

WSZECHŚWIAT



PISMO PRZYRODNICZE

Tom 95 Nr 11

Listopad 1994



*Skaczące geny ludzkie
Czemu kokaina uzależnia?
Zespół Zatoki Perskiej*

ŚWIAT PUSZCZY TROPIKALNEJ

W dniach 18 XI – 4 XII w salach Muzeum Przyrodniczego PAN w Krakowie przy ulicy Sebastiana 9 prezentowana będzie wystawa, jakiej jeszcze nie było „Świat Puszczy Tropikalnej”. Fragment żywego organizmu z jego florą i fauną. Będziemy mogli wejść w środek dżungli, by móc podziwiać wspaniałe, kwitnące storczyki, wśród których latać będą egzotyczne ptaki i motyle. W „sklepie cynamonowym” obejrzymy przyprawy, owoce, używki, o których już zapomnieliśmy, skąd pochodzą. Apteka pozwoli nam zrozumieć jak wiele lekarstw zawdzięczamy wiecznie zielonym lasom. Będziemy mogli wejść do indiańskiej chaty, zapoznać się ze sprzętami gospodarstwa domowego, bronią, maskami i strojami rytualnymi oraz instrumentami muzycznymi południowo-amerykańskich Indian. Będziemy mogli wreszcie wziąć udział w spotkaniu hodowców storczyków z całej Polski. Wszystko to dzięki współpracy wielu Muzeów Krakowa i Instytucji, które zechciały wspomóc wystawę swoimi zbiorami: m. in. Ogród Botaniczny UJ, Muzea Etnograficzne i Farmacji.

Organizatorzy zamierzają w ten sposób zwrócić uwagę na problem ochrony przyrody nie tylko w naszym kraju, pokazać, że nasz los zależy również od milionów hektarów lasów, wycinanych na drugiej półkuli. Jesteśmy częścią tego świata...

Janusz Kasza, Barbara Miękina

Serdecznie zapraszamy



Papilio polytes L, motyl żyjący w południowo-wschodniej Azji i Australii. Fot. A. Grochowalski

Zalecono do bibliotek nauczycielskich i licealnych pismem Ministra Oświaty nr IV/Oc-2734/47

Wydano z pomocą finansową Komitetu Badań Naukowych

Treść zeszytu 11 (2371)

M. P a p i e ż, Ludzkie transpozony	267
Z. i J. L. J a k u b o w s c y, Park Narodowy Tassili N'Ajjer w Algierii. I. Droga do Tassili	270
M. Ł a ż e w s k a, O mastocytach i ich funkcji w organizmie	273
G. B a r t o s z, Czy telomery są licznikami podziałów komórek?	276
A. R o k i c k a, E. Ł ę g o w i k, Srebrzenie obszarów jąderkotwórczych (NOR) nadzieją prognozowania w onkologii?	277
A. Ż y ł k a, Agama kaukaska	280
Historia Krakowskiego Muzeum Przyrodniczego (4) (J. Pawłowski)	281
Nagrody Nobla Noble z fizyki dla pulsarów: 1974 i 1993 (P. Flin)	284
Drobiazgi Jak długo żyją kumaki? (B. Płytycz, J. Bigaj)	286
Neuronalny mechanizm uzależnienia od kokainy (W. Kostowski)	287
Wszechświat przed 100 laty (opr. JGV)	288
Rozmaitości	289
Recenzje P. W i r t h: Gartensitzplätze. Konzeption und Planung (E. Kośmicki)	290
List do Redakcji Chronobiologia a ochrona przyrody (J. Gill)	291
Komunikat	292

* * *

Okładka: KOALA *Phascolarctus cinereus*. Fot. G. Bartosz

Rada redakcyjna: Henryk Szarski (przewodniczący), Jerzy Vetulani (z-ca przewodniczącego), Adam Łomnicki (sekretarz).
Członkowie: Stefan W. Alexandrowicz, Wincenty Kilariski, Adam Kotarba, Halina Krizanowska, Barbara Plytycz,
Adam Zając, Kazimierz Zarzycki

Komitet redakcyjny: Jerzy Vetulani (redaktor naczelny), Halina Krizanowska (z-ca redaktora naczelnego),
Stefan W. Alexandrowicz, Barbara Plytycz, Adam Zając, Wanda Lohman (sekretarz redakcji)

Adres Redakcji: Redakcja Czasopisma *Wszczęświat*, 31-118 Kraków, ul. Podwale 1, tel. (12) 22-29-24

PRZEPISY DLA AUTORÓW

1. Wstęp

Wszczęświat jest pismem upowszechniającym wiedzę przyrodniczą, przeznaczonym dla wszystkich interesujących się postępem nauk przyrodniczych, a zwłaszcza młodzieży licealnej i akademickiej.

Wszczęświat zamieszcza opracowania popularyzatorskie ze wszystkich dziedzin nauk przyrodniczych, ciekawe obserwacje przyrodnicze oraz fotografie i zaprasza do współpracy wszystkich chętnych. *Wszczęświat* nie jest jednak czasopismem zamieszczającym oryginalne doświadczalne prace naukowe.

Nadsyłane do *Wszczęświata* materiały są recenzowane przez redaktorów i specjalistów z odpowiednich dziedzin. O ich przyjęciu do druku decyduje ostatecznie Komitet Redakcyjny, po uwzględnieniu merytorycznych i popularyzatorskich wartości pracy. Redakcja zastrzega sobie prawo wprowadzania skrótów i modyfikacji stylistycznych. Początkującym autorom Redakcja będzie nosła pomoc w opracowaniu materiałów lub wyjaśniała powody odrzucenia pracy.

2. Typy prac

Wszczęświat drukuje materiały w postaci artykułów, drobiazgów i ich cykli, różności, fotografii na okładkach i wewnątrz numeru oraz listów do Redakcji. *Wszczęświat* zamieszcza również recenzje z książek przyrodniczych oraz krótkie wiadomości z życia środowisk przyrodniczych w Polsce.

Artykuły powinny stanowić oryginalne opracowania na przystępnym poziomie naukowym, napisane żywo i interesująco również dla laika. Nie mogą ograniczać się do wiedzy podręcznikowej. Pożądane jest ilustrowanie artykułu fotografiami, rycinami kreskowymi lub schematami. Odradza się stosowanie tabel, zwłaszcza jeżeli mogą być przedstawione jako wykres. W artykułach i innych rodzajach materiałów nie umieszcza się w tekście odnośników do piśmiennictwa (nawet w formie: autor, rok), z wyjątkiem odnośników do prac publikowanych we wcześniejszych numerach *Wszczęświata* (w formie: „patrz *Wszczęświat* rok, tom, strona”). Obowiązuje natomiast podanie źródła przedrukowywanej lub przerysowanej tabeli bądź ilustracji oraz — w przypadku opracowania opierającego się na pojedynczym artykule w innym czasopiśmie — odnośnika dotyczącego całego źródła. Przy przygotowywaniu artykułów rocznicowych należy pamiętać, że nie mogą się one, ze względu na cykl wydawniczy, ukazać wcześniej niż 4 miesiące po ich złożeniu do Redakcji.

Artykuły (tylko one) są opatrzone opracowaną przez Redakcję notką biograficzną. Autorzy artykułów powinni podać dokładny adres, tytuł naukowy, stanowisko i nazwę zakładu pracy, oraz informacje, które chcieliby zamieścić w notce. Ze względu na skromną objętość czasopisma artykuł nie powinien być dłuższy niż 9 stron.

Drobizgi są krótkimi notatkami, liczącymi 1—3 strony maszynopisu. Również i tu ilustracje są mile widziane. *Wszczęświat* zachęca do publikowania w tej formie własnych obserwacji.

Cykl stanowi kilka *Drobizgów* pisanych na jeden temat i ukazujących się w kolejnych numerach *Wszczęświata*. Chętnych do opracowania cyklu prosimy o wcześniejsze porozumienie się z Redakcją.

Różności są krótkimi notatkami omawiającymi najciekawsze prace ukazujące się w międzynarodowych czasopiśmie przyrodniczych o najwyższym standardzie. Nie mogą one być tłumaczeniami, ale powinny być oryginalnymi opracowaniami. Ich objętość wynosi 0,3 do 1 strony maszynopisu. Obowiązuje podanie źródła (skrót tytułu czasopisma, rok, tom: strona).

Recenzje z książek muszą być interesujące dla czytelnika: ich celem jest dostarczanie nowych wiadomości przyrodniczych, a nie informacji o książce. Należy pamiętać, że ze względu na cykl redakcyjny i listę czekających w kolejce, recenzja ukaże się zapewne w edy, kiedy omawiana książka już dawno zniknie z rynku. Objętość recenzji nie powinna przekraczać 2 stron maszynopisu.

Kronika drukuje krótkie (do 1,5 strony) notatki o ciekawszych sympozjach, konferencjach itd. Nie jest to kronika towarzyska i dlatego prosimy nie robić wylizanki autorów i referatów, pomijając tytuły naukowe i nie rozwodzić się nad ceremoniami otwarcia, a raczej powiadomić czytelnika, co ciekawego wyszło z omawianej imprezy.

Listy do Redakcji mogą być różnego typu. Tu drukujemy m. in. uwagi dotyczące artykułów i innych materiałów drukowanych we *Wszczęświecie*. Objętość listu nie powinna przekraczać 1,5 strony maszynopisu. Redakcja zastrzega sobie prawo selekcji listów i ich edytowania.

Fotografie przeznaczone do ewentualnej publikacji na okładce lub wewnątrz numeru mogą być czarno-białe lub kolorowe. Każde zdjęcie powinno być podpisane na odwrocie. Podpis powinien zawierać nazwisko i adres autora i proponowany tytuł zdjęcia. Należy podać datę i miejsce wykonania zdjęcia. Przy fotografiach zwierząt i roślin należy podać nazwę gatunkową polską i łacińską. Za prawidłowe oznaczenie odpowiedzialny jest fotografujący.

3. Forma nadsyłanych materiałów

Redakcja przyjmuje do druku tylko starannie wykonane, łatwo czytelne maszynopisy, przygotowane zgodnie z Polską Normą (30 linijek na stronę, ok. 60 uderzeń na linijkę, strony numerowane na górnym marginesie, lewy margines co najmniej 3 cm, akapity wcięte na 3 spacje), napisane przez czarną, świeżą taśmę. Bardzo chętnie widzimy prace przygotowane na komputerze. Wydruki komputerowe powinny być wysokiej jakości (NLQ lub HQ) i pisane na świeżej taśmie.

Tabele należy pisać nie w tekście, ale każdą na osobnej stronie. Na osobnej stronie należy też napisać spis rycin wraz z ich objaśnieniami. Ryciny można przysyłać albo jako fotografie, albo jako rysunki kreskowe w tuszu, na kalce technicznej. Powinny być ponumerowane i podpisane z tyłu lub na marginesie ołówkiem.

Fotografie ilustrujące artykuł muszą być poprawne technicznie. Przyjmujemy zarówno zdjęcia czarno-białe, jak i kolorowe (pozytyw i negatyw).

Materiały powinny być przysyłane z jedną kopią. Kopie maszynopisów i rycin, ale nie oryginały, mogą być kserogramami. Kopie rycin są mile widziane, ale nie obowiązkowe.

Zaakceptowana praca po recenzji i naniesieniu uwag redakcyjnych zostanie zwrócona autorowi celem przygotowania wersji ostatecznej. Przesłanie ostatecznej wersji na dyskietce znacznie przyspieszy ukazanie się pracy drukiem.

Prace należy nadsyłać pod adresem Redakcji (Podwale 1, 31-118 Kraków). Redakcja w zasadzie nie zwraca nie zamówionych materiałów.

4. Honoraria

Opublikowane prace są honorowane zgodnie z aktualnymi stawkami Wydawnictwa. Ponadto autor otrzymuje bezpłatnie jeden egzemplarz *Wszczęświata* z wydrukowanym materiałem.



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

TOM 95
ROK 113

LISTOPAD 1994

ZESZYT 11
(2371)

MONIKA PAPIEŻ (Kraków)

LUDZKIE TRANSPOZONY

Transpozony, czyli ruchome elementy genetyczne są fragmentami DNA obdarzonymi niezwykleymi właściwościami. Potrafią przemieszczać się z jednego miejsca na drugie w obrębie genomu organizmów, które są ich nosicielami. Ruchome elementy genetyczne występują powszechnie zarówno w organizmach prokariotycznych jak i eukariotycznych. Po raz pierwszy o istnieniu „skaczących genów” i ich związku z fenomenem niestabilnych mutacji u kukurydzy doniosła Barbara McClintock w połowie lat czterdziestych. W 1983 r. otrzymała za to Nagrodę Nobla. Jednak znaczenie tego odkrycia nie było doceniane aż do czasu, gdy ruchome elementy genetyczne znaleziono w organizmach prokariotycznych.

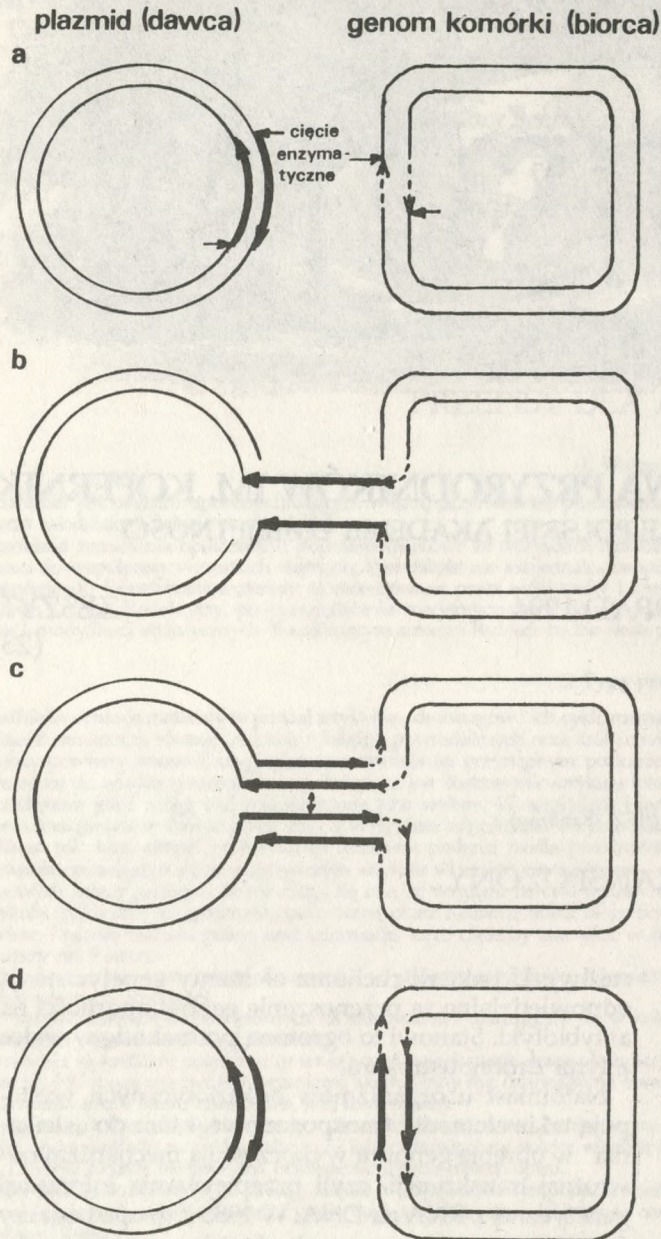
ORGANIZACJA FUNKcjONALNA TRANSPOZONÓW
PROKARIOTYCZNYCH I EUKARIOTYCZNYCH

Do przemieszczania się w obrębie genomów gospodarzy transpozony wykorzystują mechanizm rekombinacji lub odwrotnej transkrypcji. W procesie rekombinacji, DNA zawierający transpozon (dawcy) łączy się z DNA przyjmującym transpozon (biorcy). Dzięki temu połączeniu transpozon replikuje i zostaje przeniesiony do genomu biorcy (ryc. 1). Transpozony występujące u organizmów prokariotycznych wykorzystują do przemieszczania się głównie mechanizm rekombinacji, dzięki któremu poruszają się w obrębie genomu komórki lub pomiędzy jej genomem, a odrębnymi jednostkami replikacyjnymi, które występują w komórce (plazmidami, kwasami nukleinowymi wi-

rusów). U bakterii ruchome elementy genetyczne są odpowiedzialne za przenoszenie genów oporności na antybiotyki. Stanowi to ogromną przeszkodę w walce z tymi drobnoustrojami.

Natomiast u organizmów eukariotycznych występują takie elementy transpozonowe, które do „skakania” w obrębie genomu wykorzystują mechanizm odwrotnej transkrypcji, czyli przepisywania informacji genetycznej z RNA na DNA. W 1985 r. grupa badaczy pracująca na transpozonach drożdży zwanych elementami Ty odkryła, że mechanizm ich przemieszczania się polega na włączeniu do DNA sekwencji przepisanych z cząsteczek mRNA, które powstały z transkrypcji elementów Ty (ryc. 2). Okazało się, że transpozony te zawierają sekwencje homologiczne do sekwencji występującego u retrowirusów genu *pol*, kodującego odwrotną transkryptazę (enzym o aktywności polimerazy, który może przepisywać informację z RNA na DNA). Wcześniej udowodniono podobieństwo strukturalne między elementami Ty a komórkową formą retrowirusów (prowirusem). Tę kategorię transpozonów nazwano retrotranspozonami. Z czasem odkryto transpozony o podobnej strukturze i mechanizmie przemieszczania się w obrębie genomu innych gatunków organizmów eukariotycznych.

Podobieństwo tych ruchomych elementów genetycznych do retrowirusów polega na obecności długich końcowych powtórzeń (LTR), zawierających sekwencje związane z regulacją transkrypcji, ponadto na występowaniu genu *pol* kodującego odwrotną transkryptazę oraz genu *gag*, kodującego białka rdzenia u re-



Ryc. 1. Schemat modelu transpozycji u organizmów prokariotycznych, na przykładzie plazmidu i genomu komórki bakteryjnej: a) dwie jednostki replikacyjne: plazmid (dawca) z włączonym transpozonom (oznaczony grubą linią) i genom komórki bakteryjnej (biorca), zawierający sekwencje docelowe dla transpozonu (oznaczone przerywaną linią), b) połączenie między genomem biorcy i dawcy poprzez element transpozonowy, c) replikacja elementu transpozonowego i rekombinacja wzajemna, d) rozdzielenie jednostek replikacyjnych, na obu końcach transpozonu wbudowanego do genomu biorcy występuje podwójna sekwencja docelowa (modyfikacja z Lassoty, 1989).

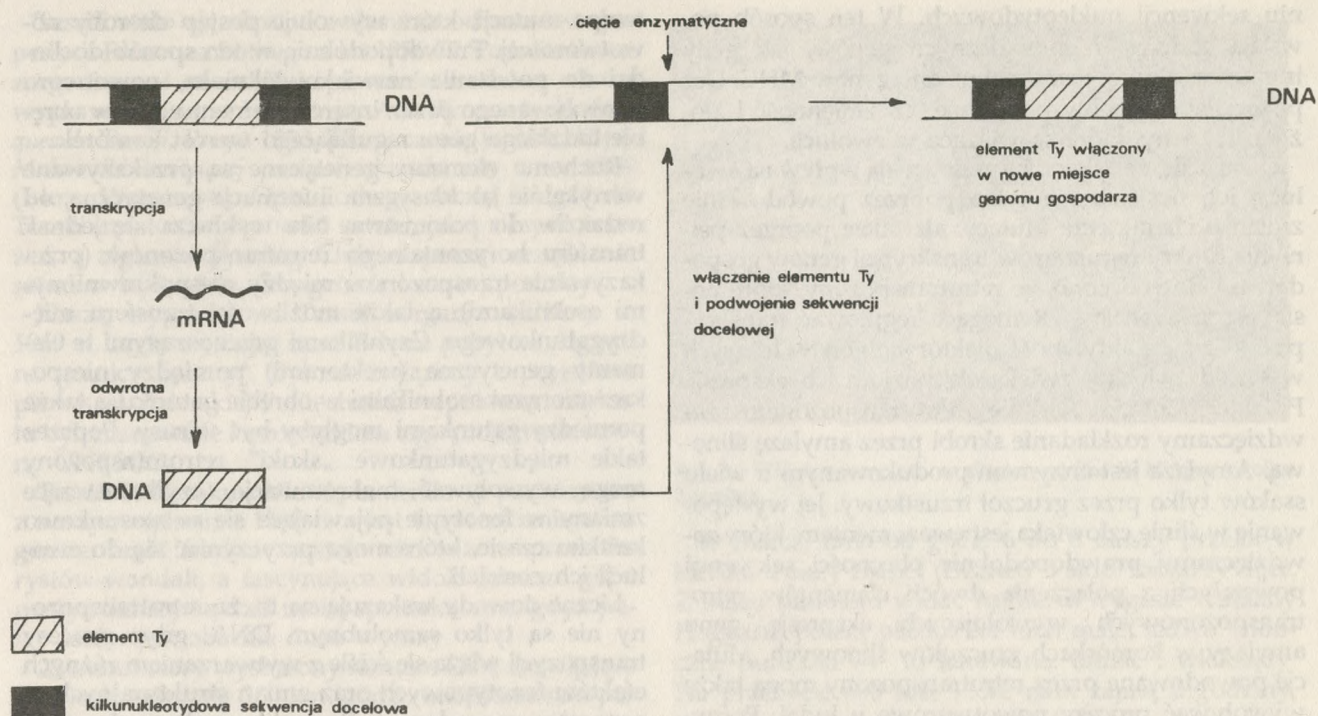
trowirusów. Włączenie (insercja) do DNA chromosomu gospodarza prowirusów i retrotranspozonów wiąże się z podwojeniem (duplikacja) kilkunukleotydowej sekwencji docelowej obecnej w genomie gospodarza, która po insercji tych elementów znajduje się na obu ich końcach (ryc. 2). Opisane elementy genetyczne dzielą również strategię replikacji polegającą na „skakaniu” podczas odwrotnej transkrypcji i posiadają siedem homologicznych aminokwasów w odwrotnej transkryptazie. Te podobieństwa wskazują na wspólne pochodzenie retrowirusów i retrotranspozonów. W związku z tym postuluje się, że retrowirusy powstały

z retrotranspozonów przez nabycie funkcjonalnego genu *env*, kodującego białko otoczki. W ten sposób uzyskali postać umożliwiającą opuszczenie jednej komórki i inwazję nowej. Oprócz transpozonów o przedstawionej budowie istnieją niekompletne elementy ruchome, pozbawione sekwencji kodujących odwrotną transkryptazę lub LTR, jak np. powtarzalne rozproszone elementy Alu obecne w genomie człowieka. Prawdopodobnie niekompletne retrotranspozony pozbawione odwrotnej transkryptazy korzystają z tego enzymu produkowanego przez inne aktywne, ruchome elementy obecne w komórce gospodarza.

RETROTRANSPOZONY WYWOŁUJĄCE CHOROBY GENETYCZNE U CZŁOWIEKA

Retrotranspozony występują w genomach wszystkich organizmów eukariotycznych. Wykryto je także u ssaków. Mimo że już od dawna opisywano u ludzi elementy DNA z charakterystycznymi cechami retrotranspozonów, nie zdawano sobie sprawy z konsekwencji ich istnienia. Pierwsze szczegółowe badania nad wpływem „skaczących genów” wywieranym na ludzki organizm przeprowadzono na początku lat dziewięćdziesiątych. Zbadano jednostki chorobowe, które wykazują cechy chorób uwarunkowanych genetycznie, lecz nie podlegają dziedziczeniu w rodzinie i pojawiają się u niektórych osób spontanicznie. Jedną z tych chorób była hemofilia A. Występuje ona dość często i jest ściśle związana z chromosomem X, stanowi więc dogodny model do badań genetycznych. U chorych na hemofilię A występuje mutacja genu kodującego czynnik VIII, jeden ze składników krzepnięcia krwi. Zbadano dwa przypadki osób z hemofilią A, u których mutacja była spowodowana insercją do genu kodującego czynnik VIII sekwencji DNA, należących do ssaczej klasy długich, rozproszonych elementów znanych jako LINE-1 lub L1. Elementy LINE-1 są retrotranspozonomi pozbawionymi sekwencji LTR. W ludzkim genomie występują one w liczbie od 50 000 do 100 000 kopii, co stanowi ok. 5% DNA i posiadają własny gen kodujący odwrotną transkryptazę. W jednym przypadku zbadano geny pacjenta z hemofilią A oraz geny jego rodziców i element transpozonowy LINE-1 „przyłapano na skakaniu”. Retrotranspozon który występował u pacjenta w genie czynnika VIII, powodując u niego hemofilię, był obecny u rodziców w chromosomie 22. Stwierdzono ponadto, że retrotranspozon u chorego na hemofilię był krótszy i wykazywał 100% sekwencji homologicznych z większą częścią elementu LINE-1 występującego u rodziców. Nie ulega wątpliwości, że ten fragment DNA w trakcie transpozycji z chromosomu 22 do X uległ delecji (ubytek fragmentu DNA).

Innym schorzeniem prawdopodobnie związanym z obecnością w ludzkim genomie transpozonów jest dystrofia miotoniczna, czyli osłabienie napięcia mięśni szkieletowych. Miotonia może występować w postaci choroby wrodzonej lub ujawnia się w późniejszym okresie życia. W tej chorobie występują zaburzenia w transporcie jonów sodu przez błony komórek mięśniowych, a niekiedy obserwuje się spadek przewodności kanałów chlorkowych. Okazało się, że miotonia jest chorobą charakterystyczną nie tylko dla



Ryc. 2. Schemat modelu transpozycji u organizmów eukariotycznych na przykładzie elementu Ty, transpozonu drożdży.

ludzi, ale występuje również w pewnym szczepie myszy. Jony sodu i chloru przewodzone są przez struktury zwane kanałami jonowymi, występującymi również w błonach włókien mięśniowych. U myszy chorych na miotonię zbadano geny, które kodują białka budujące te struktury i stwierdzono, że występuje w nich element o charakterze retrotranspozonu. Insercja retrotranspozonu do tego genu powoduje przerwanie jego ciągłości i zniszczenie zawartych w nim informacji. Następstwem tego jest brak sprawnie funkcjonujących kanałów chlorkowych u myszy z miotonią. W związku z analogią w spadku przewodzenia jonów chloru między miotonią ludzką i tą występującą u myszy, bada się ludzkie geny kodujące białka strukturalne kanałów chlorkowych, które być może również zawierają włączony retrotranspozon.

W genomie człowieka występują sekwencje w licznych powtórzeniach o nazwie Alu. Elementy Alu należą do niekompletnych retrotranspozonów, pozbawionych genu odwrotnej transkryptazy. Udowodniono, że obecność tych retrotranspozonów w genie kodującym enzym cholinesterazę wywołuje u człowieka brak lub funkcjonalny defekt tego enzymu. Cholinesteraza jest enzymem, który powoduje rozpad estrów choliny i unieczynnienie neuroprzekaźnika, acetylocholino. Mutacja kodującego ją genu ujawnia się po podaniu osobie z defektem cholinesterazy środka rozluźniającego, sukcyntylocholiny. Sukcyntylocholina bezpośrednio reaguje z receptorem acetylocholino, osłabiając przekazywanie impulsów z układu nerwowego na system mięśniowy. U osób zdrowych, sukcyntylocholina jest szybko rozkładana przez cholinesterazę i dlatego jej działanie jest krótkotrwałe. Natomiast u osób z defektem cholinesterazy nie ulega rozkładowi, powodując przedłużony bezdech mogący doprowadzić do śmierci pacjenta. Wysłunięto dwie hipotezy tłumaczące utratę aktywności enzymatycznej przez cholinesterazę. Jedna możliwość jest taka, że re-

trotranspozon przerywa transkrypcję sekwencji nukleotydowych z DNA na mRNA, a druga — że wpływa na translację, hamując ją za pomocą własnych sekwencji regulatorowych.

EWOLUCYJNA FUNKCJA RETROTRANSPOZONÓW

Retrotranspozony występują w genomach organizmów eukariotycznych w ogromnej liczbie kopii. Około 10% ludzkiego genomu zawiera sekwencje będące wynikiem odwrotnej transkrypcji. Rozproszone ludzkie elementy Alu wchodzi w skład powtarzalnych sekwencji nukleotydowych o nie wyjaśnionej funkcji. W związku z powyższymi faktami nasuwa się pytanie, czy retrotranspozony przynoszą jakąś korzyść ich nosicielom, a jeśli nie, to dlaczego występują w tak ogromnych ilościach i nie zostały wyeliminowane z genomów organizmów eukariotycznych? Kiedy istniało mało dowodów na określenie ich funkcji wysunięto koncepcję, że elementy ruchome zachowują się jak „samolubny” DNA, który wymyka się spod kontroli genomu dzięki bardziej aktywnej replikacji związanej z transpozycją, wiodąc pasożytniczy tryb życia.

Obecnie jest coraz więcej dowodów na to, że transpozony poprzez zwiększenie tempa mutacji mają swój udział w ewolucji organizmów, które zasiedlają. Mutacje, jakie retrotranspozony mogą wywołać w obrębie genów kodujących białka, to inaktywacja czyli wyłączenie genu, a mutacje w obrębie sekwencji niekodujących, regulujących transkrypcję, odpowiedzialne są za powodowanie ich niestabilności lub indukują delekcję, czyli utratę genu lub jego fragmentu. Przypuszcza się, że elementy Alu, przemieszczające się w genomie ludzkim, mają duży wpływ na powstawanie i występowanie mutacji DNA, który znajduje się pomiędzy nimi. Włączenie retrotranspozonu do genomu gospodarza polega na duplikacji, czyli podwoje-

niu sekwencji nukleotydowych. W ten sposób powstają rodziny homologicznych genów, jak geny immunoglobulin, hemoglobiny, antygenów MHC. Duplikacja tych genów powoduje ich zmienność i złożoność, cechy, które są wiążące w ewolucji.

Uważa się, że „skaczące geny” mają wpływ na ewolucję ich nosicieli nie tylko poprzez powodowanie zmian o charakterze mutacji, ale także poprzez pełnienie funkcji regulatorów transkrypcji genów gospodarza. Udowodniono, że retrotranspozony, które posiadają sekwencje LTR mogące regulować transkrypcję, włączają aktywność niektórych genów leżących w sąsiedztwie lub zwiększają poziom ich ekspresji. Prawdopodobnie właśnie retrotranspozonom zawdzięczamy rozkładanie skrobi przez amylazę ślinową. Amylaza jest enzymem produkowanym u wielu ssaków tylko przez gruczoł trzustkowy. Jej występowanie w ślinie człowieka jest ewenementem, który zawdzięczamy prawdopodobnie obecności sekwencji powstałych z połączenia dwóch elementów retrotranspozonowych wywołujących ekspresję genu amylazy w komórkach gruczołów ślinowych. Mutacje powodowane przez retrotranspozony mogą także wywoływać procesy nowotworowe u ludzi. Poczynione obserwacje u roślin wykazały, że aktywność transpozonów wzrasta w znacznym stopniu, kiedy komórki znajdują się pod wpływem replikacyjnego stresu (zwiększenie tempa transkrypcji pod wpływem czynników fizycznych lub chemicznych). Jeśli podobny proces występuje w komórkach nowotworowych, to może się on przyczyniać do zwiększenia

tempa mutacji, które wywołuje postęp choroby nowotworowej. Prawdopodobnie w ten sposób dochodzi do powstania nerwiakowłókniaka, nowotworu wywoływanego przez insercję elementu Alu w obrębie ludzkiego genu regulującego wzrost komórek.

Ruchome elementy genetyczne są przekazywane wertykalnie jak klasyczna informacja genetyczna, od rodziców do potomstwa. Nie wyklucza się jednak transferu horyzontalnego retrotranspozonów (przekazywanie transpozonów między niespokrewnionymi osobnikami), a także możliwości transferu międzygatunkowego. Czynnikiem przenoszącymi te elementy genetyczne (wektorami) pomiędzy niespokrewnionymi osobnikami w obrębie gatunku, a także pomiędzy gatunkami mogłyby być wirusy. Poprzez takie międzygatunkowe „skoki” retrotranspozony mogą wywoływać makromutacje, czyli znaczące zmiany w fenotypie pojawiające się w stosunkowo krótkim czasie, które mogą przyczyniać się do ewolucji ich nosicieli.

Liczne dowody wskazują na to, że retrotranspozony nie są tylko samolubnym DNA, gdyż procesy transpozycji wiążą się ściśle z wytwarzaniem różnych efektów fenotypowych oraz zmian strukturalnych w genomie gospodarza. Przez powodowanie tych zmian ruchome elementy genetyczne mogą przyczyniać się do zwiększenia zdolności adaptacyjnych oraz ewolucyjnych organizmów.

Wpłynęło 20 V 1994

Mgr Monika Papież pracuje w Zakładzie Wirusologii Instytutu Mikrobiologii CM UJ w Krakowie

ZOFIA I JANUSZ LECH JAKUBOWSCY (Warszawa)

PARK NARODOWY TASSILI N'AJJER W ALGERII I. DROGA DO TASSILI

Tassili N'Ajjer jest osobliwością światową z dwóch względów. Erozja wodna i wiatrowa w ciągu tysięcy lat pożłobiły piaskowcową powierzchnię płaskowyżu Tassili, tworząc setki wąwozów, przecinających się często pod kątem prostym. Stanowią one jakby „kamienne miasta”. Mają ulice, place, małe i duże budynki oraz wieże. Ich lotnicze zdjęcia są ładnie podobne do fotografii miast, zniszczonych przez wojnę lub trzęsienie ziemi. Zerodowane skały i ich zespoły, odznaczające się wielką malowniczością, stanowią niemal bajkowy krajobraz.

W odległych czasach, nawet przed sześciu tysiącami lat, w „miastach” tych mieszkali małe grupy ludzi, którzy ślady swej wysokiej kultury materialnej i artystycznej zostawili pod postacią słynnych malowideł i rysunków — fresków z Tassili, stanowiących według specjalistów jedno z najwspanialszych muzeów sztuki przedhistorycznej na świecie.

Tassili N'Ajjer (Ażżer) leży w odległości tysiąca pięćset kilometrów w linii powietrznej na południe od miasta Algieru. W języku Tuaregów Tassili — to skal-

ny płaskowyż, ajjer — to wąwozy, rzeki: a więc płaskowyż wąwozów, bo o rzekach nie można mówić w kraju, w którym deszcze padają niezwykle rzadko. Powierzchnia Tassili to 800 km na 50-60 km, wysokość nad poziomem morza 1200 do 1500 m.

Spalony przez słońce, smagany silnymi wiatrami płaskowyż Tassili jest *de facto* nie zamieszkały, bo trudno uznać za stałą ludność kilka tysięcy Tuaregów, wędrujących po tak wielkim terenie.

Do roku 1933 Tassili N'Ajjer była prawie nieznaną. W roku tym oficer francuski Brenans odkrył tu piękne malowidła i rysunki skalne ludzi przedhistorycznych zwane zwykle (niezbyt słusznie) freskami. Przedstawiają ona nie tylko ludzi ale i zwierzęta stref dobrze nawodnionych, jak antylopy, gazy, słonie, żyrafy i hipopotamy. Okazuje się, że przed wielu tysiącami lat Tassili było krainą omywaną przez rzeki, pokrytą bujną zieloną roślinnością. Pasterstwo krów w pewnym okresie (zwanym bowidyjskim) było bardzo rozwinięte; na jednym z fresków naliczyliśmy aż 60 krów.

Tassili stało się sławne zwłaszcza od czasów ekspedycji Francuza Lothego z lat 1956-57. Podróżnik ten zorganizował również kopiowanie fresków, a swą wyprawę opisał w książce pt. *A la découverte des fresques de Tassili*, Paryż 1958. Tłumaczenie tej książki pt. *Malowidła kwitnącej pustyni* ukazało się w r. 1964 (Iskry, Warszawa). Opis Lothego zaczął ściągać do Tassili amatorów zarówno sztuki, jak i silnych wrażeń, a algierski Touring Club rozpoczął urządzenie safari w tej krainie. Oto geneza i naszej podróży.

Naszą wyprawę na Tassili zorganizowaliśmy w 1969 r., wykorzystując nasz 7-letni pobyt w Algierii na granicy Sahary*. Był on związany z projektem pierwszej algierskiej Politechniki; współautor artykułu był mianowicie kierownikiem tego projektu ze strony UNESCO.

Tassili 1994 roku mało się zmieniło w porównaniu z naszym opisem z 1969 r., a jest to raczej zmiana na gorsze: część fresków została uszkodzona przez turystów-wandali, a fascynujące widoki lotnicze gór i pustyni Sahary są dziś mniej spektakularne, gdyż pułap lotów jest obecnie dużo wyższy.

22 marca stary wysłużony samolot DC4, rozwijający szybkość zaledwie 350 km/godz., unosił nas nad pustkowiami Sahary od 7 rano do 5 po południu. Całymi godzinami z wysokości kilku kilometrów widzi się bezmiar pustyni, głównie kamienistej, częściowo piaszczysto-gliniastej. Początkowo występują jeszcze z rzadka rozrzucone „daia” — zagłębienia z resztkami humusu, w których rosną drzewa terpentynowe *Pistacia atlantica*, których żywica jest podstawą perfum. Potem — już zupełna pustka, bez roślinności (ryc. 1).

Miejscami piaski widziane pod słońce wydają się białe, jak śnieg, to znów rysują się na nich „drzewa erozyjne”. Są to suche ślady katastrofalnych powodzi, które na Saharze zjawiają się raz na kilka lat, a są spowodowane przez ulewne deszcze, zwane zwykle oberwaniami się chmury**.

Czasami nagle widok z samolotu mąci się, znika, jakby przykryty białą zasłoną — to groźna dla karawan burza piaskowa. Strach pomyśleć, jaki jest los podróżnika, gdy straci wtedy środek lokomocji...

Po drodze lądujemy trzy razy. Pierwszy raz w oazie Ghardaia, w której przed oknami samolotu kolejno ukazują się pięć miast M'Zabitów — heretyków mużulmańskich. Jedno z nich — Beni Isguen — przypomina z dala stos białoniebieskich kostek cukru. Na następnym lotnisku, w In Salah zostajemy w samolocie, gdyż na zewnątrz szaleje wichura przy temperaturze 45°C, przypominająca śródziemnomorski wiatr sirocco. Wyobrażamy sobie, jaki to przeskok dla pasażerów z mroźnego teraz Paryża!

Przed oazą-miasteczkiem Tamanrasset, w której zostajemy na noc, teren wznosi się. To góry Hoggaru o wysokości przekraczającej 3 tysiące metrów. Po drodze mijamy wygasłe wulkany, z których pozostały tylko gigantyczne słupy zastygłej lawy wysokie na 1000 metrów.



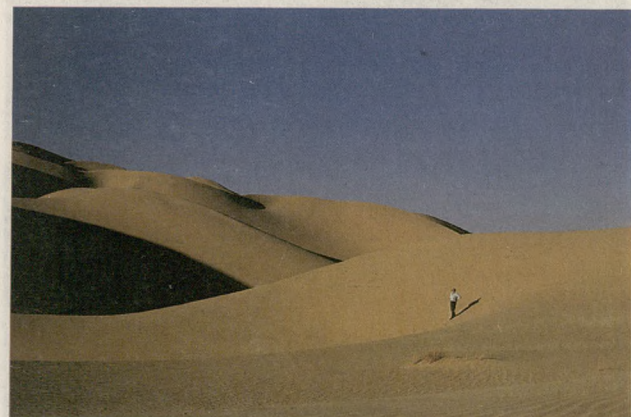
Ryc. 1. Widok z samolotu na płaskowyż Tassili N'Ajjer (okolice Tamritu).

23 marca, rano od godz. 6 do 8 dalszy przelot w kierunku oazy Djanet (Dżanet) u stóp Tassili N'Ajjer. Z okien samolotu widać najpierw wygasłe wulkany Hoggaru, potem piaski. Na nich małe, ledwo widoczne punkciki — to karawana: ludzie i wielbłądy. Na przebycie 600 km, które nam zajmą 2 godziny, użyją oni pewno ze dwa tygodnie.

Wreszcie żółta barwa piaskowców zmienia się w zielen palm kokosowych kontrastującą z czerwienią gruntu. To oaza Djanet, z domami w kształcie prostopadłościanów umieszczonymi na zboczu góry. Jest to wieś jasnoskórych Tuaregów i ich dawnych niewolników — czarnych Murzynów.

Tego dnia, po obiedzie, wycieczka terenowym samochodem do odległych o 70 km wielkich diun Ergu D'Admer (ryc. 2). Jedzie się tam po bezdrożach, a trzęsienie i podrzucanie na wybojach jest sprawdzianem zdrowia narządów wewnętrznych turystów. W łożu suchego uedu (potoku) piękne krzaki „kranki” *Calotropis procera* o soczyście zielonych liściach wielkości dłoni. Wokół skały wylewne, przeważnie czarne bazalty, i złoty piasek. U stóp diun zbieramy skorupy przedhistorycznych garnków i piękne okazy krwawnika (karneol, odmiana chalcedonu). Z diun ukazuje się piękny widok na plato Tassili.

24 marca o godz. 4 rano pobudka i dojazd landroverem 16 km do stóp plato Tassili, po czym wejście pieszo w górę. Różnica poziomów do pokonania — 600 m, długość marszu — około 20 km, w czasie 5 godzin. Miejscami obryw plato przyjmuje postać stro-



Ryc. 2. Diuny Ergu D'Admer.

* W tym okresie korzystając ze świąt, wakacji i weekendów, odbyliśmy również, własnym samochodem i pieszo szereg wycieczek geograficznych. Były to wyjazdy na północną Saharę i w góry Hoggaru (patrz J. L. Jakubowski *Hoggar — kraj księżycowych wulkanów i niebieskich ludzi*, „Wszczęświat” 1964, z. 12).

** J. L. Jakubowski *Sahara współczesna*, Problemy 1979, z. 2.



Ryc. 3 i 4. Las igieł i słupów skalnych, dzieło tysięcy lat erozji wodnej i wietrznej.



Ryc. 5. Skalne wieże na płaskowyżu Tassili.

mych ścian skalnych. Idzie się wązozami, pośród wspaniałej scenerii (ryc. 3-5). Wierzch płaskowyżu jest częściowo płaski i gładki, jak uliczny asfalt; jego czarna barwa pochodzi od osadów związków żelaza i manganu, pokrywających białozółty piaskowiec.

Od razu pierwszego dnia spotykamy się z główną trudnością wyprawy — dehydratacją. Marsz nawet 20 km dziennie — to nic. Ale słońce pali, zbliża się południe, co najmniej 40°C w cieniu. Powietrze skrajnie suche, a wiatr dodatkowo wyciąga z organizmu wodę. Traci się jej wiele litrów, a trudno je uzupełnić, bo wypity płyn ulatuje zaraz w powietrze jako para. Gdy się jest młodym, takie odwodnienie można przetrwać — choć z trudnością. Dużo więcej jednak niż wiek znaczy zaprawa. Na przykład nasza towarzyszą księżna de Montpassan w wieku 73 lat trzymała się doskonale. Ale ona całe życie spędziła na wyprawach egzotycznych w siodle, na koniu lub wielbłądzie.

Odwodnienie jest specjalnie niebezpieczne w lecie. H. Lothe w swej książce (patrz wyżej) opisuje przypadek swego młodego, będącego w pełni sił, współpracownika, który nie wziął na krótki marsz po plato Tassili dostatecznego zapasu wody. Znalezione po przejściu kilku kilometrów w stanie zapaści, został z trudem przywrócony do życia.

Wreszcie zza załomu skały wyłania się kilka barwnych namiotów: to Tamrit, nasz pierwszy obóz. I tu niespodzianka!

W kamiennej martwej pustce, niedaleko od namiotów wznoszą się olbrzymie, gigantyczne drzewa o średnicy



Ryc. 6. Samotny, ponad tysiącletni cyprys *Cupressus dupreziana* o średnicy pnia ok. 2 m, rosnący koło obozu namiotowego w Tamrit.

pni do 2 m i wysokości do 30 m z grubymi konarami (ryc. 6). To cyprysy *Cupressus dupreziana*. Drzewa te absolutnie kontrastują z pustynią, która nam od wielu godzin towarzyszy. Tu, na bezwodnym płaskowyzu, na wysokości 1700 m n.p.m. ocalało z dawnych lasów tylko około 10 tych gigantów (w całym Tassili jest ich podobno ponad 150). Przed tysiącami lat klimat pozwalał jeszcze na kiełkowanie nasion, które obecnie giną, ale stare drzewa głębokim systemem korzeni znajdują ukrytą w szczelinach skały wilgoć.

Określenie wieku cyprysów, których przecież ściana nie można, jest trudne: znawca Sahary W. Wrage (patrz dalej) szacuje wiek najstarszych cyprysów na 1500 lat, natomiast jest przeciw przyjęciu okresu 5000 lat, jaki sugerują niektórzy autorzy. Metoda liczenia pierścieni przyrostów rocznych zawodzi w przypadku drzew bardzo starych, gdyż w ich życiu mogły występować okresy zastoju bez przyrostów. Tak było w przypadku grubego cyprysu przewróconego

przez wicher, którego pień przepiłowane. Z obliczeń uzyskano wiek tylko 700 lat.

Odpuśćmy po marszu skracamy (przecież jesteśmy tutaj tylko raz w życiu!) i wdrapujemy się na pobliski szczyk. Widok otwierający się przed nami jest fantastyczny! Po horyzont widzimy las igieł skalnych, kolumn, wież i jakby budynków. Wszystko to z piaskowca o wysokości do 15 pięter (50 metrów). Warstwy skały tworzą gzymsy, co jeszcze bardziej upadabnia te formy do dzieła rąk ludzkich.

Jak się po tym okazało, nikt z naszych towarzyszy nie miał tego niesamowitego widoku z lotu ptaka: nasz przewodnik nie pokazał go nikomu — bo i po co? Jeśli ten widok był dla nich przeznaczony, to i tak go zobaczą. Insz Allah! (jak Allah zechce!)

Wpłynęło 16 VII 1994

Zofia Jakubowska jest seniorem Klubu Wysokogórskiego.
Prof. dr inż. Janusz Lech Jakubowski jest członkiem honorowym
PTP im. Kopernika

MARIA ŁĄŻEWSKA (Kraków)

O MASTOCYTACH I ICH FUNKCJI W ORGANIZMIE

Gdy słyszymy o mastocytach czyli komórkach tucznych, większość z nas prawdopodobnie od razu kojarzy je sobie ze zjawiskiem alergii czyli nadwrażliwości na różne substancje. Wiemy, że osoby cierpiące na tę dolegliwość reagują w sposób patologiczny na antygeny całkowicie obojętne dla innych ludzi, np. pyłki traw, keratynę zwierzęcą, chitynę, alergeny pokarmowe itp. Stan ten nazwano atopią (dziwaczna choroba). Atopia może występować pod postacią kataru siennego, wyprysku, pokrzywki, czy astmy oskrzelowej. U podłoża tego rodzaju alergicznej reakcji leży zasadniczo jeden mechanizm. Polega on na specyficznej stymulacji komórek tucznych, wydzielających odpowiednie mediatory.

Alergia jest zjawiskiem stosunkowo dobrze poznany. Występuje jednak tylko u osób nadwrażliwych, które stanowią około 10-20% populacji. Mastocyty zaś rozproszone są w wielu tkankach w każdym organizmie. Jakie zadanie spełniają zatem u ludzi z prawidłową wrażliwością? Tego pytania nie da się uniknąć. Próbuąc znaleźć na nie odpowiedź przyjrzyjmy się najpierw z bliska samym komórkom tucznym.

Mastocyty zostały odkryte przez niemieckiego studenta medycyny (późniejszego profesora) Paula Ehrlicha. W 1877 roku, badając tkankę łączną, natknął się on na charakterystyczne komórki, wypełnione granulami, barwiące się intensywnie barwnikami anilinowymi. Ehrlich, sądząc, że granule te zawierają materiały zapasowe i są objawem „przejedzenia się”, nazwał odkryte komórki mastocytami, od niemieckiego słowa mast — tuczenie.

Mastocyty występują w prawie wszystkich tkankach; najliczniej w miejscach, gdzie organizm kontaktuje się ze środowiskiem zewnętrznym tj. w błonach

śluzowych układu oddechowego i pokarmowego oraz w skórze (ich ilość może dochodzić tu do 10 000/1mm³). Często leżą w pobliżu naczyń krwionośnych i włókien nerwowych.

POCHODZENIE MASTOCYTÓW TKANKOWYCH

Początkowo sądzono, że komórki tuczne powstają lokalnie w wyniku przekształcania się komórek tkanki łącznej. Później odkryto na ich powierzchni antygeny charakterystyczne dla stadiów rozwojowych monocytów/makrofagów, co sugerowało, że pochodzą od komórek tej linii. Wysuwano także pogląd, że mastocyty są zmienionymi granulocytami zasadochłonnymi czyli bazofilami, które migrują z krwi do tkanek i tam ulegają przekształceniom. Prowadzone w ostatnich latach badania przysporzyły jednak wielu dowodów na to, że komórki tuczne podobnie jak bazofile rozwijają się z prekursorów pochodzących ze szpiku kostnego. Wykazano to hodując *in vitro* w odpowiednich warunkach szpikowe, multipotentjalne komórki macierzyste (CD34⁺). Otrzymane kolonie zawierały zarówno bazofile jak i mastocyty. Przeprowadzono także eksperymenty *in vivo* na zmutowanych myszach W/W^v, które nie posiadają mastocytów. Podając mutantom szpik kostny od zwierząt normalnych wywołano pojawienie się dojrzałych mastocytów w ich tkankach. Gdy zamiast komórek szpiku podano wyizolowane prekursory z linii rozwojowych neutrofilii, monocytów lub erytrocytów, mastocyty nie pojawiły się. Potwierdziło to tezę, że komórki tuczne tworzą swoją odrębną linię rozwojową.

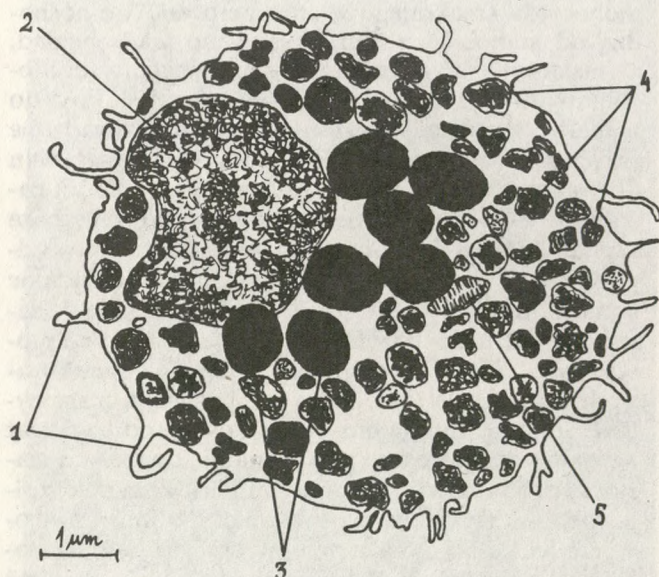
Prekursory mastocytów opuszczają szpik w postaci niedojrzałej komórki jądrzastej, niemożliwej do roz-

poznania wg kryteriów tylko morfologicznych. Występują one we krwi w tak małej ilości (1-2 komórki/ 10^5 komórek jądrzastych), że są praktycznie niewykrywalne. Po osiedleniu się w tkankach osiagają postać dojrzałą. Są komórkami żyjącymi stosunkowo długo (czas życia rzędu tygodni, miesięcy), a w określonych warunkach mogą wykazywać aktywność mitotyczną.

STRUKTURA KOMÓREK TUCZNYCH

Mastocyty to zazwyczaj komórki duże (średnica 10-30 μm), o kształcie okrągłym albo nieco wydłużonym (por. ryc. 1). Posiadają okrągłe lub owalne niesegmentowane jądro. Powierzchnię błony komórkowej pokrywają liczne, cienkie i jednolicie rozprzestrzenione wypustki. Granule wypełniające komórkę tuczną są zwykle dość różnorodne pod względem wielkości, kształtu i gęstości. Na zdjęciach spod mikroskopu elektronowego można dostrzec, że otoczone są pojedynczą błoną i zawierają różne elementy: ciała lamelarne, cząstki, kryształy itp. Pod względem biochemicznym granule zawierają proteoglikany zbudowane z białkowego rdzenia i przyczepionych do niego polisacharydowych łańcuchów heparyny bądź siarczanu chondroityny; małowczątkowe aminy jak histaminę i serotoninę; liczne enzymy oraz peptydy o działaniu chemotaktycznym.

Oprócz typowych granul, zwłaszcza w mastocytach znajdujących się w pobliżu miejsc, gdzie zachodzi reakcja zapalna, stwierdzano liczne ciała tłuszczowe. Są one większe niż wyżej wymienione granule, zawierają bardziej jednolity materiał, a ich zewnętrzna osłonka nie wykazuje trójwarstwowej struktury charakterystycznej dla błony. Komórki tuczne posiadają także organelle typowe dla wszystkich komórek: mitochondria, nieduży aparat Golgiego, retikulum endoplazmatyczne itd.



Ryc. 1. Mastocyt z płuca człowieka: 1 - wypustki błony komórkowej, 2 - jądro komórkowe, 3 - ciała tłuszczowe, 4 - granule, 5 - mitochondrium.

HETEROGENNOŚĆ POPULACJI MASTOCYTÓW

W latach sześćdziesiątych naszego stulecia zorientowano się, że istnieją co najmniej dwie populacje mastocytów, różniące się od siebie zarówno pod względem morfologii jak i związków nagromadzonych w granulach oraz produkowanych w czasie pobudzenia. Z powodu miejsca ich występowania jedne, odkryte w śluzówce jelita, określono jako mastocyty błon śluzowych (*mucosal mast cells*), drugie, występujące między innymi w skórze, nazwano mastocytami tkanki łącznej (*connective tissue mast cells*). Zestawienie ważniejszych różnic między tymi typami komórek znajdzie czytelnik w tabeli.

Wybrane różnice między typami mastocytów. CTMC - mastocyty tkanki łącznej; MMC - mastocyty błon śluzowych.

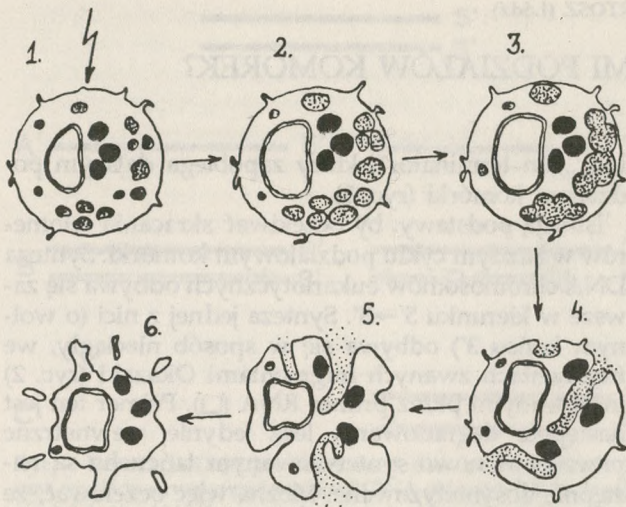
	CTMC	MMC
wielkość komórki	duża, średn. ok. 20 μ	mała, średn. 10-12 μ
jądro	niepodzielone	czasem podzielone na dwa płaty
liczba granul	duża	mała
skład chem. granul		
typ proteazy	typ I (RMCP I)	typ II (RMCP II)
proteoglikany	heparyna	siarczan chondroityny
zawart. histaminy	≥ 15 pg/komórkę	< 1 pg/komórkę
receptory dla IgE	powierzchniowe	powierzchniowe i cytoplazmatyczne
długość życia	> 40 dni	≤ 40 dni

Obecnie przypuszcza się, że mastocyty mogą stanowić jeszcze bardziej zróżnicowaną grupę komórek tzn. charakteryzować się nieco inną budową i funkcją w każdej tkance, w której występują.

POBUDZENIE I DEGRANULACJA

Najbardziej znanym sposobem aktywacji mastocytów jest przyłączenie kompleksu antygen-przeciwciała IgE do specyficznego receptora na powierzchni komórki. Są jednak i inne drogi pobudzenia. Wykryto mianowicie, że istnieje jakiś nieznany dotąd czynnik, produkowany przez aktywowane limfocyty T, zdolny spowodować wydzielenie mediatorów z mastocytów. Podobnie mogą działać także niektóre neurotransmitery (zwłaszcza neuropeptydy np. substancja P).

Skutkiem pobudzenia mastocytów jest degranulacja. Jest to proces, w wyniku którego granule wypełniające dotąd komórkę zostają wyrzucone na zewnątrz. Degranulacja zachodzi na różne sposoby, m. in. w zależności od gatunku. W pobudzonych ludzkich komórkach tucznych już w kilka minut po aktywacji dają się zauważyć wyraźne zmiany strukturalne. Początkowo następuje tzw. puchnięcie granul. Powiększają one swoją objętość, zanikają istniejące w nich kryształy czy inne struktury. Następnie przez fuzję ich błon dochodzi do powstania wewnątrz komórki kilku kanałów degranulacyjnych. Zawartość granul zostaje rozpuszczona całkowicie i przez ujścia kanałów wydalona na zewnątrz. Ciała tłuszczowe pozostają nie zmienione, chociaż wiele z nich zbliża się do kanałów degranulacyjnych. Degra-



Ryc. 2. Przebieg degranulacji ludzkiej komórki tucznej. Szczegółowy opis w tekście: 1 – moment pobudzenia, 2 – puchnięcie granul, 3 – fuzja błon granul, 4 – powstawanie kanałów degranulacyjnych, 5 – wydalenie zawartości kanałów degranulacyjnych na zewnątrz komórki, 6 – odrywanie się pęcherzyków (tzw. *shedding*) kończąca degranulację.

nulację kończy w tym wypadku odrywanie się od błony komórkowej pęcherzyków (tzw. *shedding*), przy czym rola tego zjawiska nie jest znana (por. ryc. 2).

Degranulacja doprowadza do uwolnienia magazynowanych w granulach mediatorów. Zarówno przed jak i w czasie jej trwania w komórce przebiegają liczne procesy biochemiczne. Zachodzi intensywna synteza *de novo* całego szeregu związków z prekursorów lipidowych. Najważniejsze z nich to leukotrieny, prostaglandyny oraz czynnik aktywujący płytki. Pobudzone komórki produkują także białka zwane cytokinami m. in. TNF (*tumor necrosis factor*), interleukiny oraz czynniki wzrostowe.

FUNKCJE KOMÓREK TUCZNYCH

Istnieje wiele zjawisk, którym towarzyszy znaczny wzrost liczby mastocytów. Wskazuje to, że komórki tuczne pełnią w tych procesach jakąś rolę, nie zawsze dla nas do końca jasną. Oto kilka najważniejszych przykładów funkcji komórek tucznych.

Mastocyty zaangażowane są w zwalczanie pasożytów wielokomórkowych. Chodzi zwłaszcza o pasożyty przewodu pokarmowego z gromady przywr, tasiemców i nicieni oraz pasożyty skórne np. kleszcze. Mechanizm obronny prowadzący do usunięcia obcych organizmów nie jest jeszcze dokładnie poznany. Wiemy, że w czasie rozwoju zakażenia liczba mastocytów w śluzówce jelita, w którym egzystują pasożyty, czy też w wycinku skóry, na którym odżywiają się kleszcze wielokrotnie wzrasta. Przypuszcza się, że mediatorzy wydzielane przez nagromadzone komórki tuczne wywołują lokalny stan zapalny (rozszerzenie naczyń, wyciek osocza, gromadzenie się komórek takich jak eozynofile czy neutrofile itd.), co sprawia, że środowisko staje się dla pasożytów niekorzystne. Wydzielane enzymy prawdopodobnie także bezpośrednio uszkodzają tkanki pasożytów. Ponadto komórki tuczne współpracując z eozynofilami mogą działać cytotoksycznie, zabijając np. pewne stadia rozwojowe przywr.

Mastocyty wykazują właściwości cytotoksyczne także w stosunku do komórek niektórych linii nowotworowych *in vitro* (np. fibrosarcoma WEHI) oraz *in vivo*. Myszy pozbawione mastocytów (W/W^v) traktowane związkiem karcynogennym wykazywały znacznie większą podatność na nowotwory niż myszy, u których poprzez wcześniejsze podanie komórek szpikowych zrekonstruowano populację mastocytów.

Liczne komórki tuczne spotyka się w litych guzach nowotworowych, zwłaszcza w tkance nerwowej. W tym wypadku nie biorą one jednak udziału w zniszczeniu nowotworu. Wręcz przeciwnie, wspomagają angiogenezę czyli wrastanie naczyń odżywiających guza. Aktywnym czynnikiem, odpowiedzialnym za wzmożoną migrację komórek endotelium i tworzenie naczyń okazała się zawarta w mastocytach heparyna.

Przyspieszanie angiogenezy jest przypuszczalnie zadaniem komórek tucznych także w zrastaniu się kości. Przy rozmaitych uszkodzeniach tkanki kostnej obserwuje się znaczny wzrost ich liczby w samej kości jak i tkankach przylegających. Mastocyty mogą prawdopodobnie modulować również funkcję osteoklastów tj. komórek mających zdolność biodegradacji kostniny i biorących bezpośredni udział w przebudowie formującej się tkanki kostnej. Z obserwacji klinicznych wiadomo bowiem, że stosowanie dłuższego leczenia heparyną wywołuje u pacjentów osteoporozę czyli patologiczne zmiany w strukturze kości. Z kolei osteoporozie u starszych kobiet, której przyczyną są zmiany hormonalne, towarzyszy zwykle wzrost ilości mastocytów w tkance kostnej.

Komórki tuczne mogą mieć, jak dotąd bliżej nieznaną, wpływ na płodność. Badania na szczurach i chomikach wykazały, że w czasie cyklu estrogenowego liczba mastocytów w jajnikach oraz macicy zmienia się w sposób cykliczny. W endometrium macicy jest ona najniższa na dzień przed owulacją, a następnie, ok. dwa dni po owulacji, dwukrotnie wzrasta. Podczas ciąży ilość komórek tucznych w mięśniówce macicy jest największa w okresie implantacji zarodków.

Na zakończenie trzeba wspomnieć o jeszcze jednym zjawisku, którego poznanie może odegrać poważną rolę w naszym rozumieniu funkcji komórek tucznych. Otóż ciągle rośnie liczba doniesień dotyczących bezpośredniego kontaktu mastocytów z włóknami nerwowymi. Dotyczy to zwłaszcza cienkich, beźmielinowych włókien, w których transmiterami są neuropeptydy zwane SP i CGRP. Połączenia takie obserwowano już między innymi w skórze, kościach, płucach, jelicie, a także grasicy i węzłach chłonnych. Co ciekawe, w wielu schorzeniach (zakażeniu pasożytami, złamaniu kości, reumatoidalnym zapaleniu stawów) wzrastowi ilości mastocytów towarzyszy zazwyczaj wzrost ilości owych cienkich, beźmielinowych włókien nerwowych w objętej schorzeniem okolicy. Wzajemna współzależność funkcjonalna komórek tucznych i nerwowych wydaje się zatem nie ulegać kwestii co skłania badaczy do przypisywania mastocytom ważnej roli w utrzymywaniu homeostazy w organizmie. Koncepcja ta jednak wymaga z pewnością jeszcze wielu badań.

Wpłynęło 10 V 1994

Mgr Maria Łażewska jest doktorantem w Pracowni Hematologii i Toksykologii Zakładu Fizjologii Zwierząt w Instytucie Zoologii UJ w Krakowie

CZY TELOMERY SĄ LICZNIKAMI PODZIAŁÓW KOMÓREK?

Początkowe doświadczenia dotyczące hodowli komórek zwierzęcych *in vitro* zrodziły pogląd, że linie komórek zdolnych do podziałów są *in vitro* nieśmiertelne — mogą dzielić się nieskończoną ilość razy i można utrzymywać je w hodowli dowolnie długo. Pogląd ten został zakwestionowany dopiero w 1961 roku, kiedy to Hayflick i Moorhead wykazali, że fibroblasty ludzkie zdolne są do określonej tylko liczby podziałów w hodowli.

Późniejsze prace potwierdziły słuszność tezy o ograniczonej zdolności podziałów komórek somatycznych, które — jak się okazało — mogą dzielić się tylko pewną liczbą razy (prawidłowość ta określana jest często mianem efektu Hayflicka). W przypadku fibroblastów (najczęściej hodowanych i badanych) liczba podziałów, do jakiej zdolna jest linia tych komórek jest charakterystyczna dla gatunku zwierzęcia i tym mniejsza, im starsze jest zwierzę (czy człowiek), od którego pobrano komórki do hodowli. Normalne fibroblasty człowieka dzielą się 50-80 razy i nie dzielą się już dalej, choć mogą żyć w hodowli jeszcze przez kilka miesięcy. W końcu zamierają; zjawisko to określamy mianem etapu 1 śmiertelności komórek (ang. *mortality stage 1* lub M1).

Jeśli komórki, które osiągnęły limit Hayflicka zostaną zainfekowane pewnymi wirusami (lub transfekowane onkogenami tych wirusów), znów uzyskują zdolność do podziału, póki nie osiągną następnego limitu. Następuje kryzys; komórki umierają, co określamy mianem etapu 2 śmiertelności komórek (M2). Może zdarzyć się, że niektóre komórki przeżywają stadium M2; jest to równoznaczne z nabyciem (jak się wydaje, na drodze mutacji) zdolności do nieograniczonej liczby podziałów — czyli nieśmiertelności linii komórkowej.

Co leży u podłoża efektu Hayflicka? Czy komórki zaopatrzone są w coś w rodzaju „licznika” notującego liczbę podziałów, jakim ulegają? Próby odpowiedzi na to pytanie zaowocowały zainteresowaniem strukturami, na które dotychczas zwracano stosunkowo mało uwagi — telomerami. Jak pamiętamy, telomery są to końcowe odcinki chromosomów, zbudowane w sposób dość jednostajny. Telomery ssaków zawierają powtarzającą się, konserwatywną ewolucyjnie, heksameryczną sekwencję TTAGGG. Funkcją telomerów jest — jak się powszechnie uważa — zapobieganie fuzji chromosomów i kotwiczenie chromosomów do otoczki jądrowej. Wydaje się jednak, że rola telomerów w biologii komórki jest jeszcze ważniejsza.

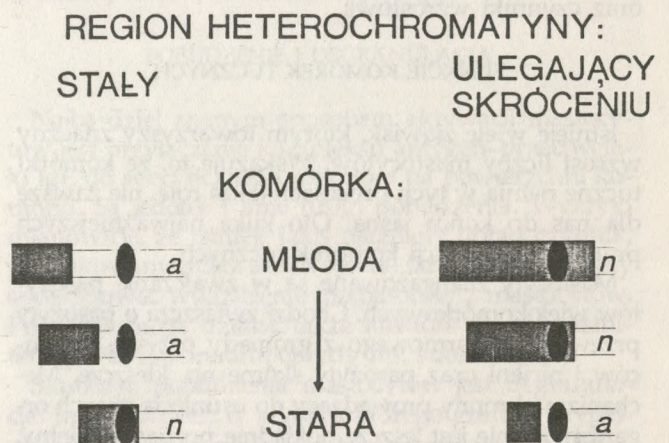
Już na początku lat siedemdziesiątych Watson i Olovnikov sugerowali, że komórki somatyczne nie są w stanie w pełni replikować telomerów. W efekcie telomery ulegają skróceniu przy każdym podziale komórki; może to po pewnej liczbie podziałów doprowadzić do utraty pewnych genów niezbędnych dla przeprowadzenia podziału. Można oczywiście wyobrazić sobie inny scenariusz: skracanie telomerów uaktywnia jakiś położony w pobliżu końca chromoso-

mu „gen-terminator”, który zapobiega dalszym podziałom komórki (ryc. 1).

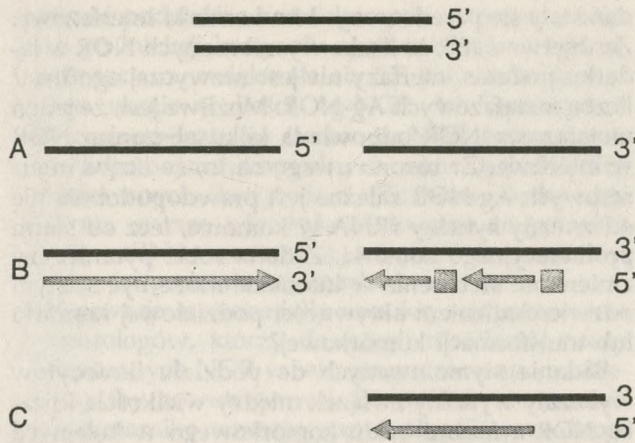
Istnieją podstawy, by oczekiwać skracania telomerów w każdym cyklu podziałowym komórki. Synteza DNA chromosomów eukariotycznych odbywa się zawsze w kierunku 5'→3'. Synteza jednej z nici (o wolnym końcu 3') odbywa się w sposób nieciągły, we fragmentach zwanych fragmentami Okazaki (ryc. 2) inicjowanymi przez primer RNA (□). Primer ten jest następnie degradowany, lecz jedynie wewnętrzne przerwy w nowo syntetyzowanym łańcuchu są następnie dosyntetyzowane. Można więc oczekiwać, że 3'-końcowy fragment łańcucha nie jest kopiowany i ulega skróceniu podczas każdej kolejnej replikacji DNA; pozostający jednołańcuchowy końcowy odcinek DNA ulega degradacji i w ten sposób DNA tworzący każdy z chromosomów staje się coraz krótszy w miarę kolejnych replikacji DNA poprzedzających podziały linii komórkowej.

Stwierdzono, że istotnie długość telomerów w komórkach tego samego typu jest tym mniejsza, im starsza jest komórka. W przypadku fibroblastów hodowanych *in vitro*, telomery tych komórek tracą ok. 50 par zasad na podział. *In vivo* długość telomerów fibroblastów zmniejsza się średnio o 15 par zasad na rok. Szybciej ulegają skróceniu telomery w krócej żyjących komórkach osób obarczonych zespołem Downa.

Komórki, które przeżyły stadium 1 śmiertelności i dzielą się poza limitem Hayflicka wykazują dalsze



Ryc. 1. Dwa możliwe mechanizmy wpływu skrócenia telomerów, zachodzącego w miarę starzenia się linii komórkowej, na zdolność komórek do podziału. Jeśli założymy, że region heterochromatyny (czyli substancji chromosomalnej nie ulegającej rozproszeniu podczas interfazy, tworzonej m. in. przez centromery i przyległe okolice chromosomów; na rycinie zakreślony prostokąt) pozostaje stały w miarę skracania się telomerów, to przypuszczamy, że może on objąć obszar chromosomu zawierający gen(y) istotny(e) dla podziałów komórki (na rycinie czarna elipsa). Jak wiemy, DNA heterochromatyny nie ulega transkrypcji. Jeśli przyjmiemy, że skracaniu telomerów towarzyszy zmniejszanie się obszaru heterochromatyny, to sugerujemy, że może dojść do derepresji genu hamującego podziały komórkowe, gdyż wyjdzie on z obszaru heterochromatyny; a — gen aktywny, n — gen nieaktywny.



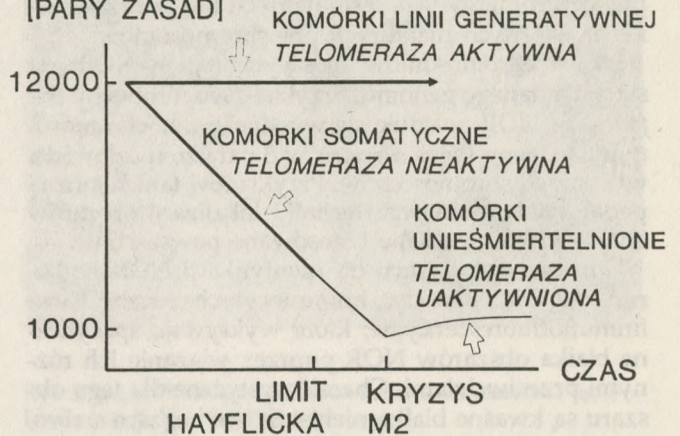
Ryc. 2. Replikacja DNA prowadzi do skrócenia telomerów. Podczas semikonserwatywnej replikacji DNA obie nici DNA ulegają rozdzielaniu (A). Ze względu na jednokierunkowość syntezy DNA (5'→3') nić 3→5' jest kopiowana w sposób ciągły, natomiast nić 5→3' w fragmentach nazywanych fragmentami Okazaki, inicjowanymi przez primery DNA (kwadraciki) (B). Po replikacji fragmentów Okazaki primery RNA ulegają degradacji, ale tylko wewnętrzne luki po nich ulegają zapelnieniu. Nić zsyntetyzowana w sposób nieciągły ulega skróceniu na swym 5'-końcu (C).

skrócenie telomerów z każdym podziałem. Co innego komórki unieśmiertelnione; w tych komórkach długość telomerów może ulec początkowemu zwiększeniu, a następnie stabilizuje się (ryc. 3).

Długość telomerów komórek linii generatywnej (płciowej) jest większa niż w linii somatycznej i nie ulega zmniejszeniu w miarę starzenia się organizmu. Jak wyjaśnić te prawidłowości?

W komórkach unieśmiertelnionych (np. w słynnych komórkach linii HeLa) wykryto obecność enzymu telomerazy. Enzym ten zdolny jest do wydłużania telomerów, a ta jego niezwykła właściwość uwarunkowana jest posiadaniem przez białko enzymatyczne sekwencji RNA będącej matrycą dla syntezy odcinków telomerów. W myśl telomerowej teorii starzenia się komórek, komórki linii generatywnej mają aktywną telomerazę.

DLUGOŚĆ TELOMERÓW
[PARY ZASAD]



Ryc. 3. Zachowanie się długości telomerów w komórkach linii generatywnej, w normalnych komórkach somatycznych i w komórkach unieśmiertelnionych. Telomerowa teoria starzenia się komórek tłumaczy te prawidłowości aktywnością lub brakiem aktywności telomerazy w komórkach.

W komórkach linii somatycznej najprawdopodobniej gen kodujący telomerazę ulega represji. Unieśmiertelnienie komórek (w tym transformacja nowotworowa) związane jest z derepresją telomerazy (ryc. 3).

Nie wszystkie z tej teorii telomerowej zostały dotychczas potwierdzone doświadczalnie, jednak wydaje się, że teoria ta jest obecnie jedną z najbardziej interesujących teorii starzenia się komórek. Jeśli okaże się prawdziwa, można będzie myśleć o szukaniu inhibitorów telomerazy i możliwym ich stosowaniu jako leków przeciwnowotworowych — a kto wie, czy nie o możliwościach manipulacji długością życia organizmów poprzez uaktywnienie telomerazy?

Wpłynęło 8 VIII 1993

Prof. dr hab. Grzegorz Bartosz jest kierownikiem Katedry Biofizyki Molekularnej Uniwersytetu Łódzkiego

ANNA ROKICKA, EWA ŁĘGOWIK (Katowice)

SREBRZENIE OBSZARÓW JĄDERKOTWÓRCZYCH (NOR) NADZIEJĄ
PROGNOZOWANIA W ONKOLOGII?

Obszary jąderkotwórcze — NOR (*Nucleolus Organizer Regions*) opisane zostały po raz pierwszy w początkach lat trzydziestych jako chromatynowe regiony, wokół których podczas telofazy podziału komórkowego powstaje jąderko. Obszary te występują w genomie każdego gatunku *Eukaryota* i zawierają geny kodujące rybosomowy RNA (rRNA) oraz towarzyszące, specyficzne białka. Geny rRNA reprezentowane są w jednym lub kilku loci jako szeregowo ułożone jednostki transkrypcyjne oddzielone fragmentami nietranskrybowanymi. Sekwencje kodujące mają charakter konserwatywny, natomiast odcinki przerywnikowe są wysoce zmienne nawet w obrębie tego samego gatunku.

Zastosowanie metod hybrydyzacji RNA-DNA w połączeniu z technikami autoradiograficznymi i cytologicznymi umożliwiło określenie lokalizacji oraz liczby genów rRNA w obszarach jąderkotwórczych NOR u wielu roślin, zwierząt oraz u człowieka. U roślin jest ona zasadniczo wyższa w porównaniu z innymi organizmami i wynosi przykładowo 570 dla haploidalnego genomu *Arabidopsis thaliana*, natomiast w przypadku tetraploidalnego *Hyacinthus orientalis* — ponad 30 000. U człowieka liczbę tę oceniono na 400, u muszki owocowej *Drosophila melanogaster* na 200, a u żaby szponiastej czyli płatany *Xenopus laevis* od 900 do 1600.

Chromosomowe loci obszarów NOR są różne u różnych gatunków i mogą występować w odcinkach przycentromerowych, terminalnych lub w przewężeniach wtórnych niektórych par chromosomów.

Liczba chromosomów niosących region NOR jest stała dla danego genomu. Przykładowo u ropuchy *Bufo fowleri* NOR znajduje się w jednej parze chromosomów, u sosny *Pinus silvestris* w 8 parach, u człowieka w 5 parach chromosomów. Przykładów takich można podać wiele, ponieważ techniki lokalizacji obszarów NOR są obecnie znane i stosowane powszechnie.

Oprócz hybrydyzacji do identyfikacji NOR wykorzystuje się metody immunocytochemiczne oraz immunofluorescencyjne, które wykrywają specyficzne białka obszarów NOR poprzez wiązanie ich różnymi przeciwciałami. Charakterystyczne dla tego obszaru są kwaśne białka niehistonowe wiążące srebro, określane jako białka Ag-NOR.

Spśród wszystkich metod identyfikujących NOR srebrzenie uzyskało największą akceptację, jako metoda niezwykle szybka i prosta. Przełomowym momentem było opracowanie przez D. Plotona w 1986 roku metody jednostopniowego, koloidowego srebrzenia pozwalającej ocenić liczbę i rozmiar obszarów NOR w mikroskopie świetlnym zarówno w materiale z hodowli *in vitro*, jak i w rozmazach komórkowych oraz w parafinowych skrawkach.

W wyniku srebrzenia widoczne są w mikroskopie świetlnym wysrebrzone miejsca w komórkach interfazowych oraz w chromosomach podczas podziału komórkowego. Ocena wyników polega na ustaleniu liczby wysrebrzeń (Ag-NOR) oraz na ustaleniu wielkości obszarów srebra. Jest to stosunkowo proste działanie w odniesieniu do chromosomów metafazowych, ponieważ osady srebra można łatwo policzyć. W komórkach interfazowych jąderko jest jedynym miejscem lokalizacji NOR, a ocena Ag-NOR jest znacznie trudniejsza. Komórki interfazowe zróżnicowane zawierają zwykle jedno duże jąderko z wysrebrzeniem w postaci zbitego osadu, podczas gdy w komórkach, które nie są jeszcze zróżnicowane, występują liczne mniejsze jąderka z pojedynczymi lub układającymi się w zbite grona kropkami srebra. Zliczanie wysrebrzeń w komórkach interfazowych można przeprowadzić wzrokowo w mikroskopie świetlnym albo za pomocą automatycznego analizatora obrazu, w którym program komputerowy analizuje obraz na fotografii komórki, rejestruje każdy Ag-NOR i oblicza pole wysrebrzenia.

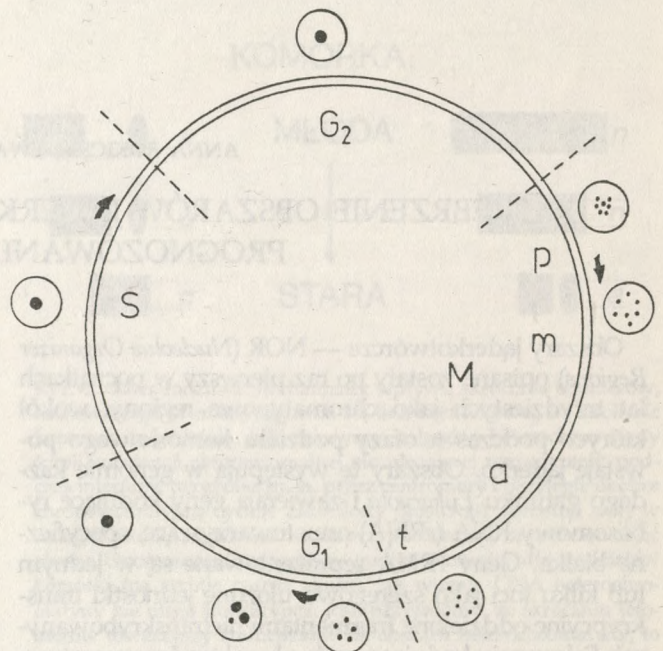
W latach siedemdziesiątych badania dotyczyły głównie obserwacji Ag-NOR w chromosomach metafazowych i doprowadziły do rozpowszechnienia poglądu, że srebrzenie nie występuje we wszystkich obszarach NOR, lecz tylko w tych, w których geny rRNA są aktywne transkrypcyjnie. Liczne obserwacje wykazały wyraźną zależność między aktywnością genów rRNA a liczbą metafazowych Ag-NOR udowadniając przydatność srebrzenia jako wskaźnika aktywności transkrypcyjnej NOR. Równocześnie zaobserwowano, że zmiana liczby Ag-NOR nie zawsze jest adekwatna do poziomu syntezy rRNA, szczególnie w przypadkach niskiej syntezy rRNA w komórce.

W ciągu ostatnich 10 lat uwaga badaczy została skierowana na interfazowe odpowiedniki metafazowych NOR zlokalizowane w jąderkach. Obiektem ba-

dań stały się przede wszystkim komórki interfazowe. Zaobserwowano, że liczba wysrebrzonych NOR w jąderku podczas interfazy nie jest zazwyczaj zgodna z liczbą metafazowych Ag-NOR. Możliwe jest, że jeden metafazowy NOR odpowiada kilku obszarom NOR w interfazie. Zwrócono uwagę na to, że liczba interfazowych Ag-NOR zależna jest prawdopodobnie nie od zmiany syntezy rRNA w komórce, lecz od stanu proliferacyjnego komórki. Zadano sobie pytanie, czy zmienność srebrzenia w interfazie może być ścisłym odzwierciedleniem aktywności podziałowej komórki lub transformacji komórkowej?

Badania stymulowanych do podziału limfocytów wykazały wyraźny związek między wielkością i liczbą NOR a fazami cyklu komórkowego w kolejnych podziałach komórkowych. Limfocyty spoczynkowe posiadały pojedyncze, wysrebrzające się pola w jąderku. W pierwszym cyklu podziałowym w fazie G₁, S i G₂ występował wyraźny wzrost jąderka i pojawiały się nieliczne, odrębne ziarnistości srebrochłonne. Taki wzór srebrzenia obserwowano jedynie w pierwszym podziale stymulowanych limfocytów. Niewielka liczba osadów srebra wynikała prawdopodobnie z fuzji poszczególnych obszarów NOR. W następnych podziałach komórkowych występowały w interfazie liczne, małe srebrne kropki. Wydaje się, że w szybko dzielących się komórkach nie dochodziło do łączenia się obszarów NOR z powodu czasowo krótszej fazy G₁. Dlatego zasugerowano zliczanie interfazowych Ag-NOR jako podstawę do oceny intensywności podziałów komórkowych. Rozpoczęto liczne badania potwierdzające tę sugestię.

Dowodem na związek liczby Ag-NOR z cyklem komórkowym były obserwacje M. Derenziniego dwóch linii komórkowych wywodzących się z neuroblastomy i wykazujących podobny poziom syntezy rRNA. W komórkach tych linii liczby Ag-NOR były wyraźnie różne (23 i 52). W linii komórkowej z większą liczbą wysrebrzeń zanotowano znacznie większą



Ryc. 1. Rozkład Ag-NOR podczas cyklu komórkowego (wg J. Crocker 1990).

szybkość podziałów komórkowych. W innych badaniach po iniekcji kortyzolu synteza rRNA w hepatocytach szczura zwiększała się 1,7 razy, lecz nie wykazano różnic w ilości Ag-NOR. W hepatocytach regenerującej wątroby liczba Ag-NOR była wyższa niż w hepatocytach kontrolnych oraz w hepatocytach stymulowanych kortyzolem. Zmienna liczba Ag-NOR nie zawsze więc była adekwatna do poziomu syntezy rRNA, natomiast mogła informować o aktywności podziałowej komórki.

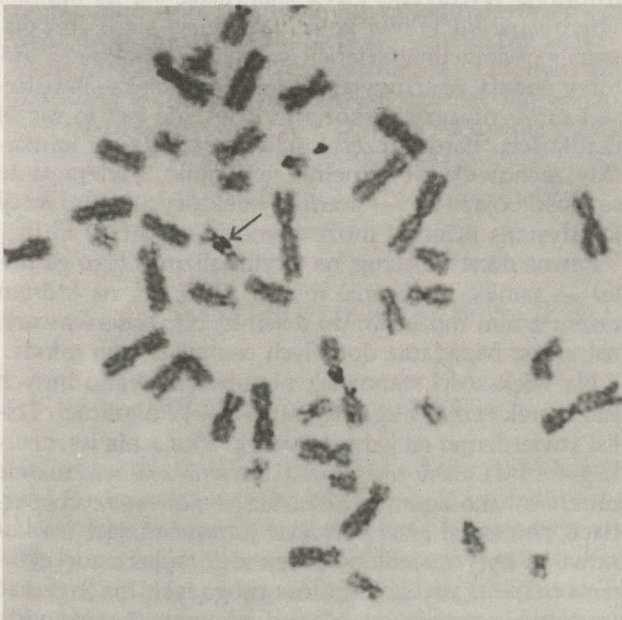
Obserwacje te wzbudziły szerokie zainteresowanie histopatologów, którzy dostrzegli możliwość oceny wysrebrzonych NOR w celu prognozowania przebiegu choroby nowotworowej. Pozwoliłoby to przewidzieć dynamikę wzrostu guza i określić prawdopodobieństwo wystąpienia przerzutów.

Aktywność podziałową komórek można ocenić metodą cytometrii przepływowej DNA pozwalającej na ustalenie ploidalności komórek nowotworu i wyselekcjonowanie guzów źle rokujących. Inną metodą jest technika immunocytochemiczna z użyciem monoklonalnych przeciwciał Ki67 wiążących się z antygenami jądrowymi obecnymi tylko w komórkach dzielących się, a więc będącymi poza fazą G_0 . Można również ocenić aktywność podziałową komórek nowotworu określając wielkość frakcji komórek znajdujących się w fazie S pomiarem wbudowanej trytowanej tymidyny.

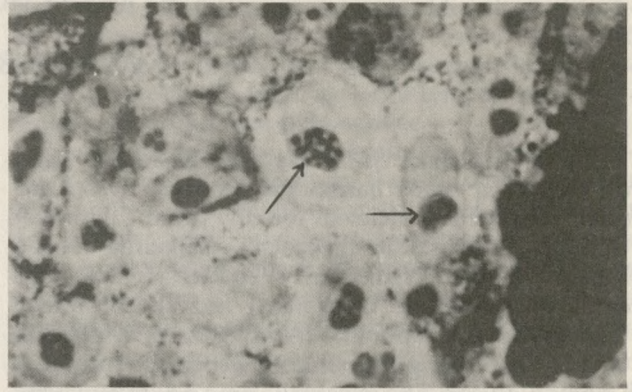
Rutynowe stosowanie tych technik nie zawsze jest możliwe ze względu na wysoki koszt, czasochłonność i brak odpowiedniego wyposażenia.

Metodą dającą wyniki o podobnej wartości możliwą do wykonania w każdej pracowni histopatologicznej jest właśnie ocena Ag-NOR.

W wielu badaniach stwierdzono różnice w liczbie Ag-NOR w zależności od stopnia złośliwości nowotworów. W nowotworach łagodnych obserwowano zwykle niższe liczby Ag-NOR niż w postaciach złośliwych, przerzutach i nawrotach choroby nowotworowej. Wykazano również różne wzory Ag-NOR.



Ryc. 2. Ag-NOR w metafazowych chromosomach akrocentrycznych człowieka (materiały własne).



Ryc. 3. Ag-NOR w interfazowych komórkach czerniaka tęczówki oka (wg K. Deuble 1990).

Może to być niewielka liczba zwartych osadów srebra, centralnie zlokalizowanych w komórkach łagodnych nowotworów lub wiele luźnych ziarnistości w przypadku złośliwych nowotworów.

Statystycznie istotną zależność między liczbą Ag-NOR a złośliwością nowotworu wykazano w przypadkach: raka gardła, raka płuc, mięsioraka piersi, gruczolakoraka międzybłoniaka, guzów mózgu, raka wątroby, guzów gruczołów ślinowych, raka nerki, raka pęcherza.

Przedstawione przykłady mogłyby prowadzić do entuzjastycznego wniosku, że komórki nowotworu złośliwego można odróżnić od komórek nowotworu łagodnego na podstawie wyższej liczby wysrebrzonych NOR. Nie można jednak pominąć wielu wątpliwości, ponieważ nie zaobserwowano znamienych różnic w liczbie Ag-NOR przykładowo w nowotworach łagodnych i złośliwych gruczołu krokowego, jak również przy różnicowaniu przypadków zmian barwnikowych skóry. Wielu autorów zwraca też uwagę na brak wyraźnej granicy między liczbą Ag-NOR w łagodnych i złośliwych nowotworach z powodu dużego rozrzutu i zachodzenia na siebie wyników.

Do chwili obecnej trwa dyskusja nad wartością tej metody, ponieważ nie wszyscy patolodzy zgadzają się z poglądem, że liczba Ag-NOR informuje o stopniu złośliwości nowotworu. Zdecydowana większość uważa jednak, że ocena ilościowa Ag-NOR łączy się bezpośrednio ze stanem aktywności proliferacyjnej komórki i w wielu przypadkach choroby nowotworowej może mieć wartość prognostyczną. Jak wynika z licznych doniesień, pomimo wielu wątpliwości metoda ta wydaje się bardzo obiecująca dla obiektywnej oceny nowotworu. Na razie proponuje się stosowanie jej jako metody uzupełniającej i pomocniczej obok innych, podstawowych metod diagnostycznych.

Liczne publikacje wskazują na konieczność dalszych obszernych analiz kliniczno-morfologicznych z zastosowaniem srebrzenia obszarów NOR opartych na odpowiednio dużej liczbie przypadków. Wskazane byłoby również opracowanie standaryzacji samej metody srebrzenia jak i interpretacji wyników.

Wpłynęło 18 V 1994

Dr Anna Rokicka jest adiunktem, a mgr Ewa Łęgownik jest pracownikiem technicznym w Zakładzie Genetyki Medycznej w Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

ANTONI ŻYLKA (Oświęcim)

AGAMA KAUKASKA

Agama kaukaska *Stellio caucasia* (Eichwald, 1831), do niedawna znana bardziej pod nazwą *Agama caucasia*, jest przedstawicielem rodziny agam (*Agamidae*). Gatunek zamieszkuje północno-wschodnią Turcję, Iran, Pakistan i Afganistan. W byłym Związku Radzieckim występuje w rejonach wszystkich środkowo-azjatyckich republik (Azerbejdżan, wschodnia Gruzja, Armenia, góry południowej części Turkmenii i południowego Tadżykistanu) oraz na Zakaukaziu.

Jest to jaszczurka dość duża, osiągająca 35 cm długości i masę ciała 150-160 g. Ma charakterystyczny wygląd zewnętrzny — mniej więcej trójkątna głowa i krępy, lekko spłaszczony tułów. Tylne nogi są nieco dłuższe niż przednie. Samce są trochę grubsze od samic. Pięciokątne lub sześciokątne łuski na środku grzbietu ułożone są w kilku rzędach. Są one gładkie lub słabo kilowane. Z kolei łuski na bokach tułowia i ogona oraz na górnej części uda są kolczaste. Łuski szyjne i gardłowe są gładkie. Łuski na ogonie ułożone są w postaci regularnych pierścieni, przy czym każde dwa pierścienie tworzą jeden segment odpowiadający jednemu kręgowi. Palce są nieco ściśnięte z boków, przy czym czwarty palec tylnej nogi jest dłuższy od trzeciego.

Ubarwienie jest dosyć zmienne (według niektórych autorów osobniki z różnych miejscowości są różnie ubarwione). Podstawowa barwa górnej strony ciała jest oliwkowoszara, brudnobrunatna albo popielatoszara, co doskonale harmonizuje z otaczającym środowiskiem. U niektórych osobników mogą na tym tle występować żółte albo czerwone, czarno obrzeżone plamy. U samic brzuch jest żółtawy, u samców natomiast w porze godowej jest ciemnoszary do czarniawego. U samców widoczne są żywe żółte plamy na gardle. Na ogonie widoczna jest niewyraźna poprzeczna opaska.

Agama kaukaska jest typową jaszczurką skalną. W Azerbejdżanie głównymi miejscami jej występowania są urwiste strome zbocza gór, skaliste masywy z głębokimi szczelinami i kamieniolomy. W Pakistanie spotykano ją wśród głazów w łóżyskach strumieni i na stromych skałach nadmorskich oraz na skalnych ogrodzeniach. We wszystkich tych miejscach roślinność jest



Agama kaukaska w terrarium Wrocławskiego Zoo. Fot. A. Żyłka

bardzo skąpa. Często występuje na pokrytych otoczkami brzegach górskich rzek. Niekiedy spotyka się ją poza obrębem gór, na terenach, gdzie znajdują się nawet niewielkie gliniaste miejsca wypłukane przez wodę lub wystające ponad glebę skałki wapienne. Agamy chętnie przebywają na kamienistych wybrzeżach między grubym rumowiskiem w wyschniętych strumieniach czy u podstawy rozproszonych zarośli. W krajobrazach kulturowych agama zasiedla kamieniste płoty i ściany budowli. Świadczy to o nieunikaniu bliskości człowieka. W rejonach naftowych często można spotkać agamy zabrudzone naftą.

W Azerbejdżanie obserwowano szczególnie dużo osobników tego gatunku w gorących, skalistych rejonach na stokach gór na wysokości 1200-1900 m n.p.m.

Agamy kaukaskie dobrze znoszą wysokie temperatury i są aktywne w dzień w niegościnnym biotopie, który zamieszkują. Dorosłe osobniki opuszczają kryjówkę rankiem, kiedy kamienie są już nagrzane przez słońce, a popołudniu ukrywają się z powrotem w szczelinach skalnych. Młode osobniki pozostają jeszcze dłuższy czas aktywne. Agama kaukaska dobrze biega i skacze, przy czym przebiegając zwykle podnosi wysoko ogon. Wspinając się natomiast po pionowych powierzchniach przyciska szczelnie ogon do podłoża, wykorzystując jako podporę kolce łusek ogonowych. W ciepłe, słoneczne dni agamy często siedzą na dużych kamieniach i skałach opierając się na wysoko uniesionych przednich kończynach. W takim położeniu mogą przebywać przez dłuższy czas. Przy spłoszeniu agama kaukaska najpierw przylega silnie do kamienia, następnie ukrywa się pod nim lub w szczelinie. Goniona może nawet przeskakiwać z kamienia na kamień. Najłatwiej schwytać ją na otwartej przestrzeni. Po ukryciu się w szczelinie skalnej trudno ją wyciągnąć, gdyż znajdujące się na ogonie, skierowane ku tyłowi kolce zaczepiają się o chropowatą powierzchnię ścianek szczeliny. Niektórzy autorzy podają, że schwytna agama kaukaska silnie kąsa i może przegryźć skórę do krwi, ale jest to raczej rzadkością. Bardzo często schwytna agama kaukaska zachowują się zupełnie spokojnie. Zwierzęta te są dość bojaźliwe — według niektórych obserwacji ich dystans ucieczki może wynosić nawet 10 m.

Pewne dane wskazują na terytorializm u tego gatunku — samiec ma bronić rewiru 30-40 m², na którym razem z nim może być do 3 samic. Nie obserwowano natomiast napadania dorosłych osobników na młode.

Na większości stanowisk nie obserwowano innych jaszczurek razem z agamą kaukaską. W okolicach Tbilisi stwierdzono na jednym stanowisku z nią jaszczurki gatunku *Lacerta portschinskii*. Również w tym rejonie obserwowano agamy kaukaskie w najwyższych partiach, natomiast niżej położone odpowiadające im stanowiska były zasiedlone przez zieloną jaszczurkę *Lacerta trilineata media*. Z gadów mogących im zagrażać spotyka się czasem w regionie ich występowania węże *Coluber schmidtii*, *C. ravergieri* i *C. najadum*. Spotykano też na tych samych stanowiskach (a nawet schronach)

agamy kaukaskie razem z węzami rodzaju *Telescopus fallax*. Sugerowano, że dla tego węza młode agamy mogą być odpowiednią zdobyczą.

Na spoczynek zimowy agama udaje się od końca września do listopada, zależnie od pogody (w Gruzji niekiedy spotykano ją jeszcze w grudniu). Z reguły zimuje w grupach liczących 10-15 sztuk, ale spotykano też czasem w zimowisku grupy 25-30 osobników. Po przezimowaniu pojawiają się w końcu lutego lub w marcu, a czasem dopiero w kwietniu. W aktywnym okresie życia pokarm agamy stanowią głównie owady (różne chrząszcze, błonkoskrzydłe, szarańczaki, łuskoskrzydłe), wiję, pająki i rzadziej niewielkie jaszczurki. Dietę uzupełnia też pokarmem roślinnym w postaci zielonych liści i soczystych owoców.

Pora godowa przypada w Azji Środkowej na kwiecień i maj, natomiast w Azerbejdżanie trwa od maja nawet do pierwszej połowy lipca (samice złapane między 25.05 a 15.06 miały jaja gotowe do składania o wymiarach 24 × 16 mm i ciężarze do 2 g. Były one zamknięte w jajowodzie pod skórzastą białą osłonką). Na Kaukazie samice składają jaja w końcu maja i czerwcu. Jednorazowo samica składa 5-14 jaj o długości 15-26 mm. Jaja składane są w korytarzach ziemnych (do 25 cm długości) wykopanych przez samice w sypkim drobnym piasku. Okres inkubacji trwa około 60 dni. Młode o długości 35-46 mm pojawiają się w sierpniu i wrześniu.

Agama kaukaska może być z powodzeniem hodowana w terrarium, choć jej hodowla nie należy do łatwych. P. Hlavička opisał swoje związane z tym doświadczenia. Otóż niepowodzeniem kończyły się próby hodowli dorosłych zwierząt złowionych w naturalnym środowisku. Zwierzęta te źle przyjmowały pokarm lub wręcz odmawiały jego przyjmowania (np. samiec w ogóle nie przyjmował pokarmu i większość czasu spędzał z głową wsuniętą w róg zbiornika, a po pewnym czasie padł). Prawdopodobnie samce są bardziej wrażliwe na stres niż samice. Z pięciu przywiezionych osobników tylko jedno młode zwierzę przeżyło. Od tego czasu autor odławiał w terenie tylko osobniki młode lub półdorosłe. Wtedy nie było problemów z adaptacją do warunków terraryjnych. Okazało się też, że odporniejsze są i łatwiej aklimatyzują się agamy odłowione jesienią niż wiosną. Być może odgrywa tu rolę czynnik osłabienia po śnie

zimowym. Młode agamy w czasie aklimatyzacji szybko pokonały bojaźń i przeważała u nich ciekawość — przybiegały szybko do szyby i uczyły się brać pokarm z pincety. Okazało się przy tym, że mniej nieśmiałe i lepiej jedzące były samice.

Agamy hodujemy w przestronnych suchych terrariach o wystroju imitującym skalisty biotop. Można tu zbudować tylko ścianę w postaci skalistego zbocza z kamienną półką, nad którą instaluje się pojemnik jako źródło lokalnego ciepła. Muszą znajdować się szczeliny, które służą zwierzętom jako kryjówki. Do pomieszczenia wstawia się naczynie z wodą do picia.

Podstawowym pokarmem agamy w niewoli są mączniki, karaluchy, świerszcze i szarańczaki, muchy, a nawet z upodobaniem łowi osy. Z pokarmu roślinnego podawano jej lucernę, koniczynę, sałatę, truskawki, kawałki owoców. Dodawano również preparaty witaminowe. W zimie młode agamy były utrzymywane w stanie aktywności.

W miarę dojrzewania agamy kaukaskie stawały się agresywne. U samców nie obserwowano walk — słabszy osobnik robił unik, a jeśli nie został całkiem oddzielony przestawał przyjmować pokarm i wtedy oddzielenie zwierzęcia stawało się konieczne. Nie wykazywały agresywności w stosunku do żółwi i odpowiednio dużych jaszczurek (np. jaszczurki perłowej *Lacerta lepida*). W stosunku natomiast do jaszczurek *Lacerta trilineata media* agresywne były samice agam, często kalecząc tylne nogi. Stąd też najlepiej jest trzymać parę dorosłych agam kaukaskich oddzielnie, natomiast młode osobniki lepiej hoduje się w grupach.

Obserwowano również w niewoli kopulację u tego gatunku. Samiec atakuje wówczas samicę, a ta przyjmuje postawę grożącą z otwartym pyskiem. Po kilku atakach samiec chwytą ją za głowę i dochodzi do kopulacji. Po kopulacji samica broni się przed dalszymi próbami zbliżenia samca, a nawet dochodzi do ostrych ataków, które mogą skończyć się jego śmiercią. Brak danych o rozwoju agamy w niewoli, w której żyje do 11 lat. Chodzi zapewne o to, że nie ma danych o rozrodzie tej agamy w niewoli.

Wpłynęło 20 V 1994

Mgr Antoni Żyłka jest nauczycielem biologii w Liceum Ogólnokształcącym im. S. Konarskiego w Oświęcimiu

HISTORIA KRAKOWSKIEGO MUZEUM PRZYRODNICZEGO (4)

POCZĄTEK RZĄDÓW JELSKIEGO

Z początkiem 1880 r. powrócił z Ameryki Południowej do kraju Konstanty Jelski (ryc. 1) i osiedlił się w Krakowie. Jednym z jego pierwszych zajęć były wykłady zoologii, które prowadził na Wyższych Kursach dla Kobiet zorganizowanych przy Muzeum Techniczno-Przemysłowym Baranieckiego w Krakowie. Adrian Baraniecki znał Jelskiego jeszcze z okresu kijowskiego — od niego też zapewne wypłynęła pro-

pozycja wykładów, a być może także rekomendacja w Akademii Umiejętności, której Baraniecki był członkiem nadzwyczajnym od 1879 r. Informacje o odpowiednich kwalifikacjach Jelskiego¹ mogły zresztą do-

¹ Konstanty Roman Jelski (1837-1896) studiował medycynę w Moskwie i nauki przyrodnicze w Kijowie (kand. nauk. 1860). Na Uniwersytecie Kijowskim opiekował się zbiorami Gabinetu Zoologicznego, towarzyszył również prof. Karolowi Kesslerowi w kilkumiesięcznej wyprawie badawczej na limany Dniestru i na Krym (1858); Jelskiemu powierzył profesor zbieranie

chodzić do Komisji Fizjograficznej już wcześniej z Warszawy, chociażby od Antoniego Wagi, który był członkiem zamiejscowym KF. Faktem jest, iż w dniu 1 czerwca 1880 Jelski objął stanowisko kustosa w Muzeum Fizjograficznym AU. Zaferowano mu w pierwszym roku uposażenie w wysokości 36 złr miesięcznie (w tym samym okresie pomocnik Kulczyński otrzymywał za prace w muzeum 24 złr).

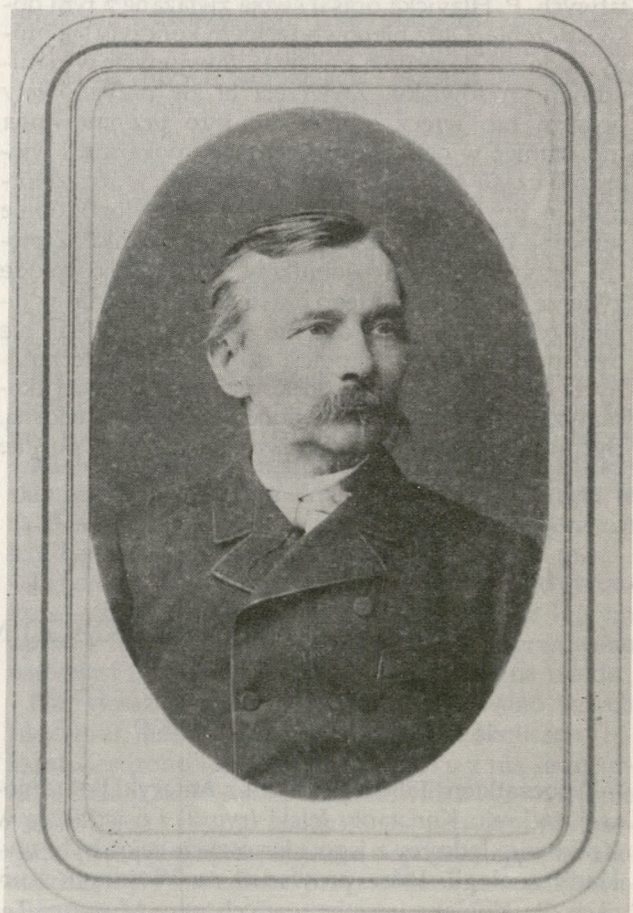
Niewiele wiemy o pierwszych zajęciach nowego kustosa KF. Wiadomo jedynie, iż w trzecim miesiącu pracy (20 sierpnia 1880 r.) został członkiem Komisji Fizjograficznej (równocześnie z Szyszyłowiczem). Szczęśliwie ominęły go już niedawne kłopoty remontowe, a także wizyta „Najjaśniejszego Pana” Franciszka Józefa (2 września 1880), któremu prominenci Akademii pokazali jedynie zbiory „Gabinetu archeologicznego” (a zwłaszcza posąg Światowida) rozlokowane wówczas w oficynie I piętra. Po upływie kilku miesięcy Jelski pisał o tym okresie następująco: *Od czasu jak dokończyłem kursu Zoologii w Muzeum Przemysłowym, czas mój na nowy sposób rozłożyłem i pędzę życie nie mniej regularne jak przedtem. Od 4^{tej} godziny zrana aż do 9 wieczorem wszystkie godziny mam zajęte ... Od 10 do 1 zatrudniony jestem w komisji fizjograficznej. Obecnie porządkuję liche zbiory ryb, w którym bardzo mało pięknych okazów, pod którym to względem nie może iść w porównanie zbiorów krakowski ze zbiorem Wł. hr. Dzieduszyckiego we Lwowie, gdzie egzemplarze są doborowe.*

Metodykę konserwacji Jelski miał niewątpliwie dobrze opanowaną po fachowym stażu na Ukrainie i wieloletniej praktyce w Gujanie i Peru — ta część jego obowiązków nie sprawiała mu więc trudności. Ale w Krakowie miał także inne ambicje — zamierzał pracować naukowo nad krocionogami amerykańskimi, myślał również o właściwych sposobach urządzenia ekspozycji muzealnej. Z tym ostatnim problemem zdradza się Jelski w liście do Wagi: *W imieniu Pana Adryjana Baranieckiego, gospodarza przyszłej wystawy przyrodniczo-lekarskiej ośmielam się prosić Szan. Pana Profesora o wzięcie w niej udziału. Któż nie wie ile rzeczy posiada P. Profesor godnych widzenia? Jednakże, jeżeli mam prawdę powiedzieć, nie tyle mną powoduje ciekawość, ile chęć nauczania się — jak też Pan Profesor swoje zbiory urządza. Nie tylko mam na względzie ogół nauczycieli i lubowników, mnie samego to bardzo specjalnie obchodzi, — jak z największym pożytkiem i bezpieczeństwem urządzić okazy do demonstracji.*

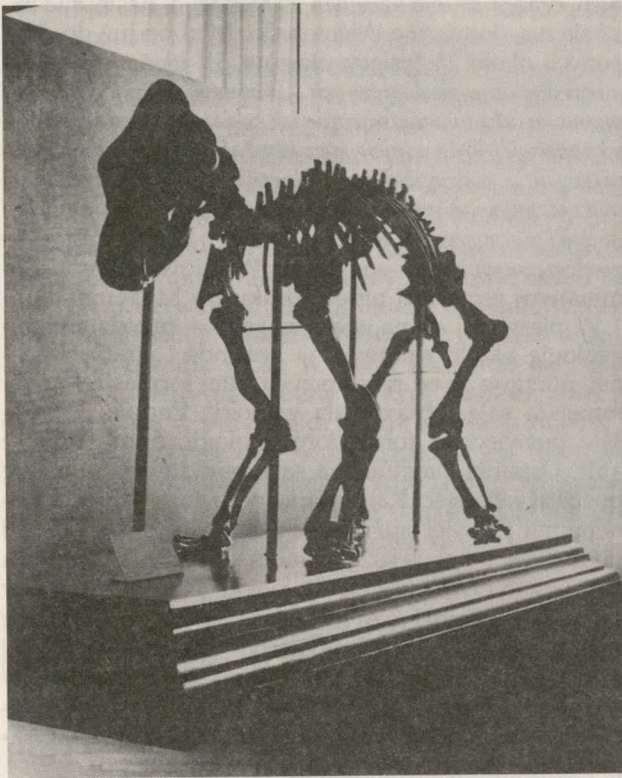
Ostatecznie nie wiadomo, czy wówczas Waga skorzystał z zaproszenia i czy początkujący krakowscy „muzealnicy od przyrody” zostali jakoś usatysfakcjonowani. W ogóle o latach osiemdziesiątych w naszym Muzeum nie wiemy zbyt wiele. Publikowane sprawozdania roczne z działalności Muzeum ograniczały się zwykle do wykazu nabytków (kolekcji i pojedyn-

materiałów entomofaunistycznych i florystycznych. W okresie Powstania, późną wiosną 1863 r., Jelski — uzyskawszy 10-tygodniowy urlop naukowy dla dokonania badań faunistycznych w Besarabii, nie mając paszportu zagranicznego — przekroczył nielegalnie granicę do Turcji europejskiej. Po dwuletnim pobycie na Bałkanach Jelski przeniósł się w 1865 r. do Francji, skąd popłynął do Ameryki Południowej. Tam spędził kilkanaście lat, zbierając w Gujanie i Peru materiały zoologiczne (głównie kręgowce) dla Gabinetu Zoologicznego w Warszawie, a następnie dla Muzeum Branickich. W latach 1873-1879 Jelski był kustoszem muzeum przyrodniczego w Limie.

czych eksponatów) oraz zakupionych sprzętów; podawano również nazwiska osób pracujących przy konserwacji, porządkowaniu i oznaczaniu zbiorów. Z tych skąpych danych dowiadujemy się np. o początkach kolekcji zwierząt dyluwialnych, których szczątki nadsyłali często współpracownicy KF z różnych okolic Galicji, a część pochodziła z wykopów budowlanych z terenu samego miasta (m. in. z Podgórza, wydobyte w czasie trasowania toru kolejowego w 1884 r.). Jednym z pierwszych takich eksponatów w Muzeum była czaszka niedźwiedzia jaskiniowego (*Ursus spelaeus*) z 1880 r., a o wzmożonym zainteresowaniu fauną kopalną w KF świadczy konieczność zakupu kilku „szaf dyluwialnych” w latach 1882-1884. Potem już napływały regularnie materiały z jaskiń ojcowskich, wydobywane przez Gotfryda Ossowskiego (który także w tym czasie porządkował zbiory paleontologiczne KF), a kulminacyjnym wydarzeniem w tym zakresie był montaż szkieletu niedźwiedzia jaskiniowego (ryc. 2) dokonany w 1889 r. Jest to obecnie najstarszy duży eksponat wystawiany w krakowskim Muzeum Przyrodniczym, oglądany stale w towarzystwie pół wieku później wydobytego, sławnego „II nosorożca staruńskiego”. Warto chyba temu nestorowi kolekcji poświęcić kilka zdań wyjętych z ówczesnego przewodnika T. Wiśniewskiego po części geologicznej Muzeum (ryc. 3): *Największą ozdobą ... tego zbioru jest cały kościoczek niedźwiedzia jaskiniowego, złożony i ustawiony przez p. dra M. Kociubę.*

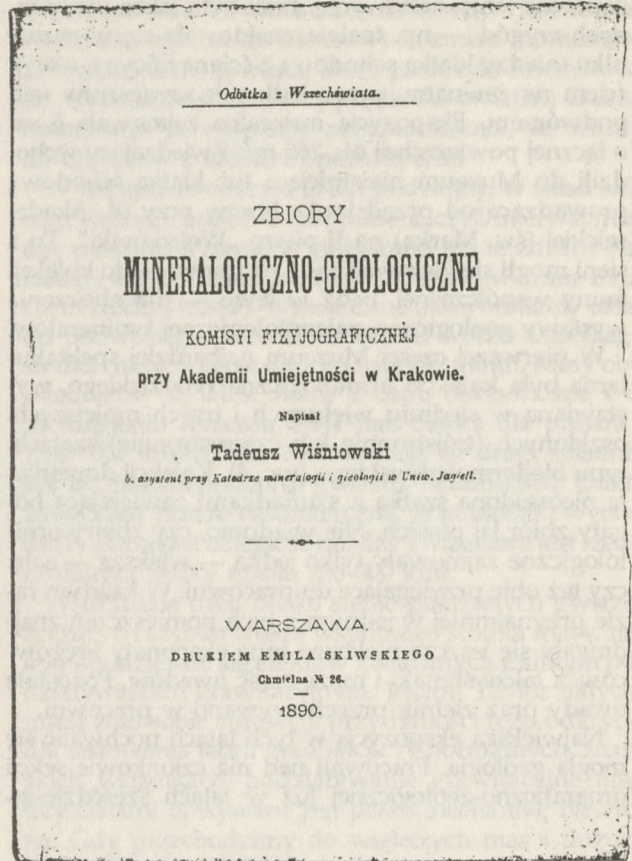


Ryc. 1. Kustosz Konstanty Jelski (według fotokopii fragmentu albumu jubileuszowego prof. M. Nowickiego z 1888 r.; Arch. ISiEZ PAN).



Ryc. 2. Szkielet niedźwiedzia jaskiniowego zestawiony w 1889 r. przez M. Kociubę z zebranych przez G. Ossowskiego szczątków wielu osobników. Fot. L. Sych, 1971; Arch. ISiEZ PAN.

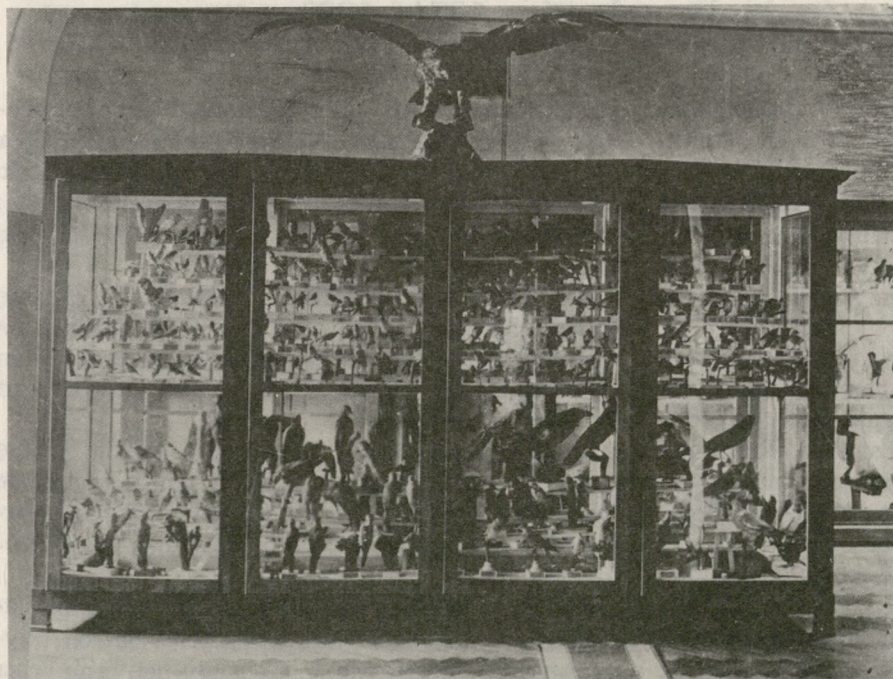
Kośćciec to wprawdzie o tyle niezupełny, że brakuje mu u nóg pazurów, a tak samo i mostka, a także jedną łopatkę posiada znacznie uszkodzoną i prawie wszystkie zębra z kością miednicową niekompletne, mimo to jednak można go śmiało uważać za prawdziwą ozdobę zbiorów muzealnych. Dla tych też braków i wskutek łatwego kruszenia się kości przedstawiono go w biegu a nie w pozycji napastującej. Według ustnego komunikatu p. Kociuby mo-



Ryc. 3. Strona tytułowa pierwszego przewodnika po muzeum KF z 1890 r. (Arch. ISiEZ PAN).

gę tu dodać, że dla zestawienia całego kośćca oddano panu Kociubie do rozporządzenia 1821 kości rozmaitego wieku i różnej wielkości, pochodzących przeważnie z jaskini wierzchowskiej...

Jeszcze przed ukończeniem zestawiania opisywanego szkieletu, Komisja Fizjograficzna zdecydowała się otworzyć sale muzealne dla zwiedzających. Nastąpiło to w 1888 r. W tym czasie Komisja Fizjograficzna dysponowała całym tzw. II piętrem budynku o powierzchni użytkowej ok. 320 m², a ponadto przedsionkiem (zajętym częściowo przez klatkę schodową) i obszernym (blisko 200 m²) „strychem muzealnym”. Ten ostatni połączony był kilkustopniowymi schodkami z dwoma niżej usytuowanymi pokojami o łącznej powierzchni 58 m². Były one użytkowane jako pracownie, posiadały bowiem piece kaflowe, podczas gdy pozostałe pomieszczenia były nieogrzewane (z wyjątkiem dwóch pokoi sąsiadujących z pracownią, które posiadały jeden wspólny piec). Całe poddasze muzealne pozbawione było oświetlenia przewodowego (używano



Ryc. 4. Jedna z szaf-gablot mieszczących kolekcję ornitologiczną K. Wodzickiego (fotografia wykonana w 1928 r.; Arch. ISiEZ PAN).

zapewne lamp naftowych), brak było także wielu innych wygod — np. toaleta znajdowała się w narożniku między klatką schodową a ścianą oficyny, z wyjściem na zewnątrz, przez balkonik zawieszony nad podwórzem. Ekspozycja muzealna zajmowała 6 sal o łącznej powierzchni ok. 265 m². Zwiedzający wchodzili do Muzeum nieistniejącą już klatką schodową prowadzącą od przedsionka bramy przy ul. Akademickiej (św. Marka) na II piętro „Wężykówki”. Tu z sieni mogli się kierować bądź na prawo — do kolekcji fauny współczesnej, bądź w lewo — dla obejrzenia wystawy geologiczno-paleontologicznej i minerałów.

W pierwszej części Muzeum najbardziej spektakularna była kolekcja ornitologiczna Wodzickiego, wystawiana w siedmiu większych i trzech mniejszych, oszklonych (trójstronnie lub czterostronnie) szafach, typu biedermeierowskiego (ryc. 4). Kolekcji dopełniała nieoszlona szafka z szufladkami zawierająca bogaty zbiór jaj ptasich. Nie wiadomo, czy zbiory ornitologiczne zajmowały tylko jedną — większą — salę, czy też obie przylegające do pracowni. W każdym razie przynajmniej w jednym z tych pomieszczeń znajdowały się jeszcze nieliczne inne eksponaty kręgowców, a także ślimaki i może część owadów. Pozostałe owady oraz zielnik przechowywano w pracowni.

Największą ekspozycją w tych latach pochwalić się mogła geologia. Pracowali nad nią członkowie sekcji orograficzno-geologicznej już w latach sześćdziesią-

tych, oraz w czasie kadencji Zaręcznego, następnie zajął się nią skutecznie Wiśniowski. Miał on już do dyspozycji około 25 tysięcy okazów. W ułożeniu zbiorów *mineralogiczno-geologicznych Komisji fizyjoğraficznej miano na celu uporządkowanie ich takie, aby z jednej strony jaknajłatwiej było z nich korzystać w celach ściśle naukowych, ..., z drugiej strony, aby publiczności zwiedzającej ułatwić przegląd przedmiotów nagromadzonych, uprzystępnąć jej zestawienie możliwie dokładnego obrazu stosunków geologicznych kraju* — wyjaśnia Wiśniowski we wspomnianym wcześniej przewodniku po Muzeum.

W pierwszej — największej sali — przedstawiono geologię okolic Krakowa w kolejności stratygraficznej, począwszy od najstarszych tutaj formacji. Druga, mniejsza sala, obrazowała geologię Podola. Trzecią salę poświęcono formacjom geologicznym Pienin i Tatr. Ostatnia, najmniejsza sala, obrazowała geologię pozostałych części Karpat oraz niżu galicyjskiego. Mineralogii poświęcono wielką podwójną szafę w „sali podolskiej”; największe zainteresowanie wzbudzała tam egzotyczna kolekcja Domeyki. Natomiast okazy fauny dyluwialnej rozmieszczone były we wszystkich salach, ale najczęściej oglądano opisany wcześniej szkielet niedźwiedzia jaskiniowego — eksponowany albo w pierwszej — „krakowskiej” sali (jako okaz najbardziej reprezentacyjny); albo w ostatniej — w sąsiedztwie innych paleontologicznych kolekcji.

Jerzy Pa w ł o w s k i

NAGRODY NOBLA

PIOTR FLIN (Kraków)

Noble z fizyki dla pulsarów: 1974 i 1993

W 1967 roku radioastronomowie brytyjscy z Cambridge odkryli nową klasę obiektów astronomicznych. Odkrycie to, dokonane przy użyciu dużego radioteleskopu, stanowiło podstawę Nagrody Nobla z dziedziny fizyki w 1974. Otrzymali ją Anthony Hewish i Martin Ryle. Mająca udział w odkryciu studentka Hewisha, Jocelyn Bell, nie została uhonorowana nagrodą.

Odkryte w 1967 r. obiekty, nazwane pulsarami, charakteryzują się regularnymi zmianami natężenia promieniowania. Pulsy promieniowania następują jedno po drugim z zachowaniem dużej stałości okresu. Jest ona porównywalna z najlepszymi zegarami atomowymi, skonstruowanymi w laboratoriach na Ziemi. Okresy pulsarów, czyli interwały między pulsami, mieszczą się w przedziale od kilkudziesięciu milisekund do kilku sekund.

Jak wiadomo, najlepiej poznaną grupę obiektów astronomicznych stanowią zwykłe gwiazdy. Gęstość Słońca wynosi 1,4 g/cm³, wśród normalnych gwiazd gęstości są od 10 milionów razy mniejsze do około

50 razy większe niż gęstość Słońca. Natomiast rozmiary zwykłych gwiazd wahają się pomiędzy 1000 a 0,1 rozmiarów Słońca. Mimo tak wielkich różnic zwykłe gwiazdy stanowią zwartą klasę obiektów; znajdująca się w ich wnętrzu materia zachowuje się jak gaz doskonały.

Białe karły stanowią drugą podstawową rodzinę gwiazd. Ich rozmiary są około 100 razy mniejsze niż rozmiary Słońca, natomiast gęstości są większe milion razy niż gęstość Słońca. Materia wewnątrz białego karła jest zdegenerowana.

Gwiazdy neutronowe stanowią trzecią grupę gwiazd. Ich gęstości są rzędu 10¹⁴ g/cm³, a promienie wynoszą zaledwie 10-20 km. Charakteryzują się bardzo silnym polem magnetycznym, wynoszącym około 10¹² gausów.

Pulsary są właśnie gwiazdami neutronowymi, istnienie których postulowano jeszcze w latach trzydziestych bieżącego wieku. Gwiazdy neutronowe są pozostałościami po wybuchu supernowej, który jest ostatnim stadium ewolucji masywnych gwiazd. W

wyniku eksplozji ulega zniszczeniu struktura gwiazdy i pozostaje tylko niewielka część centralna. Pulsary charakteryzuje bardzo szybka rotacja. Ze względu na sposób świecenia są one przyrównywane do latarni morskiej. Tak jak latarnia morska wysyła silny strumień światła w bardzo mały kąt bryłowy. Różnica jest tylko taka, że latarnia morska wysyła jedną wiązkę promieniowania, podczas gdy pulsar wysyła dwie wąskie wiązki w przeciwnych kierunkach. Możliwość zaobserwowania pulsara zależy od wzajemnego położenia obserwatora (Ziemi) i kierunku emitowanego promieniowania pulsara. Idąc od pulsara wiązka promieniowania może w ogóle nie trafić do obserwatora i wtedy nie można wykryć istnienia obiektu, tak samo jak w przypadku latarni można ją zauważyć tylko wtedy, gdy obserwator znajduje się wewnątrz obszaru omiatanego przez światło latarni. Można też zaobserwować przejście jednej wiązki, bądź też, gdy obserwator znajduje się dokładnie w płaszczyźnie, w której emitowane jest promieniowanie, obie.

W centrum Mgławicy Krab, która jest pozostałością supernowej z 1054 roku znajduje się pulsar (NP 0532), dla którego udało się zaobserwować zmiany jasności w zakresie widzialnym. Pulsy są też obserwowane w dziedzinie promieniowania rentgenowskiego i dla NP 0532 są one znacznie silniejsze niż w dziedzinie radiowej: w dziedzinie rentgenowskiej emitowane jest dziesięć tysięcy razy więcej energii niż w zakresie radiowym. To, że odkrycia pulsarów dokonano w radiowej dziedzinie widma, a nie w rentgenowskiej, było spowodowane tym, że w latach sześćdziesiątych astronomia rentgenowska dopiero rozpoczynała swój rozwój. W dziedzinie optycznej natomiast nie istniały wówczas odbiorniki o krótkim czasie integracji, a więc czas jednej obserwacji obiektu był znacznie dłuższy niż okres rotacji pulsara, czyli odstęp między dwoma kolejnymi pulsami. Przyrząd rejestrował więc i integrował promieniowanie pochodzące z wielu pulsów.

W grudniu 1973 Joseph Taylor i jego doktorant, Russell Hulse, rozpoczęli systematyczne poszukiwania pulsarów, używając 305-metrowego, nieruchomego radioteleskopu w Arecibo. Szukanie obiektów danego typu (tzw. przeglądy) i opracowywanie katalogów jest standardową pracą astronomów. Jest to zwykle zajęcie żmudne i niewdzięczne, wymagające dużo czasu przy przygotowaniu odpowiedniego programu obserwacji, wykonaniu obserwacji, a następnie ich opracowaniu. Rozpoczynając swój przegląd Hulse i Taylor dysponowali jednak komputerem, który pozwalał im na szybkie opracowanie wyników obserwacji, tak że rozpoczynając kolejną sesję obserwacyjną dysponowali już wstępną analizą wyników sesji poprzedniej.

Dokonując przeglądu nieba Hulse i Taylor natrafili na obiekt, który otrzymał oznaczenie PSR 1913+16 (są to przybliżone współrzędne obiektu). Zaraz po odkryciu obiekt ten sprawiał duże problemy. Z jednej sesji obserwacyjnej na drugą okres pulsowania ulegał zmianie. Hulse i Taylor wyznaczyli okres zmian, który wynosił 30 mikrosekund, i postawili hipotezę, że jest to układ podwójny, a zmniejszanie się okresu jest wynikiem zbliżania się obiektu do obserwatora. Aby ustalić okres obiegu gwiazd dookoła siebie należało

więc poczekać, aż okres zacznie rosnąć. (Jest to zjawisko analogiczne do okresowych zmian momentów zakryć satelitów Jowisza, które posłużyło Roemerowi do wykazania skończonej prędkości światła.) Dalsze obserwacje potwierdziły przypuszczenie, że mamy do czynienia z układem podwójnym.

W ten sposób odkryto układ podwójny, w skład którego wchodzi pulsar. Okres pulsara, czyli interwał między pulsami, wynosił 59 milisekund (na te zmiany nakładały się 30 mikrosekundowe zmiany związane z ruchem źródła światła). Wyznaczono okres orbitalny układu podwójnego, czyli okres obrotu wokół wspólnego środka masy: wynosi on 7 godzin i 45 minut. Masy obu składników są także znane z dużą dokładnością i w zaokrągleniu wynoszą 1,441 masy Słońca dla pulsara i 1,387 dla towarzysza, co wskazuje, że drugi składnik jest też prawdopodobnie gwiazdą neutronową. Orbita układu jest bardzo ekscentryczna, jej mimośród wynosi 0,617, natomiast odległość między gwiazdami jest rzędu promienia Słońca (około 700 000 km).

W układzie dwu blisko siebie położonych gwiazd, krążących szybko wokół wspólnego środka masy, należy spodziewać się efektów związanych z silnym oddziaływaniem grawitacyjnym. Joseph Taylor natychmiast zdał sobie sprawę z przydatności tego odkrycia dla testowania teorii grawitacji. W normalnych, ziemskich warunkach, oddziaływanie grawitacyjne między ciałami opisywane jest przez mechanikę Newtona. Gdy przechodzimy do większych mas i dużych prędkości, opis dawany przez mechanikę newtonowską nie jest poprawny. Należy wtedy stosować mechanikę relatywistyczną, czyli mechanikę opartą na ogólnej teorii względności Einsteina. Powstała w 1916 ogólna teoria potwierdzona przez fakty obserwacyjne. Dwa główne testy teorii to wyjaśnienie zmian perihelium Merkurego oraz zakrzywienie promieni idących od dalekich gwiazd przez Słońce. Oba testy przeprowadzono w układzie Słonecznym, w słabych polach grawitacyjnych. Masa Merkurego stanowi milionową część masy Słońca. Dlatego też precesja perihelium Merkurego wynosi zaledwie 43 sekundy łuku na stulecie. Dodatkowo, precesja perihelium Merkurego jest zakłócana przez oddziaływanie innych planet, podczas gdy układ podwójnego pulsara można traktować jako układ odosobniony. W przypadku układu PSR 1913+16 prędkość ruchu periastronu winna wynieść nieco ponad 4° na rok!

Układ podwójny rotuje, winien więc emitować energię grawitacyjną. Malenie zaś energii powinno zmniejszać okres orbitalny. Joseph Taylor wykorzystał tę unikalną sytuację i przez wiele lat obserwował zmiany zachodzące w układzie. Biorąc pod uwagę bardzo krótki okres orbitalny, w ciągu kilkunastu lat obserwacji można było dokładnie poznać wszelkie zmiany.

Początkowo Taylor wykazał, że następuje malenie okresu orbitalnego. Było to pierwsze potwierdzenie istnienia fal grawitacyjnych. Wprawdzie niebezpiecznie, ale wystarczające, aby uznać, że wszystkie modyfikacje ogólnej teorii względności, nie przewidywane istnienia fal grawitacyjnych, są sprzeczne z obserwacją. Dalsze obserwacje wykazały, że zmiany okresu orbitalnego są całkowite zgodne z Einsteino-

wską ogólną teorią względności. Zaobserwowano mianowicie ruch periastronu, jak też efekt dylatacji czasu, spowodowany związaniem czasu z układem odniesienia. Zaobserwowano też wynik oddziaływania masywnego ciała na przechodzące koło niego promieniowanie. Tak więc ogólna teoria względności Einsteina otrzymała pełne poparcie ze strony obserwacji i to w dodatku w przypadku silnych pól grawitacyjnych. Okazało się też, że różne, poeinsteino-

wskie modyfikacje ogólnej teorii względności, nie znalazły potwierdzenia obserwacyjnego.

Dlatego też Nagrodę Nobla za rok 1993 w dziedzinie fizyki Russell Hulse i Joseph Taylor otrzymali „za odkrycie nowego typu pulsara, odkrycie które otworzyło nowe możliwości dla studiowania grawitacji.”

Dr hab. Piotr Flin jest profesorem w Instytucie Fizyki i Informatyki WSP w Krakowie

DROBIAZGI

Jak długo żyją kumaki?

Kumak górski, sfotografowany w naturze w lipcu 1994 (ryc. 1), ma ponad 12 lat. Skąd to wiemy? Otóż dwie żółte plamki na jego brunatnej stronie grzbietowej to autoprzeszczepy. Plamka na lewym ramieniu świadczy, że przeszczepy wykonano w roku 1982, a plamka nad prawą łopatką oznacza, że okaz ten miał wówczas 36-40 mm długości.

Kilkanaście lat temu w odludnej okolicy Beskidu Sądeckiego odłowiliśmy 608 kumaków górskich *Bombina variegata* i oznakowaliśmy je żółtymi fragmentami ich własnej skóry wyciętej ze strony brzusznej i umieszczonej w rozmaitych okolicach brunatnej strony grzbietowej. Lokalizacja przeszczepu zależała od klasy długości ciała zwierzęcia podczas tego zabiegu. Umownie przyjęliśmy, że roczne kumaczki, mierzące 11-15 mm, należą do klasy 1 i otrzymują przeszczep na środku grzbietu. Okaz o długości ciała np. 37 mm został zaliczony do klasy 6 i otrzymał przeszczep nad prawą łopatką. Zwierzęta mierzące 46-50 mm (klasa 8) otrzymywały przeszczepy na prawym udzie, a największe (51-55 mm) na głowie (ryc. 2).

Co roku staramy się spośród kumaków godujących w kałużach i mokradłach tej okolicy złowić jak najwięcej kumaków oznakowanych. Dzięki rzucającym się w oczy żółtym plamkom na stronie grzbietowej są one łatwe do odróżnienia od innych okazów tego gatunku. Sukces odłowów waha się z roku na rok i zależy od liczby osób, czasu przeznaczanego na ten

cel oraz pogody. Jest duży w dniach ciepłych i deszczowych, a znikomy w okresach długotrwałych upałów i suszy oraz chłódów.

Dwanaście lat po znakowaniu odłowiliśmy aż 38 kumaków z przeszczepami skórnymi. Wszystkie te okazy znalazły się już w klasach długości 7-9. Ponownie odłowiliśmy zarówno zwierzęta znakowane jako bardzo małe (11-20 mm), przypuszczalnie roczne, które 12 lat później miały lat 13, jak i kumaki znakowane jako duże, mierzące ponad 51 mm długości. Niektóre zwierzęta mogły mieć 13 lat już w roku wykonywania zabiegu, zatem po 12 latach ich wiek wynosiłby 25 lat. Nie możemy wykluczyć, że niektóre okazy przed 12 laty były już bardzo stare, wolno więc nam spekulować, że kumaki mogą żyć w naturze nawet ponad 30 lat, są więc zwierzętami relatywnie długowiecznymi.

Wśród płazów rekordzistą pod względem długości życia jest japońska salamandra *Andrias scheuchzeri* z *Cryptobranchidae*, która przeżyła 55 lat. Większość danych na temat długowieczności dotyczy zwierząt hodowanych w niewoli, gdzie na ogół dłużej żyją płazy ogoniaste niż bezogonowe.

Długowieczności kumaków górskich dowiodły też badania austriackiego herpetologa, Bernharda Seidela, prowadzone w okolicy Wiednia. Badacz ten wykonał dokumentację fotograficzną stron brzusznych ponad



Ryc. 1. Kumak górski z dwoma żółtymi autoprzeszczepami skórnymi: na lewym ramieniu i nad prawą łopatką.

DLUGOŚĆ CIAŁA (mm)	KLASA	LICZBA KUMAKÓW
11-15	1	3
16-20	2	67
21-25	3	76
26-30	4	33
31-35	5	60
36-40	6	94
41-45	7	135
46-50	8	124
51-55	9	16

Łącznie: 608



Ryc. 2. Schemat znaczenia kumaków górskich autoprzeszczepami żółtej skóry brzucha umieszczanymi w różnych okolicach strony grzbietowej zwierzęcia w zależności od klasy jego długości. Zakres klas (w mm) i łączna liczba okazów oznaczonych autoprzeszczepami.



Ryc. 3. Sukces w ponownym odtawianiu kumaków oznakowanych 12 lat wcześniej autoprzyszczepami skórnymi oraz zmiana klasy długości ciała tych zwierząt (por. ryc. 2). Każdy słupek obrazuje klasę długości ciała jednego okazu: dolna (pusta) część – podczas znakowania, górna (wypełniona) – przyrost w ciągu 12 lat po zabiegu.

tysiąca okazów *Bombina variegata*. Wzór plamistości strony brzusznej kumaków jest trwały i niepowtarzalny, pozwala więc na bezbłędną identyfikację okazu sfotografowanego wiele lat wcześniej. B. Seidel odtawiał okazy fotografowane przed kilkunastu laty i udowodnił, że uczestniczą one w godach i dają w pełni żywotne potomstwo. Ma to ogromne znaczenie w okolicach suchych, gdzie podczas długotrwałych upałów kałuże kompletnie wysychają uniemożliwiając przeobrażanie się kijanek kumaków. W niesprzyjających okolicznościach może to prowadzić do wypadnięcia kilku roczników młodzieży. Długowieczność okazów i długotrwała zdolność do rozrodu zabezpiecza więc przetrwanie gatunku *Bombina variegata*.

W naszych badaniach znakowanie kumaków autoprzyszczepami wykonywaliśmy z udziałem uczniów krakowskich szkół średnich, odbywających w Beskidzie Sądeckim biologiczne obozy naukowe. Większość naszych ówczesnych współpracowników pracuje już zawodowo, część po studiach biologicznych lub medycznych. Być może za pośrednictwem „Wszechświata” dowiedzą się, że ich praca nie poszła na marne.

Barbara Płytycz i Janusz Bigaj

Neuronalny mechanizm uzależnienia od kokainy

Kokaina jest jednym z najsilniejszych narkotyków wywołujących uzależnienie psychiczne, czyli nieprzewidywalny przymus przyjmowania leków (patrz *Wszechświat* 1992, 93:289). Jest głównym alkaloidem znajdującym się w liściach *Erythroxylon coca* (krasnodrzew peruwiański), krzewu rosnącego w Ameryce Południowej, głównie w Peru i Boliwii. Od dawnych czasów liście krasnodrzewu używane były przez tubylców do żucia ze względu na właściwości usuwania zmęczenia, głodu i pragnienia oraz działania euforyzującego (a więc wywołujące dobry nastrój i samopoczucie oraz pewność siebie). Pod względem budowy chemicznej kokaina jest podwójnym estrem metylo- i benzoilowym egkoniny, pokrewna jest więc

atropinie (pochodnej tropiny) znajdującej się w pokrzyku wilczej jagodzie *Atrope belladonna*. Jest stosowana (rzadko) w medycynie jako środek miejscowo znieczulający, szczególnie w zabiegach okulistycznych i laryngologicznych. Wkroplona do worka spojówkowego wywołuje silne i szybkie znieczulenie spojówki i rogówki umożliwiając przeprowadzenie odpowiednich zabiegów operacyjnych. Jest związkiem silnie trującym, łatwo wchłania się do organizmu z nieuszkodzonej błony śluzowej. Pobudza układ sympatyczny (współczulny) wywołując skurcz naczyń krwionośnych i wzrost ciśnienia tętniczego. Pobudza ośrodkowy układ nerwowy, wywołać może omamy (halucynacje) i pobudzenie psychoruchowe.

Od roku 1916 używanie kokainy czyli kokainizm rozpowszechnił się w Europie oraz USA, Chinach i Japonii stanowiąc do dzisiaj poważny problem medyczny, społeczny i kryminalistyczny. Kokaina wywołuje typowe uzależnienie psychiczne, działa, jak wspomniano, silnie euforyzująco, dłuższe nadużywanie wywołuje wiele silnych i niebezpiecznych efektów toksycznych.

W ostatnim dziesięcioleciu udało się wykryć jeden z głównych, jak się wydaje, mechanizmów neuronalnych związanych z uzależnieniem od kokainy i innych środków psychostymulujących takich, jak np. amfetamina. Okazało się, że wiele środków uzależniających wzmacnia czynność układu dopaminergicznego w mózgu, a więc grup neuronów wytwarzających jako neuroprzekaznik dopaminę (amina katecholowa zbliżona budową do noradrenaliny i adrenaliny). Dopamina związana jest m. in. z regulacją procesów ruchowych i emocjonalnych, wiele informacji przemawia także za tym, że pełni ważną rolę w mechanizmach tzw. wzmocnienia (ang. *reinforcement*), a więc subiektywnego pozytywnego odczucia określonych bodźców. Układ neuronalny regulujący procesy wzmocnienia nazywany jest także „systemem nagrody” i anatomicznie obejmuje m. in. struktury limbiczne (brzeżne) mózgu, szczególnie jądra znajdujące się w obrębie przegrody (*septum*), w tym tzw. jądro półleżące przegrody (*nucleus accumbens*), a także w strukturach dopaminergicznych regulujących głównie funkcje ruchowe, a więc w obrębie prążkowie (*striatum*). Większość środków uzależniających, w tym także morfina i alkohol etylowy, wzmacnia neurotransmisję dopaminergiczną w *nucleus accumbens*, a także w mniejszym lub większym stopniu w prążkowie — przez nasilenie uwalniania dopaminy (alkohol), wzmocnienie aktywności neuronów dopaminergicznych docierających do tego obszaru z pnia mózgu (morfina, alkohol), bądź przez zwiększenie stężenia dopaminy w synapsach w wyniku zablokowania procesu wychwytu neuronalnego (zwrotnego) tej aminy. Badania na zwierzętach laboratoryjnych wykazały, że kokaina nasila uwalnianie dopaminy oraz hamuje jej wychwyty neuronalny, szczególnie w grzbietowej części prążkowie (obejmującego jądro ogniaste i łupinę). Efekt ten jest ściśle skorelowany z pobudzającym wpływem narkotyku na zachowanie zwierząt, w tym na aktywność motoryczną oraz na zjawisko dożylnego „samo-podawania” (ang. *self-administration*). Ten drugi mechanizm dowodzi wyraźnie roli dopaminy obszaru prążkowie we „wzmac-

niającym" działaniu kokainy. Trzeba dodać, że kokaina selektywnie wiąże się z tzw. transporterem dopaminy, czyli z białkiem błonowym, od którego zależy neuronalny wychwyt tego neuroprzekaźnika. Wiązanie to występuje szczególnie silnie w prądkowiu. Wzmacniający, a więc uzależniający mechanizm kokainy w znacznym stopniu zależy od jej działania na układ dopaminergiczny prądkowia, w mniejszym natomiast od wpływu na układ limbiczny. Rzuca to zarazem nowe światło na funkcję tego obszaru mózgu, który być może poprzez liczne połączenia z innymi strukturami ma znaczenie dla regulacji nie tylko pro-

cesów ruchowych, lecz także złożonych funkcji psychicznych.

Dopaminergiczny mechanizm uzależniającego działania kokainy i być może wielu innych środków uzależniających jest obecnie intensywnie badany w wielu laboratoriach. Nie jest to na pewno jedyny proces odpowiedzialny za działanie narkotyków, wiele spraw pozostaje niewyjaśnionych i kontrowersyjnych. Jego poznanie przyczynić się może do postępu w leczeniu uzależnień lekowych.

Pharmacol. Biochem. Behav. 1993,
46: 973-984

Wojciech K o s t o w s k i

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Jak człowiek chciał walczyć z morświniami!

Na wybrzeżach Francji spotyka się najczęściej gatunki wielorybowatych, głównie do rodziny delfinów należące, której przedstawicielami są: delfin (Delphis), morświni (Phocoena), Globiocephalus, Orca i inne. Są to zwierzęta drapieżne, niezmiernie chciwe, które pływają stadami z niezmierną szybkością i ściągają ławy ryb, aż prawie do samej sieci rybackiej, w której niejednokrotnie olbrzymie sprawiają spustoszenia. Z pomiędzy tych żarłocznych delfinów na szczególną uwagę zasługuje morświni (Phocoena communis). Oddawna zarząd żegluga morskiej zajmuje się kwestią systematycznego łepienia tych delfinowatych zwierząt, które zrzadzają olbrzymie szkody w rybach. Pomimo jednak nagród, ofiarowywanych od 5 do 25 fr. za głowę, połów tych wielorybów bywa nieczęsty, a szkody zrzadzane przez nich ciągle te same. Próbowano przeciwko nim strzalać z broni ręcznej, pocisków dynamitowych, lecz te sposoby piosą jednocześnie wszystkie ryby; dlatego też trzeba było starać się o niezawodniejsze środki łepienia tych szkodników, mianowicie o takie sposoby, któreby nie szkodziły rydom, a usuwały morświnię. Zarządowi żegluga morskiej proponowano kilka sposobów łepienia.

Pan Belot, patron z Duarnenez, wynalazł mały przyrząd, który się składa z dwu igieł stalowych 10 centymetrów długich, przekłuwających prostopadłe mały pierścień kauczukowy. Igiły te są złęczone na końcach, by łatwiej było umieścić je w przynęcie przeznaczonej do polknięcia przez delfina. W ciele delfina sprowadzają one ukłucia śmiertelne i rozszerzają się na krzyż. Wielką liczbę tych przyrządów niedrogich i niezbyt skomplikowanych, rozdano darmo rybakom. W samej Marsylii 500 egzemplarzy rozdano, ale rezultaty nie odpowiadały oczekiwaniom projektodawców. Uchwyconych morświni było bardzo mało, przyczyna tego prosta. Morświnię pomimo swej żarłoczności chwytają zdobyć tylko żywą, a nie ruszając sardynek lub innych ryb, które im są podawane jako przynęta z przyrządem, o którym mowa.

Inny znów ciekawy bardzo sposób był próbowany przez zarząd żegluga w obecności samego wynalazcy. Rybak, prawnik z Ciotat, pan Ocellus, ułożył sobie, żeby zwabić morświnię w wielką sieć, napętnioną rybami świeżymi i tam je zabijać przy pomocy środków wybuchowych. Urządzenie tego przyrządu jest pomysłowe. Wzdłuż liny sieci zwanej sardynkową, mającej około 400 metrów długości, jest umocowany drut elektryczny, który co 15 metrów ma na sobie kartacze dynamitowe umocowane w korku. Lina ta jest połączona ze statkiem opatrzonym potrzebami do wytworzenia prądu elektrycznego narzędziami, przy pomocy których kartacze w potrzebnej chwili wybuchają jeden po drugim. Pierwsze próby były robione w Ciotat, wobec komisji specjalnej, w której prezydował pan Fournier, komisarz marynarki w Marsylii, w obecności specjalisty torpilarza przybyłego z Tulonu. Morświnię liczenie się przysunęły aż do sieci, wybuch nastąpił, a morświnię jaknajspieszniej uciekły; ryby zostały bardziej jeszcze wystraszone, a sieć uszkodzona.

W ostatnich czasach nowe próby przedsięwzięto w Marsylii. Statek torpilowy nr. 180, dowodzony przez porucznika okrętu Gouda-

reau przybył z Tulonu w celu przeprowadzenia nowych doświadczeń. Przez cały tydzień mały ten statek z parowcem sterującym, wypływał codziennie na poszukiwanie morświni, by znowu wypróbować sieci Ocellusa, ale inteligentne wieloryby nie dały się zwieść. Zdaje się przeto, że ten system jest mało praktyczny, trzeba by wielkiej ilości dynamitu, żeby osiągnąć morświnię, ale w takim razie zginęłyby i wszystkie ryby i sieć cała byłaby zniszczona.

Inny znowu wynalazca, pan Delbreil z Marsylii proponował, żeby zużyć światło elektryczne do hipnotyzowania morświni, co by pozwoliło zabierać ich w sieci grube zdaleka skierowane. Ten sposób jednak wydaje się bardzo wątpliwym w skutkach, należałoby go jednak w pierw dobrze wypróbować.

Zanim wynajdą jaki niezawodny sposób polowania na morświnię, zdaje nam się, że możnaby im wypowiedzieć otwartą wojnę przez awizo „garde-pêche”, a szczególnie przez torpilowce. Do statecznym byłoby, żeby wydać rozkaz załogom tych statków, żeby za każdą wycieczką na morze podejmowały się polowania na morświnię wprost z fuzji, a zręczni strzelcy postrzeliliby ich dość znaczną liczbę i odstraszyli tym sposobem od brzegów zarybionych. W każdym porcie powinien nawet stać taki torpilowiec, który miałby za zadanie ścigać morświnię i inne delfiny, pokazujące się w przystani.

— Walka z morświniami Wszechświat 1894, 13: XLII (4 X)

Praca dla bezrobotnych?

Przyrządy automatyczne, które za wrzuceniem monety wydają dany towar, bardzo już się rozpowszechniły i straciły urok nowości. Natomiast „Electricity” przytacza zabawny projekt odwrócenia automatów tak, by pieniądze nie brały, ale je wydawały. Każdy mianowicie, kto sło razy okręci korbę, połączoną z maszyną dynamoelektryczną, otrzymać ma dziesiątkę za energią elektryczną, którą działaniem swych mięśni wytworzył, a której właściciel przyrządu do dowolnych celów użyć może. Byłaby to więc maszyna dla ludzi pozbawionych pracy.

— tr Automaty wydające pieniądze Wszechświat 1894, 13: 752 (25 XI)

Zapylanie kwiatów przez ptaki i nietoperze na Jawie

Kraina, o której mówimy, nie posiada kolibrów, jak Ameryka; zastępują je Nectarinidae, ptaszki miodowe, które podobnie jak kolibry są małe, mają piękne upierzenie i język rurkowaty, tylko mniej się wysuwający. Żywią się jak kolibry, małymi owadami, odwiedzającymi kwiaty i nektarem kwiatowym. Podczas gdy flora amerykańska posiada „kwiaty kolibrów”, odpowiednio przystosowane do odwiedzin upierzonych gości, flora malajska jest w takie kwiaty uboższą. Jest to skutek obyczajów ptaszków miodowych. Zamiast, na wzór kolibrów, zawsze w jednej i tej samej przycycają bując nad kwiatem, ptaszki miodowe w różnych miejscach przyczepiają się w bliskości kwiatu, który odwiedzają i w ten lub ów sposób dobywają zeń pożywienie. Nieraz widziałem te malutkie ptaszki przy robocie i wybornie mogłem dopatrzeć, że dziobkiem z tyłu, w sposób niedozwolony, kwiat przebijają, tak jak nasze ziemne trzmielie przegryzają kwiaty z ostrogą lub z długą rurką

korony, aby z nich miód wykradać. Ptaszki miodowe są więc tych kwiatów raczej nieprzyjaciółmi, niż pożądanymi gośćmi.

Na Jawie, gdzie jest tyle niedoperzów, z których wiele żywi się pożywieniem roślinnym, wydaje się nienadto śmiałym przypuszczeniem, że te stworzenia biorą udział w zapłodnieniu roślin. I rzeczywiście dr Burck zrobił ciekawe postrzeżenie, że u rozdzielnicowej Freycinetia, liany należącej do rodziny Pandanaceae, pies latający (*Pteropus edulis*) swoim pyskiem włosistym przenosi w nocy pyłek kwiatów męskich na słupki żeńskich. Za przynętę dla wielkiego żarłocznego niedoperza służą mięsiste, kwaskowatego smaku płatki kwiatowe, które naprzód przyciągają gości jasnym, różowo-czerwonym zabarwieniem.

Haberlandt (tłum. M. Twardowska) Podzwrotnikowe kwiaty i owoce
Wszechświat 1894, 13: 689 (4 XI)

Kocie tajemnice

Jak wiadomo, koty posiadają osobliwą zdolność ochrony od niebezpieczeństwa przy spadku ze stosunkowo nawet znacznej wysokości, a według powszechnego mniemania padają zawsze na nogi. Rozpatrzeniem więc takiego spadku kotów zajął się p. Marey, przy pomocy chronofotografii. Zwierzę było trzymane za nogi, grzbietem ku dołowi, a następnie w chwili danej opuszczane tak, by nie mogło znajdować punktu podpory na rękach osoby, która je trzymała. W tejże samej chwili wprawiano w ruch przyrząd chronofotograficzny, który dawał 60 obrazów w ciągu sekundy. Okazało się rzeczywiście, że kot w każdym razie pada na nogi, na ostatnich fotogramach przedstawia się z grzbietem sklepionym ku górze i z nogami wyciągniętymi ku dołowi. Widocznie więc podczas spadku obraca się dokoła swej osi, a dla dokonania tego półobrotu wystarcza mu już wysokość jednego metra, poczem zachowuje już położenie niezmiennie, trzymając nogi wyciągnięte ku przodowi. Zjawisko to jest dosyć szczególne, napozór bowiem obrót taki bez impulsu początkowego wydaje się sprzecznym z zasadami mechaniki; jeżeli zaś przypuszczymy nawet wpływ takiego impulsu początkowego, nie pojmujemy znowu, w jaki sposób obrót powstrzymuje się w pewnej swej fazie. Matematycy i fizycy akademii nauk w Paryżu uznali objaw ten za bardzo zagadkowy.

— tr Spadek kotów Wszechświat 1894, 13: 719 (11 XI)

Otrzymywanie kryształów rtęci

Za pomocą stałego dwutlenku węgla łatwo zamrozić można rtęć, trudno wszakże otrzymać jej kryształy, zbyt szybko bowiem krzepnie. Jeżeli jednak na bryłce takiego dwutlenku wyciśniemy zagębnienie miseczkowate, około 4 centymetrów wynoszące i napelnimy

je rtęcią, to słyszemy najpierw niski, wyraźny ton, a na powierchni cieczy występuje ruch falowy; zwolna drgania te ustają, a gdy wtedy zlewa się pozostała zawartość ciekłą, na ścianach zagębnienia pozostają piękne igły zakrzepłej rtęci, układające się w postaci paproci, o długości przeszło centymetra. Po wydobyciu, krystaliczna ta masa daje się przez kilka minut utrzymać.

— sk (Kramsztyk) Nowe doświadczenia z dwutlenkiem węgla stałym
Wszechświat 1894, 13: 750 (25 XI)

Nowy materiał na papier ścierny

Na ostatnim zjeździe amerykańskiego stowarzyszenia leśnego podał p. Hovey ciekawe wiadomości o lesie skamieniałym, który zajmuje obszar przeszło 800 hektarów w Aryzonie, na linii drogi żelaznej oceanu Spokojnego, w pobliżu stacji Corrizo. Cała równina jest jakby rozległa mozaiką karnelitu, agatu, jaspisu, onyksu i anetystu, a wszystkie te minerały pochodzą z pni skamieniałych, zniszczonych przez działanie czasu, a bardziej jeszcze przez pochody Indian i turystów, który zbierają gorliwie pamiątki ze swych podróży. Znajdują się wszakże jeszcze pnie uderzającej piękności, jeden zwłaszcza, który służy za most, rzucony nad małym strumieniem: ma on 43 metry długości i znany jest pod nazwą „agatu”. Zawiązały się nawet towarzystwa w celu eksploatacji tych minerałów nowego rodzaju; głównie są one ścierane na proszek, używany jako szmirgiel.

— tr Las skamieniały Wszechświat 1894, 13: 751 (25 XI)

Jak przed wiekiem, tak i dzisiaj

Biologia obejmuje wszystkie gałęzie wiedzy zajmujące się badaniem zjawisk życiowych. Rozległa ta i do tak wysokich celów podążająca nauka dopiero w bieżącym stuleciu dosięgła obecnego wysokiego stopnia rozwoju. Głębsze wniknięcie w dziedzinę spraw rozwojowych organizmu, odkrycie komórki, zbadanie postaci i warunków bytu najprostszych organizmów, zastosowanie metody doświadczalnej czyli eksperymentalnej do badania zjawisk życiowych, a nareszcie ustalające się coraz bardziej poglądy Darwiniana przygotowały dopiero grunt, na którym wzniesiono w ostatnich dziesiątkach lat wspaniały gmach obecnej biologii. Wykończanie tego budynku postępuje jednak nader powolnie; niepodobna przewidzieć jeszcze chwili, kiedy stanie pod dachem. Liczni pracownicy mozolą się nad przyciosaniem przydatnych do budowy kamieni, lecz rzadko tylko udaje się umieścić je odrazu w odpowiednim miejscu.

H. Hoyer O zasadach i podstawach anatomii porównawczej Wszechświat 1894, 13: 737 (25 XI)

ROZMAITOŚCI

Konwergencja – także na poziomie molekularnym. Podobieństwo budowy różnych organizmów możemy wyjaśnić na gruncie ewolucyjnym albo pokrewieństwem, albo zbieżnością ewolucji określonych organów (czy kształtów całego ciała) u organizmów nie spokrewnionych ze sobą. W tym drugim przypadku mówimy o konwergencji. Przykładami konwergencji są: opływowy kształt ciała wielorybów i ryb, występowanie skrzydeł u owadów i ptaków. Na poziomie morfologicznym nie mamy zwykle trudności w określeniu, co jest skutkiem pokrewieństwa, a co konwergencji. Jak wygląda ta kwestia na poziomie molekularnym – gdy porównujemy sekwencje aminokwasowe białek (czy sekwencje odpowiadających im genów) bądź struktury wyższego rzędu w białkach?

W takich porównaniach bardzo często postulujemy ewolucję struktury białek na drodze **duplikacji i dywergencji** – podwojenia jakiegoś genu (lub fragmentu genu) i odmiennej ewolucji obu kopii, w wyniku czego obie kodują białka (fragmenty białek) pokrewne, lecz odmienne co do struktury i często funkcji. Czy konwergencja miała również miejsce w ewolucji na poziomie molekularnym (struktury białek?). Z pewnością tak, choć nie zawsze można to jednoznacznie stwier-

dzić. Mogło również zdarzyć się, że podobieństwo białek lub ich fragmentów w organizmów słabo ze sobą spokrewnionych jest wynikiem przekazania genu – np. pomiędzy żywicielem a pasożytem. Podobieństwo różnych białek może być także skutkiem przesunięcia fragmentu genu wewnątrz genomu jednej komórki, w wyniku którego fragment genu kodującego jedno białko wszedł w skład genu kodującego inne białko. Tym niemniej można podać szereg przykładów konwergencji funkcjonalnej i strukturalnej białek.

Znany kilka grup proteaz – enzymów trawiących białka, hydrolizujących wiązania peptydowe: proteazy tiolowe, proteazy serynowe, metaloproteazy i proteazy asparaginylowe. Różnią się one budową centrum aktywnego (tej części cząsteczki, która przeprowadza reakcję katalityczną) i w związku z tym – mechanizmem działania. Uważa się, że powstały one niezależnie od siebie – innymi słowy, zdolność do katalizowania hydrolizy wiązań peptydowych pojawiła się w kilku różnych grupach białek i można ją uznać za przejaw konwergencji funkcjonalnej. Podobnie, szereg innych aktywności najprawdopodobniej pojawiło się w toku ewolucji niezależnie, więcej niż jeden raz. Przykładami takich enzymów są m. in. dysmutazy ponadtlenkowe czy topoizomeryzy. Sugerowano, że biał-

ka zawierające pigmenty wzrokowe, odpowiedzialne za widzenie barwne powstały i ewoluowały w sposób konwergentny, niezależnie od siebie, u naczelnych i ryb. W obu przypadkach te same zamiany trzech reszt aminokwasowych odpowiedzialne są za różnice pomiędzy białkami barwnikowymi zielonymi i czerwonymi. Wydaje się, że więcej niż jeden raz powstały w toku ewolucji fragmenty sekwencji białek wiążące nukleotydy. Porównanie struktury przestrzennej kieszeni oddziałujących z nukleotydam białek wiążących nukleotydy guanilowe i kinazy białkowej wykazało dużą ogólną zbieżność struktury kieszeni przy pełnym braku podobieństwa sekwencji reszt aminokwasowych fragmentów obu białek tworzących kieszenie. Podobnie jak przy porównaniu – na innym poziomie – budowy skrzydła owada i skrzydła ptaka...

Trends Biochem. Sci. 1994, 19:15

G. Bartosz

Zespół Zatoki Perskiej. Wielu z 700 000 Amerykanów biorących udział w wojnie o wyzwolenie Kuwejtu stało się ofiarami dziwnej choroby, nazwanej „zespołem Zatoki Perskiej”. Skarżą się na stałe zmęczenie, wysypki skórne, bóle mięśniowe i stawowe, zadyszki, zaburzenia oddechowe i pokarmowe, oraz nadwrażliwość na popularnie używane środki chemiczne.

Zespół Zatoki Perskiej stał się przedmiotem badań specjalnej komisji Narodowych Instytutów Zdrowia (NIH) USA. Komisja zaleciła przeprowadzanie badań lekarskich wszystkich weteranów (obecnie zbadanych jest około 20 000) i podjęcie prób ustalenia przyczyn występowania zespołu. Nie uznała jednak zespołu jako pojedynczej choroby, którą można byłoby traktować jako efekt udziału w wojnie, co powoduje, że cierpiący na zespół Zatoki Perskiej nie mogą starać się o rentę wojskową. Nie ulega jednak wątpliwości, że zespół Zatoki Perskiej jest realną chorobą, powodującą realne cierpienia, a nie wymysłem symulantów, co początkowo podejrzewano.

Wydaje się, że jedną z przyczyn zespołu może być zakażenie pasożytem z grupy świrowców – leiszmanią. Leiszmaniozę stwierdzono z całą pewnością tylko u 31 chorych, ale istnieje możliwość, że u wielu zakażonych nie rozwinęły się pełne objawy kliniczne i zakażenie nie jest rozpoznane. Drugą przyczyną, jak na razie hipotetyczną, ale prawdopodobną, jest reakcja na środki zabezpieczające przed gazami bojowymi. Armia iracka miała na składzie gazy bojowe, tzw. gazy nerwowe, będące nieodwracalnymi inhibitorami enzymu rozkładającego acetylocholinę — cholinesterazy. Zatrucie takim środkiem powoduje nagromadzenie się tego neurotransmitera w synapsach nerwowych i płytkach ner-

wowo-mięśniowych, gdzie normalnie jest wydzielany w czasie aktywności nerwów, i gdzie w warunkach fizjologicznych jest szybko unieczynniany przez cholinesterazę. Nagromadzenie acetylocholino powoduje długotrwałe, patologiczne pobudzenia prowadzące do śmierci. Po raz pierwszy inhibitor cholinesterazy tego typu zastosowano do celów ludobójczych w hitlerowskich obozach koncentracyjnych: był to oślawiony tabun. Trucizny tego typu są też składnikami środków owadobójczych, gdyż stawonogi znacznie silniej niż kręgowce reagują na blokadę cholinesterazy.

Aby uchronić żołnierzy przed atakiem gazu nerwowego zastosowano metodę dość pomysłową: podawano im substancję, która również jest inhibitorem cholinesterazy, ale inhibitorem odwracalnym – bromek pirydostygminy. Dawka, którą otrzymują żołnierze, wystarcza do zablokowania 20-40% cholinesterazy, co może powodować nieco niemiłych objawów, ale nie jest groźne dla życia i nie zmniejsza sprawności bojowej. Enzym związany z tym odwracalnym inhibitorem nie może być dalej zablokowany inhibitorem nieodwracalnym i po ataku gazowym część enzymu można łatwo przywrócić do stanu aktywnego, co umożliwia przeżycie zatrutych do czasu, kiedy organizm zsintetyzuje nową cholinesterazę.

Bromek pirydostygminy otrzymało prawie 400 000 żołnierzy. Wielu z nich otrzymywało za wysokie dawki: normalnie powinni oni brać antidotum przez 72 h, po czym przez 24 h powinni mieć przerwę. W wielu jednostkach podawano jednak odtrutkę „na okrągło”. Ministerstwo Obrony USA argumentuje, że osoby cierpiące na miastenię (chorobę charakteryzującą się słabością mięśniową w wyniku genetycznego defektu polegającego na tworzeniu przeciwciał przeciw receptorowi cholinergicznemu w płytce nerwo-mięśniowej) otrzymują regularnie znacznie wyższe dawki bromku pirydostygminy bez żadnych efektów ubocznych. Stąd komisja NIH przypuszcza, że samo stosowanie antidotum nie jest główną i jedyną przyczyną zespołu Zatoki Perskiej, ale nie jest wykluczone, że kombinacja leku i stresu może powodować poważne efekty uboczne. Zresztą bromek pirydostygminy nie był jedyną substancją podawaną żołnierzom biorącym udział w operacji „Pustynna Burza”, a można przypuszczać, że i one były często przedawkowywane. Tendencję do nadmiernego szafowania odtrutkami podawanymi w celach zapobiegawczych obserwuje się wszędzie: w Polsce w czasie ogłoszenia zagrożenia promieniotwórczością napływającą w wyniku katastrofy w Czernobylu więcej szkód niż promieniotwórczość zrobiło nadmierne podawanie roztworów jodyny i płynu Lugola.

Nature 1993, 369:8

J. Latini

RECENZJE

Peter Wirth: **Gartensitzplätze. Konzeption und Planung**, Stuttgart 1993, Verlag Eugen Ulmer, s. 253, 330 rycin i 108 barwnych fotografii, cena 88 DM, ISBN 3-8001-6503-1 (Seria Garten- und Landschaftsarchitektur)

Nie każdy z nas jest w stanie stworzyć coś wyjątkowego lub nadzwyczajnego. Wiele ciekawych osiągnięć ogrodowych pozostaje niezauważonych i wydają się po prostu „prawidłowe” i zwyczajne. Do takich ważnych, chociaż często niezauważanych osiągnięć, należą miejsca wypoczynkowe w ogrodzie, będące ważnym składnikiem każdego ogrodu przydomowego. Przy ich kształtowaniu obok takich funkcjonalnych cech jak: zapewnienie intymności, ochrona przed hałasem, słońcem, wiatrem, ważne znaczenie posiada

powiązanie takich miejsc z ich otoczeniem, zwłaszcza z roślinnością.

Problematykę prawidłowego kształtowania miejsc wypoczynku w ogrodzie podjął w swojej najnowszej książce Peter Wirth należący w Niemczech do najbardziej znanych architektów krajobrazowych — autor kilku cieszących się dużym uznaniem książek poświęconych planowaniu ogrodów. W ujęciu P. Wirtha zaprojektowanie odpowiedniego miejsca wypoczynku w ogrodzie staje się możliwe jedynie przy uwzględnieniu istniejącej już sytuacji w ogrodzie i zależności między domem i ogrodem.

Książka składa się z przedmowy, „Wprowadzenia o początkach współczesnego zamieszkiwania w ogrodzie”, a

także z dwóch podstawowych części: „Konceptyjne projektowanie i planowanie” i „Techniczne aspekty wykonawstwa”. Według P. Wirtha, ogród pozostaje najbardziej bezpośrednim elementem związku człowieka z przyrodą, chociaż pojawia się często sceptycyzm wobec wielu negatywnych osiągnięć ogrodnictwa. Miejsce wypoczynkowe stanowi zawsze miejsce przejściowe pomiędzy obszarem zabudowanym i pokrytym roślinnością. Tworzy ono miejsce do przestrzegania gry światła i cienia, barw i kształtów ogrodu, wypoczynku ciała i ducha. Jakość użytkowa ogrodu zależy obok praktycznych rozwiązań przede wszystkim od niezależnej prywatności. W ogrodzie nie należy wyłączać całkowicie kontaktów z sąsiadami, jednakże należy unikać kontaktów niechcianych lub wymuszonych. Możliwe jest to tylko wtedy, gdy dom posiada wyraźnie zaznaczoną „stronę” publiczną i prywatną. Prywatnej stronie przyporządkowane są miejsca wypoczynku — otaczają je konieczne nasadzenia roślinne. Sztuka zakładania odpowiednich miejsc wypoczynku wiąże się właśnie z realizacją wymienionych wyżej warunków przy istnieniu nawet niekorzystnych warunków wyjściowych. Nowe podejście do wypoczynku w ogrodzie rozwinęło się w latach dwudziestych naszego stulecia i od tego czasu nie uległo ono żadnym zasadniczym zmianom. Co więcej, rosnące wymagania zdrowotne i rozwój wiedzy ekologicznej jeszcze bardziej to utrwaliły.

W pierwszej części książki P. Wirth omawia zależności pomiędzy przestrzenią ogrodu a miejscem wypoczynku,

projektowanie przestrzeni w ogrodzie, podstawowe elementy miejsca wypoczynku (podłoże, rozgraniczające ściany, problem zadaszania), zależność miejsca wypoczynku od ukształtowania terenu, problematykę nasłonecznienia i cienia, ochrony przed niepożądanymi spojrzemiami, hałasem i wiatrem, niekorzystnymi warunkami pogodowymi, a także zmiany w użytkowaniu miejsca wypoczynku i najważniejsze błędy popełniane w czasie planowania. W ujęciu P. Wirtha konieczne są zawsze wszechstronne założenia koncepcyjne, aby uniknąć przypadkowości i samowoli w projektowaniu i wykonawstwie. Istotnym elementem opisu są ryciny i szkice, ponieważ oddają one lepiej złożone stosunki przestrzenne niż zwykłe opisy słowne.

Technicznym regułem tworzenia miejsca wypoczynku poświęcona jest druga część książki. Materiały i planowanie techniczne podzielone są tutaj zgodnie ze schematem podłoże-ściany-dach przyjętym w pierwszej części, co znacznie ułatwia wykorzystanie wiedzy zawartej w pierwszej części książki. Sporo uwagi poświęcono również nasadzeniom drzew i krzewów w celu ochrony miejsca wypoczynku.

Książka P. Wirtha przedstawia podstawowe reguły związane z tworzeniem miejsc wypoczynku w ogrodzie. Jej cechą charakterystyczną jest ścisły związek z praktyką ogrodniczą i dążenie do unikania „śluszných” rozwiązań. Stanowi ona cenną pomoc dla architektów ogrodowych i krajozrazowych, a także szerokiego grona miłośników ogrodów i wypoczynku w ogrodzie.

Eugeniusz Kościcki

LIST DO REDAKCJI

Chronobiologia a ochrona przyrody

19 marca 1994 r. odbyło się kolejne posiedzenie Rady Naukowej Białowieskiego Parku Narodowego. Po zakończeniu obrad zostaliśmy zaproszeni przez Dyrektora Parku na obiad, w dawnej sali konferencyjnej Restauracji „Iwa”.

Jesienią 1970 roku zorganizowałem w tej samej sali pierwsze ogólnopolskie sympozjum na temat rytmów i cykli biologicznych. Współorganizatorem był prof. dr hab. Z. Pucek i jego zespół. Zainteresowanie było duże, przedstawiono szereg referatów rzucających nowe światło na wiele mechanizmów fizjologicznych, ogólnobiologicznych, jak i z pokrewnych zagadnień. W następstwie tego sympozjum powstał program badań chronobiologicznych u ludzi i zwierząt. Po paru latach uczestniczyło w nim już ponad 40 jednostek badawczych z całego kraju, a tematyka obejmowała ogromny obszar życia: od drgań atomów w komórkach zwierzęcych do zmian sezonowych w metabolizmie żubra, od rytmiki „wypluwania” miodu przez czerwiec na różnych drzewach aż po fizjologię organizmu pilotów w lotach międzykontynentalnych. Według niektórych fachowców był to najlepiej i najowocniej funkcjonujący program badań międzydyscyplinarnych. Opublikowano setki interesujących prac. Od 1991 r. nie ma już szans na takie zespoły.

Spośród wyjaśnionych wówczas zjawisk i mechanizmów chronobiologicznych w przyrodzie, jedną z niezwykle ważnych spraw było udowodnienie, iż każdy organizm wykazuje tendencję do przedłużania doby, w tym głównie jej okresu jasnego. Jak wiadomo, rytmiczna zmiana światła i ciemności jest najstarszym sygnałem naszego układu słonecznego. Istnieje bardzo skomplikowany mechanizm odpowiedzi układu nerwowo-hormonalnego organizmu na bodziec świetlny. Lecz wyjaśnianie go wykraczałoby daleko poza temat tego artykułu.

Aby przedłużyć funkcjonowanie organizmu w okresie światła w naturalnych warunkach, wytworzył się potężny ruch wraz z przesuwanym się Słońcem, czyli na zachód. Ta naturalna tendencja miała dość czasu, aby utrwalić się w różnych regulacyjnych strukturach najróżniejszych organizmów zwierzęcych, a nawet bakteryjnych. Ruch ze wschodu na zachód można prześledzić na poziomie wielu organizmów, ale najbardziej jest widoczny wśród ludzi. Istniał od czasu osiągnięcia pewnego stopnia rozwoju człowieka, kierował się od wschodnich krańców Azji do wybrzeży Atlantyku, a kilkadziesiąt wieków później – przez Atlantyk i cały kontynent Ameryki do Pacyfiku, stale na zachód.

W podobny sposób dałby się prześledzić ruch wielu zwierząt i niższych organizmów. Najwyraźniejszy był w XVIII wieku ruch bakterii cholery, która w ciągu zaledwie 100 lat sześć razy przeszła od dalekiej Azji do zachodniej Europy. Wiele innych chorób ma podobną historię (np. księgosusz bydła).

Ale co to ma wspólnego z ochroną przyrody? Okazuje się, że ma! Przez tysiąclecia panowała potrzeba zdobywania pokarmu, przestrzeni, komunikacji, a później biblijne: „rozmnażajcie się i czyńcie sobie ziemię poddaną”. Wszystkie te potrzeby sprawiały, iż wszędzie tam, gdzie pojawiał się człowiek, kurczył się areal życia zwierząt. O ile zwierzęta małe rozmiarami chowały się w norach, lub przeżywały na bardzo małym obszarze, o tyle zwierzęta duże musiały ustępować przed człowiekiem, który wycinał las i osiedlał się na coraz nowych terenach. Ponieważ na tak małym kontynencie, jak Europa, człowiek szedł najpierw na zachód wzdłuż ciepłego morza, a potem – w kierunku północnym i wschodnim, więc tym samym zwierzęta duże były spychane w kierunku północno-wschodnim, czyli niezgodnie z wymogami chronobiologii.

Efekty takiej działalności człowieka szybko stały się widoczne. Niedźwiedź jaskiniowy wyginął już na terenie południowo-zachodniej Europy. Jeleń wielkorogi przestał istnieć nieco dalej na wschód, zaś dwa ogromne ssaki: tur i żubr, ustępowały na wschód wraz z wyginieniem lasów. Tur znalazł, na pewien czas, ostoję w puszczech mazowieckich, lecz człowiek zabił ostatniego w Puszczy Jaktorowskiej, w 1627 r. Żubr, ustępując na wschód, zaakceptował tereny Puszczy Białowieskiej i okolic. Tutaj, jak wiadomo, ochrona wprowadzona przez królów polskich, a później carów rosyjskich, przedłużyła jego istnienie o 300 lat, w porównaniu z turem, do 1919 roku.

Prawie nic nie wiadomo o losach tarpana leśnego, ale pewne informacje wskazywałyby, że cofnął się on aż na Ukrainę i tam prawdopodobnie wyginął w formie naturalnej. Słynne rysunki naskalne koni prymitywnych w grotach Alp i Pirenejów wskazują, że sięgał on zapewne aż do Atlantyku.

Dopiero idea ochrony przyrody, powstała na początku XX wieku, pozwoliła uratować od zagłady żubra i odtworzyć podobiznę dzikiego tarpana. Ale obecnie mogą one żyć tylko pod opieką człowieka.

A teraz najważniejsze pytanie: czy tendencje chronobiologiczne skończyły się z wyginieniem wielkich ssaków wolnożyjących? Otóż prawie każdy człowiek może stwierdzić, że nie. Weźmy tylko pod uwagę ostatnie 50 lat. Najpierw zobaczyliśmy synogarlicę turecką, która powoli, ale stale wędruje na zachód. Następnie przyszedł jenot, nigdy dotąd nie bytujący w naszej części Europy. Poczyna sobie tu bardzo dobrze i przebiega na zachód. Jako następna przyszła choroba pszczoł – warroza. Nie istniała nigdy na naszych terenach, więc nie było przeciw niej ani przeciwciał wśród pszczoł, ani umiejętności zwalczania wśród pszczelarzy. Żniwo zebrała ogromne i wolno idzie na zachód. Ostatnio

przywędrował do nas maleńki kleszcz z rodzaju *Ixodes* (Roztocze), który ma dwie groźne cechy: 1) może lokalizować źródło ciepła i spada, przede wszystkim na człowieka, bo ten jest najbliższą gałęzią drzew; 2) jest nosicielem wirusów tzw. kleszczowego zapalenia opon mózgowych człowieka. Jest też nosicielem wielu bakterii, m. in. powodujących boreliozę.

Ponadto służba weterynaryjna wschodnich województw może dostarczyć informacji, iż wiele różnych chorób zwierząt przyszło do nas ze wschodu w okresie ostatnich ok. 50 lat.

Ale dla celów nas interesujących pragnę podkreślić jeszcze jeden ważny fakt. Mianowicie wszystkiemu, co idzie do nas z bliższego lub dalszego wschodu, przeciwstawiamy chronioną prawem „ścianę” najpiękniejszych terenów. Od Bieszczadów, przez Roztocze, Polesie, puszcze: Białowieską, Knyszyńską aż po Augustowską. Obszary te nie tylko stanowią miejsca „wysysające” dla zwierzyny łownej, która je dobrze wykorzystuje dla ochrony życia, ale także mogą spełniać taką samą rolę dla wszelkich przybyszów. Mogą one tam: albo zatrzymać się na jakiś czas, albo namnażać się, by silniej potem atakować, albo osiągać jakiś stopień adaptacji, koniecznej do dalszej wędrówki na zachód.

Tak oto znajomość praw chronobiologii pozwala nie tylko rozumieć to, co się w koło nas dzieje, ale także winna uczulać badaczy, strażników, przewodników terenów chronionych, na zjawiska wynikające z tych praw. Bowiem choćby przykłady sporego jenota i maleńkiego kleszcza wskazują, że wraz z normalnym egzekwowaniem przez nie praw chronobiologii rośnie zagrożenie wścieklizną lub zapaleniem opon mózgowych. A to wymaga już nie tylko spełnienia wymogów ochrony przyrody, ale dużo większej czujności i często działań ratujących życie ludzi.

Janusz Gill

KOMUNIKAT

Komitet Organizacyjny Międzynarodowej Konferencji AGROBIOTECHNOLOGY, która ma odbyć się pod auspicjami Komitetu Biotechnologii PAN, przy współudziale Instytutu Zootechniki w Krakowie-Balicach, Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu i Sekcji Biotechnologii Polskiego Towarzystwa Biochemicznego zawiadamia, że Konferencja odbędzie się w Poznaniu w dniach 17–20 września (niedziela – środa) 1995 r.

Będzie to międzynarodowa, wszechstronna konferencja, obejmująca problemy począwszy od molekularnych podstaw biotechnologii roślinnej, zwierzęcej i przemysłowej po zagadnienia zastosowań i produkcji, włączając w to ochronę środowiska i prawa własności intelektualnej.

Cztery sesje plenarne będą poświęcone następującym tematom:

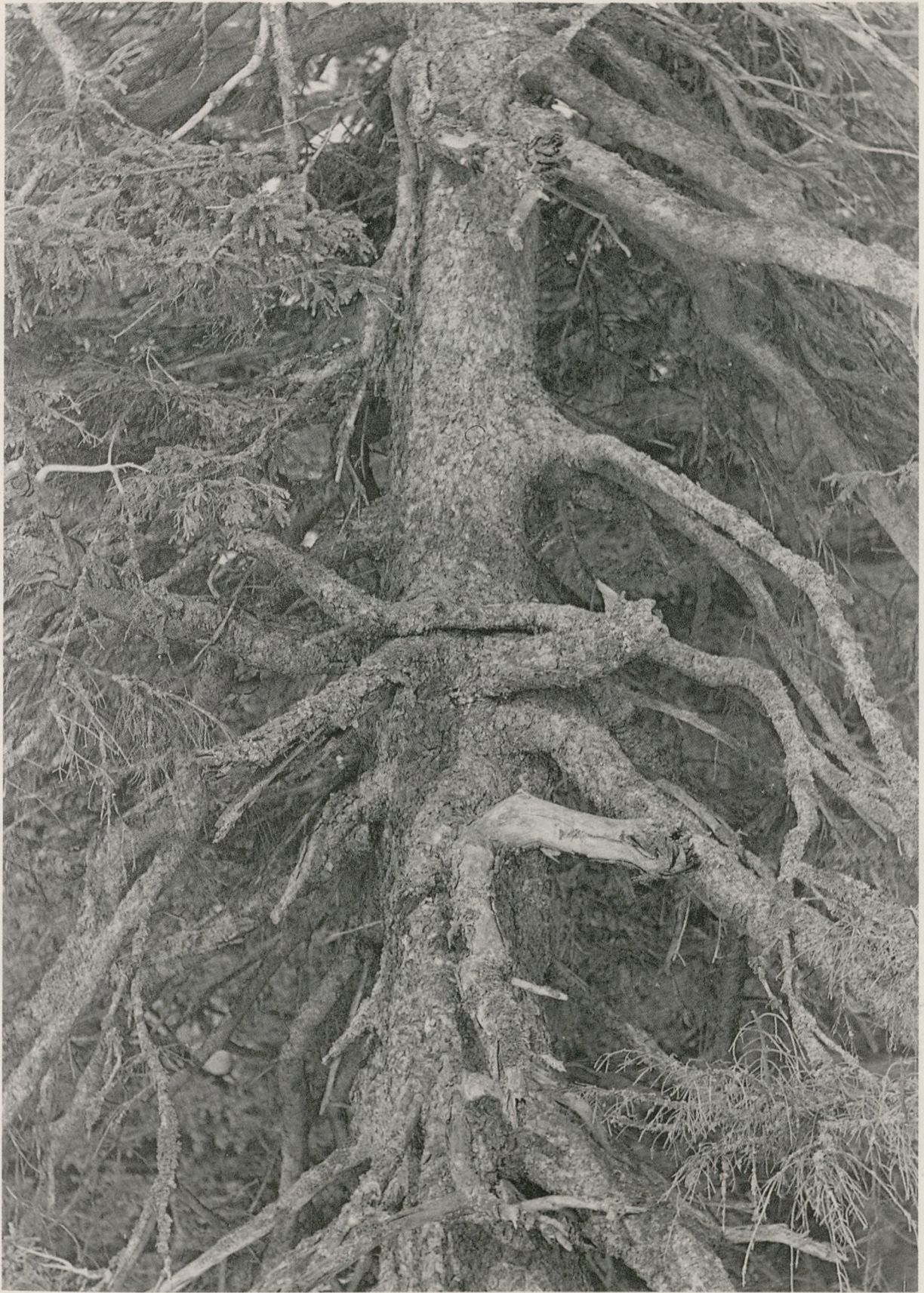
- Biologia molekularna i inżynieria genetyczna
- Prawa własności intelektualnej w badaniach biotechnologicznych
- Biotechnologia roślin i zwierząt
- Biotechnologia przemysłowa i środowiskowa.

Po sesjach plenarnych odbędzie się prezentacja posterów. Organizatorzy zachęcają do zgłaszania własnych wyników w formie posterów; o dopuszczeniu posterów decydują organizatorzy. Językiem konferencji jest angielski.

Ilość uczestników ograniczona do 200-250 osób. Opłata rejestracyjna wynosi 1 000 000 zł lub 200 USD. Studenci zapraszani są do uczestnictwa w Konferencji bez opłaty rejestracyjnej. Organizatorzy nie zwracają kosztów podróży i mieszkania.

Zgłoszenia należy nadsyłać do 31 stycznia 1995.
Bliższe informacje można uzyskać pod adresem:

Prof. Tomasz Twardowski
AGROBIOTECHNOLOGY
Instytut Chemii Bioorganicznej PAN
Noskowskiego 12
61-704 Poznań
tel. (061) 528-503, fax (061) 520-532



ŚWIERK POSPOLITY *Picea excelsa* w Beskidzie Żywieckim. Fot. Z. J. Zieliński



ROBINIA AKACJOWA *Robinia pseudoacacia*. Fot. W. Strojny