunki żyją we wspólnym gnieździe, nierzadko korzystają ze wspólnych szlaków zapachowych, jednak potomstwo przechowywane jest oddzielnie. Ksenobiozę charakteryzuje występowanie w jednym gnieździe dwóch gatunków: mniejszego, żyjącego w ścianach gniazda oraz gatunku większego – gospodarza. Mniejszy gatunek swobodnie przemieszcza się po gnieździe gospodarza, często pobierając od niego pokarm na drodze trofalaksji. Potomstwo przechowywane jest jednak osobno.

Kolonie mieszane również występować mogą w kilku typach. Mogą być one zakładane na drodze czasowego pasożytnictwa społecznego, dulozji (nie wolnictwa) oraz inkwilinizmu. Czasowe pasożytnictwo społeczne polega na wnikięciu świeżo zapłodnionej królowej intruza do gniazda gospodarza. Następnie dochodzi do zabicia królowej należącej do gatunku gospodarza (zabija ją królowa będąca intruzem lub robotnice ją faworyzujące). Królowa będąca intruzem rozpoczyna składanie własnych jaj, tak, że z czasem w kolonii znajdują się dwa gatunki robotnic, które współpracują ze sobą. Po wymarcu robotnic należących do gospodarza gniazdo staje się jednogatunkowe. Z dulozją, zwaną też niewolnictwem, mamy do czynienia, gdy dany gatunek mrówki organizuje tak zwane rajdy mające na celu zdobycie poczwerek innego gatunku. Po wykluciu się robotnic pracują one na rzecz kolonii, wykonując większość lub wszystkie prace w gnieździe. Dulozja może przybierać charakter fakultatywny lub obligatoryjny. W pierwszym wypadku gatunek organizujący rajdy jest w pełni przystosowany do wykonywania wszelkich czynności w gnieździe i poza nim, może sobie więc poradzić samodzielnie. W drugim wypadku mamy do czynienia z gatunkiem na tyle wyspecjalizowanym, że jest on zależny od niewolnic – nie jest w stanie sam zdobywać, czy wręcz pobierać pokarmu, opiekować się potomstwem i wykonywać innych prac na rzecz kolonii. Ostatnim sposobem, w jaki powstawać mogą kolonie mieszane jest inkwilinizm. Gatunek pasożyta jest w tym wypadku całkowicie uzależniony od gospodarza, a kasta robotnic niemal u niego nie występuje (lub pojawia się bardzo rzadko w zredukowanej formie). Skrajne stadium inkwilinizmu zaobserwować można u występującej w Alpach francuskich i szwajcarskich

mrówki z gatunku *Teleutomyrmex schneideri* KUTTER, 1950. Gatunek ten nie posiada kasty robotnic i pasożytuje na innej, pospolitej mrówce z gatunku *Tetramorium caespitum* (LINNAEUS, 1758). Gatunek pasożyta nie posiada własnej kasty robotnic. Królowa, w porównaniu do królowej gospodarza, jest niewielka – ma 2,5 milimetra długości (królowa *T. caespitum* (L.) mierzy około 8 mm). Większość czasu spędza ona na ciele królowej gospodarza, w czym pomaga jej wklęśła spodnia część odwłoka oraz proporcjonalnie duże przyłgi na odnóżach. Pasożyty są karmione przez robotnice gospodarza. *T. schneideri* KUTT. Jest bardzo płodnym gatunkiem. Potomstwo wychowują robotnice gospodarza (Hölldobler & Wilson 1990).

Ciekawym jest fakt, że najbardziej złożone formy pasożytnictwa społecznego występują u gatunków, które zasiedlają szerokości geograficzne o raczej chłodniejszym klimacie, zwłaszcza na półkuli północnej. Wpływ niskiej temperatury na możliwość dołączenia obcej królowej (zarówno z tego samego, jak i obcego, spokrewnionego gatunku) był badany doświadczalnie. Poprzez odpowiednie ochłodzenie kolonii jak i dodatkowej królowej (królowych) możliwe było połączenie, które nie udawało się w warunkach wyższej temperatury (Wilson 1971).

W 1909 roku włoski entomolog Carlo Emery sformułował jedną z ważniejszych, jeżeli nie najważniejszą, regułę dotyczącą pasożytnictwa społecznego u mrówek. Stwierdził on, że mrówki uprawiające dulożę, jak również pasożyty czasowe i stałe, wykazują ścisłe pokrewieństwo ze swoimi gospodarzami (Emery 1909). Reguła ta jest prawdziwa również w przypadku gatunków inkwilinistycznych (Wilson 1971). Badania filogenetyczne także ją potwierdzają – istotnie gatunki pasożytnicze okazały się blisko spokrewnione z gatunkami gospodarzy, co więcej, morfologicznie bardziej przypominają swoich gospodarzy, niż jakikolwiek inny gatunek (Hölldobler & Wilson 1990).

Jedną z pierwszych, konkretnych hipotez dotyczących ewolucji pasożytnictwa społecznego był model specjacji allopatricznej. Zakładał on powstanie, na drodze izolacji geograficznej dwóch izolowanych populacji, które z czasem dały początek nowym gatunkom. Po zaniknięciu bariery geograficznej jeden z gatunków zaczął pasożytować na drugim. Hipoteza ta jest zgodna z regułą Emery’ego (Wilson 1971). Późniejsze dowody wskazywały także na możliwość powstania pasożytnictwa społecznego na drodze specjacji sympatrycznej (Hölldobler & Wilson 1990). Ciekawe zjawisko, jeżeli mowa o specjacji sympatrycznej, możemy obserwować u pospolitego

w Polsce gatunku *Myrmica rubra* (LINNAEUS, 1758).

W roku 1993 został opisany przez Bernharda Seiferta nowy inkwilinistyczny gatunek – *Myrmica microrubra* SEIFERT, 1993. Gatunek ten, według autora, był inkwilinistycznym pasożytem *M. rubra* (L.), który nie posiadał własnej kasty robotnic (Seifert 1993). Przed odkryciem Seiferta, gatunek ten był uważany za mikroginiczną formę *M. rubra* (L.). Późniejsze wnikliwe badania, obejmujące m.in. porównanie mitochondrialnego i jądrowego DNA, genotypowanie mikrosatelitarne i morfometria, wykazały, że nie zaszła tu specjacja i opisany przez Seiferta gatunek uznano za alternatywną formę rozrodczą *M. rubra* (L.) (Steiner et al. 2006).

Akurat w tym przypadku mikroginiczne królowe (oraz samce) nie zostały ostatecznie uznane za osobny gatunek, jednak fakt występowania alternatywnej formy rozmnażania z użyciem mikroginicznych królowych może świadczyć o tym, że możliwe jest w przyszłości zajście tutaj mechanizmów specjacji sympatrycznej, jeżeli tylko istniała będzie dalsza izolacja rozrodcza pomiędzy normalnymi, a karłowatymi formami płciowymi.

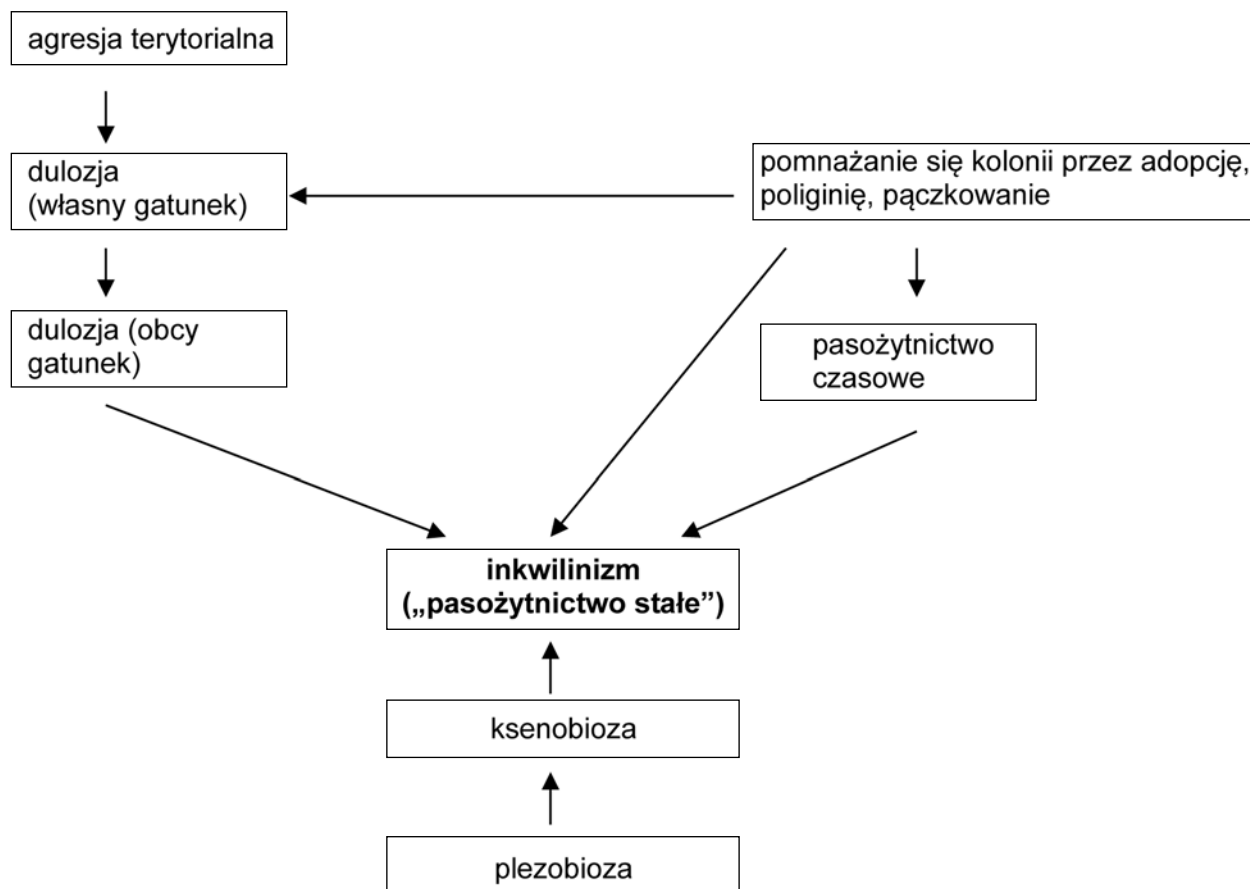
Ponadto Buschinger wyjaśnia prosty model pokazujący kolejną możliwość wystąpienia różnych form pasożytnictwa społecznego na drodze specjacji sympatrycznej. Wiele gatunków, w zależności od warunków, może tworzyć kolonie mono- lub poliginiczne. Jeżeli w przypadku kolonii poliginicznych zajdzie mutacja powodująca, na przykład, zróżnicowanie form płciowych kopulujących o konkretnych porach dnia lub w różnych warunkach atmosferycznych, nastąpić może ich izolacja rozrodcza, aż do powstania nowego gatunku, który zgodnie z regułą Emery’ego miałby szansę zostać pasożytem. Ponadto przez fakt, że poliginiczne kolonie chętniej akceptują nowe królowe (również innych gatunków), otwierają one swego rodzaju furtkę gatunkom pasożytniczym (Buschinger, 1986).

Badania wykazują, że najwyższy stopień pasożytnictwa społecznego, czyli inkwilinizm, mógł wyewoluować niezależnie postępując kilkoma różnymi drogami. Poniższy wykres (Hölldobler & Wilson 1990) przedstawia te drogi, następnie zostaną one szczegółowo omówione.

Rozwój pasożytnictwa czasowego nastąpił bezpośrednio ze sposobu zakładania gniazd na drodze pączkowania (ang. *budding* lub *hesmosis*). Występuje ono pospolicie u mrówek z podrodzaju *Formica sensu stricto* LINNAEUS, 1758 (*Formica* z grupy *rufa*), które tworzą poliginiczne kolonie (w Europie są to głównie *F. lugubris* ZETTERSTEDT, 1838;

F. polycтена FÖRSTER, 1850; *F. pratensis* RETZIUS, 1783). Po locie godowym królowa najczęściej wraca do macierzystego gniazda, następnie wraz z grupą robotnic zakładają nowe gniazdo. W części

szybko wykryta i zabita, jednak wiele takich prób kończy się powodzeniem (Hölldobler & Wilson 1990). Dalsze tendencje ewolucyjne, które można zauważyć, polegały na zmianie sposobu wdzierania się królowej



Ryc. 1. Drogi ewolucyjne, wskutek których powstał inkwilinizm (za Hölldobler & Wilson 1990).

przypadków zdarza się, że królowa nie jest w stanie w odpowiednim czasie trafić do gniazda własnego gatunku. Wówczas musi w celu założenia gniazda (czy wręcz by przeżyć) odnaleźć gniazdo pokrewnego gatunku z podrodzaju *Serviformica* FOREL, 1913 (*Formica* z grupy *fusca*). Królowa gospodarza zostaje zabita, intruz składa swoje jaja i z czasem, po wymarciu robotnic gospodarza, gniazdo staje się jednogatunkowe. U poliginicznych przedstawicielek podrodzaju *Formica sensu stricto* L., jest to wtórny, okazjonalny sposób zakładania kolonii – głównym nadal pozostaje podział już istniejących gniazd. Inaczej sytuacja ma się w przypadku gatunków z reguły monoginicznych, na przykład u blisko spokrewnionej *Formica rufa* LINNAEUS, 1761. Głównym sposobem zakładania kolonii jest w jej wypadku pasożytnictwo czasowe. U gatunku tego zaobserwować można jednak dość nieskomplikowany sposób jej przebiegu – królowa po zwykłym wtargnięciu do gniazda zabija prawowitą królową i przejmuje jej miejsce. W dużej liczbie przypadków zostaje ona

do gniazda gospodarza. Taki właśnie „kolejny stopień” zauważyć można u mrówek z podrodzaju *Coptoformica* MÜLLER, 1923 (*Formica* z grupy *exsecta*). Królowe należące do tego podrodzaju są mniejsze i mniej błyszczące niż przedstawicielki *Formica s. str.* L. oraz w kontakcie z robotnicami potencjalnego gospodarza (z podrodzaju *Serviformica* FOR.) zachowują się mniej agresywnie – często wręcz nieruchomieją i pozwalają się przenieść do gniazda (Wilson 1971).

Dalsze różnice zaobserwować można u spokrewnionego z *Formica* L. rodzaju *Lasius* FABRICIUS, 1804. Przedstawiciele kilku podrodzajów (*Austrolasius* FABER, 1967; *Chthonolasius* RUZSKY, 1912; *Dendrolasius* RUZSKY, 1912) cechują się obligatoryjnym pasożytnictwem czasowym na gatunkach z podrodzaju *Lasius sensu stricto* FABRICIUS, 1804 (*Lasius* z grupy *niger*) (Wilson 1955). Królowe te wykazują także bardziej skomplikowany sposób przedostania się do gniazda gospodarza. Często najpierw zabijają jedną robotnicę, a następnie trzymając ją w żuwaczkach

starają się przedostać do gniazda gospodarza. Przejście od czasowego pasożytnictwa do inkwilinizmu nastąpiło u niewielu gatunków. Jednym z nich jest żyjąca w północnych i centralnych Stanach Zjednoczonych *Formica talbotae* WILSON, 1976 pasożytująca na gatunkach z grupy *F. microgyna* (Wilson 1976).

Kolejną drogą, na skutek której powstało pasożytnictwo stałe, jest rozwój dulozji. Autorem pierwszego wytłumaczenia sposobu, w jaki dulozja powstała u mrówek był Darwin. Tłumaczył on, że gatunki obecnie uprawiające niewolnictwo zaczynały od napadów na inne gniazda w celu zdobycia poczwerek jako pokarmu. Z poczwerek, które nie zostały zjedzone, wykluwały się robotnice, które dołączały do kolonii. Zwiększenie ilości robotnic wpływało korzystnie na rozwój kolonii, więc strategia ta, poprzez dobór naturalny, została utrwalona (Darwin 1859). Pomimo kilku nieuzasadnionych głosów sprzeciwu, predykcje Darwina znalazły potwierdzenie w późniejszych badaniach. Okazało się, że faktycznie dulozja wyewoluowała z terytorialnych ataków i rabowania potomstwa, któremu w wyjątkowych wypadkach udawało się przeżyć. Z początku miało to miejsce w obrębie tego samego gatunku, następnie także pomiędzy różnymi, blisko ze sobą spokrewnionymi gatunkami (Hölldobler & Wilson 1990). Dulozja może być praktykowana zarówno fakultatywnie, jak i obligatoryjnie. Zarówno w jednym, jak i w drugim wypadku rabowane są gatunki blisko spokrewnione, najczęściej charakteryzujące się łagodnym usposobieniem. Blisko spokrewnione, lecz agresywne gatunki napadane są rzadziej. Dobrym przykładem gatunku uprawiającego dulozję fakultatywną jest, pospolita również w Polsce, *Formica sanguinea* LATREILLE, 1798. Jest ona jedynym przedstawicielem swojego podrodzaju (*Raptiformica* FOREL, 1917) w Europie, a ofiarami jej rajdów najczęściej padają mrówki z podrodzaju *Serviformica* FOR. W warunkach naturalnych kolonie mieszane spotyka się często, jednak rzadko występuje w nich więcej niż jeden gatunek poza *F. sanguinea* LATR. W warunkach laboratoryjnych natomiast *F. sanguinea* LATR. chętnie akceptuje poczwarki większej ilości gatunków. W ten sposób można otrzymać kolonię składającą się nawet z sześciu gatunków, a zapewne jeszcze większej ich liczby (Michlewicz 2012, obserwacja niepublikowana). Dalsza specjalizacja polegała na jak największym przystosowaniu się do przeprowadzania skutecznych rajdów w celu rabowania poczwerek. Występujący w Ameryce Północnej gatunek z podrodzaju *Raptiformica* FOREL, 1917 – *F. subintegra* WHEELER, 1908 posiadając nadzwyczajnie powiększony gruczoł Dufoura. Z jego pomocą rozpylają one na atakowaną kolonię

ciecz, która ma na celu zdezorientowanie i rozproszenie robotnic, a tym samym łatwiejsze pobranie poczwerek. Gatunki nie wykonujące rajdów posiadają ten gruczoł o normalnych rozmiarach (Regnier & Wilson 1971). Jeszcze większe wyspecjalizowanie cechuje filogenetycznie pochodzący od *Formica* L., rodzaj *Polyergus* LATREILLE, 1804. Wszystkie gatunki z tego rodzaju charakteryzuje praktykowanie obligatoryjnej dulozji. Ich sierpowate żuwaczki wprawdzie znakomicie sprawdzają się podczas rajdów (szybkie i sprawne zabijanie czy obezwładnianie stawiających opór robotnic oraz przenoszenie poczwerek), jednak zupełnie nie nadają się do opieki nad potomstwem, budowy gniazda, czy wręcz pobierania pokarmu. Są one więc zupełnie zależne od gatunku, którego poczwarki wykradną. Rajdy mrówek z rodzaju *Polyergus* LATR. są o wiele bardziej zorganizowane niż przedstawicielek podrodzaju *Raptiformica* FOREL, 1917 (Wilson 1971). Wyraźne przejście od niewolnictwa do inkwilinizmu można zaobserwować, gdy zwróci się uwagę na europejski gatunek – *Strongylognathus testaceus* (SCHENCK, 1852). Pasożytuje on na pospolitym gatunku, *Tetramorium caespitum* (L.), którego królowa pozostaje przy życiu. Robotnice pasożyta, ze względu na sierpowate żuwaczki, nie są w stanie wykonywać żadnych prac w gnieździe, są więc w pełni zależne od gospodarza. Co ciekawe, robotnice pasożyta w tym wypadku nie uczestniczą w rajdach (w odróżnieniu od starszego ewolucyjnie, spokrewnionego z nimi gatunku – *S. alpinus* WHEELER, 1909). Najprawdopodobniej więc *S. testaceus* (SCHENCK) znajduje się w stadium dążącym do całkowitej utraty robotnic, czyli pełnego inkwilinizmu. Świadczy o tym również fakt, że robotnice pasożyta występują w gnieździe w zdecydowanej mniejszości – w odróżnieniu od robotnic gospodarza oraz form płciowych pasożyta (przed lotem godowym) (Hölldobler & Wilson 1990).

Jeszcze jedna droga do pełnego pasożytnictwa wiedzie przez ksenobiozę. Przykładem na to może być mrówka z gatunku *Formicoxenus provancheri* (EMERY, 1895). Żyje ona zazwyczaj w pobliżu lub wręcz w ścianach gniazd swoich gospodarzy – *Myrmica incompleta* PROVANCHER, 1881. Korytarze pasożyta są na tyle wąskie, że gospodarz nie jest w stanie się nimi poruszać. Sam pasożyt natomiast bez przeszkód porusza się po gnieździe gospodarza pobierając pokarm na drodze trofalaksji. Związek między tymi gatunkami jest nieobligatoryjny, *F. provancheri* (EMERY) jest w stanie samodzielnie przeżyć (Hölldobler & Wilson 1990).

Kolejny szczebel na drabinie ewolucyjnej osiągnęła, występująca również w Polsce, mrówka z gatunku

Formicoxenus nitidulus (NYLANDER, 1846). Jej ogólny tryb życia podobny jest do poprzedniego gatunku, ten jednak występuje obligatoryjnie w gniazdach gospodarza. Pasożytuje głównie na tworzących kopce, mrówkach z rodzaju *Formica* L., ale także, sporadycznie, na innych. *F. nitidulus* (NYL.) również praktykuje pożywanie się przez trofalaksję, robi to jednak znacznie rzadziej niż *F. provancheri* (EMERY) (Wilson 1971).

Ewolucyjne przejście do inkwilinizmu od ksenobiozy nie jest tak wyraźne, jak w poprzednich przypadkach, tym niemniej wczesne jego stadium można zaobserwować u mrówek z rodzaju *Kyidris* BROWN, 1949, pasożytujących na rodzaju *Strumigenys* SMITH, 1860. O tym, że mamy tu już do czynienia z inkwilinizmem świadczy kilka dowodów: jest to związek obligatoryjny (nie znaleziono samodzielnych kolonii pasożyta, podczas, gdy kolonie gospodarza występują samodzielnie), robotnice pasożyta nie wykazywały dużego zaangażowania w pracę na rzecz gniazda (budowa korytarzy i komór, zdobywanie pokarmu, opieka nad potomstwem), obserwowano trofalaksję we wszystkich możliwych kombinacjach, oprócz tej, gdy pasożyt przekazywał pokarm gospodarzowi oraz robotnice wykazywały redukcję w budowie ciała w stosunku do gatunków nie cechujących się pasożytniczym trybem życia (Wilson & Brown 1956).

Bez względu na to, na której drodze ewolucyjnej wystąpił u danego gatunku (czy grupy gatunków) inkwilinizm, cechuje się on pewnymi swoistymi cechami. Występować one mogą w różnych kombinacjach i w różnym stopniu nasilenia, w zależności od stopnia zaawansowania pasożytnictwa u danego gatunku. Są to:

- brak kasty robotnic,
- pomiędzy królową a typową robotnicą może występować szereg form pośrednich,
- występuje skłonność do poliginii,
- zmniejszenie rozmiarów ciała (zwłaszcza form płciowych),
- bardziej krępa budowa ciała (zwłaszcza u samców),
- ograniczenie lotów godowych (kopulacja wewnątrz gniazda gospodarzy),
- ograniczone geograficznie występowanie pasożyta (powód powyżej),
- zredukowane użytkowanie skrzydeł lub zupełny zanik skrzydeł,
- redukcja części aparatu gębowego, często zanik możliwości samodzielnego odżywiania się,
- redukcja ilości członów czułków,
- zwężenie potylicznej części głowy u królowych,
- redukcja ośrodkowego układu nerwowego,
- *petiolus* (u gatunków go posiadających także *postpetiolus*) rozszerzony,
- obecność wyrostka na zapomostku,
- jeżeli filogenetyczny przodek posiadał kolce propodealne, to gatunek pasożyta najczęściej posiada je krótsze i grubsze,
- redukcja urzeźbienia oskórka,
- zmniejszenie pigmentacji,
- redukcja gruczołów wydzielania zewnętrznego
- wydzielanie przez królowe pasożyta substancji atrakcyjnych dla robotnic gospodarza.

Podsumowując, u gatunków prezentujących najwyższy stopień pasożytnictwa społecznego, czyli inkwilinizm, zauważyć można ogólną redukcję cech umożliwiających niezależne życie. Tym samym uzależniają się one w zupełności od gospodarza, jednakże dzięki temu istnieje możliwość włożenia większej ilości energii w rozmnażanie – produkcję form płciowych.

Podziękowania

Na zakończenie pragnę dodać, że powyższy tekst pisany był na zaliczenie przedmiotu Ewolucjonizm, na kierunku Biologia, realizowanego na Uniwersytecie Przyrodniczym w Poznaniu oraz prowadzonego przez prof. dr hab. Piotra Tryjanowskiego.

Piśmiennictwo u autora.



Ryc. Mrówka *Myrmica rubra*. Źródło: Profile view of ant *Myrmica rubra* specimen casent0010684. ©AntWeb.org / CC-BY-SA-3.0.

GMO W POLSCE – JESTEM ZA CZY PRZECIW?

Anna Posmysz (Kraków)

Dawniej, gdy słyszałam o GMO – jego potencjale i możliwościach zastosowania, nie budziło to we mnie żadnych wątpliwości, żadnej reakcji. Nie miałam swojej opinii, gdyż nawet się nad tym nie zastanawiałam. Nie miało dla mnie znaczenia, czy spożywam żywność naturalną czy zmodyfikowaną (GMO). Liczył się smak, cena i inne walory. Gdy kupowałam owoce, oceniałam je pod względem wyglądu, smaku, dojrzałości i ceny. Ładna, złocista i dorodna kukurydza smakowała „lepiej”, niż ta mniejsza z własnej działki. Z czasem sytuacja się zmieniła. Ludzie zaczęli mówić o GMO: naukowcy, rolnicy, biolodzy. Niektórzy podawali argumenty za, wiele było też przeciw modyfikowanej żywności. Także ludzie, których spotykałam i spotykam na co dzień, zaczęli mieć swoje zdanie w tej kwestii. Po okresie pełnej neutralności/obojętności, zaczęłam się zastanawiać nad GMO. Czy jestem za czy przeciw? Myślę, że wtedy mogłam odpowiedzieć: jestem za, a nawet przeciw – zwyczajnie, nie miałam na ten temat dużej wiedzy. Z czasem stałam się bardziej krytyczna w tym temacie.

Zanim odpowiem konkretnie na pytanie czy jestem za, czy przeciw wprowadzeniu GMO w Polsce, omówię czym jest GMO, przedstawię punkt widzenia i badania wielu naukowców, rolników i innych, ustosunkowując się do nich.

Czym jest GMO?

Organizm genetycznie zmodyfikowany (inny niż organizm człowieka), w którym materiał genetyczny został zmieniony w sposób niezachodzący w warunkach naturalnych wskutek krzyżowania lub naturalnej rekombinacji, w szczególności przy zastosowaniu:

1. Technik rekombinacji DNA z użyciem wektorów, w tym tworzenia materiału genetycznego poprzez włączenie do wirusa, plazmidu lub każdego innego wektora cząsteczek DNA wytworzonych poza organizmem i włączenie ich do organizmu biorcy.
2. Technik stosujących bezpośrednio włączenie materiału dziedzicznego przygotowanego poza organizmem, a w szczególności: mikroiniekcji, makroiniekcji i mikrokapsułkowania.
3. Niewystępujących w przyrodzie metod dla

połączenia materiału genetycznego co najmniej dwóch różnych komórek.

Źródło: Ustawa z dnia 22.06.2001 r. o organizmach genetycznie zmodyfikowanych.

Na całym świecie, w wielu krajach uprawia się GMO. Na dzień dzisiejszy wielkość tego obszaru szacuje się na 160 mln ha, z czego ponad 69 mln ha znajduje się w USA. Europa długo wzbraniała się przed transgenicznymi uprawami i obszar upraw zmodyfikowanych genetycznie roślin to około 110 tys. ha.

Jeżeli chodzi o Polskę, to istnieją obowiązujące przepisy zakazujące obrotu nasionami roślin modyfikowanych genetycznie: ustawa o nasiennictwie z 2003 r, ustawa o GMO z 2001 roku. Brakowało jednakże klarownie sformułowanych przepisów dotyczących stosowania takich nasion w uprawach komercyjnych. Choć oficjalnie transgenicznych roślin u nas się nie uprawia, to obserwatorzy rynku są zdania, iż ok. 3000 ha pól obsiane jest zmodyfikowaną kukurydzą, której nasiona zostały zakupione przede wszystkim po sąsiedzku w Czechach.

Dnia 21 listopada polski rząd otrzymał pismo od Komisji Europejskiej. KE nakazała Polsce uregulowanie zasad kontroli i monitoringu upraw GMO. W przeciwnym razie Komisja wejdzie na drogę sądową i nałoży na Polskę ogromne kary.

GMO zaczęto stosować w celu zysku. Więcej upraw, więcej paszy dla zwierząt, więcej mięsa, więcej pieniędzy. Tu jest wielki potencjał GMO – możliwość wytworzenia roślin i zwierząt o pożądanych cechach i w określonych ilościach, roślin odpornych na szkodniki, owoców bez pestek, zwierząt z dużą ilością tkanki mięśniowej. Dlaczego jednak istnieją doniesienia, że niektóre ze zwierząt nie zjedzą zmodyfikowanej żywności? Mam tu na myśli wiele zwierząt leśnych np. łosie, które potrafią odróżnić białko naturalne od zmodyfikowanego genetycznie.

Należy pamiętać, że GMO to żywy organizm, który może mutować, rozmnażać się, krzyżować z innymi żywymi organizmami, a także może się w środowisku przemieszczać. Skoro tak jest, to wprowadzenie do środowiska transgenicznych organizmów lub chociażby ich fragmentów (materiał genetyczny) może spowodować trudne do przewidzenia i nieodwracalne skutki w naturalnym środowisku.

Tadeusz Żarski z Katedry Biologii Środowiska Zwierząt SGGW jako takie właśnie skutki podaje:

- wyniszczenie rodzimych gatunków z danego terenu poprzez np. wprowadzenie transgenicznych ryb (łosoś, pstrąg). Takie zmodyfikowane łososie i pstrągi rosną szybko i są większe od zwierząt nie zmodyfikowanych, a więc mają przewagę nad nimi i mogą spowodować ich bezpowrotne wymarcie.
- zmniejszenie różnorodności biologicznej: uprawa roślin, którym wbudowano gen odporności na herbicyd totalny. Rośliny takie całkowicie oczyszczają pola uprawne, na których stosuje się herbicydy z każdej innej rośliny. Natomiast rośliny z wbudowanym genem bakterii *Bacillus thuringiensis* produkują przez cały okres wegetacji toksynę Bt, która wyniszcza owady.

Czy da się przewidzieć skutki tak zastosowanej inżynierii genetycznej? Gdyby się dało i wszystko byłoby jasne, to nie istniałoby prawdopodobnie żaden problem. Wszystko byłoby do przewidzenia i pod kontrolą. Rzeczywistość zdaje się być trochę inna. Genetyk profesor Terje Traavik jest zdania, iż dziś nie jest możliwe przewidzenie konsekwencji inżynierii genetycznej za pomocą dostępnych aktualnie metod. Uważa też, że jej nieprzemyślane rezultaty poznamy po upływie długiego czasu. Podkreśla, że naukowcy XXI wieku muszą stosować „zasadę przezorności”. Brak dowodów na istnienie zagrożenia nie dowodzi jego braku. Faktem jest, że przez długi czas wiedza na temat wpływu GMO na zdrowie docierała do opinii publicznej w bardzo powolny sposób.



Ryc. 1. Soja GM w celu zwiększenia odporności na herbicydy. Autor: S.Bauer. Źródło: <http://www.actionbioscience.org/biotechnology/pusztai.html>.

Czy uwolnienie genetycznie zmodyfikowanych organizmów do środowiska i czy spożywanie żywności pochodzącej z GMO jest bezpieczne? Jak wprowadzenie w Polsce upraw roślin i hodowli zwierząt zmodyfikowanych genetycznie wpłynęłoby na naszą gospodarkę? Pozytywnie czy negatywnie? Moim zdaniem plony i hodowle zwiększyłyby się, ale czy ktoś z naszych sąsiadów i innych państw chciałby to od nas kupić? Myślę, że mógłby powstać problem i GMO zamiast pomóc w gospodarce, mogłoby źle się na niej odbić. Mówię to pod kątem czysto ekonomicznym, pomijając fakt nieprzewidywalności GMO dla środowiska i zdrowia w bardziej odległym czasie (Polska to kraj, który jest znany ze zdrowych upraw – posiada licznych importerów).



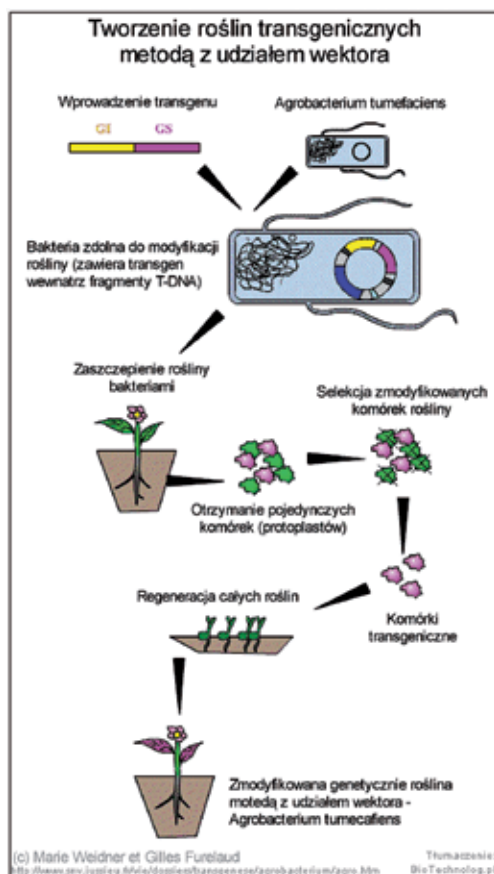
Ryc. 2. GMO na świecie. (źródło: http://www.macierz.org.pl/artykuly/zdrowie/straszliwe_gmo_afera_pusztai.html).

- Kolor pomarańczowy – kraje produkujące więcej niż 95% żywności modyfikowanej
- Paski pomarańczowe – kraje komercjalizujące GMO
- Kropki pomarańczowe – kraje eksperymentujące

Badania naukowe

Przeprowadzono wiele eksperymentów i obserwacji dotyczących GMO. Duggan i współpracownicy wykazali obecność wolnego DNA z roślin genetycznie zmodyfikowanych w jamie ustnej u owiec. Gen tych roślin miał wbudowany gen odporności na ampicylinę, czyli jeden z antybiotyków. Nie jest to optymistyczna obserwacja, gdyż dowodzi tego, że w krótkim czasie mogą wytworzyć się szczepy bakteryjne niewrażliwe na antybiotyki. Ponadto wyprodukowane białka pod wpływem wprowadzonego transgeny mogą spowodować szereg nieprzewidywanych reakcji wpływających na organizmy zwierząt czy ludzi. Te nowe, nienaturalne białka mogą stać się alergenami, być toksyczne i powodować zaburzenia np. metabolizmu. To prawda, że pasze i żywność GMO są testowane, ale przecież niektóre z tych skutków mogą pojawić się znacznie później, nie od razu. Nikt nie przeprowadza przecież eksperymentu wieloletniego czy kilkudziesięcioletniego. Chyba, że na sobie poprzez spożywanie i uprawianie GMO.

Badacze z wielkiej Brytanii Arpad Pusztai i Stanley Ewen wykazali w latach 90. XX wieku negatywny wpływ pasz z roślin GMO na zwierzęta gospodarcze i laboratoryjne. Szczurom podawano zmodyfikowane genetycznie ziemniaki z wbudowanym genem odpowiedzialnym za produkcję lektyny, będącej substancją trującą dla owadów. Druga grupa szczurów otrzymywała ziemniaki niezmodyfikowane, z naturalną lektyną. Wyniki były następujące: szczury karmione zmodyfikowanymi ziemniakami wykazywały mniejsze przyrosty, posiadały zmiany w wątrobie, grasicy oraz nerkach i były mniej odporne na infekcje. Skoro wywoływały zaburzenia w grasicy, to wpływały na układ odpornościowy. Grupa szczurów która otrzymywała czystą lektynę i ziemniaki tradycyjne nie wykazywała żadnych zaburzeń, w przeciwieństwie do grupy poprzedniej. Badania te zostały zakwestionowane przez innych badaczy. Czy na pewno słusznie? Czy na pewno nie należy się niczego obawiać? Arpad Pusztai jest autorem szczegółowych zastrzeżeń metodycznych i interpretacyjnych odnoszących się do badań EFSA nad roślinami genetycznie zmodyfikowanymi (opracowanie Genetically Modified Foods: Are They a Risk to Human/Animal Health?).



Ryc. 3. Tworzenie roślin transgenicznych metodą z udziałem wektora. Autorzy schematu: Marie Weidner et Gilles Furelaud www.snv.jussieu.fr/vic/dossier/transgenese/agrobacterium/agro.htm tłumaczenie (modyfikacja): biotechnolog.pl.

Opracowanie to można znaleźć na stronie internetowej podanej w literaturze.

Podobne eksperymenty ze zmodyfikowanymi ziemniakami przeprowadzili Fares i współpracownicy, a wyniki przedstawili w 1998 roku. Naukowcy podawali szczurom ziemniaki GM z genem Cry *Bacillus thuringiensis*. Wykazali nasilenie u tych osobników zmian degeneracyjnych w nabłonku jelitowym, w stosunku do osobników żywionych tradycyjnymi ziemniakami z dodatkiem endotoksyny otrzymanej z kultury *B. thuringiensis*. Yermakowa z Rosyjskiej Akademii Nauk wykazała większą śmiertelność u potomstwa matek szczurów, które były karmione soją GM (RR – Monsanto). W grupie karmionej tradycyjnie śmiertelność była znacząco mniejsza. Nega-



Ryc. 4. Zdjęcie kukurydzy autorstwa portalu: www.portalspozywczy.pl. Źródło: <http://ziemianarozdrozu.pl/i/upload/kryzys-zywnosciowy/kukurydza-gmo-20121011.jpg>.

tywne efekty karmienia soją RR-Monsanto w grupie mysich samców wykazali też Malatest i współpracownicy. Zmiany patologiczne wykryto w strukturach jąder komórkowych w hepatocytach, trzustce i jądrach.

Promotor 35S CaMV jest fragmentem pararetrovirusa (wirusa podobnego do HIV) choroby mozaikowej kalafiorów. 35 CaMV jest wykorzystywany do modyfikacji roślin. Badania Halata udowodniły, że jest on w stanie wpływać na ekspresję genów w hodowlach komórek człowieka (wcześniej uważano, że promotor ten działa w ten sposób tylko w organizmach roślinnych). Tak samo jak HIV, po okresie latencji może zaburzyć (upośledzić) odporność u człowieka. Wydaje się, że ten ostatni argument jest bardzo mocny.

Przedstawione powyżej dane o szkodliwych skutkach spożywania GMO w sposób jasny sugerują, że GMO w Polsce nie powinno być rozpowszechnione. Tak więc mamy powyższe wyniki i mamy też nadprodukcję własnej i słynnej na cały świat żywności. Wprowadzenie GMO w naszym kraju stanowi zagrożenie dla przyrody, środowiska a także dla rozwoju

polskiego rolnictwa i może zahamować eksport naszych produktów rolnych do innych krajów. Co więc przemawia tak naprawdę za GMO w Polsce?

Uważam, że wprowadzenie GMO w Polsce jest ryzykowne i niepewne w skutkach. Liczne badania naukowe mówią o bardzo niekorzystnym działaniu GMO. Nie potrzeba nam wypierać tradycyjnych gatunków i starych odmian roślin przez organizmy GM. GMO w obrocie powinno być zakazane na całym świecie, gdyż ludzkość może utracić kontrolę nad tymi modyfikacjami i mogą one spowodować tak duże straty naturalnych organizmów, poprzez konkrowanie z nimi, że na świecie po pewnym czasie będą tylko rośliny GM i liczne zwierzęta też zmodyfikowane. Brzmi to jak science fiction, ale czy rzeczywistość to tylko fikcja?

Profesor Ludwik Tomiałojć uważa, że transfer genów jest czymś takim jak wypuszczenie dzina

z butelki. Nie ma jednak nic przeciwko GMM (modyfikowanym mikroorganizmom), które używane są do produkcji leków i wyrobów przemysłowych i stosowane jako markery w badaniach biologicznych.

Podsumowując: po przeanalizowaniu za i przeciw opowiadam się przeciw obrotowi GMO w Polsce. Uważam też, że na całym świecie nie powinno być w obrocie GMO. Natomiast jeżeli chodzi o systemy zamknięte (laboratoria) to nie mam nic przeciwko, nauka powinna iść na przód. GMM produkują leki stosowane w medycynie. Także odpowiednio zmodyfikowane GMO, np. świnie mogące służyć do późniejszych przeszczepów. Ważne jest, by prace nad GMO i GMM były prowadzone w odpowiednich warunkach po to, by zminimalizować szansę „ucieczki” GM organizmów do środowiska.

■ Anna Posmysz. E-mail: annaposmysz@poczta.onet.pl.

PŁAZY MAZUR

Maria Olszowska (Mrągowo)

Na lądzie skaczą, krocą, nawet... biegają, a w wodzie pływają. Obserwować je najlepiej wiosną, w okresie rozrodczym, gdy gromadnie zmierzają do wód. W tym czasie mokradła wydają się być przez nie okupowane i trudno tu o wolne miejsce. Zwierzęta te wywołują w nas mieszane uczucia. Jednych zachwycają swoją niebanalną i oryginalną urodą zaś w drugich budzą odrazę i lęk. Płazy (Amphibia) jako zwierzęta dwuśrodowiskowe prowadzą wodno-lądowy tryb życia. Ich rozród jest ściśle związany z wodą, a osobniki dorosłe po metamorfozie zajmują różnorodne siedliska lądowe. Skóra tych zwierząt posiada gruczoły jadowe produkujące jad oraz gruczoły śluzowe wytwarzające śluz. Jad zapewnia obronę przed potencjalnymi wrogami. Śluz nawilża silnie ukrwioną nagą skórę, umożliwiając wymianę gazową w wodzie i poza nią. Zabezpiecza również organizm przed wysuszeniem w czasie życia lądowego. Płazy to kręgowce zmiennocieplne, które dostosowują temperaturę ciała do temperatury otoczenia. Na zimę zagrzebują się w glebie, ściółce lub w mule zbiorników wodnych. Obniżają wówczas tempo metabolizmu oraz temperaturę ciała, zapadając w odrętwienie. Skóra płaza może być gładka, z ziarnistościami lub brodawkami. Zmienne ubarwienie oraz plamistości grzbietowej i brzusznej części ciała stanowią ważną cechę taksonomiczną płazów, pozwalającą rozróżnić gatunki

między sobą, podkreślającą dymorfizm płciowy i godową szatę w czasie trwania okresu rozrodczego. Barwa ciała spełnia też funkcję maskującą lub odstraszającą (czarno-czerwona, czarno-żółta, czarno-pomarańczowa). Dorosłe osobniki są drapieżnikami polującymi głównie nocą, aby zminimalizować ryzyko utraty wody z organizmu. Żywią się różnymi stawonogami, dżdżownicami, mięczakami, nawet niewielkimi kręgowcami. Z tego powodu te niepozorne zwierzęta są jednym z najważniejszych regulatorów równowagi biologicznej w przyrodzie.

Ucząc biologii w liceum ogólnokształcącym obserwowałam negatywny stosunek młodzieży do tych zwierząt. Dlatego, gdy znajomy batracholog zachęcał mnie do przeprowadzenia z uczniami inwentaryzacji płazów w okolicy Mrągowo, zgodziłam się bez wahania. Miałam nadzieję, że bliższy kontakt młodzieży z tymi zwierzętami w czasie terenowych prac pozwoli na zmianę ich nastawienia do płazów i pomoże zrozumieć potrzebę ich ochrony. Zaczęłam od przeszkolenia uczniów – przyszłych inwentaryzatorów. Przekazałam młodzieży niezbędną wiedzę dotyczącą rozpoznawania gatunków, biologii płazów, ich roli biocenotycznej, znaczenia gospodarczego, ciekawostek z życia i zachowań nietypowych, z którymi mogą mieć styczność w terenie w czasie pracy. Każdego inwentaryzatora

zaopatrzyłam w niewielki klucz do oznaczania gatunków płazów. W zależności od warunków pogodowych w marcu i na początku kwietnia organizowałam terenowe ćwiczenia z przeszkolonymi uczniami. Taki scenariusz realizowałam co roku, ponieważ część inwentaryzatorów po zdaniu matury nie kontynuowała już prac i należało wyszkolić kolejnych. Najwięcej aktywnych uczniów starałam się pozyskać z klas z rozszerzeniem biologicznym, mieszkających w terenie dotąd nie inwentaryzowanym. Pod moim nadzorem uczniowie pracowali zazwyczaj do połowy czerwca każdego roku, bowiem okres marzec – czerwiec to czas rozrodu kolejnych gatunków płazów. Drugą formą działań była ścisła współpraca z Mazurskim Parkiem Krajobrazowym. W czasie wiosennych wędrówek płazów braliśmy udział w przenoszeniu tych zwierząt przez ruchliwą drogę w Krutyni do jeziora Krutyńskiego i stworzonych rozlewisk małej retencji.

Sześcioletnie prace inwentaryzacyjne (2007–2012) prowadziliśmy w powiecie mrągowskim, który położony jest w obrębie Obszaru Chronionego Krajobrazu Jezior Legińsko-Mrągowskich. Stwierdziliśmy występowanie łącznie dwunastu gatunków płazów ogoniastych oraz bezogonowych. Wśród płazów ogoniastych odnotowaliśmy traszkę grzebieniastą i traszkę zwyczajną, zaś wśród płazów bezogonowych kumaka nizinny, wszystkie gatunki naszych ropuch, grzebiuszkę ziemną, rzekotkę drzewną, „żaby brunatne” i „żaby zielone”.

Aby docenić niezwykłą urodę płazów, przyjrzyjmy się im bliżej...

Traszka grzebieniasta *Triturus cristatus* (Laur.) to traszka największa i najrzadziej spotykana. Długość jej ciała najczęściej sięga 15 cm, samce są mniejsze. W okresie pory godowej brzuch u samic i samców jest pomarańczowy lub czerwony pokryty dużymi, ciemno-szarymi plamami. Na grzbiecie i ogonie samca wyrasta nieregularnie ząbkowany grzebień przerwany u nasady ogona. Ciało tego płaza jest silnie umięśnione (Ryc. 1). Gatunek jest objęty Dyrektywą Siedliskową UE.

Traszka zwyczajna *Triturus vulgaris* (L.) *Lisso-triton vulgaris* jest najmniejszą z polskich traszek. Samice tego gatunku osiągają długość do 10 cm. Samce są o 1 cm dłuższe od samic. W okresie godowym samiec posiada ciągły, ząbkowany grzebień przebiegający wzdłuż grzbietu i ogona. W dole fałdu skórny ogona występuje niebiesko-perłowa wstęga. Na brzuchu o barwie pomarańczowo-brązowej występują ciemne, okrągłe plamy. Dodatkowo przez środek brzucha ciągnie się pomarańczowo-bordowa smuga. U samic grzebień jest niższy. Plamy na brązowym brzuchu ułożone są po bokach, zaś

plamy na środku brzucha i na podgardlu są rozmieszczone nieregularnie (Ryc. 2).



Ryc. 1. Traszka grzebieniasta. Fot. W. Wojtaś.



Ryc. 2. Traszka zwyczajna. Fot. W. Wojtaś.

Kumak nizinny *Bombina bombina* (L.) to niewielki płaz. Długość spłaszczonego grzbieto-brzusnie ciała najczęściej sięga 4–5 cm. Grzbiet jest ciemny, szarzielony z brodawkami oraz ciemnymi plamami różnych kształtów. Brzuszną część ma zwykle barwę ciemną z wieloma białymi punktami. Na tym tle występują zmienne w kształcie, wielkości i rozłożeniu plamy pomarańczowe lub czerwone oddzielone od siebie (Ryc. 3). Gatunek jest objęty Dyrektywą Siedliskową UE.



Ryc. 3. Kumak nizinny. Fot. M. Olszowska.

Ropuchy posiadają wydane brodawki na skórze. Po bokach głowy dobrze są widoczne półksiężycowate jadowe gruczoły przyuszne (parotydy). Żrenice oczu tych płazów są poziome, eliptyczne. Na Mazurach żyją wszystkie trzy krajowe gatunki.

Ropucha szara *Bufo bufo* (L.) jest największą z krajowych ropuch. Zazwyczaj samice osiągają do 13 cm długości zaś samce są mniejsze, nie przekraczają 10 cm. Tę ropuchę spotkamy blisko domostw człowieka, w ogrodach, w parkach i na terenach otwartych blisko wody. Porusza się krocząc. Jej grzbiet ma barwę brązową z brodawkami ciemnobrązowymi albo czerwonymi. Zdarzały się osobniki szaro-oliwkowe (Ryc. 4).



Ryc. 4. Ropucha szara. Fot. M. Olszowska.

Nazwa ropuchy zielonej *Bufo viridis* (Laur.) *Pseudepidalea viridis*. pochodzi od jasnoszarego tła grzbietu z zielonymi plamami o różnych kształtach i niepowtarzalnym układzie (Ryc. 5). Jej brodawki mają zabarwienie czerwone. Przebywa w pobliżu ludzkich domostw. Potrafi się szybko zagrzebywać i wykonywać długie skoki. Prowadzi bardziej skryty tryb życia niż ropucha szara.

Ropucha paskówka *Bufo calamita* (Laur.) *Epidaelea calamita* jest najmniejszą z naszych ropuch. Długość ciała samicy dochodzi do 8 cm, samce są nieco mniejsze. Jest to najbardziej sucholubna ropucha, do rozrodu wystarczy jej większa kałuża w piaszczystym terenie. Szybko zagrzebuje się w sybkim podłożu. Biega niczym mysz i z tego powodu nazywana jest także żwawą. Wierch jej ciała jest popielato-oliwkowy z dużymi oliwkowymi plamami i spłaszczonymi czerwonymi brodawkami przypominającymi guziczki. Przez środek grzbietu przebiega żółtawy pasek zaczynający się pomiędzy oczami a kończący przy otworze kloakalnym (Ryc. 6).

Grzebiuszka ziemna *Pelobates fuscus* (L.) zwana huczkiem ziemnym migruje nocą do zbiorników

wodnych. Rzadko można ją zobaczyć w dzień. Samice osiągają długość do 8 cm, samce nie przekraczają 7 cm. Barwa grzbietu jest jasnobrązowa do zielonkawo-szarej z dużymi plamami oliwkowo-brązowymi o indywidualnej wielkości i rozmieszczeniu. Występują również drobne czerwone plamki. Skóra tego gatunku jest gładka bez brodawek. Grzebiuszka posiada pionową żrenicę oka (Ryc. 7). Jest dosyć płochliwa i potrafi szybko zagrzebać się w suchym podłożu, dzięki zrogowaciałym modzełom na podszewkach stóp tylnych kończyn. Przestraszona wydziela zapach czosnku i z tego powodu bywa nazywana „żabą czosnkową”.

Rzekotka drzewna *Hyla arborea* (L.) jest obecnie rzadkim płazem. Spotkać ją można na terenach zadrzewionych. Dzięki przylgom na końcach palców z łatwością wspina się zarówno po wysokich roślinach jak i po pionowych, gładkich powierzchniach. Dorosłe samice osiągają długość do 6 cm, zaś samce są nieco mniejsze. Skóra grzbietu rzekotki jest gładka i lśniąca, nie posiada wyraźnych brodawek. Rzekotka potrafi zmieniać swoją barwę z intensywnie zielonej do żółtawej, brązowej, a nawet szarej. Rzekotka posiada charakterystyczną dla niej ciemną linię przebiegającą od otworów nosowych do nasady tylnych kończyn (Ryc. 8).

„Żaby brunatne” posiadają zróżnicowaną barwę grzbietu, najczęściej brązową w różnych jej odcieniach. Spotykane są osobniki o zabarwieniu oliwkowym, czerwonym a nawet czarnym. Na takim tle występują plamy zazwyczaj brązowe oraz czarne-melanoforowe. Do charakterystycznych stałych ciemnych plam grzbietowych należą ciągnące się od oka dwie trójkątne plamy skroniowe widoczne po bokach głowy, 2–3 poprzeczne pręgi na udzie i podudziu tylnych kończyn oraz występująca na granicy głowy i tułowia plama kątowa w kształcie odwróconej litery V. Plama ta podlega największej zmienności wśród „żab brunatnych”, może być niekompletna lub osobniki mogą być jej pozbawione.

Żaba trawna *Rana temporaria* (L.) jest największą z „żab brunatnych”. Długość ciała samicy sięga 10 cm, samce są trochę mniejsze. Plamy skroniowe ciągną się do nasady przednich kończyn. Pysk jest tępo zakończony. Ubarwienie grzbietu jest zmienne. Gatunek ten w zdolności przystosowania się barwą do otoczenia ustępuje tylko rzekotce drzewnej. Obok osobników brązowych w różnych odcieniach spotkać można osobniki oliwkowo-zielone, żółtawe, a nawet czerwono-rude (Ryc. 9). Brzuch z białą-czarną marmurką.

Żaba moczarowa *Rana arvalis* (Nilss) jest płazem niewielkim. Długość ciała przedstawicieli obu płci



Ryc. 5. Ropucha zielona. Fot. M. Olszowska.

nie przekracza 8 cm. Plama skroniowa sięga do pachy kończyny przedniej. Jej ciało jest smuklejsze i delikatniejsze niż żaby trawnej. Pysk jest ostro zakończony.



Ryc. 6. Ropucha paskówka. Fot. M. Olszowska.

Mazurskie żaby moczarowe mogą posiadać jasny pasek biegnący wzdłuż grzbietu (Ryc. 10). Brzuch jest kremowy bez plam. Ciekawostką jest fakt, że samce tego gatunku w okresie rozrodu przybierają piękną niebieską barwę. Gatunek ten występuje lokalnie,

w ostatnich latach spotykany jest coraz rzadziej.

„Żaby zielone” charakteryzuje zielone ubarwienie grzbietu z ciemnymi plamami wyraźnie obrysowanymi



Ryc. 7. Grzebiuszka ziemna. Fot. M. Olszowska.

i nieregularnie rozmieszczonymi. Najwięcej tych plam zobaczymy wzdłuż fałdów grzbietowych. Zieleń może mieć różne odcienie. Przez środek grzbietu biegnie jasna linia kręgową. Na kończynach tylnych widoczne są poprzeczne plamy. Samce

posiadają zewnętrzne worki głosowe (rezonatory), uwypuklające się w czasie wydawania głosu. Nie występują plamy skroniowe i plama kąтова, co odróżnia te żaby od „żab brunatnych”.

Na grzbietowej stronie ud widoczny jest żółto-czarny marmurek. Brzuch pozbawiony jest plam.

Żaba wodna *Rana esculenta* (L.) *Pelophylax esculentus* jest ekspansywna i szeroko rozprzestrzeniona



Ryc. 8. Rzekotka drzewna. Fot. M. Olszowska.

Żaba jeziorkowa *Rana lessonae* (Cam.) *Pelophylax lessonae* jest niewielka, jej długość sięga około 8 cm u samic i 7,5 cm u samców. Obok barwy jaskrawo-zielonej występuje ubarwienie ciemno-oliwkowe (Ryc. 11).



Ryc. 9. Żaba trawna. Fot. M. Olszowska.

w środowisku. Jest naturalnym płodnym mieszkańcem żaby jeziorkowej i żaby śmieszki. W naturze występuje zazwyczaj z żabą jeziorkową. U żaby wodnej stwierdzono występowanie specyficznego sposobu powstawania gamet. Gamety tworzą się bez rekombinacji genomów czyli gamety zawierają genomy form rodzicielskich – żaby śmieszki i żaby jeziorkowej. Ten sposób tworzenia gamet nosi nazwę hybrydogenezy. Długość ciała samic dochodzi do 12 cm zaś samców do około 10 cm. Grzbiet żaby wodnej jest zielonkawy z ciemnymi plamami, a boki ciała z widocznym marmurkiem (Ryc. 12). Na brzuchu mogą występować plamy tworzące niewyraźny marmurek. Żaba wodna cechuje się dużą żywotnością, przeobraża się wcześniej niż formy rodzicielskie i jest formą odbywającą dalekie wędrówki. Na inwentaryzowanym terenie nie zaobserwowaliśmy żaby śmieszki *Rana ridibunda* (Pall). *Pelophylax ridibundus*.

Płazy, aby utrzymać się w terenie, potrzebują do rozrodu niewielkich zbiorników wodnych. A na Mazurach czego jak czego, ale właśnie wody nie brakuje. Czy wobec tego kraina jezior jest

stają się dzikimi wysypiskami śmieci. Osusza się podmokłe tereny, bowiem traktuje się je jak nieużytki. Płazy masowo giną na mazurskich drogach głównie w czasie wiosennych wędrówek. Mimo zakazów



Ryc. 10. Żaba moczarowa. Forma paskowana. Fot. M. Olszowska.

przysłowiowym rajem dla tych zwierząt? Niekoniecznie. Nagminne jest zasypywanie i chemiczne zanieczyszczanie małych zbiorników wodnych, w tym oczek śródpolnych i mokradeł, które nierzadko



Ryc. 11. Żaba jeziorkowa. Forma ciemno ubarwiona. Fot. M. Olszowska.

i stosowania kar nadal wiosną wypala się trawy. Przyczynia się to do niszczenia płazich kryjówek



Ryc. 12. Żaba wodna. Fot. M. Olszowska.

i zabijania zwierząt, które stanowią ich pożywienie. Dorosłe płazy i kijanki są bardzo wrażliwe na działanie kwaśnych deszczy i promieniowania UV, ponieważ ich skóra jest bardzo delikatna. Tego typu zmiany środowiska powodują zmiany składu gatunkowego płazów, zmniejszenie liczebności ich populacji, jak i zanik niektórych z nich. Wobec zwiększającego się zagrożenia płazów ich ochrona czynna i ochrona obszarowa stała się koniecznością. Powstają projekty ogólnopolskie oraz regionalne, kładące nacisk na ochronę płazów i ich siedlisk, ponieważ rośnie świadomość potrzeby ochrony obszarów wodno-błotnych. Prowadzona jest edukacja dzieci i młodzieży w tym zakresie. Budowane są tunele pod drogami, na których notuje się wysoką śmiertelność płazów podczas ich sezonowych wędrówek i ustawia

się foliowe zapory po obu stronach jezdni, aby unieemożliwić płazom wejście na ruchliwą drogę. Obrońcy płazów w okresach wędrówek przenoszą te zwierzęta z jednej strony jezdni na drugą. Podejmowane są także prace związane z rewitalizacją zniszczonych oczek śródpolnych. Dużą rolę odgrywają stosowane formy ochrony obszarów podmokłych, w tym europejska sieć ekologiczna Natura 2000, liczne rezerваты i użytki ekologiczne. Jest nadzieja, że podjęte działania przyczynią się do skuteczniejszej ochrony rodzimej bioróżnorodności oraz zachowania przyrodniczego dziedzictwa dla przyszłych pokoleń. Coraz wyraźniej dociera do nas prawda, że poszanowanie przyrody i jej ochrona, to również ochrona nas samych.

■ Mgr Maria Olszowska jest emerytowaną nauczycielką biologii z Mrągowa. E-mail marjolsz@interia.pl.

Z PRZEGLĄDU XIX-WIECZNYCH PUBLIKACJI CZŁONKÓW POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA NA TEMAT MÓZGU

Michał Skoczylas (Szczecin)

Znajomość wielu szczegółów budowy oraz funkcji mózgu zwierząt i człowieka w XXI wieku jest wynikiem ogromnego wysiłku badawczego w tradycyjnych dziedzinach nauki oraz nowych gałęziach rozwijających się w kilku ostatnich dziesięcioleciach. Mimo, że początki wiedzy o mózgu sięgają czasów pradawnych, przez stulecia pozostawała ona pełna tajemnic i domysłów. Historia neurologii i badań nad biologią układu nerwowego w XIX wieku opisuje wiele przełomowych wydarzeń umożliwiających poznanie budowy i funkcji mózgu zwierząt i człowieka. Do najświetniejszych należą: uzyskanie obrazów mikroskopowych neuronów przez Santiago Ramón y Cajala i Camilla Golgiego, opracowanie podwalin cytoarchitektoniki mózgu i mieloarchitektoniki (Theodor Meynert, Alfred Walter Campbell, Elliot Smith, Korbinian Brodmann, Theodor Kaes i in.), odkrycie zjawisk elektrycznych w tkankach zwierzęcych i mózgu oraz opracowanie podstaw elektroencefalografii (Luigi Galvani, Theodor Schwann, Emil du Bois-Reymond, Eduard Hitzig, Gustav Fritsch, Richard

Caton, Napoleon Cybulski, Adolf Beck i in.), badania synaps zapoczątkowane przez Charlesa Sherringtona, obserwacje afazji (Jean-Baptiste Bouillaud), sformułowanie teorii lokalizacyjnej w neurofizjologii oraz odkrycie ośrodków mowy Broki i Wernickego czy opisy nerwiakowłókniałości typu 1 (choroba von Recklinghausena) oraz zwyrodnienia soczewkowo-wątrobowego nazwanego w XX wieku chorobą Wilsona. XIX stulecie było również okresem rozkwitu nauk, które umożliwiły rozwój wiedzy o mózgu – histologii (np. prace Jana Evangelisty Purkynęgo), fizjologii, patologii i okulistyki – oraz nauk mających na celu lub ułatwiających poznanie związków między umysłem a budową i czynnościami mózgu, m.in. psychiatrii (w XIX wieku połączonej z neurologią), psychologii i frenologii (o częściowo pseudonaukowym charakterze). Choć mnogość odkryć dokonanych w XIX wieku świadczy o wyraźnym postępie nauk, były one możliwe dzięki wykorzystaniu dotychczasowego dorobku. W Europie do XVIII wieku badaniami układu nerwowego zwierząt i człowieka

zajmowali się zarówno przyrodnicy, jak i lekarze, a ich zainteresowania dotyczyły głównie anatomii. I tak na przykład Gerard Blasius z Amsterdamu opisał w swych rozprawach budowę rdzenia kręgowego (m.in. w *Observata anatomica in homine, simia, equo, vitulo, ove, testudine, echino, glire, serpente, ardea, variisque animalibus aliis Accedunt extraordinaria in homine reperta praxin medicam aequae ac anatomen illustrantia* z 1664 roku oraz *Anatome medullae spinalis* wydanej o dwa lata później). Trudno oddzielić dzieje poznawania mózgu człowieka od historii badań nad układem nerwowym zwierząt. Jak stwierdza profesor Adolf Beck w artykule *Obecny stan nauki o lokalizacji czynności kory mózgowej* opublikowanym w *Kosmosie* w 1893 roku „Do poznania siedliska ośrodków sensorycznych w bardzo nieznacznej części tylko przyczyniły się obserwacje na ludziach i dlatego wiadomości nasze pod tym względem prawie wyłącznie opierają się na eksperymentach zwierzęcych (...)” (*Kosmos* 1893, R. 18, s. 1–19).

Wyniki dalszych badań zmieniały pogląd na budowę i poszczególne funkcje mózgu. Jak pisał doktor Władysław Gajkiewicz w artykule *Najnowsze poglądy na czynności mózgu* „aż do r. 1870 (5 lat przed powołaniem Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika – przyp. aut.) powszechnie panował pogląd sformułowany przez Flourensa (1823) (Jean Pierre Marie Flourens, francuski fizjolog, pionier anestezjologii i badań eksperymentalnych w neurobiologii – przyp. aut.), że cała masa mózgu, prócz zwojów, spełnia jednakową czynność a mianowicie jest siedliskiem tylko władz psychicznych (inteligencja, sądzenie, wola, odczuwanie wrażeń zmysłowych (perceptio) a na wytwarzanie ruchu mięśniowego nie ma żadnego wpływu, gdyż ten zależy od zwojów (zwłaszcza wzgórka prążkowanego) i innych części ośrodków nerwowych (rdzeń przedłużony i kręgowy)” (*Wszechświat* 1888/38, s. 594–598 i 1888/39, s. 614–616). Profesor Adolf Beck w ww. artykule pisał „Jako jedna z młodszych cór i tak jeszcze stosunkowo młodej wiedzy – fizjologii – doczekała się nauka o lokalizacji czynności mózgu tak obszernej literatury, jaką może nieprędko inny dział fizjologii się poszczycić. Od czasu kiedy kwestię lokalizacji zaczęto umiejętnie traktować, nie schodzi ona z porządku dziennego i dotąd jeszcze stanowi jedną z najważniejszych i najbardziej pięknych spraw, które zajmują umysły fizjologów”. Nowa wiedza okupiona była cierpieniem wielu zwierząt badanych za pomocą dwóch podstawowych metod – „obserwowano jakie następstwa pociąga drażnienie różnych miejsc mózgu a jakie – zniszczenie tychże” (W. Gajkiewicz, op.cit., s. 594).

W *Kosmosie*, najstarszym czasopiśmie Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika wydawanym od 1876 roku, oraz w wydawanym od 1882 roku tygodniku *Wszechświat*, publikowano wyniki prac oryginalnych, artykuły pogładowe, relacje ze świata oraz sprawozdania ze zjazdów naukowych i posiedzeń Towarzystwa.

W jednym z pierwszych numerów *Kosmosu* opublikowano obszerny artykuł pioniera psychologii eksperymentalnej i hipnologii w Polsce, doktora Juliana Ochorowicza *O zjawiskach zdwojenia świadomości i podwójnej samowiedzy* (*Kosmos* 1877, s. 181–192, 264–278, 297–312, 338–365).

Józef Nusbaum, późniejszy prezes Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika w latach 1902–1903, w artykule *Najnowsze poglądy na genezę tkanek zwierzęcych* przedstawił opis ówczesnych teorii różnicowania komórek i powstawania tkanek, w tym tkanki nerwowej (*Kosmos*, 1883, R. 8, s. 253–261, 281–288).

W artykule *O zjawiskach elektrycznych wywołanych przez oświetlenie siatkówki głowonoga (Eledone moschata)*, (*Kosmos* 1900, R. 25, s. 1–35) Adolf Beck opisuje metody i wyniki swych badań nad czynnością elektryczną komórek drogi wzrokowej głowonoga *Eledone moschata* prowadzonych w Oddziale Fizjologicznym Stacji Zoologicznej w Neapolu wiosną 1900 roku. O cztery lata wcześniej w *Kosmosie* ukazał się inny artykuł Adolfa Becka – *O śnie i jego przyczynach*, (*Kosmos* 1896, R. 21, s. 225–239). Dobry naukowiec profesorów Napoleona Cybulskiego i Adolfa Becka jest zaliczany do światowego kanonu w historii neurologii. Obaj byli członkami Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika. Ich wspólne publikacje to *Badania pocucia smaku u osoby pozbawionej języka dokonane na chorym J. R. z kliniki chir. prof. Rydygiera przez prof. N. Cybulskiego i słuch. med. Adolfa Becka* (Rozprawy i Sprawozdania Wyd. Matem.-Przyr. Akad. Umiej. T. 18. Estr XIX wyd. 2 t. 3 s. 309. Kraków 1888) i *Dalsze badania zjawisk elektrycznych w korze mózgowej* (z t. 32 Rozpraw Wydziału Matematyczno-Przyrodniczego Akademii Umiejętności w Krakowie. Estr XIX wyd. 2 t. 2 s. 145. Kraków 1896).

Na posiedzeniu oddziału chemicznego Sekcji III Towarzystwa Popierania Przemysłu i Handlu A. Fabian (przypuszczalnie Aleksander Fabian z Nałęczowa lub Alfred Fabian ze Lwowa, obaj byli członkami PTPK) w przedstawionych poglądach na *Chemiczne*

przyczyny snu (Wszechświat 1889/31, s. 491–493 i 1889/32, s. 511–514) czyni próby wyjaśnienia podłoża chemicznego snu przywołując funkcję metaboliczną i działanie na mózg różnych substancji endogennych i egzogennych.

Członkowie Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika przyczynili się do upowszechniania wiedzy o mózgu i poglądów na temat zdolności umysłowych człowieka i zwierząt nie tylko czynnie, ale i poprzez wydawanie wymienionych periodyków. Spośród relacji z eksperymentów opisanych w innych czasopismach na szczególną uwagę zasługuje opis kotów *sic!* pocztowych z Liège przygotowany dla czytelników *Kosmosu* bez zbędnego opóźnienia: „W Belgii utworzyło się towarzystwo celem uszlachetnienia kotów. Obecnie towarzystwo to odbywa próby, czy by nie można gołębi pocztowych zastąpić kotami, gołębie bowiem przez nieostrożność giną często w powrocie do domu. Próby wydały pomyślny skutek. Z miasta Liege wywieziono w gęstych workach 37 kotów w miejsce blisko 20 mil angielskich odległe i wypuszczono je o godzinie drugiej po południu. Tegoż dnia o godzinie 6. minut 48 powrócił do domu pierwszy kot, a w 24 godzin wszystkie 37 znajdowały się już w Liege” (Kurier codzienny nr 212 r. 1879) (Kosmos 1879, R. 4, s. 358).

Protokół zamieszczony w *Kosmosie* (1878, R. 3, s. 52–54) dokumentuje przedstawienie przez doktora Bolesława Limanowskiego sprawozdania z dzieła „Gedanken ueber die Socialwissenschaft der Zukunft von Paul v. Lilienfeld” (Mitau. Erster Theil, 1873. Zweiter Theil 1875) na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika w dniu 22 stycznia 1878 roku. Bolesław Limanowski omówił podobieństwo zauważane przez Paula von Lilienfelda „między organizmami osobnikowym i społecznym”: „Czynność wszelkiego zwierzęcego organizmu przedstawia system połączonych ze sobą odruchów nerwowych; czynność społeczna ujawnia się jako system odruchów, zachodzących pomiędzy ludźmi lub pewnymi ich grupami. Czém są w ustroju zwierzęcym ośrodki nerwowe, tém są rządy w społeczeństwach” (organiczna teoria społeczeństw).

W 1896 roku Józef Nusbaum informował czytelników *Kosmosu* o polskojęzycznym wydaniu *Atlasu mózgu człowieka i przebiegu włókien* doktora Edwarda Flatau (Kosmos 1896, R. 21, s. 130–131), wydanego najpierw w języku niemieckim w Berlinie w 1894 roku (*Atlas des menschlichen Gehirns und des Faserverlaufes von dr. Edward Flatau. Mit einem Vorwort von prof. dr. E. Mendel*).

Wśród wielu artykułów publikowanych w czasopiśmie *Wszechświat* znajdują się i te na temat układu nerwowego oraz problemów związanych z jego funkcjami. Autorzy starali się przedstawić nowe zdobycze nauki oraz opisywać zagadki i starać się nakreślać sposób ich rozwiązania. W ww. artykule *Najnowsze poglądy na czynności mózgu* doktor Władysław Gajkiewicz opisał wyniki i wnioski z ówczesnych badań nad funkcjami poszczególnych pól kory mózgowej. W artykule *Dlaczego śpiemy?* przedstawiono rozważania nad przyczyną snu (A., Wszechświat 1887/33, T. VI, s. 513–518), w notatce O mierzeniu pracy psychicznej – wyniki badania nad jednoczesną pracą fizyczną i umysłową (M. Fl., przypuszczalnie Maksymilian Flaum – przyp. aut., Wszechświat 1887/20, T. VI, s. 319), w artykule *Przyczynę do czynności ośrodków nerwowych u ryb* (B. Dyakowski, prawdopodobnie Bohdan Dyakowski – przyp. aut., Wszechświat 1889/38, s. 601–604 i 1889/39, s. 623–625) – wyniki badań nad funkcjami poszczególnych części układu nerwowego u ryb, a sumę wiedzy o budowie i funkcjach narządów zmysłów oraz ich roli w układzie nerwowym przedstawiono w artykule *O zmysłach* (M. Siedlewski, Wszechświat 1883/48, s. 753–757, 1883/49, s. 772–777, 1883/50, s. 792–796, 1883/51, s. 808–810 i 1883/52, s. 827–831). W 1887 roku we Wszechświecie ukazał się artykuł *Rozwój zmysłów u dziecka* Maksymiliana Flauma, warszawskiego lekarza pracującego w klinice słynnego neurologa Samuela Goldflama (Maksymilian Flaum, Wszechświat 1887/14, s. 215–218 i 1887/15, s. 234–236). A. Ślósarski (przypuszczalnie Antoni Ślósarski z Warszawy, członek PTPK) w artykule *Trzecie oko u zwierząt kręgowych. Według dra Eug. Korschelta* zebrał informacje na temat ówczesnych badań anatomoporównawczych nad szyszynką u kręgowców (Wszechświat 1887/26, T. VI, s. 401–406). Tematyką tą zajmował się również August Wrześniowski, autor artykułu *Trzecie oko zwierząt kręgowych według najnowszych badań profesora Fr. Leydiga* (Wszechświat 1889/14, T. VIII, s. 210–212).

W 1887 roku Zygmunt Gloger podzielił się osobliwymi wynikami swych obserwacji z czytelnikami *Wszechświata* w artykule *Notatki spostrzegacza nad instynktem i zmyślnością zwierząt*: „W domu moich krewnych w Łomżyńskim chowano przez lat parę kruką, który zaprzyjaźnił się dziwnie z psem pokojowym Lolkiem. (...) Lolek był czarny jak kruk i mniejszy od innych psów, był łagodny, bardzo zmyślny i pod dachem dworu razem z ptakiem przebywał. Główną cechą braterskiego ich stosunku było to, że nieraz jadali razem z jednej miski, kruk lubił

przebywać w pobliżu Lolka, a rzucał się odważnie, dziobał i bił skrzydłami podwórzowe kundły, gdy zdawało mu się, że psy te chcą napastować jego przyjaciela i odebrać dany mu pokarm. W ogóle psów innych nie lubił i tak był względem nich ostrożny, że gdy zwyczajem swoim zagrzebywał w ogrodzie jaką kość lub inny przedmiot, a spostrzegł w pobliżu psa, natychmiast przedmiot ów zabierał i w bezpieczniejsze unosił miejsce. (...) kruk odzywał się do Lolka głosem obcym swojemu rodzajowi, usiłując naśladować szczekanie psa. W ogóle stosunek wzajemny obu stworzeń, ze strony ptaka nosił charakter bezinteresownej przyjaźni, gdy ze strony pieska było to coś pośredniego między przychylnością i biernym zachowaniem” (Wszechświat 1887, T. VI, s. 61, 75–76).

Profesor Józef Tomasz Rostański, jeden z założycieli Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, w monografii *Medycyna na Uniwersytecie Jagiellońskim w XV wieku. Szkic źródłowy i krytyczny z trzydziestoma pięcioma rycinami w tekście i jedną tablicą litografowaną* wydanej przez Oficynę L. W. Anczyca i Spółki w Krakowie w 1900 roku przytacza dwa pierwsze wersy jednej ze strof poematu *Regimen Sanitatis Salernitanum* w tłumaczeniu Hieronima Olszowskiego z 1640 roku:

„Oczy zimną przemyjesz wodą, ręce schłodziś
Wstawszy, a potem sobie umyciu pochodzisz,
Członki przeciągniesz, głowę zczesziesz, ochłodziś
Zęby, ba i oskrobiesz. Tym niezdrowie złożysz.”

Przypomnienie tej części poematu popularyzującego medycynę w czasach świetności szkoły w Salerno, autor monografii uzasadnia jej użytecznością dla krakowskich medyków dbających o higienę ciała i umysłu „A zresztą i sam medyk, który musiał dbać o wzmocnienie własnego mózgu, mógł co dzień wykonywać następujące w tym celu zlecenie salernitańskiej szkoły”. W 1887 roku profesor Rostański został przewodniczącym Komisji do przygotowania obchodów 500-lecia odnowienia Uniwersytetu Jagiellońskiego. *Medycyna na Uniwersytecie Jagiellońskim* była jedną z trzech prac profesora wydanych dla upamiętnienia testamentu królowej Jadwigi Andegaweńskiej.

Powyższe przykłady publikacji naukowych i popularnonaukowych dowodzą zaawansowania wiedzy i wysiłków badawczych naukowców u schyłku

XIX wieku. Postawy autorów opisywanych tekstów cechują się zamiarem kontynuacji badań oraz otwartością dla poszukiwania nowych ścieżek nauki. Dziś już wiadomo, że odkrycia XX i XXI wieku spełniły wiele nadziei w obszarze nauk przyrodniczo-medycznych wyodrębnionych na przełomie wieków XIX i XX. Na temat perspektyw rozwoju anatomii patologicznej i patofizjologii w zakresie chorób psychicznych pisał M. Siedlewski w artykule *Praca fizyczna i praca umysłowa* opublikowanym we *Wszechświecie* w pierwszym roku wydawania tego czasopisma (Wszechświat 1882, T. 1, s. 341–346, 360–363, 378–382, 392–398). W rozważaniach nad naturą zmian powodujących choroby psychiczne autor wskazuje ich umiejscowienie w mózgu oraz podaje, że zmiana powodująca chorobę psychiczną „jest histologiczna i nie została jeszcze dostrzeżona – wskutek niedokładności badań lub zbyt małej jeszcze doskonałości instrumentów, albo też zmiana jest molekularna i w takim razie prawdopodobnie dostrzeżona nigdy nie będzie, choć może być zbadana ubocznie, gdy chemija i fizyka układu nerwowego, w kolebce jeszcze będąca, należyty rozwój osiągnie”. Postęp nauk przyrodniczych w XX wieku, powstanie nowych nauk, np. radiologii, oraz pogłębianie obserwacji klinicznych w medycynie i weterynarii były wyrazem dążenia do wiedzy o budowie i funkcjach mózgu człowieka i zwierząt – zdrowego i niszczonego różnymi chorobami.

Zarys powyższej tematyki został przedstawiony przez autora niniejszego artykułu w wystąpieniu *Co o mózgu pisano w XIX wieku? Publikacje członków Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika*, 22 marca 2013 roku, w drugim dniu wykładowym Tygodnia Mózgu w Szczecinie. Konferencję zorganizowano pod patronatem Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie, II Liceum Ogólnokształcącego im. Mieszka I w Szczecinie oraz Oddziału Szczecińskiego i Sekcji Nauk o Człowieku (Sekcji Biologii Człowieka) Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika jako jedno z wydarzeń koordynowanych przez The Dana Foundation w Nowym Jorku (Brain Awareness Week).

Autor zaprasza osoby zainteresowane historią nauki do udziału w pracach zespołu studiującego dzieje badań i publikacji członków Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika na temat centralnego układu nerwowego.

TYDZIEŃ MÓZGU W SZCZECINIE

Ewa Siwiec, Michał Skoczylas (Szczecin)

Dzięki współpracy Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie, II Liceum Ogólnokształcącego im. Mieszka I w Szczecinie oraz Oddziału Szczecińskiego i Sekcji Nauk o Człowieku Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, w marcu br. po raz pierwszy odbył się w Szczecinie „Tydzień mózgu”.

Obchody tego wydarzenia rozpoczął cykl wykładów 13 marca, prelekcje kontynuowano następnie 22, 23 i 25 marca. Prelegentami spotkań byli pracownicy i doktoranci Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego (Leszek Sagan, Wioletta Pawlukowska, Marek Boberski, Michał Patalan, Ewa Siwiec, Michał Skoczylas), członkowie Oddziału Szczecińskiego PTPK, uczniowie II LO im. Mieszka I w Szczecinie oraz zaproszeni goście z kraju i zagranicy. Gościem honorowym była pani Elżbieta Pyza, która uświetniła szczecińskie obchody „Tygodnia mózgu” wykładem *Mechanizm okołodobowego zegara biologicznego w mózgu*. Dowodem na ogromne zainteresowanie tematem była długa dyskusja, podczas której prelegentka otrzymała dużo pytań od zgromadzonych słuchaczy. Ożywioną dyskusją zakończył się również wykład pani Jolanty Wierzbę z Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego *Niepelnosprawność intelektualna a genetyka* oraz wygłoszony w języku angielskim wykład *The human reason* pani Liesbeth Siderius, przewodniczącej Grupy Roboczej ds. Chorób Rzadkich Europejskiej Akademii Pediatrii.

Aby uzyskać informacje dotyczące oceny organizacji i przebiegu pierwszego „Tygodnia mózgu” w Szczecinie, wśród uczniów II LO (39 osób) przeprowadzono anonimową ankietę. 33 osoby (84,5% ankietowanych) oceniły wykłady jako ciekawe, ze znaczną ilością nowych informacji (32 osoby, 82%). Podejmowane tematy większość uczniów oceniła jako średnio trudne (31 osób, 79,5%). Jako odpowiednią oceniono długość prelekcji (25 osób, 64%) i dyskusji (23 osoby, 60%). Blisko 90% ankietowanych (35 osób) stwierdziło, że zaangażowanie słuchaczy w dyskusję było przeciętne, natomiast prelegenci odpowiadali na pytania w stopniu zadowalającym (26 osób, 67%) i bardzo zadowalającym (11 osób, 22%). Aż 95% uczniów (37 osób) chciałoby wziąć

udział w „Tygodniu mózgu” w przyszłym roku. Uczniowie biorący czynny udział w wydarzeniu podkreślali, że przygotowanie prezentacji było dla nich kształcące. Osoby wygłaszające, oprócz poznania nowych informacji na dany temat, udoskonaliły swoje umiejętności prowadzenia wykładu (m. in. oparowały stres przed wieloma słuchaczami). Ponadto uczniowie byli bardzo zadowoleni z możliwości wysłuchania prelekcji w języku angielskim, co pozwoli-



Ryc. 1. Dr hab. n. med. Leszek Sagan podczas wykładu „Plastyczność mózgu”.

ło im ocenić, w jakim stopniu są w stanie zrozumieć wykład prowadzony w tym języku. Oprócz tego kilku ankietowanych zostało zainteresowanych tematem, który wcześniej wydawał się mało ciekawy.

Wyżej wymienione wyniki ankiety wskazują na sukces organizacji Tygodnia Mózgu w Szczecinie. Oddział Szczeciński PTPK już wystąpił z inicjatywą przygotowań obchodów w przyszłym roku.

AJLANT – DRZEWO „SIĘGAJĄCE NIEBA”

Do rodzaju bożodrzew, ajlant (*Ailanthus*) z rodziny bieguncznikowatych (*Simaroubaceae*) zaliczamy około 15 gatunków pochodzących z południowej i wschodniej Azji oraz północnej Australii.



Ryc. 1. Bożodrzew gruczołowaty (*Ailanthus altissima*) – stary okaz w Ogrodzie Botanicznym Uniwersytetu Wrocławskiego. Fot. Magdalena Mularczyk.

Najbardziej znany i uprawiany w różnych połaciach naszego globu jest bożodrzew gruczołowaty (*Ailanthus altissima*, syn. *A. glandulosa*), rodzimy w północno-wschodnich Chinach i północnej części Wietnamu. Należy do drzew szybko rosnących i w Polsce ustępuje pod tym względem jedynie topoli. W optymalnych warunkach dochodzi, choć rzadko, do wysokości 30 m, a roczne przyrosty osiągają 2 m długości. Jednak po kilku pierwszych latach zmniejszają się do 0,5–0,8 m. Nieparzystopierzaste liście, nieraz o długości 90 cm, są złożone z 15–25 jajowatolancetowatych listków, z wierzchu ciemnozielonych, od spodu zaś sinoniebieskawych. Warto przypomnieć, że udało się znaleźć liść o długości 120 cm. U podstawy listków znajdują się najczęściej dwa ząbki z gruczołkami wydzielającymi cukier, chętnie konsumowany przez mrówki. Należy zaznaczyć, że

w naszych warunkach nie są one czynne, a roztarte wytwarzają, podobnie jak kwiaty, niezbyt przyjemny zapach. W Europie Środkowej bożodrzew kwitnie dopiero w czerwcu i lipcu. Kwiaty, przeważnie rozdzielnopłciowe, owadopylne i miododajne, są zespolone w wiechowate kwiatostany o średnicy 30 cm. Kielich jest pięciopłatkowy, a korona odznacza się pięcioma żółtawobiałymi płatkami. Wzbudzają ogromne zainteresowanie różnych owadów, a uzyskany smaczny miód pszczele, początkowo zielonkawy lub brązowy, przybiera po wykrystalizowaniu barwę brudnoszarzieloną. Pozostające długo na drzewach owoce – jasnozielonkawe skrzydlaki o długości 4 cm, z orzeszkiem w środkowej części, uzyskują po dojrzeniu kolor jasnobrązowy.



Ryc. 2. Bożodrzew gruczołowaty (*Ailanthus altissima*) – korowina. Fot. Magdalena Mularczyk.

Ailanthus altissima należy do gatunków krótkowiecznych, rzadko przekraczających setny rok życia. Wyjątkiem był okaz z parku w Bonn o obwodzie pnia 1,27 m, wysokości 30 m oraz wieku 130 lat.

Młode pędy wierzchołkowe często przemarzają i wówczas wycinają się pędy boczne, tworząc znamienne rozgałęzienia. Płytki i rozległy system korzeniowy, odznaczający się silnym rozrostem, wytwarza sporo odrośli, najbardziej widocznych w miejscach uszkodzenia korzeni. Wykorzystuje się je do wegetatywnego rozmnażania, lecz są również poważnym zagrożeniem dla fundamentów budynków i rur kanalizacyjnych.

Jakkolwiek ajlant preferuje stanowiska nasłonecznione i żyzne, to jednak jego wymagania względem podłoża są znikome. Często zasiedla tereny suche i jałowe, takie jak gruzowiska, hałdy, nieużytki, a nawet szczeliny murów.

Cechuje go wielka odporność na zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego, zasolenie gleby i deficyt

wody. Nadaje się do sadzenia w pobliżu kopalń, hut i innych uciążliwych zakładów przemysłowych. Oprócz tych zalet długie liście i pięknie wybarwione owoce stanowią wartościowy element dekoracyjny. Można jeszcze dodać, że drzewo wydziela substancję allelopatyczną – ajlantoninę, która znacznie przeciwdziała rozwojowi innych roślin. Jest ona najbardziej skoncentrowana w korze i korzeniach.

Z wyselekcjonowanych odmian doskonały znawca bożodrzewu, Mariusz Lewandowski z poznańskiej firmy ogrodniczej Plantmar, wymienia następujące: ‘Aucubaefolia’ – o żółto nakrapianych liściach; ‘Erythrocarpa’ – klon żeński o wyraźnie czerwonych owocach; ‘Hongye’ – o żywoczerwonych młodych liściach; ‘Metro’ – klon męski o bardzo zwartej koronie; ‘Pendulifolia’ – liście większe, przewieszające się na końcach; ‘Purple Dragon’ – klon żeński o wyraźnie czerwonych owocach.



Ryc. 3. Bożodrzew gruczołowaty (*Ailanthus altissima*) – gałąź z liśćmi i kwiatami w Ogrodzie Botanicznym Uniwersytetu Wrocławskiego. Fot. Magdalena Mularczyk.

Ajlant uwidocznili się również w medycynie ludowej. Wykorzystywana jest kora z młodych gałązek, a także owoce. Zawierają one nieco alkaloidów, 12% garbników, saponiny, simarubinę, związki kumarynowe i gorycze. Odwar z kory o właściwościach bakteriobójczych i bakteriostatycznych służy w Chinach do zwalczania uporczywych biegunk, jako środek wymiotny i eliminujący pasożyty przewodu pokarmowego. Oprócz tego znalazł zastosowanie w leczeniu malarii, astmy, kołatania mięśnia sercowego i czerwonki. Natomiast owoce są pomocne w usuwaniu nadmiernych krwawień menstruacyjnych oraz hemoroidów. Wywar z liści jest zaś używany w Azji Środkowej do terapii wrzodów.

Niska jakość drewna ogranicza w znacznym stopniu jego gospodarcze wykorzystywanie. Nadaje się jedynie do produkcji papieru i tanich mebli oraz na opał. Liście natomiast służą w Państwie Środka do karmienia hodowanych jedwabników z gatunku *Phlosamia cynthia*.

Gdzieniedzie bożodrzew jako gatunek inwazyjny nie może być tolerowany. Na Węgrzech uważa się go za szkodnika muraw kserotermicznych i naskalnych, a na włoskiej wyspie Procida, zlokalizowanej w Zatoce Neapolitańskiej, poważnie zagraża makii (wł. *macchia*) – zaroślom zawsze zielonych krzewów i karłowatych drzew. Z kolei w Australii jego ekspansja



Ryc. 4. Fragment Ogrodu Botanicznego Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu, w tle bożodrzew gruczołowaty (*Ailanthus altissima*) ‘Erythrocarpa’. Fot. Magdalena Mularczyk.

sywność sprawiła, że został zaliczony do chwastów.

Ze swych azjatyckich pieleszy ajlant zaczął się rozprzestrzeniać na sąsiednie obszary już w czasach najdawniejszych. Do Europy trafił dzięki francuskiemu misjonarzowi i botanikowi nazwiskiem Pierre Nicolas le Cheron d’Incarville (1706–1758), który w 1740 roku wyjechał z misją do Pekinu. Cesarz z dynastii Qing Qianlong tak się zachwycił mimozą (*Mimosa pudica*) uprawianą przez dostojnego gościa, że pozwolił jezuitom odwiedzać cesarskie ogrody. Należy zaznaczyć, iż ów misjonarz przewiózł na nasz kontynent również nasiona cedreli chińskiej (*Toona sinensis*), perełkowca japońskiego (*Sophora japonica*) i mydleńca wiechowatego (*Koelreuteria paniculata*). Nasiona bożodrzewu zostały wysiane w 1751 roku przez Bernarda de Jussieu z królewskiego ogrodu Jardin du Roi w Paryżu. Zaopatrzył on nimi też dwa arboreta w Anglii. Siedemnaście lat później Philip Miller, główny ogrodnik w Chelsea Physic Garden w Londynie, nadał roślinie miano *Toxicodendron altissimum*. W 1788 roku francuski botanik René Louiche Desfontaines zaliczył ją do rodzaju *Ailanthus* i wprowadził nazwę *Ailanthus glandulosa*. Natomiast w pierwszej ćwierci dwudziestego stulecia Amerykanin Walter T. Swingle ustanowił obowiązujące do dziś określenie gatunku *A. altissima*. W języku mieszkańców wyspy Ambon, wchodzącej w skład indonezyjskich Moluków, „aylanto” znaczy „sięgający nieba”, łacińskie zaś miano gatunkowe *altissima* oznacza „najwyższa” (*Ailanthus* jest rodzaju żeńskiego).

Obecnie bożodrzew rozpowszechnił się prawie we wszystkich częściach świata. W Stanach Zjednoczonych pojawił się w 1784 roku i dość szybko objął teren całego państwa. W Europie jest znany w wielu krajach, w Alpach dochodzi do wysokości 1200 m n.p.m. W Polsce pierwsze nasadzenie pochodziło

z 1808 roku, a obiektem próby był Ogród Botaniczny w Krakowie. Najczęściej kultywuje się ajlant w parkach i ogrodach, zwłaszcza na obszarze województw zachodnich, a najwięcej drzew, przeszło 2000, rośnie we Wrocławiu.

ŚP. Dr Roman Karczmarczyk

OBSERWACJA WĘDRUJĄCEGO PLENIA W BESKIDZIE NISKIM

Pleń to bardzo rzadkie zjawisko polegające na masowym przemieszczaniu się larw muchówek (Diptera) z rodziny Sciaridae, najczęściej z gatunku ziemiórka pleniówka *Sciara militaris*. Charakterystyczne dla plenia jest połączenie się setek lub tysięcy larw w jedną, zwykle wielowarstwową strukturę przypominającą węża (Ryc. 1), niekiedy rozgałęziającą się. Larwy wykazują dużą synchronizację ru-



Ryc. 1. Wędrujący pleń według Brehma (1887).

chów, której efektem jest przemieszczanie się całej struktury. Niektóre źródła podają, że długość plenia może przekraczać kilka metrów, a szerokość kilka centymetrów. Zwykle spotyka się je wczesnym latem. Charakterystyczne dla plenia jest również to, że muchówki go tworzące są zwykle pospolite, natomiast sam pleń jest uznawany za zjawisko niezwykle rzadkie. Obserwacji plenia dokonywano głównie w Europie (Rosja, Litwa, Szwecja, Norwegia, Węgry, Szwajcaria, lasy Turyngii, Bawarii i Harcu). Zna- ne są również obserwacje tego zjawiska z Ameryki

Północnej. W różnych częściach świata pleń może być tworzony przez różne gatunki muchówek. W Polsce plenia odnotowywano przede wszystkim w terenach górskich. Ze zjawiskiem tym związanych było wiele przesądów: w zależności od tego, w którą stronę świata zmierzał, wróżył poziom urodzaju zbiorów w danym sezonie, a znalezione owady często suszono i przechowywano w celu zapewnienia dobrobytu. W Polsce pierwszy raz udokumentowano fotograficznie to zjawisko w latach 70. XX wieku, natomiast do tej pory z terenu kraju odnotowano około 90 przypadków obserwacji wędrującego plenia (<http://sciara.most.org.pl>). Nie są znane przyczyny takiej masowej wędrówki, a ze względu na rzadkość występowania trudno nawet określić okoliczności sprzyjające jego pojawianiu się. Pleń najczęściej obserwowany jest na odkrytych powierzchniach jak drogi. Niewykluczone, że jest zjawiskiem częstszym jednak występującym w ściółce i stąd rzadko obserwowanym.



Ryc. 2. Wędrujący pleń sfotografowany w Foluszu 8 lipca 2013.

W niniejszej notatce przedstawiono obserwację plenia z Beskidu Niskiego. Wędrujące larwy muchówek zaobserwowano w miejscowości Folusz leżącej przy granicy Magurskiego Parku Narodowego. Obserwacji dokonano w dniu 8 lipca 2013 w godzinach około południowych. Pleń wędrował w kierunku zachodnim po asfaltowej drodze biegnącej wzdłuż strumienia. Miał długość ok. 20 cm i maksymalną szerokość

ok. 1,5 cm (Ryc. 2). Poruszał się z prędkością ok. 2 cm/min. Środowisko wokół miejsca obserwacji to las mieszany z przewagą buka. Tego samego dnia, również w Foluszu, zaobserwowano kilkadziesiąt larw niezidentyfikowanych muchówek w kałuży. Prawdopodobnie była to pozostałość utopionego lub rozjechanego plenia. Opisana obserwacja jest czwartą znaną z Beskidu Niskiego (<http://sciara.most.org.pl>). Poza obserwacjami odnotowanymi na cytowanym

portalu, plenia obserwowano również w Bieszczadach w lipcu 1999 r (patrz Wszechświat, 2012, tom 113, nr 4–6) ok. godziny szóstej rano. Pleń przemieszczał się z prędkością ok. 15 cm/min.

mgr Maciej Bonk

Zakład Entomologii, Uniwersytet Jagielloński,
Towarzystwo Badań i Ochrony Przyrody, Kielce
E-mail: maciej.bonk@uj.edu.pl

NOWE SPOJRZENIE NA HYBRYDYZACJĘ U ŚWIERSZCZY POLNYCH

Izolacja rozrodcza jest terminem biologicznym znanym od dziesięcioleci. Przykłady i mechanizmy zebrane i opisane zostały przez Dobzhansky'ego już w 1937 roku. Mechanizmy izolacji prezygotycznej i postzygotycznej, aż do dzisiaj są tematem wielu prac naukowych. W latach intensywnego rozwoju technik badań molekularnych, zaczęto interesować się mechanizmami genetycznymi działającymi na poziomie selekcji, pomiędzy zaplemnieniem a zapłodnieniem, a nazwane zostały z angielskiego *postmating-prezygotic*. Przyczyniają się one do zachowania gatunków i redukcji przepływu genów między różnymi gatunkami, szczególnie w sytuacji krzyżowania się osobników z przedstawicielami gatunków blisko spokrewnionych. Z mechanizmem tym związane jest zjawisko określane jako *conspecific sperm precedence* (CSP). W skrócie polega ono na tym, że gdy samica odbywa gody z partnerami zarówno swojego gatunku, jak i spokrewnionego, samce tego drugiego gatunku nie będą miały tak dużej ilości potomstwa, jak samce tego samego gatunku co samica. Choć zjawisko to zostało udokumentowane u wielu gatunków, mechanizmy genetyczne leżące u jego podstawy nie zostały do końca wyjaśnione.

Na początku roku 2013 na łamach czasopisma „Molecular ecology” ukazał się artykuł na temat barier w hybrydyzacji pomiędzy dwoma gatunkami świerszczy polnych: *Gryllus campestris* (występujący w Hiszpanii oraz dziko również w Polsce) oraz *Gryllus bimaculatus* (gatunek Hiszpański). Do badań Frances Tyler z Uniwersytetu z Exeter wraz ze swoim zespołem, wykorzystali świerszcze obydwu gatunków, które pobrane zostały z naturalnie występujących, allopatrycznych populacji jako nimfy, po czym osiągały dorosłość w warunkach laboratoryjnych. Gody i kopulacje świerszczy odbywały się również w warunkach kontrolowanych. Warto zaznaczyć jednak, iż do eksperymentu użyto samic tylko świerszczy

Gryllus bimaculatus, które kopulowały zarówno z samcami *G. bimaculatus* oraz *G. campestris*. Dzięki tak skonstruowanemu eksperymentowi, porównać można było konkurencję zarówno wewnątrzgatunkową, jak i międzygatunkową. Analiza molekularna przeprowadzana była na samcach oraz jajach złożonych przez biorące udział w eksperymencie samice. W celu wykonania analizy genetycznej posłużono się jedną z technik PCR: CM-PCR (*competitive microsatellite PCR*). Technika ta umożliwia ilościowe porównanie bezwzględnej liczby amplifikowanych cząsteczek DNA pochodzących, w przypadku tych badań, od dwóch różnych samców (konkurentów).

Po dokonaniu analizy statystycznej uzyskanych danych naukowcy dowiedli, że w przypadku konkurencji świerszczy z gatunku *G. bimaculatus* i *G. campestris* o zapłodnienie samicy *G. bimaculatus*, zdecydowanym faworytem był samiec z tego samego gatunku i jednocześnie potwierdzili hipotezę, iż w przypadku tych dwóch hybrydujących gatunków, istnieje krytyczna, postkopulacyjna bariera reprodukcyjna. Na podstawie wniosków przytoczonych powyżej badań, jak i tych prowadzonych na innych gatunkach, możemy wnioskować, iż postkopulacyjne bariery oraz CSP chroniące przed hybrydyzacją, mogą odgrywać ogromną rolę w procesach specjacji.

Monika Gawalek

Pracownia Neurobiologii, Instytut Zoologii
Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu
e-mail: mgawalek@gmail.com

Artykuł na podstawie: Frances Tyler, Xavier A. Harrison, Amanda Bretman, Thor Veen, Roldo Rodriguez-Munoz and Tom Tregenza (2013), Multiple post-mating barriers to hybridization in field crickets, *Molecular Ecology*, Vol. 22, Issue 6: 1640-1649.

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Zwierzęta jadowite

Wśród wszystkich niemal grup królestwa zwierzęcego spotykamy zwierzęta, zaopatrzone w organy do wydzielania i zastrzykiwania jadu. Urządzenia te mają dla zwierzęcia znaczenie nie tylko ochronne, lecz również, a właściwie przede wszystkim, służą mu do zdobywania łupu, składającego się ze zwierząt żywych. Jeżeli rozpatrujemy zwierzęta jadowite z punktu widzenia antropocentrycznego, wówczas, rzecz naturalna, zwracamy uwagę tylko na szkodliwość ich w stosunku do człowieka, i cały aparat ubezwładniający lub też uśmiercający, oceniamy z tego tylko względu. Gdy się jednak wyzbywamy tego punktu widzenia i stajemy na stanowisku czysto biologicznym, wtedy jadowitość zwierząt musimy przyjmować za przystosowanie do właściwego im jako drapieżcom sposobu życia, za broń, która umożliwia zwierzętom tym utrzymanie się w szeregu istot, walczących o byt. Co zaś do charakteru tej broni, to także przyznać należy, że z pozoru wydaje się ona okrutniejszą, niż jest w istocie rzeczy. Dość bowiem porównać męki zwierzęcia, które z nagłą zaskoczono, dajmy na to przez węża jadowitego, ukąszone przezeń i zatrute, momentalnie żyć przestaje, z mękami zwierzęcia, które połknięte przez węża niejadowitego kończy powolną śmiercią w żołądku jego pod wpływem procesu trawienia, co trwa nieraz nie godziny, lecz dni całe. Wystarczy, mówię, męczarnie te porównać, aby dojść do stanowczego przekonania, że jadowitość zwierząt nie jest bynajmniej najokrutniejszym pomysłem natury.

Pośród najwyższej uorganizowanych zwierząt, ssaków, znajduje się jedno tylko zwierzę, wytwarzające w organizmie swym jad, mianowicie samiec dziobaka australijskiego (*Ornithorhynchus paradoxus*) – na końcu tylnej przy pięcie posiada on szpon, wewnątrz wyżłobiony, do którego otwiera się przewód gruczołu jadowego. Pomimo, że jad dziobaka podobny jest do jadu żmij, działanie jego jest bardzo słabe; wydaje się, że ma on jakiś udział w akcie płciowym.

Gromada ptaków nie liczy w sobie zgoła przedstawicieli, obdarzonych własnościami jadowitemi.

Dopiero w gromadzie gadów urządzenia jadowite osiągają najwyższy stopień rozwoju i udoskonalenia, a i liczba przedstawicieli, zaopatrzonych w takie aparaty, jest najznaczniejsza. Przede wszystkim należą tu węże jadowite, stanowiące w strefach gorących istotną plagę nie tylko zwierząt, lecz i ludzi. Ze względu właśnie na to, że są. nader liczne i że mają bardzo skomplikowany, znakomity w działaniu aparat jadowy, zajmujemy się nimi oddzielnie i w sposób bardziej szczegółowy. Teraz zaś przejdziemy do innego, jedyne poza węzami przedstawiciela gadów jadowitych: jest nim duża jaszczurka *Heloderma horridum*, żyjąca w Meksyku. Gdy zwierzę to jest podrażnione, wówczas z silnie rozwiniętych gruczołów ślinowych wydziela białawą, kleistą ciecz, która dostaje się do zadanej uprzednio rany i wywołuje działanie trujące, bardzo zresztą rozmaite co do stopnia intensywności. Na ogół wszakże *Heloderma* nie przedstawia dla ludzi poważnego

niebezpieczeństwa, brak jej bowiem odpowiedniego aparatu do zastrzykiwania jadu i dlatego jad jej, chociaż ma własności podobne do jadu węzowego, wywołuje w rezultacie tylko silne bóle i chwilowe objawy zapalne.

Trujące własności okazują też wydzieliny niektórych przedstawicieli gromady ziemnowodnych, mianowicie ropuchy i salamandry. Mimo jednak tej własności są one dla człowieka zupełnie nieszkodliwe, ponieważ nie mają żadnej możliwości zastrzyknięcia jadu. To też wszelkie obawy i uprzedzenia wobec tych zwierząt są pozbawione słusznej podstawy i stanowią tylko dalszy ciąg zabobonów, jakimi otaczano te zwierzęta od wielu stuleci. Jakże na przykład nieprawdopodobne legendy wiązały się z niewinną salamandrą, widzimy choćby z opisu jej przez Pliniusza, który między innymi mówi: „Z pośród wszystkich zwierząt jadowitych najstraszniejszym zwierzęciem jest salamandra. Zwierzę to może wytracić całe narody, gdy się bowiem wdrapuje na drzewo, zatrutą po drodze wszystkie owoce, i ludzie, którzy te owoce spożywają, umierają równie pewnie, jakgdyby zażyli akonityny. Nawet jeżeli upieczemy chleb na ogniu, w którym płonie drzewo dotknięte uprzednio przez salamandrę, wtedy chleb taki będzie zatruty i spożywanie go spowoduje ciężką chorobę”. Jeżeli takie fantastyczne notatki spotyka się w dziele przyrodnika, łatwo domyśleć się, jakie dziwaczne legendy mogły krążyć wśród ludu.

Gruczoły jadowe salamandry mieszczą się w skórze i wydzielają ciecz gryzącą, zapomocą której zwierzę trzyma w oddaleniu żarłocznych wrogów. Najważniejszym i najbardziej trującym składnikiem tej wydzieliny jest alkaloid samandaryna, substancja trująca, wywierająca wpływ na system nerwowy; pół miligrama tego alkaloidu, zastrzyknięte podskórnie królikowi, wystarcza, by go zabić.

Jad ropuchy jest bardzo zbliżony do jadu salamandry. Podobnie jak tamten, jest wydzielany przez skórę i chroni zwierzę przed czyhającymi na nie wrogami. Jad ropuchy zawiera dwie substancje, bufotalinę, trującą, działającą na serce, i bufoteninę, trującą, działającą na nerwy. Pomimo jednak, że substancje te silnie działają, nie przedstawiają dla człowieka niebezpieczeństwa. Ciecz, wydzielana przez podrażnione zwierzę, w tym tylko razie może człowiekowi zaszkodzić, jeżeli przypadkiem dostanie się do oka: wówczas wywołuje silne podrażnienie spojówki.

Gromada ryb obfituje w gatunki, posiadające własności jadowite. Podobnie jak u ziemnowodnych, aparat jadowy u ryb służy głównie do obrony przed nieprzyjaciółmi. Większa część ryb jadowitych wydziela nazewnątrż jad zapomocą mieszczących się na płetwach lub na pokrywie skrzelowej cierni, które razi napastnika. Jad tworzy się w gruczołach, znajdujących się przynasady płetwy lub też ciernia pokrywy skrzelowej. Na ogół w okresie składania ikry jad rybi bywa szczególnie silny, a u niektórych gatunków nawet wytwarza się tylko w tym okresie.

Wszystkie znane nam ryby jadowite należą do ryb kościstych, zwłaszcza do rzędu cierniopłetwych

(Acanthopteri). Większa ich część mieszka w morzach podzwrotnikowych, niektóre wszakże z pośród nich, mniej złośliwe i niebezpieczne, spotykają się też i w wodach strefy umiarkowanej. Bardzo znana np. jest ryba morza Północnego i Bałtyckiego, *Cottus scorpius*. Jad, niezbyt zresztą silny, wytwarza się u tej ryby wyłącznie w zimie, podczas okresu lęgowego, i wydzielany jest zapomocą cierni, mieszczących się na pokrywie skrzelowej. Inna ryba jadowita, będąca również mieszkanką mórz strefy umiarkowanej, to *Trachinus draco*; rybacy holenderscy zwą ją „pietermann”, i gdy się im trafi przypadkowo w czasie połowu, wrzucają ją napowrót do wody, poświęcając ją świętemu Piotrowi. *Trachinus draco* i pokrewne formy *Trachinus vipera*, *radiatus* i *araneus* mają urządzenia jadowe dwojakiego rodzaju: jedno na pokrywie skrzelowej, gdzie gruczoł jadowy mieści się u nasady wydrążonego ciernia, i drugie na płetwie grzbietowej, i tutaj cierni jadowy wykazuje pewne podobieństwo do zęba węża jadowitego. Jad rodzaju *Trachinus* jest znacznie skuteczniejszy od jadu *Cottus scorpius*. Sprawia on tak dojmujący ból, że u wrażliwych osób wywołuje omdlenie; na ogół zaś następstwem ukłucia bywa miejscowy stan zapalny, a często zdarza się także, iż występuje gorączka i wymioty. Dwie do trzech kropel tego jadu, zastrzyknięte do krwiobiegu królika, pozbawiają go życia w ciągu czterech do dziesięciu minut. Ponieważ jednak w razie zachowania pewnych ostrożności można się ustrzedz niebezpiecznego ukłucia cierni, przeto pomimo tej znakomitej skądinąd broni, ludzie używają smacznego mięsa rodzaju *Trachinus* na pokarm.

Pośród licznych gatunków ryb jadowitych, żyjących w morzach podzwrotnikowych, najniebezpieczniejszą jest ryba *Synanceia brachio*, mieszkająca w oceanie Spokojnym i Indyjskim. Jej płetwa grzbietowa jest zaopatrzona w kolce, wydzielające substancję trującą. Ryba wydzielą jad dopiero wtedy, gdy doznaje zzewnątrz jakiegoś ucisku; ból, wywołany przez ukłucie i zatrucie ranki, jest tak silny, że napastowany człowiek natychmiast pada, zaczyna majaczyć i doznaje osłabienia serca, które się nieraz kończy nawet śmiercią. I zaburzenia miejscowe, wywołane ukłóciem kolca, bywają również silne; zdarza się nawet, że w okolicy ranki występuje gangrena (głównie wskutek nieodpowiedniego leczenia) i następnie wywołuje się ogólne zakażenie krwi, pociągające za sobą śmierć.

Znana ryba jadowita, węgorz morski (*Muraena helena*), złośliwością swoją wzbudza trwogę wśród rybaków mórz podzwrotnikowych, różni się zasadniczo pod względem aparatu jadowego od wszystkich ryb wyżej opisanych. Jest to ryba bardzo znacznych rozmiarów, sięga bowiem 2½ m. długości. Jak wszyscy przedstawiciele rodziny węgorzy, i węgorz morski podobny jest zewnątrz do wężów, prócz tego zaś posiada aparat jadowy, który jest również zbliżony do jadowych urządzeń wężów. Aparat ten składa się z trzech do czterech zagiętych, ruchomych zębów na podniebieniu; zęby te pokryte są fałdą błony śluzowej, niby pochwą, lecz nie są wyżłobione, jak to bywa u wężów. Jad, tworzący się w gruczole jadowym, umieszczonym na podniebieniu, wylewa się pomiędzy zębą a fałdą błony śluzowej, i już z tego względu, że nie jest do rany zastrzykiwany, nie działa tak skutecznie, jak jad wężowy. Jak u wszystkich

węgorzy, tak samo u węgorzy morskich, surowica krwi okazuje własności trujące, zawiera mianowicie ichtyotoksynę, którą jednak gotowanie niszczy zupełnie.

Inne gatunki ryb jadowitych należą do ryb zrosłoszczekich (*Plectognathi*), jak na przykład kolcobrzuchy (*Tetrodon*), rybojeże (*Diodon*), – wszystko mieszkańcy mórz podzwrotnikowych. Rybojeż, podobnie jak pokrewne mu formy, posiada różne urządzenia, służące do obrony przed napastnikami; poza tym bowiem, że ma ruchome kolce, może wroga jeszcze i w ten sposób odstraszyć, że, wpuszczając znaczną ilość powietrza do rozciągliwego przewodu pokarmowego i przybierając przez to formę kulistą, po chwili z wielkim hałasem powietrze to wypuszcza. Najniechybniejszą jednak bronią ochronną opisywanych ryb jest ta własność, że mięso ich jest w wysokim stopniu trujące, mianowicie wywiera bardzo silny wpływ na centralny system nerwowy.

I zwierzęta bezkręgowce w szeregach swoich mieszczą również formy jadowite. Przedewszystkiem więc mięczaki; pośród nich znane są małży, które mają gruczoł czernidłowy, wydzielający ciecz, absolutnie nieszkodliwą dla zwierząt kręgowych, lecz momentalnie paraliżującą raki, a nawet ogromne, zbrojne homary.

Wśród ślimaków trucizną rozporządzają rozkolce (*Murex*), które wydzielają ciecz, przybierającą pod wpływem światła kolor purpurowy; ciecz ta wpływa trującą na system nerwowy nie tylko zwierząt bezkręgowych, lecz także i kręgowych.

Wiadomo też, że mięso omulka (*Mytilus edulis*) nabiera niekiedy własności trujących, pomimo, że jest zupełnie świeże. Trujące własności, występujące tu od czasu do czasu, mogą być wywołane przez najróżniejsze przyczyny: małże te mogły np. nabrać tych własności wskutek choroby, dalej mogło się zdarzyć, że przyjmowały pożywienie szkodliwe, że wchłonęły miedź z okrętu, lub też że nagromadziły się w nich znaczne ilości jodu i bromu, pochodzących z wody morskiej. Podobnie nieraz dzieje się też ze świeżymi ostrygami, najczęściej wszakże zatrucie się niemi następuje wskutek jadu rozkładowego. W każdym razie zjawiska te u omulka i ostrygi należą do innej kategorii, niż wszystkie wyżej opisane zjawiska, nie działa tu bowiem żaden wyspecjalizowany aparat jadowy.

Zwierzęta jadowite są bardzo licznie reprezentowane pośród zworza stawonogów. Gromada owadów obejmuje całe szeregi gatunków, posiadających gruczoły jadowe, oraz aparaty, służące do zastrzykiwania jadu. Najbardziej pośród nich znane są błonkoskrzydłe: pszczoły, osy i szerszenie. Ich aparat jadowy składa się z dwu gruczołów jadowych, z których jeden, wydłużony, dostarcza substancji kwaśnej, drugi, krótszy – alkalicznej. Jad błonkoskrzydłych jest zbliżony do jadu okularników i atakuje specjalnie nerwy; ponieważ jednak podczas ukłucia dostaje się do ranki minimalna tylko ilość jadu, przeto jad ten, choć wywołuje silny ból, nie jest dla człowieka niebezpieczny. Gdy się jednak zdarzy, że człowieka, opadnie cały rój błonkoskrzydłych, szczególnie rój szerszeni, i jad dostanie się do jakiegoś większego naczynia krwionośnego, wówczas występują ciężkie zaburzenia, które mogą nawet pociągnąć śmierć za sobą.

W gromadzie wijów (inaczej krocionózek) przedstawicielami zwierząt jadowitych są skolopendry. Druga para

ich kończyn jest przekształcona w silne kleszcze, których końce, podobne do szponów, wyprowadzają jad do rany. Ukłucie dużych podzwrotnikowych gatunków jest bardzo bolesne, wywołuje silne obrzmienie, sprządza niekiedy zaburzenia natury ogólnej, lecz dla ludzi nie bywa śmiertelne. Jeden tylko gatunek indyjski, sięgający do dwu stóp długości, ma być i dla ludzi zabójczy. O tem, jak skuteczne musi być działanie ich jadu, można sądzić już z tego, że zieminek (*Geophilus longicornis*) jest w stanie zwalczyć dziesięć razy od siebie większego dżdżownika.

Gromada pajęczaków zawiera również zwierzęta jadowite, z których najbardziej znany jest niedźwiadek czyli skorpion. Jadowitość niedźwiadka bywa na ogół przeceniana i stanowi temat przeróżnych legend, dotyczących obyczajów tego zwierzęcia. Bądź co bądź jednak duże gatunki podzwrotnikowe są istotnie niebezpiecznie jadowite i groźne nie tylko dla istot sobie równych, lecz i dla zwierząt większych, a nawet i dla ludzi. Afrykańskie i indyjskie gatunki *Androctonus funestus*, *Androctonus occitanus* i *Buthus afer* wywołują częstokroć u ludzi zatrucia śmiertelne. Niedźwiadek chwytając owady i pająki, którymi się żywi, podnosi je do góry i zabija ukłóciem kolca, znajdującego się na ostatnim pierścieniu zaodwłoka; gruczoły jadowe mieszczą się w zgrubiałej części ostatniego pierścienia zaodwłokowego. Jad niedźwiadka rozpuszcza czerwone ciała krwi, działa paraliżująco na system nerwowy i jest na ogół bardzo zbliżony do jadu okularnika. Niedźwiadek, jak zresztą większość zwierząt jadowitych, jest w wysokim stopniu uodporniony na działanie jadu własnego gatunku; to też przypuszczenie, dość jeszcze dzisiaj rozpowszechnione, że zwierzę, zagrożone ogniem, samo się jadem swym zabija, należy do krainy fantazji.

W urzędzenia jadowe zaopatrzone są również i pająki; mają one na szczękorożkach ruchome szpony wierzchołkowej które, podobnie jak zęby jadowe węży, są wydrążone i zastrzykują do zadanej rany jad, wytworzony w gruczołach jadowych. Jad pajęczy rozpuszcza czerwone ciała krwi i działa silnie, gdy się do krwi dostanie, natomiast wprowadzony do przewodu pokarmowego nie jest zgoła szkodliwy. Nasze krajowe gatunki pajaków nie przedstawiają dla ludzi żadnego niebezpieczeństwa; w Europie zaś południowej spotyka się gatunki, które powodują niekiedy nieprzyjemne lub bolesne zaburzenia. Takim pajakiem jest przedewszystkiem *Latrodectus tredecimguttatus*, którego ukłócie nie jest wprawdzie niebezpieczne, lecz bądź co bądź bardzo nieprzyjemne. Poważniejsze zaś działanie trujące wywołuje inny gatunek tego samego rodzaju *Latrodectus mactans*, mieszkający w Ameryce podzwrotnikowej, i *Latrodectus Scelio*, mieszkawiec Nowej Zelandy; i w tych jednak przypadkach ukłócie nie sprządza, jak się wydaje, śmierci. Toż samo można powiedzieć i o dużej a wysoce napastniczej formie, niszczącej nawet jaszczurek i drobnych ssaków, mianowicie o *Solpuga araneoides*, mieszkającej w Rosyi południowej; ukłócie jej jest wprawdzie nad wyraz bolesne i wywołuje silny stan zapalny, omdlenie i chwilowy paraliż, powodem śmierci jednak u ludzi nie bywa. Kałmucy do tego stopnia obawiają się tego pajaka, że gromadnie opuszczają okolice, w których pajak ów kilkakrotnie się pokazywał. Gdy jednak obawy przed pajakiem *Solpuga* są bądź co

bądź uzasadnione, to zupełnie inaczej przedstawia się kwestya obawy przed tarantulą, mieszkającą w Europie południowej. Z dawien dawna przypisują jej nader szkodliwą dla ludzi działalność, do której wszakże tarantula zgoła nie jest zdolna; jest to zupełnie niemal niewinne zwierzę, którego ukłócie wprawdzie powoduje obrzmienie i swędzenie, lecz istotnych objawów zatrucia nie wywołuje nigdy.

J.N. (Bornsteinowa) (Wedł. prof. d-ra H. Kuttnera). *Zwierzęta jadowite i sposoby ich zwalczania. Wszechświat 1913, 32, 705 (9 XI)*

W Wezuwiuszu siedem lat po erupcji

Z Neapolu donoszą, że wulkanologowie prof. Stolz i prof. Jakob przedsięwzięli wspólnie z asystentem obserwatorium na Wezuwiuszu Malladrą wycieczkę do krateru Wezuwiusza. Zejście było bardzo niebezpieczne, gdyż od ścian krateru ciągle się odrywają wielkie odłamy skał. Trzej uczeni pozostawiali wewnątrz krateru w ciągu ośmiu godzin i dokonali wielu ciekawych spostrzeżeń. Między innemi stwierdzono, że liczba kanałów dymowych wzrosła i ilość występującego gazu jest znaczna. Obliczono, że na dnie krateru panuje temperatura przeszło 300 stopni. Poczynione spostrzeżenia pozwalają wnioskować, że Wezuwiusz w najkrótszym czasie znowu rozwinie działalność silniejszą.

J. Oz. (Oziębłowski) *Badania Wezuwiusza. Wszechświat 1913, 32, 640 (5 X)*

Roślinność a elektryczność

Dziwić powinno niezainteresowanie się szersze biologii kwestyą elektryczności w życiu, gdyż właśnie materiał organiczny posłużył do wykrycia jej potęgi. Od czasu klasycznego doświadczenia Galvaniego (1780 r.), po stwierdzeniu istnienia elektryczności w materii organicznej zwierzęcej przez niego (1786 r.), biologia, w porównaniu z fizyką, chemią i naukami technicznymi, uczyniła bardzo niewiele.

W tych badaniach zupełnie na ostatnim planie pozostawiono rośliny. Wiadomości też dotyczące elektryczności roślinnej są nadzwyczaj skąpe. Jednakże wiemy, że prądy elektryczne występują w roślinach w czasie spoczynku i w czasie czynnym z tą samą regularnością, jak i w mięśniach lub nerwach.

Już Becquerel czynił liczne obserwacje „nad prądami roślinno-ziemskimi, nad przyczynami, które rozwiązują elektryczność w roślinie oraz nad zjawiskami elektrycznymi w kłęczach, korzeniach i owocach po wprowadzeniu platynowej igielki galwanometru”. On też zdołał stwierdzić powszechnie istniejące w roślinach prądy mniej lub więcej regularne.

Czy zjawiska elektryczności atmosferycznej wpływają lub nie na życie roślin – nie wiemy wcale. Oczywiście uderzenia pioruna w rośliny nie mogą sprzyjać ich żywiciowości, jako siły zbyt wielkie. Jednak i ta kwestya nie jest wyjaśniona, skoro wiemy: że 1) piorun uderza często w jedne drzewa (np. dęby) w inne zaś niezmiernie rzadko (np. buki); 2) niewszystkie części uderzonego drzewa jednakowo reagują: piorun zazwyczaj rozszczepia się, rysując korę, burząc suche gałęzi i niszcząc biel drzewa; nie są na rażone ani twardziel ani rdzeń. Piorun

uderza inaczej w suche drzewo, a inaczej w świeże. Suche drzewo rozszczepia od wierzchołka, jak maszt, świeże zaś – uderza z boku, w środku między podstawą a koroną.

Dodatni wpływ zwiększonego jonizowania atmosfery wykazały badania Lemstroma, Gassnera, a ostatnio w Halle (od 1909 r.) i w Dahlem.

Lemstrom przekonał się, że im powietrze wilgotniejsze, tem doświadczenia dają lepsze rezultaty, dlatego też badania, początkowo prowadzone w czasie dnia, przeniósł na noc.

W jego doświadczeniach, pole badane było pokryte zawieszoną siecią metaliczną z opuszczonymi w dół kolcami. Sieć składała się z obwodowego drutu cynowego o średnicy 1,5 mm, podpartego na płytach ebonitowych. Wzdłuż i wszerz w odległościach 1,25 m. były napięte druty o średnicy 0,5 mm. Siatkę elektryzowała maszyna indukcyjna. Pole ochronne było znacznie oddalone dla zapobiegania przenoszenia się ładunków elektrycznych z wiatrem.

Wyniki, obliczone na miarę przyrostu, różnych roślin, porównanego z przyrostem roślin hodowanych w powietrzu nieelektryzowanym, przedstawiają się nadzwyczaj zajmująco, przemawiając za wpływem elektrycznego stanu atmosfery na rośliny.

Poziomki dały przyrostu o 88,7%; marchew – o 92,7%; ziemniaki – o 17%; żyto (w zależności od rodzaju gleby) – od 28,4% – 32,1% przyrostu; pszenica – od 15,8% do 26,9%. Swoiście zachowywał się groch: dzienna elektryzacja wstrzymywała jego wzrost, nocna zaś, po 170 godzinach, dała przyrostu 55,7%.

Z kulturami doniczkowymi doświadczenia dały rezultaty również dodatnie. Według Lemstroma prąd odjemny wzmacnia krążenie wody, a prąd dodatni – asymilowanie z powietrza.

W Dahlem, pole elektryzowane (szpinak, salata, marchew, poziomki) dało w stosunku do normalnego pola (100%),

1) wobec odcięcia wpływów normalnej elektryczności atmosferycznej – 86,5%;

2) pod działaniem elektryczności statycznej – 115–140%;

3) pod działaniem silnych prądów elektryczności dynamicznej – 90–105%.

Podobne rezultaty dały badania, przeprowadzone w Halle.

We wszystkich tych doświadczeniach ujawniono, że korzyści przynosi tylko elektryczność statyczna (dynamiczna – szkodzi), że rezultaty są proporcjonalne do stanu wilgotności tak atmosfery jak gleby, że elektryzacja najlepsze daje rezultaty w czasie mgły, że wreszcie wpływ tutaj wywiera rodzaj gleby oraz indywidualność rodzaju rośliny.

Rogowski W. *Rośliny a elektryczność. Wszechświat* 1913, 32, 664 (19 X)

Ląd niestały

Kapitan parowca "Sonora", przybyłego z Sydney, opowiedział w San Francisco, że wyspy Falkon i Hope, należące do archipelagu Tonga, na południu Oceanu Spokojnego, znikły, oczywiście wskutek przewrotu wulkanicznego. Kilku set krajowców i kilku białych zginęło.

Wyspy Tonga czyli wyspy Przyjacielskie, archipelag, należący do angielskiej sfery wpływów, a położony na południo-wschodzie od wysp Samoa, obejmuje 150 małych i 32 większych wysp, z ludnością ogólną 26 000 mieszkańców. Wyspy zachodnie, do których należą zagięte Falkon i Hope, są to strome wyspy wulkaniczne, ulegające, jako takie, ciągłym zmianom. Tak na przykład, wyspa Falkon, pochłonięta obecnie przez morze, powstała w październiku 1885 roku w związku z podmorskim trzęsieniem ziemi. Powierzchnia jej wynosiła 2, 3 kilometra kwadratowego. Tongańczycy należą do najkształtniejszych i najzdolniejszych plemion polinezyjskich. Jest to nie pierwszy przypadek, że zamieszkałe wyspy wulkaniczne zostają pochłonięte przez morze. Dość tylko wspomnieć o strasliwym losie gęsto zaludnionej wyspy Krakatau w cieśninie Sundajskiej, między Sumatrą a Jawą, która w nocy z 26 na 27 sierpnia 1883 roku pogrążyła się w znacznej części w morzu, skutkiem potężnego wybuchu wulkanu. Ofiarą katastrofy padło wówczas od 25 000 do 75 000 ludzi.

J. Oz. (Oziębłowski) *Wyspy, pochłonięte przez morze, Wszechświat* 1913, 32, 671 (19 X)

W kierunku astrometeorologii

Czyżby nie było można przypuścić, że te olbrzymie przewroty, jakie bezustannie zachodzą na słońcu, wywierają wpływ na ziemię i sąsiednie z nią planety, a prawdopodobnie i na nas samych? Pytanie to jest uzasadnione, jeżeli rozważymy, że wszystkie najrozmaitsze czynności fizyczne i chemiczne na naszej planecie zależą głównie od tej potężnej energii, jaką słońce w postaci ciepła i światła szczodrze śle w przestrzeń. Jednakże tylko maleńka cząstka energii słonecznej, bo zaledwie jedna pięćset milionowa całego promieniowania, przypada w udziale ziemi, resztę bowiem albo otrzymują planety, albo też ginie bezużytecznie dla nas w przestrzeniach gwiazdnych. W działalności słońca, jak wiemy, zachodzą zmiany peryodyczne, odzwierciedlające się u nas w rozmaitych zjawiskach, jakoto w wahaniach temperatury, w odchyleniu igły magnetycznej, we wspaniałych przejawach zorzy północnej, w burzach magnetycznych i t. p. Zmiany te są peryodyczne i powtarzają się mniej więcej co każde jednaście lat. Co do wpływu płam słonecznych na temperaturę ziemi, to napotykamy jeszcze wiele niepewności: w jednym i tym samym czasie temperatura rozmaitych punktów powierzchni ziemi różni się bardzo, uwidoczniają się tu wpływy miejscowe – posiadamy mało stacyj meteorologicznych, któreby zapisywały temperaturę i t. d. Najnowsze jednak badania dowiodły, że temperatura ziemi wykazuje nieznaczne zmiany i te fluktuacje, jak sądzą powszechnie, są w ścisłym związku z występowaniem plam na słońcu. Na przykład w pasie zwrotnikowym ziemskim temperatura powiększa się w ciągu ½ – 1½ lat przed mającym nastąpić okresem plam; poza zwrotnikami przeciwnie ten staje się większym. Znacznie większe jest prawdopodobieństwo, że plamy posiadają związek z burzami i opadami na ziemi. Dyrektor obserwatorium na wyspie św. Maurycego (należącej do grupy wysp Maskareńskich, leżących na wschód od Madagaskaru), Meldren, ogłosił w r. 1872 wyniki swych spostrzeżeń, wykazujące, że pomiędzy burzami i cyklonami na oceanie

Indyjskim a plamami na słońcu istnieje ścisły związek. N. Lockyer doszedł do tego samego wniosku, czyniąc obserwacje na przykładu Dobrej Nadziei. Meldren twierdzi, że średni opad roczny na powierzchni ziemi wynosi 97,6 cm, a różnica pomiędzy największym a najmniejszym opadem – około 10 cm, przyczem epoki najwyższych i najniższych opadów odpowiadają największej i najmniejszej ilości plam. Liczne obserwacje dowodzą, że promieniowanie słoneczne w okresie maximum plam jest mniejsze, niż podczas minimum. J. Liznar wskazuje na podstawie 33-letnich obserwacji wiedeńskiej centralnej stacji meteorologicznej, nie tylko można wyprowadzić tę zależność temperatury od ilości plam, ale jeszcze wykryć, że stan nieba jest w łączności z działalnością słońca i wyraża nadzieję, że gdy nasz zasób wiadomości o powyższych zjawiskach się powiększy, wówczas będziemy mogli dokładnie przepowiedzieć pogodę na przyszłe lata, a nawet na dłuższy okres. Tymczasem usiłowania w tym kierunku, aby stworzyć nową naukę „Astro-Meteorologię”, będą należeć do odległej przyszłości, aczkolwiek urzeczywistnienie tego celu nieulega żadnej kwestii.

M. B. (Bialecki). O zależności temperatury powietrza od ilości plam na słońcu. *Wszechświat* 1913, 32, 703(2 XI)

Trzy pająki – trzy style życia

N. Abraham podaje zajmujące wiadomości, dotyczące pająków rodzaju Moddridgea, Desis i Dolomedes. Pająki rodzaju pierwszego mieszkają na drzewach, pokrytych starą, chropowatą korą. W szparach i szczelinach kory pająk taki buduje korytarz, mający na obu końcach drzwi, zrobione z odłamków kory, z porostów i t. p.; drzwi wyglądem swym są tak doskonale przystosowane do środowiska, że nawet dla wtajemniczonego oka trudne są do rozpoznania. Za jednymi drzwiami siedzi w ukryciu pająk, czyhający na zdobycz; gdy ta się zbliża, pająk rzuca się na nią z błyskawiczną szybkością, chwytając ją i wciąga do korytarza. Jeżeli zaś zdarzy się, że jemu samemu grozi niebezpieczeństwo ze strony silniejszego drapieżnika, wówczas zatopią w drzwiach silne swe szczęki, nogami opiera się o ściany korytarza i w ten sposób drzwi z całych sił przytrzymuje; w chwilach spoczynku zaś unieruchomią je zapomocą mocnych nici. Jeżeli pomimo wszelkich przedsięwziętych ostrożności ktoś jednak drzwi uchyli, wówczas pająk ucieka przez drugie drzwi, zapasowe. Całą tę kunsztowną budowę pająk wykonywa w ciągu jednej nocy. Pająki, należące do rodzaju Desis, żyją nad morzem w miejscach, zalewanych przez przypływy morskie. Na mieszkanie obierają sobie wgłębienia, tworzące się w starych rafach koralowych, szczeliny pomiędzy rurkowcami i t. p. Gdy przypływ się zbliża, pająk zamyka otwór, prowadzący do jego mieszkania, i tak zabezpieczony przed wodą, czeka; aż woda się cofnie; wówczas dopiero wychodzi z nory i łowi drobne skorupiaki. Ani w wodzie, ani też na wodzie pająk ten, podobnie jak inne, żyć nie potrafi. Najbardziej może jednak interesujący jest rodzaj trzeci, Dolomedes. Pająki, należące do tego rodzaju, żyją w bezpośrednim sąsiedztwie wód stojących, najczęściej spotyka się je na kamieniach, pogrążonych

częściowo w wodzie. Tylnymi kończynami pająk trzyma się mocno kamienia, pozostałe zaś sześć długich, wyciągniętych kończyn trzyma na powierzchni wody. Pająk pozostaje w takiej pozycji bez ruchu aż do chwili, kiedy obok niego przepływa drobna jakarybka. Wówczas rzuca się, jak ptak drapieżny, do wody, obejmuje ofiarę sześcioma potężnymi kończynami, wpija w nią silne szczęki i wraca ze zdobyczą na kamień, gdzie ją następnie pożera. j. b. (Bornsteinowa) Pająki Moddridgea, Desis i Dolomedes. *Wszechświat* 1913, 32, 703(2 XI)

Czy można czegoś nauczyć karalucha?

Kwestia zmienności instynktu zajmuje od dawien dawna umysły filozofów i przyrodników. Metafizyka średniowieczna, oparta na teoriach Arystotelesa, wierzyła w niezmiennosc instynktu; współczesna psychologia porównawcza, wzniesiona na podwalinach doświadczalnych, dowodzi tezy przeciwnej. Zwierzęta nie są mechanizmami, działającymi zawsze jednakowo; są to istoty żywe, które, jako takie, zdolne są do wprowadzania zmian w swym postępowaniu, zależnie od warunków, w jakich się znajdują. Istnienie owej plastyczności u zwierząt możemy udowodnić doświadczalnie, w ten mianowicie sposób, że przez odpowiednio postępowanie z danym zwierzęciem możemy w niem wyrobić nowe, nieposiadane przez nie dotychczas przyzwyczajenie. Co dotyczy kregowców, to zostało już ustalone, że nawet tak nisko uorganizowane zwierzęta, jak ryby, mogą w pewnych specjalnych warunkach nabywać przyzwyczajenia, zmieniających dotychczasowy ich instynkt; co dotyczy jednak zwierząt, należących do niższych grup królestwa zwierzęcego, to pogląd na to nie był jeszcze dotychczas ujednolicony. Niedawno dopiero dr. J. S. Szymański wykazał doświadczalnie, że instynkty karaluchów mogą ulegać zmianom wskutek nowonabytych przyzwyczajenia. Karaluchy, które, jak wiadomo, reagują instynktowo na światło w ten sposób, że światła unikają, nauczyły się unikać ciemności i, przeciwnie, dążyć do światła. Rezultaty te osiągnięto w sposób taki, że karaluchy umieszczono w zbudowanym specjalnie do tego celu aparacie, i gdy tylko który z nich przenosił się z oświetlonej części pudła szklanego do części zaciemnionej, natychmiast otrzymywał uderzenie prądem elektrycznym. Poddane doświadczeniom karaluchy, po otrzymaniu pewnej ilości uderzeń prądem elektrycznym, zaczęły się zachowywać w ten sposób, że gdy zdążyły z oświetlonej części pudła do części zaciemnionej i dochodziły do linii granicznej między temi dwiema częściami, nagle zatrzymywały się i po chwili wahania zamiast iść ku pierwotnemu celowi, zwracały z drogi i wracały na stronę oświetloną. Doświadczenia, przedsiębrane z dziesięcioma karaluchami, dały rezultaty dodatnie, przyczem należy zaznaczyć, że eksperymentator uważał doświadczenie wtedy dopiero za udane, kiedy jeden i ten sam osobnik przez dziesięć razy z rzędu zawracał z linii odgraniczającej część oświetloną od części zaciemnionej, nie naraziwszy się na otrzymanie ani jednego uderzenia prądem elektrycznym.

j. b. (Bornsteinowa) Wpływ nabytego doświadczenia na instynkt u karalucha. *Wszechświat* 1913, 32, 831 (28 XII)

Od wieloryba, do rajskiego ptaka: Międzynarodowa komisja ochrony przyrody tropików

Na ostatniem posiedzeniu paryskiej Akademii nauk Edmund Perrier odczytał znamieny komunikat, który brzmi jak następuje:

Mam zaszczyt zawiadomić Akademię, że wobec życia, jednogłośnie przez nią wyrażonego, aby rząd położył tamę gospodarce rabunkowej w naszych posiadłościach podzwrotnikowych, grożącej zupełną zagładą wielorybom, ministerium kolonij utworzyło komisję, która ma się zająć obmyśleniem odpowiednich sposobów zaradzenia złemu.

Atoli dzieło zniszczenia, które musi być powstrzymane, zagraża nie samym tylko wielorybom. Nowożytnie środki komunikacji, które pozwoliły człowiekowi dotrzeć do okolic, uważanych dawniej za niedostępne, metody tępienia, które posiadał w tak wysokim stopniu, i wreszcie nienasycona żądza zysku – wszystko to sprawiło, że lada chwila zaniknąć może znaczna liczba gatunków: jedne wielkich rozmiarów, jak słon i nosorożec afrykański, inne mniejsze, jak antylopa. Nie jest tu bez winy i moda, a gorące błagania, z którymi zwracano się do czułych serduszek kobiecych, nie powstrzymały gromadnych egzekucyj czapel sultańskich i rajskich ptaków. Aby zdać sobie sprawę z konieczności pośpiesznego działania, wystarczy zestawzić liczbę piór, powiewających na kapeluszach damskich i powystawianych w magazynach mód z obszarem Nowej Gwinei i wysp Salomona (nie większym od obszaru Anglii), gdzie jedynie żyją te ptaki.

Wobec tej groźby zagłady, która zawisła nad tyloma gatunkami, będącymi z jednej strony prawdziwymi dokumentami naukowymi, a z drugiej ozdobą Ziemi, której niemamy prawa ogołacać krzywdą naszych następców, z inicjatywy Pawła Sarrasina i rządu szwajcarskiego zebrala się konferencja w Bernie. Konferencja ta utworzyła komisję międzynarodową, której stałem się dżeliskiem będzie Bazylea i której obowiązkiem będzie czynienie wszelkich kroków, jakie okażą się niezbędne w danem położeniu rzeczy.

Ostatniemi czasy doszło do tego, że zaproponowano wytepienie wielkich ssaków afrykańskich pod pozorem korzyści higienicznych, ponieważ organizmy tych zwierząt mogą być podłożem dla pasorzytów! Ależ człowiek lub zwierzę domowe może być także podłożem dla pasorzytów, a podłoże to zastąpiłoby natychmiast ciała zwierząt dzikich, gdyby choć jedna sztuka zarażona zdolala ująć zagłady, i wtedy całą pracę trzeba by zacząć na nowo. Jedyną rzeczą pożądaną jest uczynić nieszkodliwymi muchy, na co sposób podał Roubaud, oraz wynaleźć środki i szczepionki przeciwko sprawom, patologicznym, wywoływany przez pasorzyty. W tym celu istnieje instytut Pasteura, który pierwszy ucierpiałby mocno, gdyby wytepieno wielkie małpy.

S. B.(Bouffal). *Międzynarodowa ochrona przyrody. Wszechświat* 1913, 32, 794 (14 XII)

Wypalane drogi

Oryginalny sposób budowania szos zastosowano w nizinach nad Missisipi, których gliniasty grunt zawiera w nadzwyczajnej obfitości przegniłe cząstki

roślinne i wskutek tego przez znaczną część roku rozmięka w tak straszny sposób, że drogi stają się zupełnie nie do przebycia, wszystko bowiem grzęźnie bez ratunku w ich błotnistej masie. W pobliżu niema ani piasku, ani kamieni, tak, że zarówno żwirowanie dróg jak ich poprawianie zapomocą domieszki piasku okazały się zbyt kosztownymi sposobami. Ale że zato w najbliższej okolicy znajduje się mnóstwo drzewa, postanowiono skorzystać z tego, żeby zapomocą wypalenia nadać glinie pożądaną sztywność i pokryć drogę z wierzchu powłoką nierozmiękającą. Urządzano to w ten sposób, że drogę, okopaną z obu stron rowami, zorano plugiem możliwie głęboko na całej rozciągłości i ze zruszonej ziemi poukładano na niej poprzeczne wały w odstępach metrowych; brzozy zaś pomiędzy temi wałami wypełniono warstwami suchych polan drzewnych, przekładanych warstwami gliny, pomieszaney z chróstem. Warstwy te następnie zapalano i podtrzymywano w nich ogień tak długo, aż póki cały materiał drzewny nie wypalił się. Następnie równano przepaloną masę gliniastą, nadawano jej potrzebną wypukłość i ugniatano ją walcem. Koszt takich wypalanych dróg wynosił 1000-1500 dolarów na milę; mają one doskonale znosić bez rozgrzebania nawet długotrwałe deszcze i wymagają jedynie drobnych starań w celu podtrzymania ich w dobrym stanie.

B.D.(Dyakowski). *Oryginalny sposób budowania szos. Wszechświat* 1913, 32, 767 (30 XI)

Ujarmienie mniejszych braci

Cechą charakterystyczną pewnych gatunków zwierząt jest łatwość, z jaką przechodzą ze stanu dzikiego – wolnego do życia pod władzą człowieka. Cechę tę zauważył prawdopodobnie człowiek pierwotny i wyzyskał na swą korzyść. Zaznaczyć należy, że większość zwierząt przyswoić się nie daje.

W końcu okresu starokamiennego (paleolitycznego) w epoce magdaleńskiej obfity był w Europie renifer, który, być może, był mniej lub więcej oswojony. Jest to zresztą zwierzę wyjątkowo głupie, a współcześni Lapończycy posługiwali się niem mogą tylko, odwołując się do pomocy psów. Ponieważ prawie na pewno pies w epoce magdaleńskiej jeszcze nie był udomowiony, więc i kwestya oswojenia renifera jest wątpliwa.

Pierwszem zwierzęciem domowym był na pewno pies. Wiadomo, że śmietniska kuchenne (Kjoekkenmoeddings), częste zwłaszcza na północy Europy, pomiędzy nagromadzeniem muszel zawierają również ogryzione lub nadjedzone kości. Sprawcą tego był pies: szczątki jego są wśród innych kości obfite.

Podczas całego okresu neolitycznego znajdujemy jednostajnie rozmieszczoną rasę średniej wielkości, przypominającą współczesne psy gończe, jest to „pies z torfowisk”. W zaraniu wieku brązowego ukazują się osobniki większe, zwiastujące nową rasę, a przy końcu bardziej wyraźne rasy, jak charty, brytany i t. p. Początków tych ras poszukiwać należy wśród psów z pliocenu i okresu starokamiennego, podobnych do dzisiejszych owczarków, lub psa dingo z Australii. (Według Troussarta pies domowy pochodzi od małego wilka indyjskiego, *Canis pallipes*, a rasa egipska od pewnych szakali). Mutacja karłowata wytworzyła rasę

„psa z torfowisk”, a hybrydy z wilkiem – rasę większych wymiarów.

Koń skąpo jest reprezentowany wśród mieszkańców nawodnych (palafitów), natomiast obfituje weń okres starokamienny i wiek brązowy.

Udomowienie jego nastąpiło zapewne późno w naszych okolicach, gdyż wszelkie jego nazwy, używane na zachodzie, pochodzą od sanskrytu, to jest od języka mieszkańców Azyi środkowej (P. S. Reinach wyraża opinię odmienną, a mianowicie aryów wywodzi z Europy, z północnych lub południowych okolic morza Bałtyckiego), gdzie do dziś istnieją stada dzikich koni. Tam zapewne koń stał się domowym i już jako taki, przedostał się na wschód i zachód w wieku brązowym.

Co dotyczy konia paleolitycznego małego wzrostu z epoki solutreńskiej, to dał on zapewne początek rasie karłowatej kucyków (poney) ze Szkocji, z Korsyki i Sardynii.

Świnia była, zdaje się, udomowiona w okresie nowokamiennym (neolitycznym). Wśród mieszkań palowych znajdujemy obficie szczątki pospolitego dzika i mniejszą rozmiarami „świnie z torfowisk”. Ostatnia prawdopodobnie została oswojona, lecz nie jest zupełnie pewne, czy stało się to przed wiekiem brązowym.

Baran palafitów pochodzi od form bliskich do Mufłona, który obecnie znajduje się na Korsyce i Sardynii, lecz który przedtem szerzej był rozmieszczony.

Oswojenie barana jest mniej starożytne niż bydła i koni i dawne malowidła egipskie przedstawiają tylko te dwa gatunki. Baran mieszkańców nawodnych ma zaledwie zmienionych potomków w niektórych rasach szwajcarskich. Był drobny o cienkich nogach i rogach krótkich, przypominających kozie. W końcu okresu kamienia gładzonego towarzyszy mu mocniejsza rasa barana Studera.

Koza neolityczna podobna była do dzisiejszej, lecz mniejsza. Pochodzi z Azyi, gdzie i dziś wiele jest form dzikich (Himalaje, Afganistan).

Wszystkie te formy hybrydują się łatwo z kozą domową. Egipcjanie przedstawiają kozę w swych malowidłach, biblia i wedy mówią o niej.

Bydło reprezentowały w początku dwie formy: *Bos primigenius*, czyli tur, pokrewny rasom szkockim i węgierskim i *Bos longifrons*, który odpowiada rasom krótko-rogim - jest to „wół z torfowisk”, udomowiony przed turem.

Znane są również wśród palafitów czaszki, pozbawione rogów, lecz niewiadomo dokładnie ich znaczenia. Znajdujemy przypadkowo formy o głowie skróconej, przypominające typy „gnato” z Argentyny.

W wieku brązowym ukazuje się *Bos frontosus* z głową wydłużoną, płaskim czołem i długimi rogami; jest on zaczątkiem najdoskonalszych ras naszych. Niestety niewiadomo, jakie pokrewieństwo łączy te rasy między sobą.

Dla wszystkich zwierząt domowych zagadnienie pokrewieństwa jest trudne, nie tylko bowiem mogą one być pochodzenia polifiletycznego, lecz skutkiem krzyżowania i wprowadzenia elementów obcych przez człowieka – ich genealogia niezmiernie się komplikuje.

Er.S. (Samotyha) Pierwsze zwierzęta domowe. *Wszechświat* 1913, 32, 778 (7 XII)

Okapi – nowy wielki ssak

Stojąc na stadyum nieco wyższym od *Samotherium*, a posiadając wiele cech wspólnych z żyrafą, Okapi nie jest jednak jej przodkiem. Dwa gatunki sobie współczesne nie mogą bezpośrednio pochodzić jeden od drugiego. I Okapi ma cechy wyższe od żyrafy. Pod względem rozwoju uszu i delikatności słuchu Okapi poszedł dalej w ewolucji.

Cechy jego biologiczne, zwyczaje itd. przeważnie oczekują jeszcze na badacza któryby potrafił pokonać trudności, stawiające tamę ich poznaniu. Opierając się na różnicach zabarwienia i wzrostu, zoologowie potworzyli kilka podgatunków Okapi: *Okapia Erikssoni* Lank., *Okapia Librechtsi* Major., *Okapia Johnstoni* Sclat., lecz obecnie badacze skłonni są uważać te różnice za indywidualne i uznawać tylko jeden gatunek Okapią Johnstoni.

Okapi – to nazwa nadawana zwierzęciu przez plemiona Mamvu i Walese, plemiona Mangbetus i Mabudus nazywają go „Dumba” plemię Kinvuailias – „Kenge”.

Zwierzę to odnalazł w Kongo belgijskim administrator Ugandy angielskiej sir Henryk Johnston, zaciekawiony wzmianką w dziele Stanleya „Darkest Africa” o koniu, czy osle, zamieszkującym lasy, przylegające do terytorium karłów Mambuti. Pierwsze poszukiwania uwieńczone zostały zdobyciem dwu pasków skóry, które Sclater opisał jako *Equus (?) Johnstoni* (6 lutego 1901 r.). Wkrótce jednak, posiadając całą skórę i dwie czaszki, Johnston rozpoznał, że zwierzę należy do żyrafowatych: wysłał swą zdobycz wraz z notatkami do Londynu, gdzie 18 czerwca 1901 roku prof. Ray Lankester nadal miano Okapią Johnstoni.

Plemiona Mabudus, Mangbetus, Baliks uważają Okapi za „tabu” (embu). Do zabitego zwierzęcia dotykać się ma prawo tylko wódz, on też jeść może jego mięso i stroić się w jego skórę. Zwierzę zamieszkuje lasy na zachód od rzeki Semliki, która płynie z jeziora Alberta Edwarda do jeziora Alberta.

Główny punkt przemieszczania znajduje się w pobliżu Medge, około źródeł Gayo. Tu tropić zwierzę potrafią tylko karli Mambuti. Oni też, zdaje się, są głównymi nieprzyjaciółmi Okapi. Lew bowiem, główny wróg żyraf, nie zapuszcza się w te lasy, a lampart woli uwijać się po drzewach za małpami, od których jest specjalistą; świeżo odkryty drapieżca, *Genetta Victoriae*, jest zbyt mały, by mógł szkodzić Okapi.

Er.S. (Samotyha) Jeszcze o okapi. *Wszechświat* 1913, 32, 641 (12 X)

PARK – (NIE)PARK NARODOWY AKAMAS (CYPR)

Krzysztof R. Mazurski (Wrocław)

Cypr to jedna z największych wysp śródziemnomorskich, geograficznie przynależna do Azji Południowo-Zachodniej, ale kulturowo do Europy, choć z licznymi wpływami azjatyckimi i, w znacznie mniejszym stopniu, afrykańskimi. Wpływa na to jej usytuowanie w pobliżu trzech kontynentów, które tu geologicznie się stykają. Turystów ściągają przede wszystkim zabytki, wspaniały klimat sprzyjający plażowaniu, swoista egzotyka, zaś przyroda jakby pozostaje w dalszym planie. Niesłusznie. Przykładem jest północno-zachodnia część Cypru, wrzynająca się trójkątnym półwyspem w Morze Śródziemne. To Akamas.



Ryc. 1. Półwysp Akamas (ulotka reklamowa).

Nazwa tego w dużej mierze dzikiego zakątku, nierozdeptanego przez tłumy turystów, została zaczerpnięta z mitu o homerowskim greckim wojowniku o imieniu Akamas, który tak umiłował ojczyzne strony, że – odmiennie niż Odyseusz, szybko wrócił tu po zakończeniu wojny trojańskiej. Takich wątków mitycznych na całej wyspie można znaleźć więcej.

W opisywanym rejonie jest choćby popularne źródło Afrodyty. Myjący się przy nim Adonis ujrzał Afrodytę, z czego narodziła się wielka miłość. Wartość przyrodnicza półwyspu związana jest z... wojskiem.



Ryc. 2. Jar Avakas. Fot. Sobiesław Mazurski.

Otóż zgoda Brytyjczyków na niepodległość wyspy, zresztą po krwawych walkach partyzanckich, uzależniona była od przyznania im autonomii dla kilku rejonów o znaczeniu strategicznym. Jednym z nich został Akamas, użytkowany jako poligon artyleryjski. Opuszczono go w 1999 r. Aczkolwiek można miejscami znaleźć pozostałości ostrzału, to nie są one groźne. W nielicznych wioskach mieszkali głównie Turcy, którzy przenieśli się do okupowanej części północnej po inwazji Turcji na wyspę. Jeszcze mniej było tu Greków, którzy z kolei wybrali miasta w poszukiwaniu pracy lub udali się na emigrację. W ten sposób powstały znakomite warunki dla niezakłóconej egzystencji przyrody.



Ryc. 3. Wywierzysko w jarze Avakas. Fot. Sobiesław Mazurski.

Turystyka, pieniądz, inwestorzy – wszystko to sprawia, że władze Republiki Cypryjskiej nie mogą się zdecydować na ostateczny krok celem objęcia pół-



Ryc. 4. Jałowiec fenicki *Juniperus phoenicea*. Fot. K.R. Mazurski.

wyspu najwyższą formą ochrony, czyli ustanowić na nim park narodowy (stąd tytuł relacji). Zagraniczne



Ryc. 5. Krwiściąg ciernisty *Sarcopoterium spinosum*. Fot. K.R. Mazurski.

nawet starania w tym kierunku rozpoczęły się w latach osiemdziesiątych, a w 1993 i 1995 r. powstały dwie części raportu Banku Światowego i Unii Europejskiej pod tytułem „Conservation Managament Plan”, który dla obszaru Akamas, obejmującego 230 km², przewidywał różne nasilenie ochrony, w tym 87 km² jako *wilderness* – odpowiednik rezerwatu ścisłego. Podstawą tego planu było uznanie półwyspu jako jednego z dwudziestu dwóch obszarów endemitowych Europy. Pozornie teren planowanego rezerwatu jest mało zróżnicowany, choć krajobrazowo znacznie. Tworzy go bowiem sfałdowany i silnie zerodowany kompleks wapienny o wysokości w centrum 350–400 m, nabierając charakteru górskiego w części południowo-



Ryc. 6. Urginia morska *Urginea maritima*. Fot. K.R. Mazurski.

wschodniej – do 428 m koło starej kopalni magnezu. Tu właśnie Brytyjczycy ćwiczyli strzelanie. Skaliste brzegi reprezentują formy klifowe, będąc szczególnie strome od północo-wschodu. Centrum, puste i niegościnne, zajmuje przede wszystkim *garigue* – zbiorowiska śródziemnomorskich koleczastych krzewów i krzewinek oraz licznych roślin zielnych, w porze letniej raczej żółkniętych niż zielonych. Na północozachód i południe od centrum zagajniki różnej wielkości tworzy pinia *Pinus pinea*, reszta to pustkowia i makia (wtórna formacja roślinna zielonych zarośli, w rejonie śródziemnomorskim, w miejsce zniszczonych wcześniej lasów) z dominującym jałowcem *Juniperus* sp. Krajobraz urozmaicają niekiedy pojedyncze drzewa, a bujniejszą roślinność spotyka się jedynie przy wodzie (nieczęste!), a więc wokół źródeł, przy strumieniach, w parowach i jarach. W oczu rzuca się typowy dla regionu śródziemnomorskiego cyprys *Cupressus*, oryginalne drzewo truskawkowe – inaczej chruścina jagodna *Arbutus unedo*

i importowany eukaliptus *Eucalyptus*. W takich miejscach rośnie większość gatunków endemicznych. Spośród 126 znanych na Cyprze aż 25% – 35 gatunków, znanych jest tylko z Akamas, gdzie odnotowano łącznie 530 gatunków roślin. Najlepiej podziwiać je wczesną wiosną, w porze kwitnienia. Przykładowo można wymienić *Alyssum akamasicum* – gatunek smagliczki z rodziny kapustowatych, *Arenaria rhodia ssp. cypria* – gatunek piaskowców z rodziny goździkowatych, cyklamen cypryjski *Cyclamen cyprium* z pierwiosnkowatych czy tulipan cypryjski *Tulipa cypria*

tu 2 gatunki zagrożone wyginięciem, które prowadzą łęgi na łagodniejszym, zachodnim wybrzeżu, zwłaszcza na przylądku Lara, gdzie urządzono punkt ich obserwacji. Jest to żółw zielony *Chelonia mydas*, dla którego ilość samic gniazdujących szacuje się w obszarze Morza Śródziemnego na 325–375 sztuk. Drugi gatunek reprezentuje kareta *Caretta caretta*. Spośród ssaków popularny jest muflon *Ovis aries musimon*, przodek owcy domowej. Jaskiń w okolicach Foli i Androlikou trzymają się owocożerne nietoperze *Megachiroptera*.



Ryc. 7. Urwisko Lara. Fot. K.R. Mazurski.

z liliowatych. Do tego trzeba dodać zawsze piękne i zróżnicowane storczyki *Orchideae*.

Wszelako i fauna jest ciekawa, choć nie zawsze łatwa do dostrzeżenia, mimo iż naliczono tu 120 gatunków samych ptaków, w tym jedyne gniazdującego na wyspie orła południowego, zwanego też orzełkiem Bonellego *Aquila fasciata*. W czasie przelotów odpoczywają tu bociany *Ciconiidae*, czaple *Ardeidae* i żurawie *Gruidae*. Miłośnicy motyli mogą znaleźć tu ich 16 gatunków. Liczne są też węże oraz 20 gatunków innych gadów, w tym kameleony *Chamaeleon chamaeleon* i żółwie. Żółwie morskie stanowią największą osobliwość i wartość faunistyczną tego obszaru. Są

Mimo tych wartości władze cypryjskie nie kwapią się do podjęcia zdecydowanych kroków ochronnych. Duża część gruntów stanowi własność prywatną, którą trzeba by było wykpić, co w dobie obecnego kryzysu finansowego tego państwa jest dodatkowo nierealne, ich reszta to lasy państwowe. Trwają tu więc polowania, stopniowo pojawiają się inwestycje hotelarskie. Nawet Rada Ministrów w 2000 r. rozszerzyła pod wpływem lobby gospodarczego strefę zagospodarowania turystycznego dla pozyskania nowych obiektów i ośrodków rekreacyjnych. Działania mają charakter ograniczony i skromny, jak np. zakaz wyścigów pojazdów mechanicznych, urządzania

myśliwskich safari z pojazdami terenowymi czy wypasania kóz w lasach państwowych.



Ryc. 8. Plaża zat. Lara. Fot. K.R. Mazurski.

Na szczęście nikła infrastruktura wewnątrz półwyspu zdecydowanie ogranicza ruch turystyczny. Wiodą tu tylko drogi gruntowe, dostępne jedynie dla samochodów terenowych. Można wprawdzie wędrować pieszo czy odpowiednim rowerem, bowiem wytyczono kilka szlaków, jak Afrodyty czy Smiyiés, głównie w części wschodniej. Są one jednak trudne, jako że

niemal cały czas wiodą w otwartym terenie, co przy dużym nasłonecznieniu jest co najmniej ryzykowne.



Ryc. 9. Wnętrze Akamas. Fot. K.R. Mazurski.

Przez Akamas prowadzi nadto europejski długodystansowy szlak pieszy E4. Generalnie więc poznaje się go samochodami terenowymi, startując z dwóch miasteczek – Pafos, położonego u południowej nasady półwyspu, i Polis, usytuowanego nad zatoką Chrysohou, otwierającej się na północ ku odległej około 95 km Turcji.

LORO PARK

Maria Rościszewska (Kraków)

Jeśli ktoś spędzał wakacje na Wyspach Kanaryjskich, na pewno odwiedził Loro Park – dumę Kanaryjczyków. Jest to prywatny ogród na poły botaniczny, na poły zoologiczny założony przez rodzinę Kiessling'ów w 1972 roku. Rok temu obchodził więc

swoje czterdziestolecie. Nazwa pochodzi od papug, które w wielkiej liczbie gatunków są w nim zebrane.

Loro Park znajduje się na największej wyspie archipelagu Kanaryjskiego – Teneryfie, a dokładnie w jej części północnej, w aktualnej stolicy Puerto de la



Ryc.1. Wejście do ogrodu, widać bogatą roślinność (fot. autorka).



Ryc.2. Różnorodna roślinność i duży wybieg dla flamingów (fot. autorka).

Cruz. Szczególne umiejscowienie wysp na Atlantyku, w pobliżu Afryki powoduje powstanie przyjaznego, ciepłego, a w części północnej Teneryfy dodatkowo wilgotnego klimatu, toteż ta część wyspy pokryta jest bogatą, dla nas egzotyczną roślinnością (Ryc. 1.)

W Loro Parku królują różne gatunki palm, ogromne euforbie (Ryc. 2), kaktusy, bananowce, jakarandy, eukaliptusy i pnącza (bugenwilla). Wśród takiego bo-



Ryc. 3. Olbrzymia *Euphorbia* sp. (fot.autorka).

gactwa flory ukryte są świetnie zorganizowane wybiegi dla zwierząt. Są one odpowiednio duże, sprawiające wrażenie naturalnych środowisk zwierząt tam eksponowanych (Ryc. 3).

Ze ssaków spotykamy tu stosunkowo niewiele gatunków. Są to: goryle, szympany, białe tygrysy, jaguary, surykatki i mrówkojady olbrzymie. Te ostatnie są bardzo rzadko spotykane w ogrodach zoologicznych (Ryc. 4).

Jako dodatkowe atrakcje o oznaczonych godzinach odbywają się pokazy tresury orek i delfinów. Do oglądnięcia też zaprasza ogromne akwarium i terrarium.

Ponad wszystkim jednak górują ptaki – głównie papugi (około 4000 okazów należących do 350 gatunków). Zwiedzanie rozpoczyna pięknie urządzone pingwinarium, gdzie przesuając się na ruchomej taśmie obserwować można ich zachowania na lądzie w wodzie i pod wodą. Inne gatunki ptaków w zależności od wielkości i potrzeby przestrzeni życiowej przebywają w klatkach lub dużych wolierach, do których wchodzi się przez śluzy zagrodzone gęstymi kotarami z łańcuszków. Przez takie zapory człowiek może wejść do woliery i z niej wyjść, a ptak przez nie przeleci.

Loro Park służy nie tylko do zwiedzania przez turystów, ale także jako szkoła i teren badań dla lekarzy weterynarii (powstała klinika weterynaryjna Villa Colina), biologów i studentów nauk przyrodniczych.

Wygodne alejki z jasnymi drogowskazami prowadzą od jednego do drugiego wybiegu. Trzeba tu spędzić co najmniej 5 godzin, żeby tylko spojrzeć na większość eksponowanych zwierząt. Toteż pomy-



Ryc. 4. Posilający się mrówkojad olbrzymi (*Myrmecophaga tridactyla*). Jedzenie ma w specjalnym stożku imitującym termietę (fot. autorka).

ślano o infrastrukturze dla zwiedzających takiej jak kafejki, pizzerie i grill-bary, a także liczne toalety. Nadto kinderlandia dla znudzonych wędrowną dzieci, natura – vision z filmami przyrodniczymi, przede wszystkim propagującymi ochronę przyrody i całej planety jaką jest Ziemia.

I jeszcze jedno spostrzeżenie: spędziliśmy w Loro Parku 6 godzin i nie wiem jak to działa, ale wszystkie zwierzęta miały rozdane jedzenie, między innymi świeże owoce, czyste wybiegi, nigdzie nie było widać żadnych śmieci ani kipiących koszy na śmieci, ale też nie widziałam sprzątających, ani karmicieli zwierząt. Widoczna była jedynie obsługa pokazów orek i delfinów.

NARODOWY OGRÓD BOTANICZNY KIRSTENBOSCH W KAPSZTADZIE

Aleksandra Andryka (Kraków)

Kirstenbosch to jeden z dziewięciu Narodowych Ogródów Botanicznych administrowanych przez SANBI (South African National Biodiversity Institute) na terenie Republiki Południowej Afryki. Jest on najstarszym i największym ogrodem w Południowej Afryce, a zarazem trzecim co do wielkości ogrodem botanicznym na świecie. Pracownicy ogrodu podają, że nazwa „Kirstenbosch” prawdopodobnie pochodzi od nazwiska dawnego właściciela gruntów, a tłumaczy się ją jako „las Kirstena”. Pochodzenie nazwy ogrodu nie zostało jednak udokumentowane.

Kirstenbosch położony jest u wschodniego podnóża Góry Stołowej (Ryc. 1), od ścisłego Centrum Kapsztadu oddalony jest jedynie o 13 kilometrów. Łączna powierzchnia Kirstenbosch wynosi aż 528 hektarów, z czego uprawie podlega jedynie 36 hektarowa powierzchnia ogrodu.



Ryc. 1. Malowniczo położony ogród Kirstenbosch u podnóża Góry Stołowej nieopodal Kapsztadu. Fot. Aleksandra Andryka.

Warto na wstępie zaznaczyć, że Kirstenbosch utworzony został po to, by chronić florę rodzimą. To właśnie sprawiło, iż obszar Kirstenbosch znalazł się w obrębie chronionego regionu Cape Floral (Cape Floristic Region), który to w 2004 roku wpisany został na Listę Światowego Dziedzictwa UNESCO.

W ujęciu fitogeograficznym roślinność występująca na terytorium Republiki Południowej Afryki przynależy do Państwa Przylądkowego – Capensis. Państwo przylądkowe jest najmniejszym z wszystkich sześciu istniejących państw roślinnych świata. Capensis charakteryzuje się bogatą florą liczącą ponad 8500 gatunków, w których zawiera się aż 6 rodzin endemicznych.

W roku 2013 obchodzona jest setna rocznica utworzenia ogrodu botanicznego Kirstenbosch. Historia zasiedlania i gospodarowania ziemią wchodzącymi w skład terytorium Kirstenbosch jest obszerna. Ze strony internetowej ogrodu dowiedzieć się można, iż już od czasów prehistorycznych teren, na którym obecnie znajduje się Kirstenbosch, zamieszkiwany był przez ludzi. Na obszarze zwanym „Dell”, który jest najstarszą częścią ogrodu odnaleziono narzędzia z epoki kamienia łupanego.

Teren obecnego Kapsztadu od wieków stanowił ważny i strategiczny punkt dla światowej żeglugi. Był on miejscem postoju dla podróżujących pomiędzy Europą a Indiami.



Ryc. 2. Sagowce w ogrodzie Kirstenbosch. Fot. Aleksandra Andryka.

Jak podają źródła – w 1652 Jan van Riebeeck dowódca Holenderskiej Kompanii Wschodnioindyjskiej eksplorował lokalne tereny w poszukiwaniu dogodnego terenu stanowiącego bazę dla kompanii. Rezultatem było wybranie miejsca osady w regionie dzisiejszego Kirstenbosch. W 1657 van Riebeeck wyznaczył pierwszego leśniczego (Leenderta Cornelissena), który miał za zadanie chronić lasy znajdujące się powyżej ogrodu – na zboczu Góry Stołowej – przed wycinaniem przez miejscową ludność. Ochrona tych lasów wynikała jedynie z konieczności zaopatrywania kompanii w drewno budowlane oraz pokarm. Bynajmniej nie miała ona nic wspólnego z chęcią ochrony przyrody. W roku 1660 za sprawą Jana van Riebeecka zasadzono drzewa zwane dzikim migdałowcem (*Brabejum stellatifolium*) (z rodziny Proteaceae) oraz jeżyny kolczaste. Miały one pełnić

funkcję naturalnego ogrodzenia terytorium kompanii. Fragmenty tego żywopłotu z migdałowców przetrwały w Kirstenbosch do dnia dzisiejszego. Podobnie rzecz się ma z niektórymi alejkami i ścieżkami, które są pozostałością po drogach – trasach ściągania drewna z karczowanych przez drwali lasów. Za czasów Jana van Riebeecka, na terenie ogrodu pojawiły się również: liczne drzewa owocowe, winorośle, sadzone były dęby oraz uprawiano pszenicę.



Ryc. 3. Imponujący Cycad Amphitheatre w Kirstenbosch. Fot. Aleksandra Andryka.

Istotne zmiany na terenach u podnóża wschodniego zbocza Góry Stołowej miały miejsce po drugiej okupacji brytyjskiej. W roku 1811 teren Kirstenbosch podzielony został na dwie części – północną i południową – a następnie sprzedany. Południowa część była w posiadaniu pułkownika Christophera Bird’a, a północna stała się własnością Henry’ego Alexandra – sekretarza kolonialnego. Christopher Bird na swojej posesji postanowił wybudować basen w kształcie ptaka. Basen ten przetrwał na terenie Kirstenbosch do dnia dzisiejszego. Bird zaledwie po roku użytkowania gruntów odsprzedał swoją część Henry’emu Alexandrowi i w roku 1812 opuścił ziemie Kirstenbosch. Alexander zmarł w roku 1818. Po jego śmierci grunty Kirstenbosch wielokrotnie zmieniały właścicieli. Kolejno były one własnością wdowy Versveld, D.G. Eksteen’a, następnie zaś jego zięcia C.D.H. Cloete, który odpowiedzialny był za nasadzenia w roku 1853 licznych dębów, drzew owocowych oraz winorośli. Cecil John Rhodes nabył Kirstenbosch w roku 1895. Za jego czasów powstała imponująca aleja drzew kamforowych (*Cinnamomum camphora* Ness et Eberm), która do dziś zachwyca zwiedzających ogród. W kolejnych latach ogród popadał w ruinę, z roku na rok stawał się on coraz bardziej zaniebdany. Teren stał się żerowiskiem dla dzikich świń, które żywiły się żołędziami i tarzały się w błotnistych basenach. Po śmierci Rhodesa w roku 1902 obszar

ogrodu stał się – zgodnie z wolą zmarłego – własnością rządu. Dział leśnictwa zasadził tam eukaliptusy oraz sosny – nie mniej jednak teren Kirstenbosch popadał w dalszą ruinę.

W roku 1903 do Kapsztadu przybył biolog brytyjskiego pochodzenia Harold Pearson, by objąć nowo utworzone stanowisko w katedrze botaniki South African College. Widział on potrzebę utworzenia ogrodu botanicznego i propagował tę ideę. Pearson eksplorował okolicę w poszukiwaniu odpowiedniego miejsca do założenia ogrodu botanicznego. Początkowo brał pod uwagę teren Grootte Schuur. W roku 1911 niejaki Neville Pillans, młody botanik będący jednocześnie entuzjastą ogrodnictwa, postanowił pokazać Pearsonowi obszary Kirstenbosch. Podobno podjechali oni pod główną bramę, Pearson wyszedł, rozejrzał się i z zachwytem zawołał: To jest to miejsce!

Po wyborze Kirstenbosch na miejsce ogrodu botanicznego, Pearson rozpoczął formalne postępowanie, mające na celu utworzenie na tym obszarze ogrodu botanicznego. Pearson znany był z ogromnego zaangażowania w propagowanie rozwoju nauki, wielokrotnie apelował do władz oraz do społeczeństwa. W efekcie w 1913 roku przy współpracy rządu oraz Towarzystwa Botanicznego utworzony został Narodowy Ogród Botaniczny Kirstenbosch. Pierwszym, honorowym dyrektorem tej placówki został nie kto inny, jak właśnie Harold Pearson. Tytuł honorowego dyrektora w praktyce oznaczał, że Pearson nie otrzymywał wynagrodzenia za swoją pracę, jak również miał ograniczony wpływ na zarządzanie placówką. Nadzorowanie ogrodu leżało w gestii specjalnie do tego celu utworzonej Rady Fundacji. Składała się ona z pięciu członków: trzech wyznaczonych było przez rząd, czwarty powołany został przez gminę Kapsztadu, piąty zaś był reprezentantem Towarzystwa Botanicznego. Dokładnie 1 lipca 1913 roku nastąpiło przekazanie z ramienia rządu majątku Kirstenbosch w ręce Rady Fundacji.

Początkowo przed gospodarzami ogrodu botanicznego jawiło się dużo trudności. Teren ogrodu był zaniedbany i w wielu miejscach znajdowały się uprawy roślin użytkowych wprowadzanych tam przez poprzedników. Głównym celem jaki przyświecał założycielom ogrodu botanicznego była ochrona roślin rodzimych – zatem pierwszym krokiem było usunięcie allochtonów. Obecny charakter, kształt i bogactwo zasobów roślinnych zawdzięcza się ogromnemu nakładowi pracy wykonanej w pierwszych latach po założeniu placówki. Prace porządkowe rozpoczęto od najstarszej części Kirstenbosch – od strefy Dell. Biorąc pod uwagę chociażby obszar oraz topografię terenu – położenie u zbocza Góry Stołowej – nie było

to proste zadanie. Oczyszczono główny trawnik i na nim posadzono setki sagowców (*Cycadospida*). Kolekcja sagowców jest imponująca (Ryc. 2). Rośliny te tworzą w ogrodzie strefę zwaną *Cycad Amphitheatre* (Ryc. 3). Widok tak licznych sagowców rosnących na otwartej przestrzeni dla mnie, jako dla botanika, stanowił swoistą podróż w czasie. Nie sposób w pełni opisać towarzyszących temu wrażeń.



Ryc. 4. Sekcja ogrodu prezentująca gatunki z rodzaju *Pelargonium*. Fot. Aleksandra Andryka.

Zaledwie trzynaście lat po założeniu ogrodu, czyli w roku 1926, wydzielono część ogrodu nazwaną *Protea Garden*. Obecnie podziwiać w niej można liczne rośliny należące do rodziny *Proteaceae* (srebrnikowate). Występują tu między innymi: *Leucadendron argenteum*, *Protea nitida*, *Protea repens*, *Protea coronata*. Ta strefa ogrodu ponoć najpiękniej prezentuje się w okresie zimowym oraz wiosennym – to jest od maja do końca października – wtedy bowiem przypada pora kwitnienia większości roślin tam występujących. Charakterystyczna dla tej strefy ogrodu jest *Protea cynaroides* – Protea królewska – roślina będąca symbolem Republiki Południowej Afryki. Stanowi ona element godła państwowego. W zamyśle autora umieszczenie *Protea cynaroides* miało wyrażać piękno kraju. *Protea cynaroides* to roślina o pokroju krzewiastym, dorastająca na wysokość ok. 1,5 metra, posiada owalne, skórzaste i błyszczące liście długości ok. 15 cm. Kwiatostan tego gatunku jest duży, miseczkowaty – osiąga nawet 30 cm średnicy.

Gatunki z rodziny *Proteaceae*, które w ogrodzie dominują w strefie *Protea Garden*, stanowią element naturalnej formacji roślinnej tego obszaru zwanej fynbos. Jak podają źródła nazwa fynbos (syn. *fynbosch*) nadana została przez Holendrów i tłumaczy się ją jako „wspaniały busz”. Formalnie dla opisu tej roślinności nazwa fynbos użyta została początkiem XX wieku przez niejakiego Johna Bews opisującego roślinność rejonu Cape. Formację roślinną zwaną fynbos

stanowią głównie rośliny o pokroju krzewiastym, wąskich, twardych i skórzastych liściach. Rośliny przystosowane są do częstych suszy oraz pożarów, stąd podobieństwo do śródziemnomorskiej makii. Na fynbos składają się głównie gatunki z rodzaju *Erica* (wrzosiec), wspomniane wcześniej gatunki z rodzaju *Protea* (srebrnik), z rodzaju *Restio* (rześć) oraz z rodzaju *Citrus* (cytrus). Licznie występują także gatunki z rodzaju *Pelargonium*.

W Narodowym Ogrodzie Botanicznym Kirstenbosch utworzone zostały sekcje, w których podziwiać można liczne gatunki roślin z wspomnianych wyżej rodzajów. Tak więc na zwiedzających czeka: *Erica Garden* – a w nim ponad 600 gatunków roślin, oraz *Restio Garden*. Dla gatunków z rodzaju *Pelargonium* również jest wydzielona strefa – *Pelargonium Garden* (Ryc. 4).

Swoistą dumę ogrodu stanowi roślina wpisana w logo Narodowego Ogrodu Botanicznego Kirstenbosch – *Strelitzia reginae* 'Mandela's Gold' (Ryc. 5) (sterlicja królewska, zwana też rajskim ptakiem).



Ryc. 5. Duma ogrodu – *Strelitzia reginae* 'Mandela's Gold' wpisana w logo Kirstenbosch. Fot. Aleksandra Andryka.

W przeszłości rośliny o kwiatach żółto-błękitnych występowały w różnych regionach, ale jako pojedyncze okazy. Współwystępowanie tych okazów wraz z osobnikami odmiany *Strelitzia reginae*, o kwiatach pomarańczowo-błękitnych skutkowało tym, iż młode osobniki posiadały kwiaty w kolorze pomarańczowo-błękitnym. Rośliny o kwiatach żółto-błękitnych pozostawione same sobie, nie rozmnażały się. Pracownik ogrodu – John Winter – zapoczątkował projekt zwiększenia liczebności okazów poprzez staranną selekcję oraz ręczne zapylanie roślin. W roku 1970 na terenie ogrodu Kirstenbosch w szkółce występowało 7 okazów o kwiatach zabarwienia żółto-błękitnego. Jego wieloletnia praca zaowocowała powiększeniem tej populacji na tyle, że odmiana o kwiatach żółto-błękitnych została w roku 1990 wprowadzona

do ogrodnictwa jako odmiana 'Kirstenbosch Gold'. Sześć lat później, w roku 1996, na cześć Nelsona Mandeli – sprawującego wtedy urząd prezydenta Republiki Południowej Afryki, zastąpiono nazwę 'Kirstenbosch Gold' nazwą 'Mandela's Gold'. W sekcji ogrodu przeznaczonej właśnie dla *Strelitzia reginae* 'Mandela's Gold' podziwiać można mnogość pięknie kwitnących okazów roślin o kwiatach w kolorze żółto-niebieskim (Ryc. 6), które w promieniach słońca mienią się odcieniami złota. W honorowym miejscu tej strefy umieszczona jest tablica upamiętniająca wizytę Nelsona Mandeli w Narodowym Ogrodzie Botanicznym Kirstenbosch.



Ryc. 6. Mnogość okazów w sekcji ogrodu przeznaczonej dla *Strelitzia reginae* 'Mandela's Gold'. Fot. Aleksandra Andryka.

Na terenie Kirstenbosch wydzielone zostały również sekcje tematyczne np. strefa Useful Plants obrazuje rośliny, z których pozyskuje się barwniki, produkuje liny czy takie, z których wyplatane są kosze. Znajdują się tam również rośliny, które stosowane są w celach leczniczych. Sekcja Fragrance Garden – skupia gatunki roślin charakteryzujące się silnymi właściwościami aromatycznymi. Godna uwagi jest również sekcja Garden of Extinction, w której prezentowane są niektóre z blisko 1500 gatunków wysokiego ryzyka – narażone na wyginięcie w niedalekiej przyszłości.

Warto również wspomnieć o szklarni – The Botanical Society Conservatory – wybudowanej w latach dziewięćdziesiątych minionego stulecia (Ryc. 7). W niej znajdują się rośliny z innych regionów



Ryc. 7. Budynek szklarni w Narodowym Ogrodzie Botanicznym Kirstenbosch. Fot. Aleksandra Andryka.

Południowej Afryki, w szczególności z obszarów suchych. W okresie zimowym – to jest od maja do końca września – w Kapsztadzie występują liczne opady deszczu, zatem rośliny z obszarów pustynnych czy półpustynnych nie miałyby możliwości wegetacji poza obszarem szklarni.

Jak wcześniej zasygnalizowałam – dokładnie sto lat temu utworzono Narodowy Ogród Botaniczny Kirstenbosch po to, by chronić florę rodzimą. Misja ta przetrwała i jest realizowana do dnia dzisiejszego. Obecnie Kirstenbosch jest nie tylko miejscem ochrony unikalnych roślin, lecz także miejscem rekreacji i relaksu. Na terenie ogrodu znajdują się liczne alejki spacerowe, a przy nich ławeczki, na których zwiedzający mogą przysiąść, odpocząć i podziwiać piękno przyrody (Ryc. 8). W Kirstenbosch rozpoczynają się również szlaki turystyczne prowadzące na Górę



Ryc. 8. Rekreacyjny punkt widokowy. Fot. Aleksandra Andryka.

Stołową. Ogród jest także ważnym dla mieszkańców Kapsztadu miejscem spotkań, gdzie przyjaciele i rodziny urządzają pikniki na trawie, a studenci w spokoju uczą się do egzaminów. Kirstenbosch ma do zaoferowania również spotkania z kulturą i sztuką. W ogrodzie na stałe prezentowane są rzeźby (Ryc. 9), organizowane są sezonowe wystawy i wernisaże. W każdą letnią niedzielę, to jest od listopada do kwietnia, w specjalnie do tego celu przygotowanej auli odbywają się wieczorne koncerty – Kirstenbosch Summer Sunset Concerts, cieszące się bardzo dużą popularnością.

Ważnym aspektem wpisanym obecnie w działalność Kirstenbosch jest edukacja. SANBI dużą wagę przykładą do rozpowszechniania wiedzy przyrodniczej. Każdego dnia turyści indywidualni mają możliwość skorzystania z bezpłatnego zwiedzania ogrodu z przewodnikiem. Prowadzone są również programy edukacyjne przeznaczone dla grup szkolnych. Kirstenbosch posiada także własne centrum konferencyjne,

w którym odbywają się warsztaty szkoleniowe z różnych dziedzin – np. dotyczące różnorodności biologicznej, czy globalnego ocieplenia.



Ryc. 9. Rzeźba zlokalizowana przy wejściu do szklarni. Fot. Aleksandra Andryka.

W roku 2013 z okazji stulecia założenia ogrodu na zwiedzających czeka wiele atrakcji przygotowanych przez SANBI. Jedną z nich jest wystawa „Kirstenbosch... in bygone days”. Na banerach mierzących około 40 metrów przy pomocy archiwalnych fotografii przedstawiono historię ogrodu. Jeśli ktoś nie ma możliwości zobaczenia jej na żywo, może to zrobić na stronie internetowej ogrodu: <http://www.sanbi.org/news/kirstenbosch-bygone-days>. Gdyby jednak pojawiła się szansa odwiedzenia tego jakże odległego zakątka warto przygotować sobie indywidualny plan zwiedzania. Kirstenbosch oferuje tak wiele, iż jeden dzień to zdecydowanie za krótko, by w pełni odkryć tajemnice ogrodu.

ZWYCZAJNE MAZURSKIE DROGI ??...

Maria Olszowska (Mrągowo)

Mazury zachwycają mnie malowniczymi drogami z pięknymi alejami drzew, zazwyczaj jednorzędowymi, jednogatunkowymi i jednowiekowymi. Nie widziałam takich w innych rejonach Polski. Aleje lipowe, jesionowe, klonowe, dębowe, grabowe, topolowe. Z pozoru zwyczajne drogi, jakich wiele... a jednak niezwykłe, bo przydrożne drzewa bywają siedliskiem chronionych i często bardzo rzadkich porostów (Ryc. 1). Porosty (Lichenes) posiadają niskie wymagania życiowe i potrafią kolonizować środowiska niedostępne dla innych organizmów. Zaliczono je do form pionierskich. Dzięki budowie swojej plechy są prawie samowystarczalne, lecz w większości bardzo wrażliwe na zanieczyszczenia powietrza dwutlenkiem siarki. Porost tworzą dwa współzależne organizmy: cudzożywny grzyb (najczęściej workowiec) oraz jednokomórkowy, samożywny glon (zielenica) lub sinica (samożywna bakteria). Tę formę współżycia nazwano niewolnictwem (helotyzmem), gdyż grzyb jest w tym związku komponentem dominującym. Nadrzewne porosty są dobrymi wskaźnikami (bioindykatorami) czystości powietrza i stanowią cenne uzupełnienie lichenologicznych badań naukowych. Opracowana VII-stopniowa skala porostowa pozwala ocenić stopień zanieczyszczenia powietrza poprzez obserwacje plech porostów epifitycznych tzn. rosnących na korze drzew. Jeśli występujące porosty posiadają plechy krzaczkowate

i listkowate prawidłowo wykształcone, to wskazuje na nieznaczne tylko zanieczyszczenie powietrza na danym obszarze (najwyższe stopnie skali porostowej). Im większe zanieczyszczenie powietrza, tym bardziej uboga lichenoflora, reprezentowana przede wszystkim przez porosty skorupiaste (niższe stopnie w skali porostowej). W powiecie mrągowskim na niektórych



Ryc. 1. Przydrożny jesion zaanektowany przez odnożyce i mąklę tarniową. Muntowo. Fot. M.Olszowska.

przydrożnych drzewach, szczególnie na jesionach rosną porosty z rodzaju odnożyca (*Ramalina*), należące obok brodaczki (*Usnea*) czy włostki (*Bryoria*) do „elity” porostów najbardziej wrażliwych na zanieczyszczenie

atmosfery dwutlenkiem siarki (VI i VII strefa skali porostowej). Zaobserwowałam odnożycę jesionową (*Ramalina fraxinea*) (Ryc. 2) oraz odnożycę kępkową (*Ramalina fastigiata*) (Ryc. 3). Oba gatunki posiadają okazałe plechy i są objęte ścisłą ochroną. W uprzemysłowionych regionach naszego kraju zostały uznane



Ryc. 2. Okazała plecha odnożycy jesionowej z owocnikami. Nikutowo. Fot. M.Olszowska.

za gatunki wymierające. Zwisająca plecha odnożycy jesionowej ma długość około 20–30 cm, zaś kępka odnożycy kępkowej posiada średnicę 2–3 cm. Na końcach rozgałęzień plechy mogą występować apotecja – miseczkowate, szaro-zielonkawe owocniki grzyba.

Takich „porostowych” zaułków na Mazurach jest z pewnością więcej, zważywszy, iż krajobraz Polski północno-wschodniej jest krajobrazem rolniczym, wolnym od uciążliwego „wielkiego” przemysłu, dzięki czemu Mazury ciągle jeszcze mogą się szczycić najczystszym powietrzem w kraju.



Ryc. 3. Odnożycza kępkowa. Mrągowo. Fot. M.Olszowska.

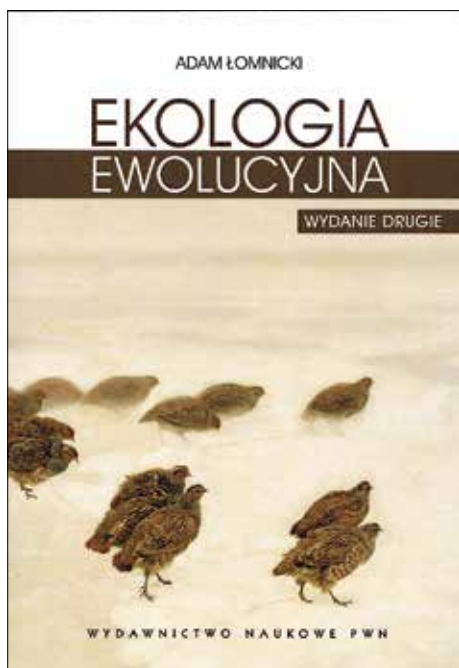
Od kilku lat trwa dyskusja dotycząca mazurskich przydrożnych alej. Pozostawić czy wyciąć??? Zwolennicy zachowania alej podkreślają rolę drzew jako elementu architektury krajobrazu, przypominają o ich bezcennej wartości przyrodniczej, historycznej, kulturowej oraz estetycznej. Przeciwnicy wskazują zagrożenia dla zwiększającego się ruchu drogowego, wynikające z bliskości drzew rosnących przy krętych i wąskich mazurskich drogach.

Może chroniona nadrzewna lichenoflora pozwoli rozstrzygnąć spór i uratować przed wycinką wiele pięknych, przydrożnych alej ??...



Ryc. Mazurski krajobraz jesienią. Fot. M.Olszowska.

Adam Łomnicki: **Ekologia ewolucyjna**. Wydanie drugie. Wydawnictwo Naukowe PWN SA, Warszawa 2013. 228 s.



Adam Łomnicki jest cenionym biologiem ewolucyjnym, ekologiem, obecnie emerytowanym profesorem Instytutu Nauk o Środowisku UJ w Krakowie. Na swoim koncie naukowym ma wiele wartościowych publikacji oraz książek. Nie sposób nie wspomnieć o takich pozycjach jak: *Population Ecology of Individuals*, *Wprowadzenie do statystyki dla przyrodników* czy *Zarysu mechanizmów ewolucji* pod redakcją Haliny Krzanowskiej. Te ostatnie dwie książki zna nie tylko każdy student nauk biologicznych i przyrodniczych, ale także ci wszyscy, których interesuje biologia. W tamtym roku ukazała się kolejna książka tego autora pt. *Ekologia ewolucyjna*, która łączy wiedzę z zakresu ekologii i biologii ewolucyjnej. Reklamą dla tej książki jest już sama jej okładka, która przedstawia fragment obrazu Józefa Chełmońskiego „Kurapatwy na śniegu”, a na jej tylnej stronie czytelnik znajduje kilka jakże znaczących i intrygujących pytań, cyt. „Dlaczego ludzie starzeją się i umierają? Dlaczego niektóre zwierzęta żyją krótko... a inne długo...? Dlaczego u wielu gatunków ptaków samce są kolorowe i głośne, a samice szare i ciche?” itd. Po takiej prezentacji ma się ochotę sięść i czytać rozdział po rozdziale. I tu bynajmniej nikt się nie zawiedzie, ponieważ w dwunastu rozdziałach i czterech dodatkach autor w prosty sposób przedstawia skomplikowane procesy ewolucyjne, ekologiczne i inne, wybrane z pozostałych dziedzin biologii. Zaletą tej pozycji jest mnogość podawanych przykładów z życia

codziennego i otaczającej nas przyrody. Myślę, że wielu z nas, idąc codziennie do pracy, szkoły czy na uczelnię, mijając otaczającą nas roślinność i zwierzęta nie zastanawia się nad zgłębieniem niektórych zjawisk przyrodniczych, przyjmujemy że tak po prostu jest, albo nie zwracamy na nie uwagi. Autor jednak bliżej rozpatruje te zagadnienia i wyjaśnia nawet oczywiste procesy, tj. zmiany barwy liści jesienią, zachowania skorupiaków przy oświetleniu, oporność mikroorganizmów na antybiotyki, nudności w ciąży i mnóstwo innych, podając i uzupełniając to o aspekty ogólnej wiedzy biologicznej, a ponadto o aspekty ewolucyjne i ekologiczne. Ponadto w książce jest wiele schematów i wykresów, które ułatwiają zrozumienie bardziej zawiłych zjawisk i definicji. W książce nie brakuje również wzorów, elementów matematyki czy genetyki, które autor przedstawił w taki sposób, aby były one przystępne dla laika. Dla młodych ludzi już samo słowo „wzór” jest odstraszające, jednak autor w (niezwykle) sprytny sposób wtapia w kolejne linijki tekstu wyjaśnienia modeli matematycznych i statystycznych, podając przy tym właśnie te wzory. Kolejną zaletą tego dzieła, są jego nieduże rozmiary umożliwiające czytelnikowi zapoznanie się w jedno-dwa popołudnia z nowoczesną i fachową literaturą. Szkoda, że Adam Łomnicki tylko w niewielu miejscach w tekście cytuje wybrane pozycje piśmiennictwa, byłoby to cenne dla naukowców i studentów, którzy jeszcze bardziej chcieliby poznać dodatkowe aspekty z pogranicza ewolucjonizmu oraz teorii i praktyki ekologii. Pomimo to wszyscy Ci, którzy rozpoczynają przygodę z metodologią nauk przyrodniczych powinni przeczytać tą pozycję jako skrypt i esencję niezbędnej wiedzy. Książkę tę warto polecić również medykom oraz osobom zajmującym się zachowaniami ludzi i zwierząt, a szczególnie dwa rozdziały: 7 – *Płciowość i dobór płciowy* oraz 8 – *Ewolucja strategii życiowych*. Autor opisuje w nich jakie korzyści dla organizmu, gatunku i populacji płyną z istnienia płci i jak w tym złożonym świecie wykorzystywany jest ten fakt w drodze doboru płciowego i jak to się ma do ich strategii życiowych; np. autor zadaje pytanie: „Co skłania wiele organizmów do wcześniejszego zakończenia wzrostu, wczesnego dojrzewania i rozpoczęcia reprodukcji?” W książce często zadaje on pytania, na które parę linijek później udziela odpowiedzi. Taka forma przekazu wzbudza zainteresowanie, pobudza do myślenia, a z drugiej strony jest niezwykle przydatna dla wykładowców oraz osób przygotowujących się do egzaminów. Zresztą sam autor w przedmowie pisze, iż książkę oparł na wykładach, które przez kilkanaście lat prowadził na Uniwersytecie Jagiellońskim. Jest to atutem tej

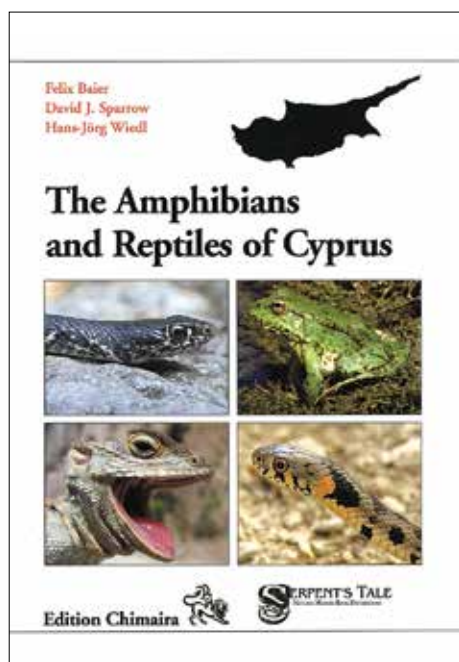
pozycji, gdyż wychodzi do szerszego grona odbiorców i ma ona charakter podręcznika akademickiego; warto dodać: bardzo dobrego podręcznika. Również język jakim napisane jest to dzieło pozwala szybko zrozumieć i uchwycić istotę omawianych, często trudnych, zagadnień.

Książka Adama Łomnickiego jest ciekawą pozycją literatury, kompendium wiedzy dla osób, które chcą

wiedzieć więcej na temat ekologii i biologii ewolucyjnej. Z pewnością zadowoli najwybredniejszych odbiorców. Gorąco polecam wszystkim to unikalne dzieło.

Aneta Strachecka (Lublin)
aneta.strachecka@up.lublin.pl

Baier, F., Sparrow, D.J., Wiedl, H.-J.: **The Amphibians and Reptiles of Cyprus. 2nd revised and updated ed.**, Edition Chimaira, Frankfurt am Main, 2013, ISBN 978-3-89973-476-8, s. 362, cena 49,80 €.



Właśnie ukazało się drugie wydanie interesującej książki z serii *Frankfurt Contributions of Natural History* poświęcone herpetofaunie Cypru. W porównaniu z pierwszym wydaniem z 2009 r. objętościowo i pod względem liczby kolorowych zdjęć niewiele się różni, ale poprawiono w niej kilka błędów z poprzedniej wersji, jak również dodano szereg nowych wiadomości, które ukazały się w ostatnich latach. Chociaż systematyka tu przyjęta jest aktualna, jednak w czasie druku książki *Laudakia stellio* została przeniesiona do rodzaju *Stellagama*, zaś najnowsze badania potwierdziły wcześniejsze sugestie przeniesienia *Cyrtopodion kotschy* do rodzaju *Mediodactylus*.

Cypr o powierzchni 9251 km² i linii brzegowej długości ok. 700 km jest trzecią co do wielkości wyspą na Morzu Śródziemnym, wysuniętą najbardziej

na wschód – do wybrzeży Turcji jest stąd 75 km, Syrii i Libii 105 km, zaś do Egiptu 380 km. Z geograficznego punktu widzenia wyspa podzielona jest na 3 główne regiony: na południu leżą góry Troodos (Tróödhos) z najwyższym szczytem Olympus (Olimpos) 1952 m n.p.m., na północy znajduje się wąskie pasmo gór Keryneia (Kyrenia) ze szczytami osiągającymi ok. 1000 m n.p.m., a oba pasma rozdzielone są równiną Mesaoria. Takie ukształtowanie terenu, jak i klimat, sprzyjają szczególnie gadom. Stwierdzono tu dotychczas 24 gatunki (w tym jeden introdukowany, północno-amerykański *Trachemys scripta elegans* oraz dwa żółwie morskie). Występowanie dwóch gatunków węży *Natrix tessellata* i *Platyceps najadum* wymaga potwierdzenia. Płazy reprezentowane są natomiast jedynie przez 3 gatunki.

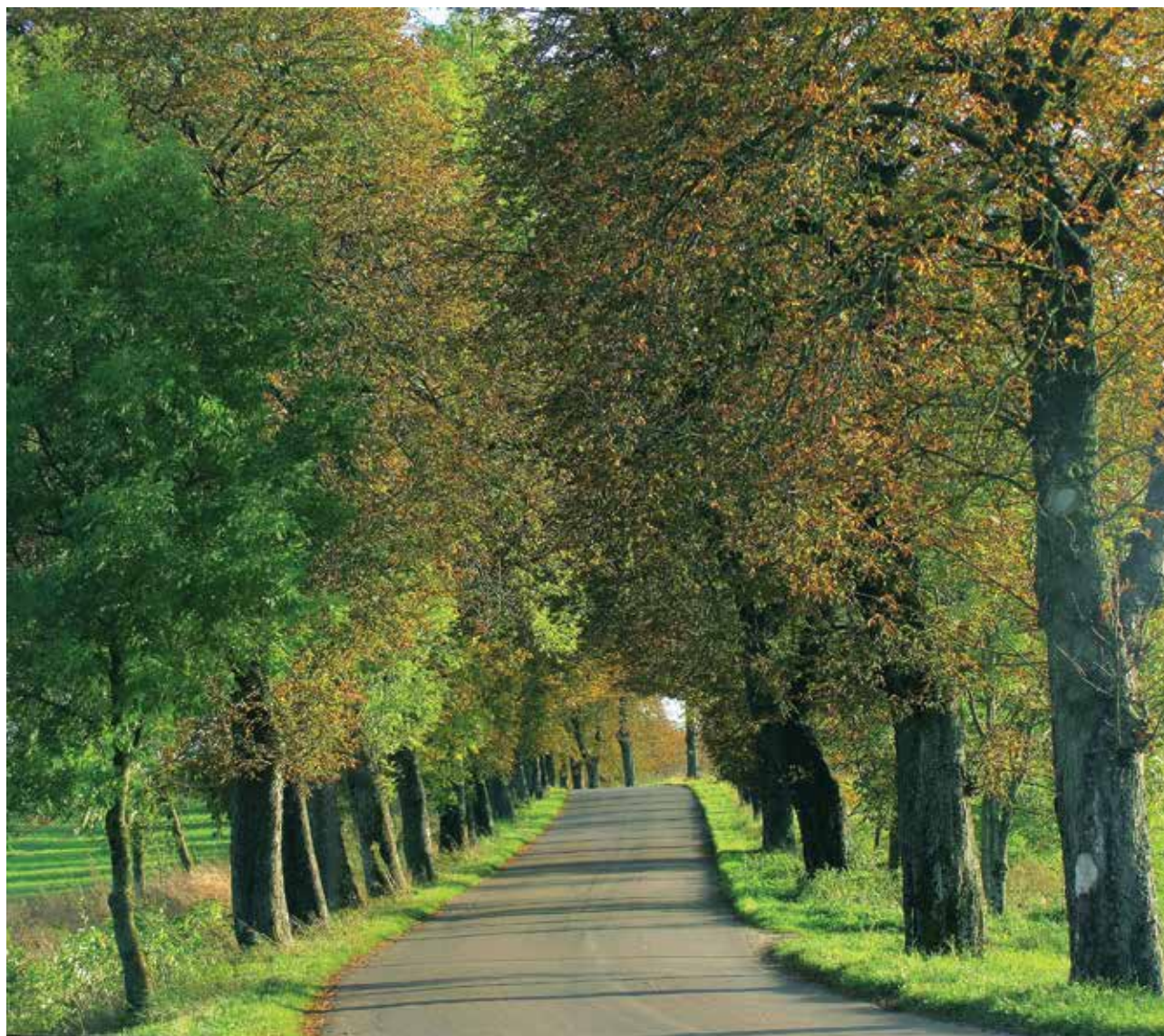
Jak we wszystkich tomach z tej serii poza główną częścią systematyczną znajdują się rozdziały o geologii i geografii danego regionu, a także analiza zoogeograficzna. Ten rozdział szczególnie jest interesujący w przypadku Cypru, ponieważ miał on liczną megafaunę plejstoceniczną, która w większości wyginęła. Warto wspomnieć, że żyły tu karłowate hipopotamy (*Phanourios minutus*) i karłowate słonie (*Elephas cypriotes*). Ze szczątków kopalnych wiemy również, że na tym terenie żyły np. żółwie z rodzaju *Trionyx*. To, co obecnie pozostało, to często przybysze z innych lądów, w tym introdukowani przez człowieka przedstawiciele rodzajów *Bufo*, *Hyla* i *Chalcides*, którzy pojawili się na przestrzeni ostatnich 10 000 lat (ludzie zaczęli osiedlać się na Cyprze w neolicie). Trzy gatunki są endemiczne (*Hierophis cypriensis*, *Phoenicolacerta troodica* i *Pelophylax cypriensis*). Tekst ilustrowany jest kolorowymi zdjęciami wszystkich gatunków oraz wybranych siedlisk, a także mapami punktowymi pokazującymi stanowiska występowania płazów i gadów na wyspie. W przypadku większości jaszczurek i wszystkich węży dodatkowo zamieszczono rysunki głów z charakterystycznym ułożeniem tarcz, co ma ułatwić oznaczanie.

Trzej autorzy tej książki mają duże doświadczenie w badaniach płazów i gadów Cypru, a Austriak Hans-Jörg Wiedl mieszka na wyspie od 1986 r. i założył nawet w 1995 r. „Snake George Reptile Park” w celu popularyzacji wiedzy o tych zwierzętach.

Z książką powinni zapoznać się wszyscy zainteresowani herpetofauną śródziemnomorską, jeśli nie

mieli do tej pory okazji zapoznać się z pierwszym wydaniem. Zresztą pojawienie się drugiego wydania w tak krótkim czasie świadczy o szybkim wyczerpaniu się poprzedniego nakładu i pokazuje jakie jest zapotrzebowanie na tego typu literaturę.

Piotr Sura
mbsura@cyf-kr.edu.pl



Ryc. Aleja jesienią na Mazurach. Fot. M.Olszowska.



Bogato ilustrowana opowieść o tym, jak człowiek oswajał i poznawał najbliższe Ziemi ciało niebieskie od czasów prehistorycznych po erę kosmiczną.

 Dom Wydawniczy REBIS Sp. z o.o.
www.rebis.com.pl

KSIĘŻYC
w nauce i kulturze Zachodu
JAROSŁAW WŁODARCZYK

Errata:

W nr 7, 2013 *Wszechświata*, do zamieszczonych tekstów wkradło się kilka pomyłek:

1. Str. 169, w tytule artykułu Marcina Nobisa jest: „w górach środkowej azji”, winno być: „w górach Środkowej Azji”.
2. Str. 171, jest: Prof. dr hab. Konrad Wołowski – dyrektor Instytutu Botaniki UJ, Prof. dr hab. Maria Zajac – dyrektor Instytutu Botaniki PAN w Krakowie, winno być: Prof. dr hab. Konrad Wołowski – dyrektor Instytutu Botaniki PAN w Krakowie, Prof. dr hab. Maria Zajac – dyrektor Instytutu Botaniki UJ.
3. Str. 172, w tytule artykułu Ludwika Freya jest: Wyprawy botaniczne Pracowników Instytutu Botaniki im. W. Szafera Polskiej Akademii Nauk, winno być: Wyprawy botaniczne Pracowników Instytutu Botaniki im. W. Szafera Polskiej Akademii Nauk. Opracowano na podstawie tekstów i relacji: A. i M. Ronikierów; B. Godzik; B. Paszko; J. Wójcickiego; J. Piątek; A. Flakusa; A. Chlebickiego; J. Sosnowskiej; K. Wasylikowej, A. Mueller-Bieniek, M. Lityńskiej- Zajac.



C

zapla siwa (*Ardea cinerea*). Rezerwat przyrody Pilanesberg. RPA. Fot. Witold Bryszewski.