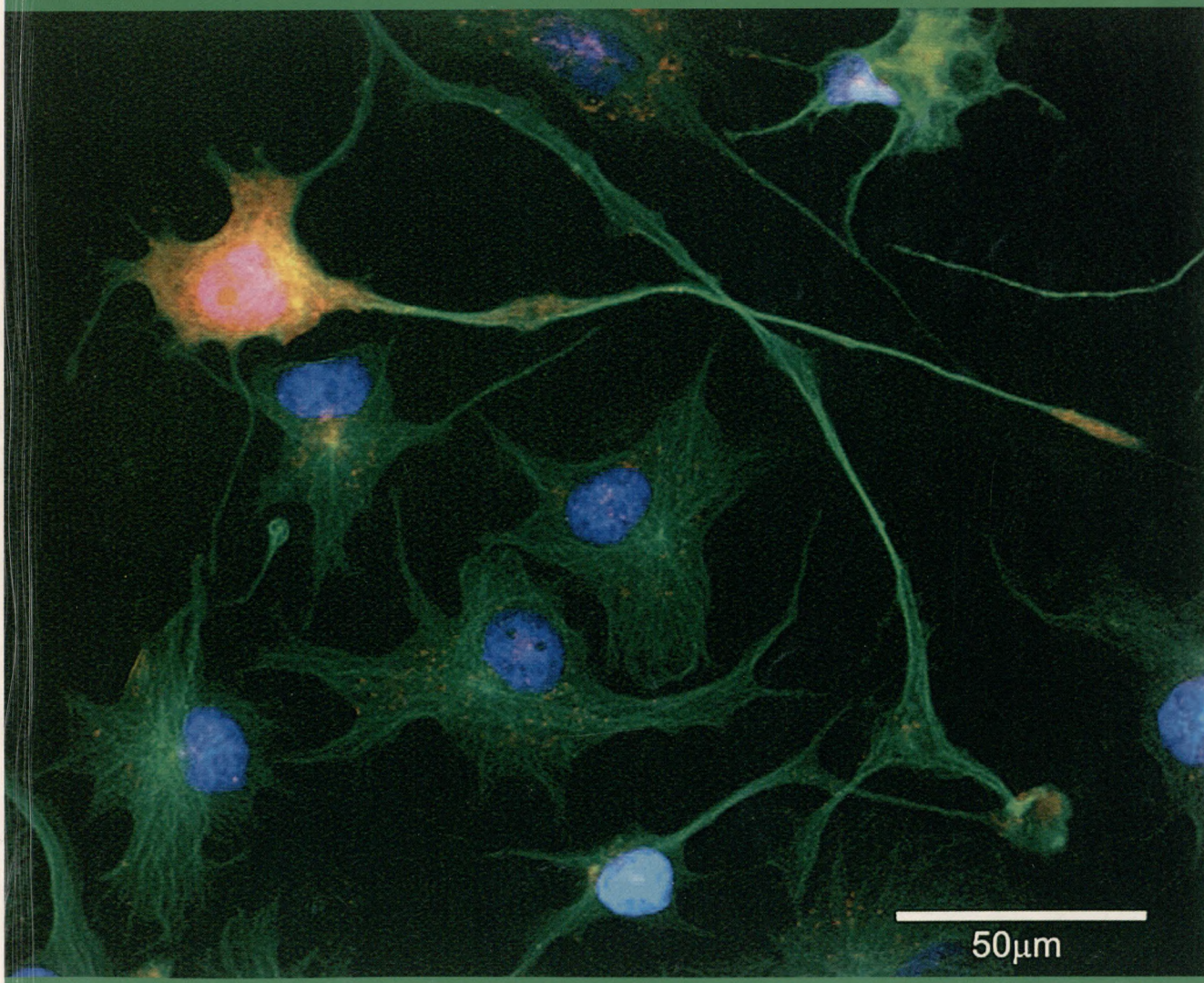


WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 106 Nr 1-3

Styczeń-Luty-Marzec 2005



Tydzień Mózgu

Intymne życie sześcionogów

Białko zielonej fluorescencji

ISSN 0043-9592





Pod śnieżnym puchem, Ciężkowicko-Rożnowski Park Krajobrazowy. Fot. P. Kozioł



WSZECHŚWIAT

PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA
WYDAWANE PRZY WSPÓŁDZIAŁE POLSKIEJ AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI,
KOMITETU BADAŃ NAUKOWYCH, AKADEMII GÓRNICZO-HUTNICZEJ,
SIECI BIOLOGII KOMÓRKOWEJ I MOLEKULARNEJ

TOM 106

SPIS TREŚCI

ROK 2005

ARTYKUŁY

- K. Bieniarz, Ryby — ważny składnik diety człowieka 4-6, 142
K. Bojkowska, Prostaglandyna D₂ — wróg czy przyjaciel? 4-6, 151
M. Bonenberg, Kilka uwag o filozofii środowiskowej 10-12, 293
A. Budziszewski, J. Michalcewicz,
Problemy ochrony nadobnicy alpejskiej *Rosalia alpina* (L.) (Coleoptera, Cerambycidae) w Polsce 4-6, 112
B. Budzyń, M. A. Kusiak, Geochronologia — zarys możliwości i zastosowań wybranych metod 4-6, 102
B. Budzyń, A. Ladenberger, M. Strycharczyk,
Zarys geochemicznej charakterystyki magm z wybranych środowisk geotektonicznych 10-12, 295
E. Dubiel, Szata roślinna Krakowa. Część I. 10-12, 270
M. Dumańska-Słowik, W. Heflik, L. Natkaniec-Nowak, Formy wietrzenne północno-zachodniej Sahary 10-12, 302
A. Faron-Górecka, J. Solich, Zastosowanie białek fluorescencyjnych w badaniach dimeryzacji receptorów 10-12, 308
S. Głazewski, Niestabilność struktury kory mózgu 1-3, 26
M. Gołąb, Zmysł powonienia — wokół nagrody Nobla 2004 4-6, 106
M. Gut, Podglądanie pracy mózgu — co nam daje neuroobrazowanie? 7-9, 206
J. Guzik, A. Pacyna, Flora roślin naczyniowych Krakowa, jej stan współczesny, zróżnicowanie i walory. Cz. 1: Flora rodzima 10-12, 264
W. Heflik, L. Natkaniec-Nowak, M. Dumańska-Słowik, Formy artystyczne przyrody nieożywionej 4-6, 114
W. Heflik, L. Natkaniec-Nowak, S. Tatar, Nowe stanowiska zmineralizowanych pni drzewnych na obszarze Tarnów-Dębica 1-3, 47
S. Hofman, A. Osikowski, Płazy nie gęsi 4-6, 92
A. Jabłońska, *Sepia latimanus* — mątwą raf koralowych 4-6, 140
A. Janus, Wykorzystanie enzymów w produkcji żywności 4-6, 110
M. Jasińska, Kora somatosensoryczna (barylkowa) gryzoni 1-3, 28
R. Jaskuła, Intymne życie sześciopodów, czyli parę słów o owadzych strategiach rozrodczych 1-3, 61
R. Jaskuła, A. Jabłońska, Mało znani krewniacy dżdżownicy 4-6, 132
Ł. Kajtoch, Walory ornitologiczne doliny Wilgi 10-12, 288
R. Karczmarszuk, Drzewo „wiadomości dobra i zła” — przeszłość i teraźniejszość 4-6, 124
R. Karczmarszuk, Konsumpcyjne i terapeutyczne walory naszych wrzosowatych 7-9, 202
Ł. M. Kołodziejczyk, Czy płazom zagrażają epidemie pasożytnicze? 4-6, 99
A. Kostecka, Co jedzą ślimaki? 7-9, 221
J. Kotlinowski, PCR — czyli jak pomnożyć niewidzialne 1-3, 71
W. Kudła, Motyle Krakowa i okolic — wczoraj, dziś... a jutro? 10-12, 283
K. Kus, O sowach Krakowa 10-12, 289
B. Macura, M. Majewska, Przeciwciała antyplemnikowe (ASA) — immunologiczne i kliniczne aspekty niepłodności 10-12, 305
K. Michałowska, GIS — geograficzny system informacji 1-3, 51
M. Musiał, Wczoraj i dziś czasopisma Wszechświat 7-9, 190
M. Musiał, Sylwetki redaktorów naczelnych Wszechświata 7-9, 194
A. Osikowski, S. Hofman, Krajowe płazy bezogonowe 4-6, 95
P. T. Pęczkowski, Zjawisko tęczy (widowiskowy przejaw rozszczepienia światła słonecznego na kropelkach wody) 4-6, 148
P. T. Pęczkowski, Zjawisko „Halo” 10-12, 300
S. Piotrowska, Zrzucanie i odbudowa poroża zwierzęcy płowej ciekawym zjawiskiem biologicznym 4-6, 144
A. Samek, Mięczaki na znaczkach 4-6, 117
P. Skórka, P. Nowicki, E. Śliwińska, M. Witek, M. Woyciechowski, Motyle modraszki w Krakowie 10-12, 280

T. Sobczak, Promieniotwórczość kamieni szlachetnych i ozdobnych	1-3, 68
A. Sobczyk, Formy wietrzenia granitu na północnym wybrzeżu Sardynii	1-3, 56
A. J. Stachoń, Populacje ludzkie żyjące w warunkach ekstremalnych	1-3, 39
Z. Strzelecki, Prawdziwe oblicze tyranozaura	7-9, 198
M. Szczepańska, Przyroda nieożywiona Krzemionek Podgórskich	10-12, 291
L. Śliwa, M. Szajnar, Czy w jajnikach dorosłych samic ssaków może odnawiać się populacja komórek linii płciowej?	7-9, 218
P. Świątek, Mikrosporidia — skrajnie wyspecjalizowane pasożyty wewnątrzkomórkowe	1-3, 35
M. Świerczek, U dentysty — dawniej i dziś	1-3, 44
K. Walasz, Rozmieszczenie i liczebność bociana białego w Krakowie	10-12, 287
H. M. Waś, Limfangiogeneza — siostra mniejsza angiogenezy? Rzec o tym, jak znaleziono słaby punkt nowotworów	7-9, 212
P. Weber, Białko zielonej fluorescencji (GFP) — użyteczne narzędzie biologii komórek	1-3, 31
J. Weiner, Czy — i jak — chronić przyrodę w mieście?	10-12, 258
J. Weiner, Przyroda Krakowa w twórczości Stanisława Wyspiańskiego	10-12, 276
M. Wojewoda, Spotkania niespodziewane	10-12, 274
M. Wójtowicz, Co w ściółce piszczy, czyli o dekompozycji	4-6, 121
U. Żurek-Pysz, Ochrona Bałtyku na Pomorzu Zachodnim	4-6, 126

TYDZIEŃ MÓZGU 2005

J. Bomba, Relacje matka-dziecko a rozwój mózgu	1-3, 17
B. Łukomska, Komórki macierzyste dla medycyny — trudności i nadzieje	1-3, 6
J. Silberring, Proteomika. Czy podróż do wnętrza komórki może pomóc w leczeniu chorób?	1-3, 14
U. Sławińska, Szanse dla sparaliżowanych w świetle współczesnej nauki	1-3, 9
A. Szczudlik, A. Słowik, Udar mózgu	1-3, 13
R. Tadeusiewicz, Czy możliwe jest zbudowanie sztucznego mózgu?	1-3, 22
J. Vetulani, Neurobiologia doboru partnera seksualnego	1-3, 20

DROBIAZGI

Z. Bonczar, M. Rościszewska, Kuny i tygrys	10-12, 311
A. Chlebicki, Ciemnostrzępkowe grzyby z przegrodami, czyli tzw. DSE (<i>dark septate endophytes</i>)	1-3, 75
I. Grześ, Goryczuszka Wettsteina na łądzie w Bolesławiu	7-9, 228
M. Guzik, Koziorożec alpejski — zwierzę uratowane	4-6, 157
W. Kamkowski, <i>Meloidogyne minor</i> Karssen et al. — zagrożenie dla pól golfowych i upraw ziemniaka w Europie?	7-9, 225
R. Kozik, Ciepłolubna buczyna storczykowa?	1-3, 75
R. Kozik, Las zamiast torfowiska?	4-6, 155
R. Kozik, Popielica <i>Glis glis</i> L.	7-9, 229
K. R. Mazurski, Ekologiczna wieś Wulkow	4-6, 158
J. Michalcewicz, Purpurówka Kaehlera <i>Purpuricenus kaehleri</i> (L.) — bardzo rzadki przedstawiciel krajowych chrząszczy	10-12, 312
K. Pabis, Niezwykły świat gąsienic	7-9, 230
M. Płóciennik, Przystosowania nartników do życia na wodzie	7-9, 227
A. Trzeciak, Jesienne przeglądy skrzynek lęgowych dla ptaków	10-12, 311
A. Trzeciak, Wyrosła powodowane przez owady	4-6, 157

WSZECHŚWIAT PRZED STU LATY (oprac. J. G. Vetulani) 1-3, 78; 4-6, 159; 7-9, 231; 10-12, 313

WSPOMNIENIA Z PODRÓŻY

A. Chlebicki, Jezioro Bałchasz	1-3, 81
M. Grabowski, R. Jaskuła, Skadarsko Jezero — ostoja przyrody na styku kultur	7-9, 239
M. Krzeptowski, Wyprawa jachtu „Maria” dookoła świata w latach 1999-2003	10-12, 317
J. Kuśmierk, A. Marcinkowski, K. Płachecki, Pieszko, konno i na tratwie przez Sajany i Chamar-Daban	4-6, 163
M. i J. Smaruj, Nasz sen o Afryce!	7-9, 234
G. Tylko, W drodze nad wodospady Wiktorii	4-6, 167

RECENZJE

R. Karczmarszuk, Karl Mägdefrau, Historia botaniki. Życie i dokonania wielkich badaczy	7-9, 246
E. Kośmicki, Eugeniusz Radziul, Rośliny cenne — rzadkie — poszukiwane	4-6, 177
E. Kośmicki, Helmut Pirc, Bäume von A-Z. Erkennen und verwenden	7-9, 246
E. Kośmicki, Holger Rogall, Akteure der nachhaltigen Entwicklung. Der ökologische Reformstau und seine Gründe	7-9, 247
E. Kośmicki, Jean-Luc Rivičre, Pfingstrosen. Auswählen, pflanzen, pflegen	7-9, 248
E. Kośmicki, Fritz Köhlein, Freilandsukkulenten	10-12, 329
E. Kośmicki, Christine Orel — Text und Marion Nickig — Fotos, Der neue Blumen — und Staudengarten	1-3, 84
E. Kośmicki, Christine Orel — Text und Marion Nickig — Fotos, Der neue Blumen — und Staudengarten	10-12, 330
E. Kośmicki, Christopher Lloyd, Wiesen	1-3, 83
E. Kośmicki, Tjards Wendebourg, Zwiebelpflanzen für den Garten	4-6, 174
W. Mizerski, Martin Kostak, Der Kosmos-Fossilienführer	7-9, 249
W. Mizerski, Józef Andrzej Bossowski, Agaty ze Lwówka Śląskiego	10-12, 331
W. Mizerski, James Maxlow, Terra non Firma Earth. Plate Tectonics is a Myth	10-12, 331

W. Mizerski, Richard Southwood, HISTORIA ŻYCIA. Od początku do dzisiaj i dalej	1-3, 85
R. Ochrya, C. Clara Heyn, Ilana Herrnstadt (red.), Flora palaestina. The bryophyte Flora of Israel and adjacent regions	10-12, 323
R. Ochrya, A. J. E. Smith, The moss Flora of Britain and Ireland.	10-12, 324
R. Ochrya, R. Seppelt, The moss Flora of Macquarie Island	10-12, 326
K. Pabis, Bee Lawrence, Lewington Richard, A Guide to House and Garden Spiders.	10-12, 328
P. Piliczewski, Łukasz Wysocki, Legwan zielony	4-6, 175
P. Piliczewski, Marcin Jan Gorazdowski, Michał Kaczorowski, Amatorska hodowla gadów	4-6, 176

KRONIKA

R. Karczmarszuk, Leopoldina-Meeting Międzynarodowe sympozjum naukowe w stolicy Dolnego Śląska	7-9, 250
W. Mizerski, List okolicznościowy	10-12, 333
E. Pyza, Konkurs dla doktorantów o Nagrodę Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika na najlepszy artykuł popularno-naukowy	1-3, 88
E. Pyza, Konkurs dla doktorantów o Nagrodę Prezesa PTP.	4-6, 182; 7-9, 253
E. Pyza, Rozstrzygnięcie Konkursu dla doktorantów o Nagrodę Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika na najlepszy artykuł popularno-naukowy	1-3, 88
R. Rakowski, Wyniki polskich eliminacji konkursu prac młodych naukowców Unii Europejskiej w 2005 r.	1-3, 86
M. Sobolewska, Laureaci XXXIV Olimpiady Biologicznej	4-6, 181
M. Sobolewska, Sprawozdanie z XVI Międzynarodowej Olimpiady Biologicznej	7-9, 252
M. Sobolewska, Sprawozdanie z XXXIV Olimpiady Biologicznej w roku szkolnym 2004/2005	4-6, 179
J. Weiner, Konkurs fotograficzny „Przyroda Krakowa”	4-6, 182
J. Weiner, Konkurs fotograficzny „Przyroda Krakowa” rozstrzygnięty	10-12, 332
J. Weiner, Konkurs fotograficzny „Przyroda w Krakowie”	1-3, 88

OKŁADKI

Zróżnicowane w kierunku neuronów komórki macierzyste z krwi pępowinowej. Na zielono znakowane są filamenty β -tubuliny III, na czerwono białko kalbindyna. Fot. Marcin Jurga	1-3
Pod śnieżnym puchem, Ciężkowicko-Rożnowski Park Krajobrazowy. Fot. P. Kozioł	1-3
„Styr” — uśpiony rezerwat, Ciężkowicko-Rożnowski Park Krajobrazowy. Fot. P. Kozioł	1-3
Droga po śnieżnej zamieci, Polichty, Ciężkowicko-Rożnowski Park Krajobrazowy. Fot. P. Kozioł	1-3
Żaba moczarowa <i>Rana arvalis</i> . Fot. Jacek Błażuk	4-6
Rzekotka drzewna <i>Hyla arborea</i> . Fot. Jacek Błażuk	4-6
Żaba trawna <i>Rana temporaria</i> . Fot. Jacek Błażuk	4-6
Rzekotka drzewna <i>Hyla arborea</i> . Fot. J. Tęczyński	4-6
Żaba wodna <i>Rana esculenta</i> . Fot. Jacek Błażuk	4-6
Pierwsza strona oprawnego rocznika czasopisma Wszczęświat za rok 1882	7-9
Grzybówka zgięta <i>Mycena inclinata</i> . Rezerwat Serniawy, sierpień 1999 r. Fot. Waldemar Frąckiewicz.	7-9
Zespół kotewki orzecha wodnego <i>Trapa natans</i> w starorzeczu Odry koło Stabrawy, 11.08.2000 r. Fot. Krzysztof Spalek	7-9
Róża pomarszczona <i>Rosa rugosa</i> . Fot. Marek Zieliński	7-9
„Samotne stare drzewo”. Fot. Monika Stachnik-Czapla	10-12
„Mieczyk dachówkowy”. Fot. Anna Nowak-Dańda	10-12
„Święty Szymon w bluszcz ubrany”. Fot. Katarzyna Nowacka	10-12
„c.d.n”. Fot. Piotr Sieprawski	10-12

Galeria Wszczęświata

Grotto Geysir — erupcja. Fot. J. Kotlinowski	1-3
Grand Geysir. Zróżnicowane kolorystycznie termofilne organizmy w niecce gejzeru. Fot. J. Kotlinowski	1-3
Old Faithful w czasie erupcji. Fot. J. Kotlinowski	1-3
Gejzer w stanie spoczynku. Widoczne kolonie termofilnych organizmów. Fot. J. Kotlinowski	1-3
Morning Glory Pool. Widoczne przez tafłę wody organizmy zasiedlające krater gejzeru. Fot. J. Kotlinowski	1-3
Naskorupienia gejzeru wokół krateru drzemiącego gejzeru. Fot. J. Kotlinowski	1-3
Kumak nizinny <i>Bombina bombina</i> . Fot. Jacek Błażuk	4-6
Kumak górski <i>Bombina variegata</i> . Fot. Jacek Błażuk	4-6
Grzebiuszka ziemna <i>Pelobates fuscus</i> . Fot. Jacek Błażuk	4-6
Ropucha szara <i>Bufo bufo</i> . Fot. Jacek Błażuk	4-6
Ropucha zielona <i>Bufo viridis</i> . Fot. Jacek Błażuk	4-6
Ropucha paskówka <i>Bufo calamita</i> . Fot. Jacek Błażuk	4-6
Żaba jeziorkowa <i>Rana lessonae</i> . Fot. Jacek Błażuk	4-6
Żaba śmieszka <i>Rana ridibunda</i> . Fot. Jacek Błażuk	4-6
Żaba dalmatyńska <i>Rana dalmatina</i> . Fot. J. Tęczyński, L. Kuczyński	4-6, 178
Żaba wodna <i>Rana esculenta</i> . Fot. P. Kozioł	4-6, 178
Żaba wodna <i>Rana esculenta</i> . Fot. P. Kozioł	4-6, 178
Żaba moczarowa <i>Rana arvalis</i> . Fot. J. Tęczyński, L. Kuczyński	4-6, 178
Kiełb <i>Gobio gobio</i> . Fot. Jacek Błażuk	7-9
Lin <i>Tinca tinca</i> . Fot. Jacek Błażuk	7-9
Okoń <i>Perca fluviatilis</i> . Fot. Jacek Błażuk	7-9

Śliz *Barbatula barbatula*. Fot. Jacek Błażuk 7-9
 Karaś srebrzysty (japończyk) *Carassius auratus gibelio*. Fot. Jacek Błażuk 7-9
 Płoc *Rutilus rutilus*. Fot. Jacek Błażuk 7-9
 Wzdregą (krasnopiórka) *Scardinius erythrophthalmus*. Fot. Jacek Błażuk 7-9
 Pstrąg potokowy *Salmo trutta m. fario*. Fot. Jacek Błażuk 7-9
 „Jesienny poranek”. Fot. Dorota Maszczyk 10-12
 „Łąki Nowohuckie I”. Fot. Tomasz Wilk 10-12
 „Droga do domu”. Fot. Ireneusz Mazurczyk 10-12
 „Droga do domu”. Fot. Ireneusz Mazurczyk 10-12
 „Droga do domu”. Fot. Ireneusz Mazurczyk 10-12
 „Sama w wielkim lesie”. Fot. Dorota Maszczyk 10-12
 „Na brzegu”. Fot. Andrzej Matoga 10-12
 „Wytchnienie”. Fot. Andrzej Matoga 10-12
 „Krakowskie gołębie”. Fot. Elżbieta Walentynowicz. 10-12, 334
 „Wieczorny lot”. Fot. Beata Bukowska-Kosek. 10-12, 334

RÓŻNE

J. Fejkiel, M. Niwelińska — „ENGRAM” 1-3, 4
 L. Kuczyński, J. Tęczyński — Płyta CD — Głosy naszych płazów 4-6, 185
 Przepisy dla autorów 4-6, 183, 7-9, 254
 E. Pyza, Tydzień Mózgu 2005 w Krakowie 1-3, 3
 J. Rajchel, Do Czytelników WSZECHŚWIATA 10-12, 258
 J. Rajchel, Drodzy Czytelnicy WSZECHŚWIATA 4-6, 91
 J. Rajchel, GŁOSY NASZYCH PŁAZÓW 4-6, 184
 J. Rajchel, Słowo od Redakcji na Jubileusz 2500 numeru Wszechświata 7-9, 189



023717 Wszechświat



Z polskimi przyrodnikami od 3 kwietnia 1882

Zalecany do bibliotek nauczycielskich i licealnych od r. 1947 (pismo Ministra Oświaty nr IV/Oc-2734/47)

Treść zeszytu 1–3 (2493–2495)

E. Pyza, Tydzień Mózgu 2005 w Krakowie	3
J. Fejkiel, Monika Niwelińska — „ENGRAM”	4

TYDZIEŃ MÓZGU 2005

B. Łukomska, Komórki macierzyste dla medycyny — trudności i nadzieje	6
U. Sławińska, Szanse dla sparaliżowanych w świetle współczesnej nauki	9
A. Szczudlik, A. Słowik, Udar mózgu	13
J. Silberring, Proteomika. Czy podróż do wnętrza komórki może pomóc w leczeniu chorób?	14
J. Bomba, Relacje matka-dziecko a rozwój mózgu	17
J. Vetulani, Neurobiologia doboru partnera seksualnego	20
R. Tadeusiewicz, Czy możliwe jest zbudowanie sztucznego mózgu?	22

ARTYKUŁY

S. Głazewski, Niestabilność struktury kory mózgu	26
M. Jasińska, Kora somatosensoryczna (barylkowa) gryzoni	28
P. Weber, Białko zielonej fluorescencji (GFP) — użyteczne narzędzie biologii komórki	31
P. Świątek, Mikrosporidia — skrajnie wyspecjalizowane pasożyty wewnątrzkomórkowe	35
A. J. Stachoń, Populacje ludzkie żyjące w warunkach ekstremalnych	39
M. Świerczek, U dentysty — dawniej i dziś	44
W. Heflik, L. Natkaniec-Nowak, S. Tatar, Nowe stanowiska zmineralizowanych pni drzewnych na obszarze Tarnów-Dębica	47
K. Michałowska, GIS — geograficzny system informacji	51
A. Sobczyk, Formy wietrzenia granitu na północnym wybrzeżu Sardynii	56
R. Jaskuła, Intymne życie sześcionógów, czyli parę słów o owadach strategiach rozrodczych	61
T. Sobczak, Promieniotwórczość kamieni szlachetnych i ozdobnych	68
J. Kotlinowski, PCR — czyli jak pomnożyć niewidzialne	71

DROBIAZGI

Ciemnostrzępkowe grzyby z przegrodami, czyli tzw. DSE (<i>dark septate endophytes</i>) (A. Chlebicki)	75
Ciepolubna buczyna storczykowa? (R. Kozik)	75

WSZECHŚWIAT PRZED STU LATY (oprac. J. G. Vetulani)	78
--	----

WSPOMNIENIA Z PODRÓŻY

A. Chlebicki, Jezioro Bałchasz	81
--	----

RECENZJE

Tjards Wendebourg, Zwiebelpflanzen für den Garten (E. Kośmicki)	83
Christine Orel – Text und Marion Nickig – Fotos, Der neue Blumen — und Staudengarten (E. Kośmicki)	84
Richard Southwood, HISTORIA ŻYCIA. Od początku do dzisiaj i dalej ... (W. Mizerski)	85

KRONIKA

Wyniki polskich eliminacji konkursu prac młodych naukowców Unii Europejskiej w 2005 r.	86
Rozstrzygnięcie Konkursu dla doktorantów o Nagrodę Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika na najlepszy artykuł popularno-naukowy	88
Konkurs fotograficzny „Przyroda w Krakowie”	88
Konkurs dla doktorantów o Nagrodę Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika na najlepszy artykuł popularno-naukowy	88

Okladka: Zróżnicowane w kierunku neuronów komórki macierzyste z krwi pępowinowej. Na zielono znakowane są filamenty β -tubuliny III, na czerwono białko kalbindyna. Fot. Marcin Jurga

Do Czytelników

Informujemy, że istnieje możliwość zakupu bieżących numerów *Wszechświata* bezpośrednio w Redakcji czasopisma poprzez dokonanie wpłaty przekazem pocztowym na adres:

Redakcja Czasopisma Wszechświat, 31-118 Kraków, ul. Podwale 1

z zaznaczeniem, którego numeru dotyczy wpłata. W roku 2005 cena pojedynczego, kwartalnego zeszytu *Wszechświata* będzie wynosiła 9 zł, a za cały rok 36 zł.

Można również dokonać zakupu dawniejszych numerów *Wszechświata* (w miarę posiadanych zapasów) w cenie po 5 zł za zeszyt kwartalny i 2 zł za miesięczny.

Ten numer *Wszechświata* powstał dzięki finansowej pomocy:

- Komitetu Badań Naukowych
- Polskiej Akademii Umiejętności
- Akademii Górniczo-Hutniczej
- Sieci Biologii Komórkowej i Molekularnej



Rada redakcyjna: Przewodniczący: Jerzy Vetulani
Z-cy przewodniczącego: Ryszard Tadeusiewicz, Jacek Rajchel
Sekretarz Rady: Elżbieta Pyza

Członkowie: Stefan Witold Alexandrowicz, Andrzej Jankun, Wincenty Kilarski,
Jerzy Kreiner, Wiesław Krzemiński, Irena Nalepa, Barbara Płytycz, Marek Sanak,
January Weiner, Bronisław W. Wołoszyn

Komitet redakcyjny: Redaktor Naczelny: Jacek Rajchel,
Z-ca Redaktora Naczelnego: Jerzy Vetulani
Sekretarz Redakcji: Andrzej Krawczyk,
Członkowie: Witold Paweł Alexandrowicz, Maciej Borowiec

Adres Redakcji: Redakcja Czasopisma Wszechświat,
31-118 Kraków, ul. Podwale 1, tel. (0-12) 422-29-24

E-mail: wszechswiat@agh.edu.pl;

Strona internetowa <http://wszechswiat.agh.edu.pl>

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

Skład: PP Rekart

Druk: Drukarnia PW Stabil sc, Kraków, ul. Nabelaka 16, tel. (012) 410 28 20

WSZECHSWIAT

PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA
WYDAWANE PRZY WSPÓLUDZIALE: POLSKIEJ AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI,
KOMITETU BADAŃ NAUKOWYCH, AKADEMII GÓRNICZO-HUTNICZEJ,
SIECI BIOLOGII KOMÓRKOWEJ I MOLEKULARNEJ

TOM 106
ROK 123

STYCZEŃ-LUTY-MARZEC 2005

ZESZYT 1-3
2493-2495

Tydzień Mózgu 2005 w Krakowie

Od 14 do 20 marca 2005, już po raz siódmy, w Uniwersytecie Jagiellońskim, w Instytucie Chemii odbędą się wykłady popularnonaukowe w ramach cyklu „Tydzień Mózgu”. W tym roku w czasie tygodnia wiedzy o mózgu, zostanie również otwarta wystawa grafik pt.: „Engram” Moniki Niwelińskiej, którą tematyka mózgu zainspirowała do wykonania tego cyklu grafik. Mózg jest dość trudno zilustrować, bo w sensie artystycznym jest on nieciekawym obiektem. Mózg dorosłego człowieka waży zaledwie ok. 1,4 kg i jest galaretowatą kulą barwy szaro-różowej, z powodu szarej barwy tkanki nerwowej i licznych naczyń krwionośnych, które nadają tkance kolor lekko różowy. Pomimo tego, mózg inspiruje artystów do przedstawienia go w formie artystycznej, a naukowców do badań, ze względu na swoje funkcje i ponieważ jest najbardziej tajemniczym i skomplikowanym układem, który znamy w naszym świecie i który, pomimo licznych badań, ciągle jest dla nas zagadką.

Tegoroczny „Tydzień Mózgu” obywat się po hasłem „W poszukiwaniu nowych metod leczenia schorzeń układu nerwowego”, ponieważ w programie znalazły się wykłady, których tematyka dotyczy ciągle jeszcze doświadczalnych, ale obiecujących metod leczenia i naprawy uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, czyli mózgu i rdzenia kręgowego. Jedną z takich metod, która w przyszłości może mieć duże znaczenie w „naprawianiu” różnych struktur w mózgu, jest wprowadzanie do tych struktur komórek macierzystych znajdujących się np. w krwi pępowinowej. Jak wykazały wstępne badania, te niezróżnicowane komórki, mogą różnicować się w odpowiedni typy komórek, po wprowadzeniu ich do uszkodzonej tkanki i podjąć funkcję komórek, które w wyniku wypadku, procesu degeneracyjnego, uległy zniszczeniu. Innymi obiecującymi metodami, są metody naprawy uszkodzonego lub wręcz przerwane rdzenia kręgowego, najczęściej w wyniku wypadków, które prowadzą do częściowego, albo całkowitego paraliżu ciała.

Do metod, które w najbliższej przyszłości zapewne też będą stosowane, nie tyle bezpośrednio do leczenia, ile do diagnozowania chorób układu nerwowego, należą metody identyfikacji białek (badanie proteomu) w chorych tkankach i porównywanie ich z białkami obecnymi w tych samych, ale zdrowych tkankach. Wiemy, że wiele chorób ma podłoże genetyczne, tzn. ich przyczyną są różnego typu mutacje genów, chromosomów, które są nośnikami informacji do zbudowania odpowiednich białek odpowiedzialnych za funkcje różnego typu komórek nerwowych (neuronów), czy innych komórek. Takie badania genetyczne są obecnie prowadzone, ale już teraz wiemy, że poznanie genów, to nie wszystko, bo jeden gen może kodować wiele podobnych białek (tzw. izoform), zarówno prawidłowych, spełniających swoje funkcje, jak i nieprawidłowych, w związku z czym dochodzi do zaniku ich funkcji i zmian degeneracyjnych w całym, lub w niektórych rejonach mózgu. Przykładem wkładu proteomiki, pośrednio, w leczeniu schorzeń mózgu, są ostatnie doniesienia na temat białka tau, które w neuronach osób cierpiących na chorobę Alzheimera nie spełnia swojej funkcji, gromadzi się w komórkach i doprowadza do ich obumierania. W zdrowych komórkach białko tau stabilizuje mikrotubule — elementy cytoskieletu komórkowego niezbędne do transportu różnych substancji i organelli pomiędzy różnymi rejonami neuronu.

O najnowszych i przyszłościowych metodach leczenia będzie też mowa w czasie wykładu na temat udaru mózgu powodowanego zatrzymaniem dopływu krwi do mózgu lub krwotokiem. Powstające w wyniku tych procesów niedotlenienie mózgu (mózg może przeżyć bez tlenu tylko od 3 do 5 minut), prowadzi do jego poważnych uszkodzeń lub śmierci chorego. Szybka i właściwa interwencja lekarska może zapobiec powiększaniu się zmian neurodegeneracyjnych po udarze, a co za tym idzie jego skutków.

Mam nadzieję, że tegoroczny program „Tygodnia Mózgu” spotka się z zainteresowaniem uczestników tej konferencji i czytelników „mózgowego” numeru *Wszechświata*, wzbogacając naszą wiedzę na temat mózgu.

prof. dr hab. Elżbieta Pyza

Monika Niwelińska — „ENGRAM”

Monika Niwelińska należy do najmłodszej generacji grafików z Krakowa. Artystka jest stypendystką programów *Cepus* i *Socrates/Erasmus* a także Ministerstwa Kultury i Dziedzictwa Narodowego. Dyplom z wyróżnieniem obroniła na Wydziale Grafiki Akademii Sztuk Pięknych w Krakowie. Jest laureatką Stypendium Twórczego Miasta Krakowa. Tworzy prace w mieszanej technice wkłesłodruku i serigrafii. Jej zainteresowania intelektualne także zdradzają interdyscyplinarność. Studiowała filozofię na Uniwersytecie Jagiellońskim, a tradycje rodzinne zadecydowały o zainteresowaniu neurobiologią. Stąd też zapewne tak zadziwiający i oryginalny temat jej instalacji graficznej pt.: „Engram”.

„Engram” — jak wyjaśnia artystka w swym komentarzu — **to ślad pamięciowy, zakodowany w mózgu obraz, nabyta informacja**; cały zasób engramów danej osoby stanowi biologiczne podłoże ludzkiej pamięci oraz podstawę niepowtarzalnej indywidualności każdej istoty ludzkiej[...]. Koncepcja pracy jest odbiciem przyjętego przeze mnie pojęcia pamięci jako swoistego (taśmo-) ciągu znaków/obrazów/kodów zapisanych w umyśle, podlegającego ciągłym (świadomym i nieświadomym) zmianom, mutacjom, przemieszczeniom, selekcji. Praca jest próbą plastycznej interpretacji tych procesów, wizualnym ujęciem pamięci jako sekwencji obrazów-kopii, niedokładnych reprodukcji minionej rzeczywistości, będących zaledwie jej echem, nigdy wiernym przełożeniem.”

Czy jest jednak możliwa „wizualna transpozycja” obrazów kreowanych przez mózg? Pomocna może być tu wyobraźnia artysty wzbogacona w tym przypadku o teorię, znajomość zjawisk z dziedziny neurobiologii, a także i refleksja filozoficzna. Imponujące są możliwości współczesnej elektroniki — aparatura umożliwiająca badanie mózgu, utrwalająca obraz jego pracy. Graficzne obrazy mózgu dla naukowca, ale także dla artysty stają się instrumentem poznania, zrozumienia i inspiracji. Te obrazy przesyłane z poza świata dostępnego zmysłowo mają swą naturalną estetykę, ale to jednak artysta ostatecznie odkrywa je dla sztuki. A jeśli jest grafikiem świadomym swego warsztatu, odnajduje w nich kwintesencję graficzności, źródło dyscypliny. W ten sposób humanistyczne zainteresowania znalazły przełożenie na język czystej grafiki, a artystka zbliżając się bardziej do oniryki snu niż do kształtów realnego świata w pełni wykorzystuje abstrakcyjny alfabet graficznego znakowania. „Taśmy pamięci” mają swoje obwody scalone, systemy numeryczne, wykresy kartograficzne. Mają też swoją czytelną dramaturgię; wzrostu i opadania, pustki i wypełnienia, spontaniczności i kalkulacji, czerni i bieli w końcu — a to już archetyp graficznego rzemiosła.

Projekt Moniki Niwelińskiej włączony został do programu sesji naukowej organizowanej przez Instytut Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego towarzyszącej „Światowemu Tygodniowi Mózgu” i prezentowany będzie na specjalnym pokazie w Jan Fejkiel Gallery. Ułatwi to nie tylko szerszą recepcję grafiki artystki, tym razem w środowisku naukowym, ale — być może — sprowokuje pytanie o rolę kreatywnego myślenia w nauce i sztuce, a także o możliwość wzajemnej inspiracji tych nie tak zupełnie różnych aktywności ludzkiego mózgu.

Jan Fejkiel

Tydzień Mózgu 2005

w Krakowie w dniach od 14 do 20 marca 2005 roku pod hasłem:
W poszukiwaniu nowych metod leczenia schorzeń układu nerwowego.



Jan Fejkiel Gallery

Engram – Monika Niwelińska

p r o g r a m

14.03.2005
poniedziałek

godz. 17.00
sala audytoryjna
Wydziału Chemii UJ,
ul. R. Ingardena 3

Komórki macierzyste dla medycyny – trudności i nadzieje

prof. dr hab.
Barbara Łukomska
Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej
im. M. Mossakowskiego
PAN Warszawa

15.03.2005
wtorek

godz. 17.00
sala audytoryjna
Wydziału Chemii UJ,
ul. R. Ingardena 3

Szanse dla sparaliżowanych w świetle współczesnej nauki

doc. dr hab.
Urszula Sławińska
Instytut Biologii Doświadczalnej
im. M. Nenckiego
PAN Warszawa

16.03.2005
środa

godz. 17.00
sala audytoryjna
Wydziału Chemii UJ,
ul. R. Ingardena 3

Udar mózgu

prof. dr hab.
Andrzej Szczudlik
Collegium Medicum UJ

17.03.2005
czwartek

godz. 17.00
sala audytoryjna
Wydziału Chemii UJ,
ul. R. Ingardena 3

Proteomika – nowa nadzieja na lepsze jutro?

prof. dr hab.
Jerzy Silberring
Wydział Chemii UJ

18.03.2005
piątek

godz. 17.00
sala audytoryjna
Wydziału Chemii UJ,
ul. R. Ingardena 3

Jak miłość macierzyńska kształtuje mózg dziecka

prof. dr hab.
Jacek Bomba
Collegium Medicum UJ

19.03.2005
sobota

godz. 17.00
sala audytoryjna
Wydziału Chemii UJ,
ul. R. Ingardena 3

Neurobiologia zachowań seksualnych

prof. dr hab.
Jerzy Vetulani
Instytut Farmakologii PAN
Kraków

20.03.2005
niedziela



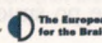
godz. 17.00
sala audytoryjna
Wydziału Chemii UJ,
ul. R. Ingardena 3

Czy możliwe jest zbudowanie sztucznego mózgu?

prof. dr hab. inż.
Ryszard Tadeusiewicz
Akademia Górniczo-Hutnicza
Kraków

godz. 19.00
Wydarzenie specjalne
Wernisaż grafik
Engram – Monika Niwelińska
Jan Fejkiel Gallery
Grodzka 25

Komitet organizacyjny: prof. dr hab. Elżbieta Pyza, prof. dr hab. Marian H. Lewandowski Instytut Zoologii UJ, prof. dr hab. Jerzy Vetulani Instytut Farmakologii PAN, prof. dr hab. Jerzy Silberring Wydział Chemii UJ

Sponsorzy:  Polskie Towarzystwo Neurofizjologiczne im. Kopernika,  Ministerstwo Nauki i Informatyzacji (Komitet Badań Naukowych),  The European Dana Alliance for the Brain

Barbara ŁUKOMSKA (Warszawa)

KOMÓRKI MACIERZYSTY DLA MEDYCYNY — TRUDNOŚCI I NADZIEJE

Komórkami macierzystymi określa się komórki, które zaangażowane są w rozwój i budowę struktury żywego organizmu. Charakteryzują się nieograniczoną zdolnością do samoodnawiania, co zapewnia im trwanie często przez cały czas życia organizmu. Drugą cechą komórek macierzystych jest możliwość różnicowania się w wyspecjalizowane typy komórek potomnych. W zależności od stopnia możliwości do dalszego różnicowania się, wśród komórek macierzystych wyróżniamy: totipotencjalne, pluripotencjalne, multipotencjalne i unipotencjalne. Przykładem totipotencjalnej komórki macierzystej jest zapłodniona komórka jajowa (zygota) zdolna do wytworzenia wszystkich komórek organizmu i łożyska. Komórki pochodzące z najwcześniejszego stadium zarodka — 5-cio dniowej blastocysty mają cechy pluripotencjalnych komórek macierzystych. Zaledwie 30–35 tych komórek, z których składa się węzeł zarodkowy blastocysty „gromadzi” instrukcje dla 100 bilionów (10^{14}) komórek tworzących ludzki organizm. Pluripotencjalne komórki macierzyste dają początek wszystkim, poza rozrodczymi, komórkom tkanek i narządów. Znacznie mniejszy potencjał do różnicowania wykazują multipotencjalne komórki macierzyste przekształcające się w komórki pochodzące z poszczególnych listków zarodkowych: ektodermy, endodermy czy mezodermy. Ukierunkowane tkankowo komórki macierzyste mają charakter multi- lub unipotencjalny i różnicują się wyłącznie w komórki określonej tkanki czy narządu. Komórki te występują u ludzi i zwierząt w stosunkowo dużej ilości we wszystkich narządach podczas życia płodowego, a w bardziej ograniczonej liczbie również w organizmach dojrzałych i noszą nazwę somatycznych komórek macierzystych.

Ograniczony potencjał proliferacyjny (zdolność do podziałów komórkowych) endogennych komórek macierzystych w dojrzałym organizmie w sytuacjach patologicznych, spowodował duże zainteresowanie możliwościami pozyskiwania komórek macierzystych z różnych źródeł jako narzędzia terapeutycznego w celach regeneracji uszkodzonych struktur. Koncepcja wykorzystania komórek macierzystych wydaje się być wielką nadzieją w leczeniu schorzeń neurologicznych zarówno tych o charakterze neurodegeneracyjnym tj. choroba Alzheimera, Parkinsona, Huntingtona, stwardnienie rozsiane (SM) czy stwardnienie zanikowe boczne (ALS) jak i uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego powstałych w wyniku udaru mózgu czy urazu rdzenia kręgowego.

Neuralne komórki macierzyste występujące w mózgu ludzi dorosłych, podobnie jak inne somatyczne komórki macierzyste, są w stanie uśpienia, w stosunkowo niewielkiej ilości. W dorosłym organizmie proces aktywnej neurogenety (powstawanie nowych neuronów) ma miejsce najprawdopodobniej jedynie w dwóch strukturach mózgu: strefie okołokomorowej (SVZ) i zakręcie zębatym hipokampa (DG), co świadczy o obecności neuralnych komórek macierzystych przetrwałych w tych rejonach. Trudność izolacji tych komórek, możliwa jedynie po śmierci, podobnie jak

ograniczenia etyczno-prawne w pozyskiwaniu płodowych komórek macierzystych sprawiły, że zaczęto poszukiwać komórek macierzystych poza specjalistycznymi narządami, na przykład we krwi, zakładając, że mają one zdolność krążenia w organizmie.

Ważnym argumentem w tego typu przypuszczeniach były obserwacje kliniczne pacjentów po transplantacji szpiku kostnego. Okazało się, bowiem, że oprócz komórek krwi powstałych z przeszczepionych krwiotwórczych komórek macierzystych szpiku, także śródbłonek naczyń, komórki wątroby czy kardiomiocyty w organizmie biorcy mają fenotyp dawcy. Jedną z prób wytłumaczenia tego faktu jest koncepcja obecności pluripotencjalnych komórek macierzystych w dorosłym organizmie, przetrwałych z okresu embrionalnego. Dowodem na to mogą być doświadczenia wykonane u myszy, gdzie jedna przeszczepiona komórka macierzysta szpiku była zdolna nie tylko do repopulacji zniszczonego uprzednio układu krwiotwórczego, ale także do różnicowania się w komórki niehematopoetyczne tj. komórki nabłonka jelit, wątroby, komórki neuralne mózgu.

Innym wytłumaczeniem może być zjawisko plastyczności, transróżnicowania komórek macierzystych, polegające na zmianie programu różnicowania się komórek progenitorowych w inną linię rozwojową. W badaniach eksperymentalnych wykazano, iż krwiotwórcze komórki macierzyste mogą być źródłem komórek nerwowych, a macierzyste komórki mięśniowe mogą różnicować się w komórki hematopoetyczne.

Koncepcja plastyczności komórek macierzystych ma wielu przeciwników. Wydaje się być zjawiskiem bardzo rzadkim, nie mającym istotnego znaczenia w sytuacji *in vivo*, z uwagi na to, iż zmienność fenotypowa powstających komórek nie oznacza nabycia przez nie cech funkcjonalnych. Alternatywnym wytłumaczeniem zaobserwowanego zjawiska plastyczności mogą być propozycje zakładające gromadzenie się w szpiku różnorodnych multi- lub unipotencjalnych komórek macierzystych specyficznych dla poszczególnych tkanek i narządów. Te ukierunkowane komórki macierzyste, uwalniane ze swych naturalnych nisz tkankowych migrowałyby do szpiku, stanowiąc rezerwową pulę komórek zasiedlających narządy w sytuacjach stresowych.

Pomimo, że mechanizm obserwowanego zjawiska nie został dotychczas wyjaśniony, występowanie puli somatycznych komórek macierzystych w poszczególnych niszach tkankowych, które mogą różnicować się w dowolnym kierunku, pozostaje faktem. Źródłem pozyskiwania komórek macierzystych z dojrzałych organizmów jest szpik kostny i krew pępowinowa, a także, choć w mniejszym stopniu, farmakologicznie mobilizowana krew obwodowa. Przeszczepy szpiku kostnego w terapii regeneracyjnej mają dłuższą tradycję w porównaniu z przeszczepami komórek macierzystych krwi pępowinowej, pomimo, iż to drugie źródło jest łatwiej dostępne, a komórki macierzyste izolowane z krwi pępowinowej są mniej dojrzałe, posiadają wię-

kszy potencjał proliferacyjny i dłuższy czas przeżycia, wykazują niższą immunogenność po przeszczepie.

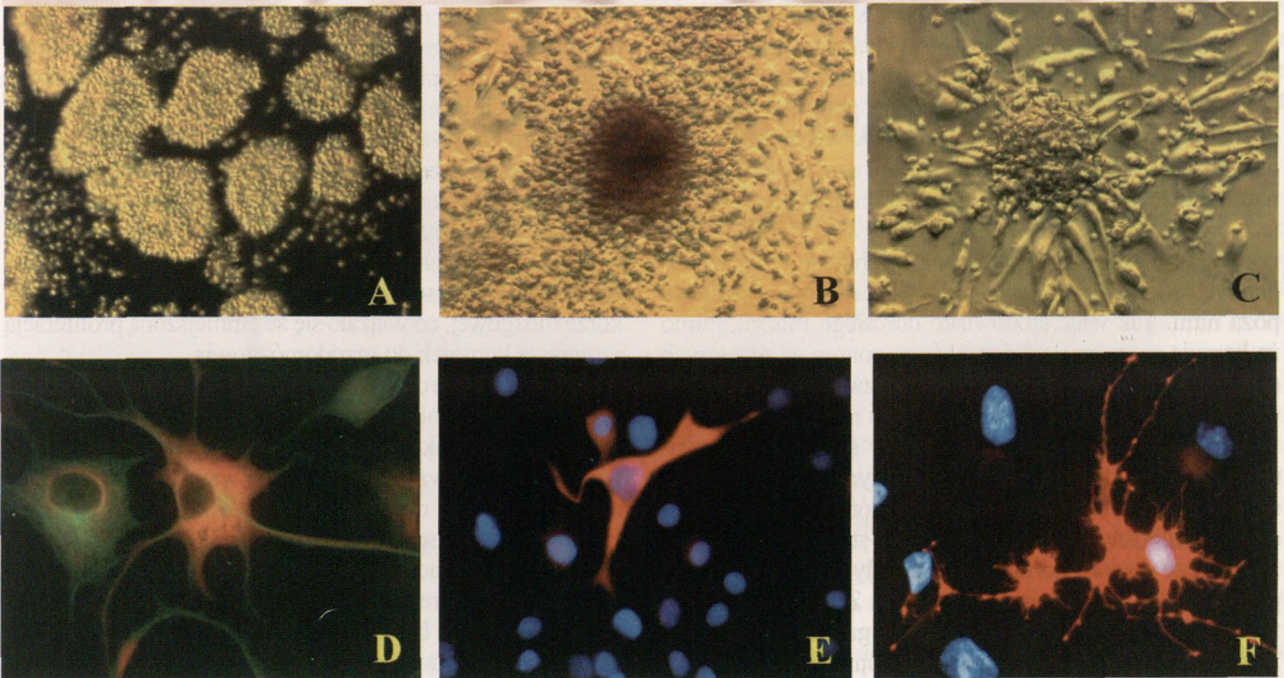
Badania prowadzone w naszym zespole wykazały, że krew pępowinowa może być dobrym materiałem do izolacji prekursorowych komórek neuralnych (nKP). Komórki te w początkowym okresie hodowli *in vitro* tworzą agregaty niezróżnicowanych komórek tzw. neurosfery, przypominające struktury typowe dla neuralnych komórek macierzystych izolowanych z mózgu (ryc. 1a, b, c). Obecność niewielkiej liczby klonogennych komórek macierzystych wśród populacji prekursorów neuralnych pochodzących z krwi pępowinowej, pozwoliła nam na wyprowadzenie stałej niestransformowanej linii neuralnych komórek macierzystych (nKM). Istnienie prekursorów neuralnych w ludzkiej krwi pępowinowej zostało opisane również przez inne grupy badaczy, natomiast otrzymana przez nas linia neuralnych komórek macierzystych jest unikalna w skali światowej. W warunkach hodowli *in vitro*, w obecności specyficznych czynników promujących różnicowanie do podstawowych typów komórek nerwowych udało się nam otrzymać z nKP i nKM — komórki o cechach morfologicznych i fenotypowych neuronów, astrocytów i oligodendrocytów (ryc. 1d, e, f). Obecnie otrzymane przez nas neuralne prekursory i neuralne komórki macierzyste krwi pępowinowej, po wykazaniu przez nie *in vitro* funkcjonalnych cech neuronów są badane w kierunku użycia ich do przeszczepów terapeutycznych u zwierząt doświadczalnych.

Zastosowanie komórek macierzystych wiąże się z ich bezpośrednim działaniem w repopulacji uszkodzonych tkanek i narządów (zastępowanie uszkodzonych komórek) lub oddziaływaniem pośrednim, kiedy na skutek modyfikacji genetycznych przeszczepiane KM mogą stać się nośnikami

czynników wzrostowych lub przez swoją obecność zapewnić optymalne środowisko do rozwoju endogennych komórek macierzystych. Dotychczasowe próby zastosowania somatycznych KM izolowanych z tkanek dojrzałych organizmów w terapii regeneracyjnej zniszczonych struktur mózgu nie przyniosły jednoznacznych rezultatów. Wynika to zarówno z niedostatecznej naszej wiedzy na temat mechanizmów kontrolujących proliferację i różnicowanie KM, co powoduje trudność w uzyskaniu i utrzymaniu *in vitro* dostatecznej liczby komórek koniecznych do przeszczepu, jak i procesów zachodzących w mózgu, które regulują proces neurogenezy.

Problem pozyskiwania neuralnych komórek macierzystych związany jest z trudnościami w identyfikacji tych komórek. W odróżnieniu od krwiotwórczych komórek macierzystych brak jest specyficznych markerów charakteryzujących neuralne komórki macierzyste, a obecność ich można ocenić jedynie retrospektywnie w oparciu o zdolność do tworzenia neurosfery czy ekspresję specyficznych białek neuralnych charakterystycznych dla powstających neuronów, astrocytów czy oligodendrocytów.

Nieznane są czynniki zapewniające długotrwałą proliferację neuralnych komórek macierzystych *in vitro*. Niektóre z nich tj. EGF, FGF-2, neuroregulina powodują jedynie czasową amplifikację. Ponadto powstaje pytanie, czy somatyczne nKM poddane działaniu mitogenów (czynników indukujących mitozę — podział komórki) w warunkach *in vitro* nie zmieniają swego potencjału do różnicowania w poszczególne typy komórek neuralnych. Może okazać się, iż nasze zabiegi spowodują, że uzyskamy liczbę komórek wymaganych do transplantacji, ale ich kariotyp (zestaw wszystkich chromosomów) i zdolność różnokierunkowego różnicowania *in vivo* ulegnie zmianie.



Ryc.1. Dynamika zmian morfologicznych i fenotypowych komórek jednojądrzastych CD34(-) ludzkiej krwi pępowinowej podczas hodowli *in vitro*. Agregaty komórek o cechach immunohistochemicznych prekursorów neuralnych: pływające, 3 dni (A), osiadające, 5-7 dni (B), spontanicznie różnicujące się, 7-10 dni (C) po izolacji z krwi. Komórki wykazujące cechy: neuronów z ekspresją β -tubuliny III — zielone i NF200 — pomarańczowe (D); astrocytów z ekspresją S-100 β — czerwone (E); oligodendrocytów z ekspresją GalC — czerwone (F) po 7 dniach hodowli w obecności czynników różnicujących: RA i BDNF, z widocznymi jądrami komórek znakowanymi barwnikiem Hoechst na niebiesko (Jurga M, Bużańska L. nie opublikowane)

Niewyjaśnionym dotąd problemem jest ustalenie, jaki poziom neuralnego ukierunkowania i zróżnicowania komórek macierzystych *in vitro* przed ich transplantacją jest najbardziej korzystny. W badaniach eksperymentalnych wykazano, że w odróżnieniu od krwiotwórczych komórek macierzystych, gdzie efektywność repopulacji zależy od jak największej liczby niedojrzałych komórek, w przypadku zwierzęcych modeli chorób neurodegeneracyjnych najlepsze wyniki osiąga się poprzez namnożenie i wstępne zróżnicowanie nKM przed ich transplantacją. Próby przeszczepiania multipotencjalnych nKM do mózgu dorosłych zwierząt nie powodowały powstania nowych neuronów natomiast transplantacja neuralnie ukierunkowanych prekursorów dała pozytywne rezultaty. Mechanizmy regulujące dojrzewanie somatycznych komórek macierzystych nie zostały dotychczas poznane. Jest to szczególnie istotne w przypadku konieczności otrzymania komórek nerwowych określonego typu, niezbędnych w terapii regeneracyjnej poszczególnych chorób neurologicznych.

Drugą ważną kwestią jest środowisko ośrodkowego układu nerwowego (OUN), które w dojrzałych organizmach określane jest jako „niegościnne” dla komórek macierzystych. Pomimo, iż proces neurogenezy ma miejsce w mózgu dorosłych ssaków, powstawanie i przeżycie nowych komórek nerwowych jest ograniczone w porównaniu z rozwojem embrionalnym. Te różnice sugerują istnienie innych mechanizmów kontrolujących neurogenezę w różnych stadiach dojrzewania organizmu. Aktywny proces tworzenia komórek nerwowych w dojrzałym mózgu odbywa się tylko w strefach neurogennych (SVZ i DG). W innych rejonach OUN powstają głównie komórki glejowe, choć izolowane z tych okolic nKM mogą różnicować się w neurony *in vitro*. Świadczy to o tym, iż komórki macierzyste w większości rejonów dojrzałego mózgu, jakkolwiek zdolne, nie są aktywne w procesie neurogenezy. Wynika stąd, że środowisko OUN u dorosłych ludzi i zwierząt ogranicza potencjał neurogeny nKM, prawdopodobnie poprzez obecność czynników hamujących wzrost. Co ciekawe, w przypadku uszkodzeń mózgu czy rdzenia kręgowego, obserwuje się nagromadzenie przeszczepionych komórek w miejscu uszkodzenia, co jest dowodem ich aktywnej migracji. Jednocześnie ma miejsce tworzenie nowych neuronów z endogennych nKM nie tylko w rejonach neurogennych, ale i poza nimi. Tak więc środowisko dorosłego mózgu, mimo że hamuje regenerację dojrzałych neuronów, w niektórych sytuacjach staje się permissive dla rozwoju komórek nerwowych z endogennych somatycznych nKM.

Proliferacja somatycznych nKM w strefach neurogennych mózgu podlega regulacji wielu czynników. Potencjalnym źródłem tych czynników są komórki śródbłonka naczyń krwionośnych i astrocyty. Wiek, stres, aktywność fizyczna czy poziom hormonów ma wpływ na efektywność proliferacji nKM w dojrzałym mózgu. Zmiany struktury i funkcji OUN w miarę starzenia się organizmu, powodują zmniejszenie się ilości czynników stymulujących proliferację i przeżycie nKM. Stąd środowisko mózgu u starzejących się osobników różni się rodzajem czynników i ich intensywnością działania w porównaniu z mózgiem ludzi młodych. Wydaje się, że ograniczenie neurogenezy nie jest związane z upośledzeniem funkcji endogennych nKM, ale z niewydolnością czynnościową środowiska OUN. Dojrzałe

nKM izolowane z mózgow starszych myszy zachowują zdolność proliferacji i różnicują się w neurony i komórki glejowe podczas hodowli *in vitro*. Podczas transplantacji nKM środowisko OUN biorcy powinno być modyfikowane poprzez wzbogacenie w pozytywnie działające stymulatory wzrostu lub zablokowanie negatywnych sygnałów, co pozwoli na wzrost i różnicowanie się przeszczepionych nKM w neurony.

Istotnym elementem jest również zapewnienie przeżycia nKM po ich przeszczepieniu. Z badań eksperymentalnych wynika, że większość nKM umiera wkrótce po transplantacji do dorosłego mózgu. Dlatego próby wzbogacenia nKM w czynniki ułatwiające przeżycie nowopowstałych endogennie neuronów poprzez genetyczną modyfikację przeszczepianych nKM są bardzo ważne. Ponadto, uwalniane przez zmodyfikowane nKM czynniki troficzne mogą pozytywnie oddziaływać na przebieg regeneracji uszkodzonych struktur nerwowych.

Efektywność terapii zależy nie tylko od przeżycia i różnicowania się przeszczepianych nKM, ale przede wszystkim wiąże się z podjęciem przez nie specjalistycznych funkcji. Dotychczasowe badania eksperymentalne wykazały, że proces integracji nowopowstałych neuronów z istniejącą siecią komórek nerwowych w dojrzałym mózgu przebiega odmiennie niż w rozwoju embrionalnym. Opóźnienie w pojawianiu się potencjału elektrycznego, ekspresji specyficznych receptorów i uwalnianiu neurotransmiterów do przestrzeni synaptycznej, dzięki czemu neurony kontaktują się ze sobą, wpływa na przekazywanie sygnałów nerwowych.

Szczególne zainteresowanie zastosowania nKM w leczeniu ludzi dotyczy dwóch chorób neurodegeneracyjnych związanych z podeszłym wiekiem: choroby Alzheimera, której towarzyszy degeneracja i upośledzenie funkcji neuronów w rejonach mózgu odpowiedzialnych za procesy zapamiętywania i uczenia się oraz choroby Parkinsona, charakteryzującej się zanikiem neuronów wytwarzających dopaminę w istocie czarnej mózgu, co powoduje wtórnie zmiany w prążkowie i nasilające się zaburzenia ruchowe. Zmiany chorobowe dotyczą nie tylko dojrzałych komórek nerwowych, ale wpływają na proliferację, różnicowanie i przeżycie nKM w dorosłym mózgu. W badaniach eksperymentalnych u transgenicznych myszy będących modelem choroby Alzheimera, zaobserwowano upośledzoną neurogenezę w korze mózgowej, co wiązało się ze zmniejszoną proliferacją i migracją komórek do przodomózgowia.

Pacjenci z chorobą Alzheimera i Parkinsona wykazywali zmniejszoną zdolność reakcji zarówno dojrzałych komórek nerwowych jak i nKM na czynniki neurotropowe (nerwowe czynniki wzrostu). Spowodowane to było obniżeniem aktywności czynników wzrostowych w mózgu lub zmniejszeniem ekspresji specyficznych dla nich receptorów na komórkach macierzystych. Zaburzenie równowagi pomiędzy utratą neuronów a powstawaniem nowych komórek nerwowych może być przyczyną deficytu neuronów cholinergicznym (produkujących neurotransmitter acetylocholinę) (choroba Alzheimera), dopaminergicznym (produkujących dopaminę) (choroba Parkinsona) czy GABA-ergicznym (produkujących kwas gamma-aminomasłowy) (choroba Huntingtona).

Z uwagi na brak farmakologicznego leczenia w przypadku chorób neurodegeneracyjnych, próby zastosowania

egzogennych nKM wydają się bardzo zasadne i choć próby kliniczne są w dalszym ciągu ograniczone, istnieją zaawansowane badania na modelach zwierzęcych. Neuralne komórki macierzyste, izolowane z ludzkich płodów i przeszczepiane do komórek bocznych mózgu starych szczurów, poprawiały procesy zapamiętywania, choć mechanizm tego zjawiska nie został zbadany i nie wiadomo, czy pozytywny efekt był wynikiem stworzenia nowych, funkcjonalnych połączeń nerwowych przez przeszczepione komórki, czy ich troficznego (odżywczego) działania na obecne w mózgu endogenne nKM i/lub dojrzałe neurony biorcy. Wyniki badań były odmienne, gdy komórki izolowane z hipokampa szczura przeszczepiano do mózgu szczurów po urazie lub zwierząt transgenicznych stanowiących model choroby Alzheimera. Okazało się, że żywotność przeszczepionych komórek w mózgu starych szczurów była dużo niższa w porównaniu z młodymi szczurami. Przeżycie komórek ulegało poprawie po stymulacji neurotroficznymi, ale nigdy nie osiągnęło wartości notowanej u młodych biorców przeszczepu. Ta obserwacja stanowi cenny przyczynek do planowanych w przyszłości strategii przeszczepiania nKM w chorobach neurodegeneracyjnych.

Szereg badań z wykorzystaniem modeli zwierzęcych choroby Parkinsona ujawniło pozytywny efekt przeszczepiania nKM w postaci nowopowstałej sieci połączeń nerwowych w uszkodzonym mózgu. Znacznie lepsze wyniki uzyskano stymulując nKM czynnikami promującymi wzrost tych komórek przed transplantacją lub przeszczepiając je w skojarzeniu z innym rodzajem terapii np. obniżając stres oksydacyjny. Próby kliniczne z jednoczesnym zastosowaniem leczenia antyoksydacyjnego, pozwoliły zmniejszyć o połowę liczbę prekursorowych komórek neuronów dopaminergicznych izolowanych z mózgu płodów ludzkich i przeszczepianych pacjentom z chorobą Parkinsona, w celu ograniczenia objawów schorzenia.

Najliczniejsze badania z wykorzystaniem różnych źródeł komórek macierzystych były przeprowadzane w leczeniu skutków udaru oraz urazów rdzenia kręgowego u zwierząt doświadczalnych. Przeszczepiane nKM szpiku przeżywały w uszkodzonym mózgu gryzoni, różniąc się w neurony, jakkolwiek nie wiadomo, czy zmniejszenie deficytu ruchowego wywołanego udarem u tych zwierząt było wynikiem podjęcia funkcji przez nowopowstałe komórki,

czy też regeneracji związanej z aktywacją endogennych nKM. Wyniki ostatnich badań wykazały, że w następstwie udaru dochodzi do tworzenia neuronów z nKM w strefie okołokomorowej, które migrują do uszkodzonego prążkowania i różnicują się. Ponieważ ponad 80% nowopowstałych neuronów ginie w pierwszych tygodniach po udarze, repopulacja zniszczonych neuronów przez endogenne nKM jest na poziomie około 0.2%. Stąd celowe wydaje się przeszczepianie egzogennych nKM dla zwiększenia procesu aktywnej neurogenezy w miejscu udaru.

Zapewnienie maksymalnej rekonstrukcji zniszczonych struktur zależy od czasu podania nKM i środowiska OUN. Dodatkowa infuzja czynników neurotroficznymi i czynników angiogenetycznych, które stymulują powstawanie naczyń krwionośnych w uszkodzonych rejonach mózgu i jednocześnie zwiększają przeżycie nowopowstałych neuronów, wzmacnia efekt terapeutyczny transplantacji nKM. Ponadto, wstrzykiwanie utworzonych *in vitro* neurosfer lub przeszczepianie nKM na „platformach” z syntetycznych białek macierzy pozakomórkowej, ułatwiało migrację komórek do zniszczonych miejsc w OUN u myszy.

Przeszczepianie somatycznych komórek macierzystych w leczeniu chorób wciąż pozostaje na etapie badań przedklinicznych. Pomimo intensywnych badań, mających na celu efektywne zastosowanie nKM w terapii wielu nieuleczalnych schorzeń neurologicznych, jest jeszcze wiele nierozwiązanych problemów. Dotyczą one identyfikacji i prospektywnej izolacji neuralnych komórek macierzystych z dorosłych organizmów, a także dokładnego określenia czynników w środowisku mózgu i rdzenia kręgowego, które determinują przeżycie, proliferację, różnicowanie przeszczepionych nKM i dojrzewanie funkcjonalne nowopowstałych komórek nerwowych.

Nie wiadomo, kiedy będziemy mogli wykorzystać wszystkie potencjalne zdolności komórek macierzystych w stosunku do aktualnie poznanych, ale nadzieje związane z zastosowaniem nKM w leczeniu wielu chorób zachęcają do dalszych badań w tym kierunku.

Prof. dr hab. Barbara Łukomska pracuje w Zakładzie Neurobiologii Naprawczej Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego Polskiej Akademii Nauk w Warszawie

Urszula SŁAWIŃSKA (Warszawa)

SZANSE DLA SPARALIŻOWANYCH W ŚWIELE WSPÓŁCZESNEJ NAUKI

Streszczenie

Jeszcze do niedawna obowiązywał pogląd, że w ośrodkowym układzie nerwowym ssaków nie występuje zjawisko regeneracji i możliwości naprawienia uszkodzonej tkanki nerwowej są ograniczone. Układ nerwowy ssaków (także i człowieka) może jednak (czasami całkiem skutecz-

nie) skompensować doznane uszkodzenia, tworząc nowe połączenia pomiędzy zachowanymi komórkami nerwowymi. W niniejszej pracy zaprezentowano w skrócie opis nowych strategii naprawczych, którymi naukowcy usiłują doprowadzić do przynajmniej częściowego powrotu funkcji ruchowych utraconych w wyniku uszkodzenia tkanki nerwowej rdzenia kręgowego. W świetle odkrycia ostatnich lat,

że w mózgu dorosłego człowieka mogą powstawać nowe neurony, wydaje się, że podobnie do innych tkanek, które zachowują przez całe życie zdolność do samonaprawy, również w przypadku układu nerwowego organizm zdolny jest do produkcji wszechstronnych komórek macierzystych, które mogą sprzyjać procesom regeneracji w tkance nerwowej. Wyniki te, w zestawieniu z wynikami badań nad mechanizmami wspomagającymi przebieg procesów regeneracji uszkodzonej tkanki nerwowej, otwierają przed medycyną bardzo obiecujące perspektywy możliwości opracowania nowych terapii, które pozwolą pokonać niekorzystne następstwa urazów tkanki nerwowej. Omówione w niniejszej pracy wyniki doświadczeń i metody postępowania są jednak ciągle jeszcze metodami stosowanymi w badaniach na zwierzętach. Należy pamiętać, że choć niektóre z tych metod przechodzą obecnie testy w badaniach klinicznych, to jednak nie mogą być uważane za praktyczne rozwiązanie problemu pomocy pacjentom z zaburzeniami wywołanymi urazami rdzenia kręgowego.

Wstęp

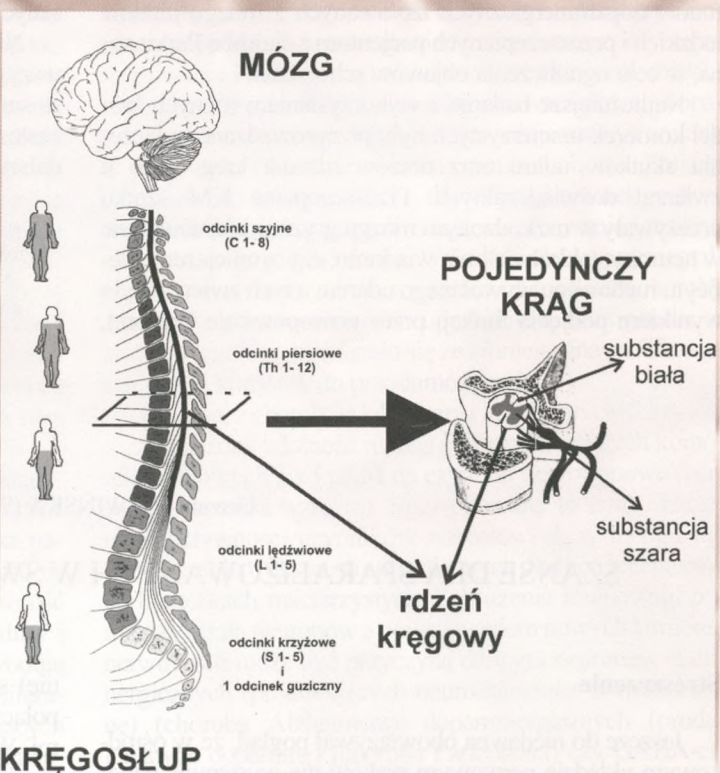
Sprawnie funkcjonujący organizm, który nie sprawia żadnych kłopotów i pozwala na swobodne wykonywanie różnych zadań ruchowych, na ogół jest przyjmowany jako coś naturalnego. Dramat rozpoczyna się w momencie, gdy na skutek nieszczęśliwego zbiegu okoliczności dojdzie do uszkodzenia układu nerwowego np. rdzenia kręgowego i już nie możemy się swobodnie poruszać. Nie jest istotne, czy jest to uszkodzenie wywołane urazem pod wpływem wypadku czy choroby. Obserwowane dolegliwości czuciwo-ruchowe zależą od tego jak rozległy jest obszar uszkodzenia, czy uszkodzeniu uległa substancja biała czy szara tkanki nerwowej, czy jest to całkowite przerwanie rdzenia kręgowego.

Skutki urazu rdzenia kręgowego

Podstawowym zadaniem tkanki nerwowej rdzenia kręgowego jest integracja informacji dochodzących z mózgu z informacjami dochodzącymi z receptorów, znajdujących się w różnych częściach ciała (mięśnie, skóra itd.). Stosownie do rozkazów, przychodzących ze struktur mózgu i informacji czuciowej, dochodzącej z receptorów, rdzeń kręgowy wysyła odpowiednie ciągi sygnałów do mięśni i wywołuje wykonanie pożądanego ruchu. Dopóki cały ten system działa sprawnie, nie zauważamy jego istnienia. Uszkodzenie rdzenia kręgowego przerywa istniejące połączenia między różnymi strukturami układu nerwowego i uszkadza same neurony. Wydawałoby się, że połączenia te powinny zostać odtworzone w ramach działających w organizmie mechanizmów naprawczych. Przecięta skóra czy złamana kość zrastają się przeciw „same”. Również przerwany nerw np. w nodze, jeśli zostanie połączony przez chirurga, potrafi się zregenerować i dalej funkcjonować. Tymczasem uszkodzenia rdzenia kręgowego prowadzą na ogół do paraliżu nóg lub wszystkich czterech kończyn, zależnie od poziomu i rozległości urazu. W nielicz-

nych przypadkach, kiedy zniszczona została tylko substancja szara jednego segmentu rdzenia kręgowego, zaburzenia czuciowe i ruchowe są ograniczone do tych części ciała, które unerwiane są przez ten segment. Do sieci nerwowej znajdującej się w tych segmentach nie będą dochodzić informacje, ani nie będzie ona wysyłać sygnałów do innych ośrodków i aparatu mięśniowego. W takiej sytuacji nie dochodzi zazwyczaj do zaburzenia funkcjonowania tkanki nerwowej rdzenia kręgowego poniżej uszkodzonego segmentu. U pacjenta z uszkodzeniem substancji szarej segmentu szyjnego może wystąpić wtedy niedowład rąk, jednak nie będzie on miał problemów z poruszaniem nogami.

Znacznie częściej jednak przemieszczenie kręgów kostnych jest przyczyną równoczesnego urazu zarówno białej, jak i szarej substancji rdzenia. W następstwie uszkodzenia istoty białej obserwuje się przerwanie przekazywania informacji wzdłuż rdzenia. Sygnały wysyłane ze struktur mózgu nie docierają do struktur tkanki nerwowej znajdujących się w odcinkach rdzenia kręgowego poniżej poziomu uszkodzenia, a sygnały czuciowe z obszaru poniżej miejsca uszkodzenia nie zostaną przekazane do mózgu. Następstwa urazów rdzenia kręgowego z częściowymi uszkodzeniami obszarów substancji szarej i białej w poszczególnych przypadkach są z reguły bardzo zróżnicowane. Na przykład boczne uszkodzenie połowy rdzenia charakteryzuje się porażeniem połowicznym i ubytkiem czucia głębokiego z receptorów znajdujących się w torebkach stawowych (receptory stawowe), w ścięgnach i więzadłach połączonych z torebką stawową (receptory ścięgnowe) i w mięśniach szkieletowych (receptory mięśniowe) po stronie urazu (w następstwie uszkodzenia dróg sznurów tylnych rdzenia kręgowego) z jednoczesnym drugostronnym zaburzeniem czucia

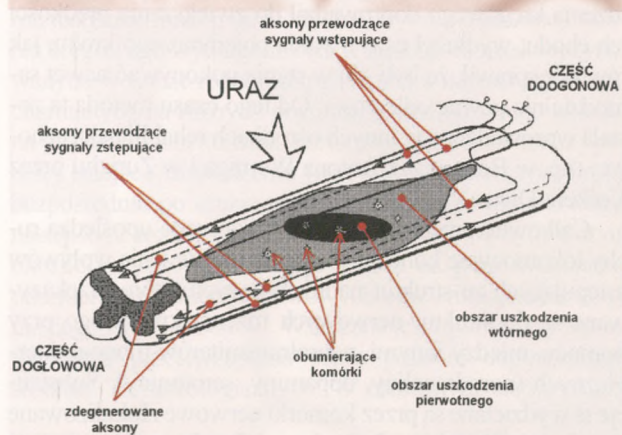


KRĘGOSŁUP

Ryc. 1. Uszkodzenia rdzenia kręgowego, w zależności od miejsca i rozległości, są przyczyną upośledzeń czuciwo-ruchowych dotyczących obszarów ciała, które unerwiane są przez struktury układu nerwowego znajdujące się w miejscu i poniżej miejsca urazu

bólu i temperatury (w następstwie uszkodzenia skrzyżowanych dróg rdzeniowo-wzgórzowych przebiegających w sznurach brzuszno-bocznych rdzenia kręgowego). Natomiast następstwem całkowitego uszkodzenia rdzenia kręgowego jest zniesienie wszystkich rodzajów czucia (dotyku, bólu i temperatury oraz czucia głębokiego) poniżej poziomu urazu (ryc. 1).

Uraz tkanki rdzenia kręgowego prowadzi do uszkodzenia błon komórkowych neuronów i do przzerwania bariery krew-mózg. Są to główne przyczyny wystąpienia pierwotnych zmian w tkance nerwowej, które prowadzą w wyniku nekrozy do śmierci komórek nerwowych znajdujących się w miejscu urazu i jego bezpośrednim sąsiedztwie (ryc. 2). W ciągu pierwszych 24 godzin po urazie różne czynniki (między innymi: glutaminian, wolne rodniki, cytokiny) uruchamiają procesy programowanej śmierci komórek nerwowych (apoptozy). Towarzyszą temu wtórne zmiany w uszkodzonej tkance nerwowej i miejsce urazu zaczynają wypełniać komórki glejowe. Komórki te, głównie astrocyty, mikroglej/makrofagi i fibroblasty formują rozszerzającą się cystę lub bliznę, które stanowią barierę mechaniczną nie do przebycia dla ewentualnie regenerujących aksonów. W tym okresie aktywowane są również procesy prowadzące do degeneracji części aksonów oddzielonych od ciał komórkowych. Zjawisku temu towarzyszą wtórne zmiany zwyrodnieniowe idące w kierunku ciała komórki. Oprócz tego w uszkodzonej tkance nerwowej dochodzi do aktywacji mikrogleju i astrocytów, które wydzielając różne czynne substancje mogą się przyczyniać do uruchomienia kaskady neurodegeneracyjnych, wtórnych następstw urazów tkanki nerwowej. Wtórne procesy degeneracyjne powodują, że nawet niewielki obszar uszkodzenia pierwotnego ulega ciąglemu powiększaniu.



Ryc. 2. Pierwotne i wtórne skutki urazu mechanicznego rdzenia kręgowego prowadzą do wytworzenia blizny lub cysty, która stanowi barierę mechaniczną uniemożliwiającą odrost uszkodzonych aksonów i odtwarzanie zniszczonych połączeń

Strategie naprawcze

Opracowanie terapii wspomagających przebieg procesów regeneracji uszkodzonej tkanki nerwowej, które mogą doprowadzić do restytucji utraconych funkcji ruchowych, jest celem prac badawczych prowadzonych od szeregu lat przez wielu naukowców w różnych ośrodkach naukowych na całym świecie. W niniejszej pracy przedstawione zostaną w skrócie przykłady prowadzonych w ostatnich latach prac

badawczych dotyczących działania mechanizmów wspomagających przebieg procesów regeneracji uszkodzonej tkanki nerwowej. Wyniki tych badań wydają się otwierać przed medycyną bardzo obiecujące perspektywy opracowania w niedalekiej przyszłości skutecznych terapii, które pozwolą pokonać niekorzystne następstwa urazów tkanki nerwowej. Należy jednak pamiętać, że streszczone w niniejszej pracy strategie postępowania są ciągle jeszcze metodami testowanymi w badaniach na zwierzętach i nie mogą być uważane za praktyczne rozwiązanie problemu leczenia pacjenta z zaburzeniami wywołanymi urazem rdzenia kręgowego.

Ochronne działanie na neurony

Celem strategii naprawczych uruchamianych w uszkodzonym układzie nerwowym jest utrzymanie wewnętrznej zdolności neuronów do przeżycia i do zachowania możliwości odrastania ich wypustek. Jedną ze strategii wspomagających procesy naprawcze w uszkodzonej tkance wykorzystuje fakt, że zakres zniszczeń spowodowanych napływem glutaminianu, można zmniejszyć poprzez zablokowanie receptorów odpowiedzialnych za nadmierne pobudzenie komórek nerwowych, które może prowadzić do ich obumierania. Np. znaczący powrót funkcji ruchowych rdziennych kończyn u dorosłych szczurów z uszkodzonym rdzeniem kręgowym wykazano po zastosowaniu NBQX — antagonisty glutaminianowych receptorów AMPA. Takie wyniki stwarzają realne szanse na opracowanie terapii, które będą pomocne w ograniczeniu następstw wylewu substancji toksycznych powodujących rozprzestrzenianie się skutków urazu w kierunku ciał komórkowych tych neuronów, których aksony nie zostały uszkodzone.

Zapobieganie tworzeniu się blizn w miejscu urazu

Celem strategii naprawczych stosowanych w obszarze samego uszkodzenia jest ograniczanie procesów prowadzących do powstania cysty lub blizny, z równoczesnym stworzeniem sprzyjających warunków środowiskowych dla regenerujących aksonów. Jedną ze strategii naprawczych wydaje się być opracowana przez zespół Martina Schwaba (ze Szwajcarii) metoda wykorzystująca blokowanie działania substancji hamujących odrost aksonów, np. przez podanie przeciwciała IN-1 blokującego działanie substancji NI-35/250 (czynniki hamujące wzrost aksonów — NGI), które produkowane są przez oligodendrocyty (komórki otoczki mielinowej). Transplantacja zmodyfikowanych komórek, które zdolne są do wydzielania przeciwciała IN-1 w miejscu uszkodzenia długich aksonów komórek piramidowych kory mózgu, wywołała regenerację uszkodzonych włókien i rozrost włókien dróg nieuszkodzonych. Wywołane w ten sposób procesy sprzyjające powstaniu nowych połączeń przyczyniły się do powrotu funkcji ruchowych kończyn u dorosłych gryzoni. Tkanka nerwowa człowieka ma podobne możliwości produkcji substancji hamujących wzrost aksonów. Właściwości i działanie tych substancji są bardzo podobne do substancji hamującej wzrost aksonów, której działanie udało się zneutralizować u gryzoni. Stwarza to realne możliwości zastosowania podobnych terapii również w klinice człowieka.

Celem innych strategii naprawczych jest zapobieganie tworzeniu się blizny lub cysty. W tym celu miejsce uszkodzenia można wypełnić pomostami zbudowanymi np. z komórek Schwanna (komórki otoczki mielinowej w obwodowym układzie nerwowym), z tkanki nerwowej pobranej z płodu, z komórek macierzystych, komórek glejowych z opuszek węchowych. Henreich Cheng (z Tajwanu) i Lars Olson (ze Szwecji) opracowali metodę konstrukcji pomostu z wielu nerwów obwodowych w miejscu przecięcia rdzenia kręgowego. Pomost skonstruowano tak, by łączył obszary istoty białej górnego odcinka z odpowiednio dobranymi obszarami istoty szarej dolnego odcinka przeciętego rdzenia kręgowego i odwrotnie. Dwanaście miesięcy później wykazano, iż zwierzęta poddane tej terapii odzyskiwały częściowo powrót funkcji podporowych z równoczesną restytucją ruchów we wszystkich trzech stawach tylnych kończyn, przypominających lokomocję. Natomiast szczury kontrolne, u których nie zbudowano w miejscu urazu pomostów z nerwów obwodowych, przemieszczały się w klatce domowej używając tylko przednich kończyn, ciągnąc tylne kończyny biernie za sobą. Według badaczy z grupy kierowanej przez Mary Bunge (z Miami w USA), takie zadanie może również spełnić pomost zbudowany z komórek Schwanna, które stanowią otoczkę mielinową nerwów obwodowych. Przeprowadzone dalsze badania udowodniły, że połączenie metod tworzenia takich pomostów ze wspomaganiami środkami farmakologicznymi sprzyja wzmożonej regeneracji uszkodzonej tkanki nerwowej rdzenia kręgowego.

W ostatnich latach prowadzone były badania nad zastosowaniem bardzo obiecującej strategii naprawczej, wykorzystującej makrofagi. Makrofagi to komórki tkanki łącznej. Powstają one z monocytów krwi lub ich komórek prekursorowych w szpiku krwiotwórczym. W wyniku specyficznego pobudzenia wynikającego z zaistniałego uszkodzenia tkanki ich formy osiadłe przekształcają się w makrofagi wędrujące, które są zdolne do szybkiego przemieszczania się, np. w kierunku ogniska zapalnego, gdzie zamieniają się w formy aktywne. Michal Schwartz (z Izraela) wykazała, że podanie odpowiednio stymulowanych makrofagów do uszkodzonego rdzenia kręgowego może przyczynić się do wzmożonej regeneracji uszkodzonej tkanki. Makrofagi, które zostały wcześniej poddane oddziaływaniu z strony uszkodzonej tkanki w obwodowym układzie nerwowym, wspomagają procesy regeneracji tkanki nerwowej ośrodkowego układu nerwowego. Znajduje to odbicie w znacznej restytucji funkcji ruchowych tylnych kończyn. Szczury poddane tej terapii po uszkodzeniach rdzenia kręgowego chodziły z wysoko uniesionym ciałem na poprawnie wyprostowanych kończynach. W latach ubiegłych w Instytucie Weizmanna w Izraelu podjęto pierwsze próby zastosowania tej strategii naprawczej u pacjentów z uszkodzeniami rdzenia kręgowego.

İnną metodą, która daje możliwość wypełnienia miejsca urazu materiałem, który będzie równocześnie sprzyjał regeneracji tkanki nerwowej w miejscu urazu wydaje się być transplantacja komórek macierzystych. John McDonald ze współpracownikami (z USA) wykorzystał komórki macierzyste pobrane z mysich płodów, by transplantować je do rdzenia kręgowego szczurów 9 dni po jego uszkodzeniu. Przeprowadzona kilka tygodni później weryfikacja histologiczna wykazała, że transplantowane komórki przeżyły i

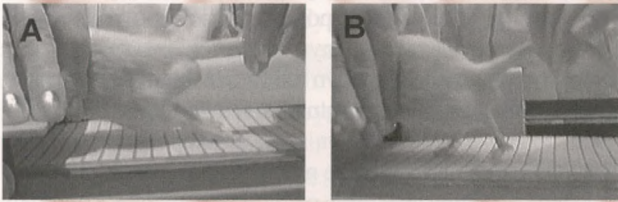
występowały w rdzeniu szczura jako astrocyty, oligodendrocyty i neurony. Ponadto szczury, u których zastosowano taką terapię poruszały sprawniej tylnymi kończynami w trakcie testów lokomocji. Przeprowadzone badania wydają się sugerować, że nieograniczony potencjał proliferacyjny komórek macierzystych i ich zdolności do przekształcania się zarówno w komórki nerwowe, jak i w każdy inny typ komórek, może również wspomagać procesy regeneracji w uszkodzonej tkance nerwowej.

Rehabilitacja poprzez stymulację zachowanych struktur rdzenia kręgowego

Restytucję funkcji ruchowych kończyn kontrolowanych przez struktury rdzenia kręgowego, które w wyniku uszkodzenia pozbawione zostały sterującego wpływu ze struktur ponadrdzeniowych można wspomagać pobudzając mechanizmy plastyczności kompensacyjnej występujące w sieciach nerwowych rdzenia kręgowego, które ocalały poniżej miejsca urazu. W wyniku powstawania nowych połączeń w tych obszarach, czyli po zmodyfikowaniu sieci, możliwe jest uzyskanie częściowej kompensacji w pracy układu nerwowego. Taką strategią, która u osobników dorosłych wspomaga występowanie procesów plastyczności w sieciach komórek nerwowych, przyczyniając się równocześnie do odtwarzania funkcji utraconych w wyniku urazu tkanki nerwowej jest trening lokomocji na bieżniku. Szczególnie interesujące wyniki w przywracaniu ruchów kroczących kończyn zaobserwowano po uszkodzeniu rdzenia kręgowego u dorosłych kotów. Pierwsze próby zastosowania treningu na bieżniku, u pacjentów z porażeniem kończyn dolnych, przeprowadzono w roku 1989 w Montrealu. Intensywny trening pacjentów częściowymi uszkodzeniami rdzenia kręgowego doprowadził do zwiększenia prędkości ich chodu, wydłużył czas trwania pojedynczego kroku, jak również sprawił, że byli oni w stanie pokonywać nawet samodzielnie pewne odległości. Od tego czasu metoda ta została wprowadzona w innych ośrodkach rehabilitacji ruchowej (np. w Bonn przez Antona Werniga i w Zurichu przez Volkera Dietza).

Całkowite przecięcie rdzenia kręgowego upośledza ruchy lokomocyjne kończyn w wyniku zaburzenia wpływów zstępujących ze struktur nadrdzeniowych, które przekazywane są do struktur nerwowych rdzenia kręgowego przy pomocy, między innymi, neurotransmiterów monoaminergicznych (noradrenaliny, dopaminy, serotoniny). Substancje te wydzielane są przez komórki nerwowe zlokalizowane w poszczególnych strukturach nadrdzeniowych, a rozprzodzone są do odpowiednich miejsc przez aksony tych komórek. Możliwości kompensacyjne uszkodzonego lub izolowanego rdzenia kręgowego zależą od poziomu tych substancji, które uczestniczą w przekazywaniu informacji między neuronami w odcinku rdzenia kręgowego poniżej uszkodzenia. U szczurów z całkowicie przeciętym rdzeniem kręgowym, podobnie jak i u kotów, obwodowe podanie substancji tego typu wywołuje ruchy lokomocyjne tylnych kończyn. Jednakże jest wiele danych pokazujących, że podane obwodowo takie substancje oddziałują na cały organizm, i wiąże się to z występowaniem poważnych efektów ubocznych, gdyż wpływają na pracę serca, układu krwionośnego czy trawiennego. Dlatego też w naszych badaniach

celem uniknięcia niepożądanych efektów podawania obwodowego tych substancji zastosowano przeszczep do rdzeniowy komórek produkujących jedną z nich — serotoninę. Przeszczepione komórki wrastają w układ nerwowy gospodarza i tworzą liczne połączenia z neuronami w miejscach, do których dochodziły naturalne zakończenia nerwowe zstępujących dróg monoaminergicznyc. Będąc źródłem serotoniny na „życzenie” tkanki nerwowej biorcy komórki te mogą funkcjonować jako „inteligentne pompy biologiczne” sprzyjając restytucji funkcji ruchowych. W badaniach, w których szczurom z całkowicie przeciętym rdzeniem kręgowym transplantowano poniżej miejsca uszkodzenia komórki produkujące serotoninę, wykazaliśmy znaczącą poprawę jakości wykonywanych naprzemiennych ruchów kroczących tylnych kończyn wywołanych uciskiem ogona (ryc. 3).

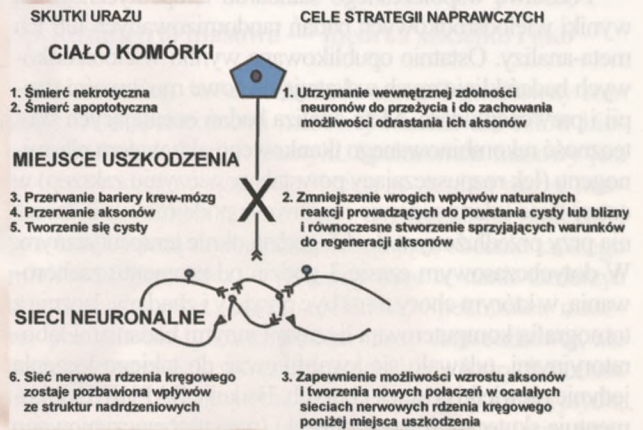


Ryc.3. Ruchy lokomocyjne tylnych kończyn u szczurów z uszkodzonym rdzeniem kręgowym. A - szczur nie poddany terapii, B - szczur poddany terapii transplantacji komórek produkujących monoaminy

Podsumowanie

Wszystkie przedstawione powyżej strategie naprawcze tylko po części wspomagają przywracanie funkcji ruchowych. Wydaje się, iż w celu osiągnięcia większego poziomu restytucji funkcji utraconych w wyniku uszkodzeń rdzenia kręgowego wymagane będzie zastosowanie skoordynowanych w czasie różnorodnych strategii naprawczych uruchamianych na różnych poziomach uszkodzonego układu: na poziomie ciała komórki nerwowej, w miejscu urazu i poniżej miejsca uszkodzenia (ryc. 4). W pierwszym kroku bezpośrednio po urazie należy zminimalizować pierwotne następstwa uszkodzenia tkanki nerwowej. W tym ostrym okresie pourazowym istnieje szansa na przeciwdziałanie obumieraniu komórek nerwowych oraz zmniejszenie stopnia degeneracji aksonów. Wskazana jest również szybka interwencja przeciwzapalna przez podanie odpowiednich środków farmakologicznych. W następnym etapie należy

przeciwdziałać wtórnym zmianom, w wyniku których obszar uszkodzenia ulega poszerzeniu. Istotnym jest przeciwdziałanie występowaniu apoptozy. W tym okresie powinno się też zapobiegać wystąpieniu blizny, powstającej w wyniku namnażania się komórek glejowych oraz podawać środki, które wywołają regenerację uszkodzonych aksonów. Aby do takiej regeneracji doszło, niezbędne jest dostarczenie odpowiednich czynników indukujących i podtrzymujących odtwarzanie i rozrost aksonów. Dodatkowo w celu wspomaganie tych procesów można zablokować substancje, które hamują regenerację aksonów.



Ryc. 4. Skutki urazu i cele strategii naprawczych, których uruchomienie powinno sprzyjać zmniejszeniu skutków uszkodzenia w bezpośrednich i odległych miejscach urazu tkanki nerwowej

Wydaje się, że obecny stan wiedzy pozwala na opracowanie podstawowych strategii pomocnych w regeneracji układu nerwowego. Zastosowanie odpowiednich terapii pozwoli nam minimalizować następstwa urazów tkanki nerwowej oraz uruchomić i kontrolować procesy prowadzące do powstawania nowych połączeń nerwowych. W ten sposób możemy wspomagać przebieg naturalnych procesów plastyczności kompensacyjnej, które z kolei pozwolą doprowadzić do odtworzenia utraconych funkcji. Jednakże większość wspomnianych powyżej terapii wymaga przeprowadzenia jeszcze wielu skomplikowanych badań, by mogły być wprowadzone u pacjentów.

Doc. dr hab. Urszula Sławińska pracuje w Pracowni Plastyczności Układu Nerwowo-Mięśniowego Zakładu Neurofizjologii w Instytucie Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego w Warszawie.

Andrzej SZCZUDLIK, Agnieszka SŁOWIK (Kraków)

UDAR MÓZGU

Udar mózgu we współczesnym ujęciu nie jest chorobą, ale manifestacją różnych chorób naczyń, serca, krwi, itd. Ustalenie etiologii i czynników ryzyka udaru, jest od kilku lat obowiązującym standardem diagnostycznym i warun-

kiem wdrożenia właściwej terapii. Punktem wyjścia jest zróznicowanie udaru na niedokrwienny i krwotoczny, co jest możliwe tylko za pomocą badań neuroobrazowych (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny). W kolej-

nym etapie postępowania diagnostycznego wykonuje się badania zmierzające do określenia etiologii udaru. Większość przypadków udaru niedokrwiennego jest spowodowana chorobą dużych naczyń, chorobą małych naczyń lub zatorowością pochodzenia sercowego. Znacznie rzadziej przyczyną udaru niedokrwiennego są zaburzenia krzepliwości, rozwarstwienie tętnicy, zapalenie naczyń, itd. Powodem krwotoku mogą być tak różne choroby jak angiopatia amyloidowa, czy malformacje naczyniowe. Dostępne obecnie badania diagnostyczne umożliwiają zdiagnozowanie etiologii udaru u około 70% chorych.

Podstawą współczesnego standardu terapeutycznego są wyniki wieloośrodkowych badań randomizowanych lub ich meta-analizy. Ostatnio opublikowane wyniki wieloośrodkowych badań klinicznych wskazują na nowe możliwości terapii i prewencji udaru. Meta-analiza badań oceniających skuteczność rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (lek rozpuszczający powstały w naczyniu zakrzep) w ostrej fazie udaru sugeruje możliwość podejmowania leczenia przy przedłużonym do 4,5 godzin oknie terapeutycznym. W dotychczasowym czasie 3 godzin od momentu zachorowania, w którym chory musi być przyjęty i zbadany, łącznie z tomografią komputerową i licznymi innymi badaniami laboratoryjnymi, udawało się kwalifikować do takiego leczenia jedynie niewielki odsetek chorych. Badanie SAPHIRE dokumentuje skuteczność angioplastyki (wewnątrznaczyniowego rozszerzenia światła naczynia w miejscu jego zwężenia) z zastosowaniem urządzeń zabezpieczających przed zatorowością w prewencji udaru u osób z objawowym zwężeniem tętnic szyjnych (chorobą dużych naczyń) i dużym ryzykiem operacyjnego usunięcia zakrzepu. Wykazano również skuteczność endarterektomii, tzn. chirurgicznego usunięcia zakrzepu i zwężenia, w profilaktyce udaru u osób z bezobjawowym zwężeniem tętnic szyjnych.

Coraz więcej badań dowodzi, że osoby z udarem o różnej etiologii mają odmienny profil czynników ryzyka, w tym genetycznych. Pozwala to myśleć o indywidualizacji

leczenia profilaktycznego udaru. Wybór leku antyagregacyjnego (np. aspiryny), obniżającego stężenie cholesterolu (np. statyny) czy obniżającego ciśnienie tętnicze krwi (np. inhibitora ACE) w profilaktyce udaru powinien zależeć od polimorfizmu określonego genu, który z jednej strony decyduje o skuteczności działania leku, a z drugiej jest czynnikiem ryzyka udaru o znanej etiologii w określonej populacji. Na przykład od dawna wiadomo, że siła antyagregacyjnego działania aspiryny, polecanej powszechnie w terapii i profilaktyce zawału serca i udaru niedokrwiennego, zależy m.in. od polimorfizmu A1/A2 genu GpIIIa. Nasze badanie dowodzące, że genotyp z obecnością allelu A2 jest niezależnym czynnikiem ryzyka udaru spowodowanego chorobą dużych naczyń u mężczyzn, wskazuje na zasadność zastosowania innego niż aspiryna leku w profilaktyce udaru u tej grupy chorych. Inne nasze badania, oceniające znaczenie genetycznych czynników ryzyka udaru o różnej etiologii, pozwoliły na identyfikację polimorfizmów powodujących wzrost zagrożenia samoistnym krwotokiem śródmózgowym, chorobą małych naczyń lub krwotokiem podpajęczynówkowym z pękniętym tętniakiem w określonych populacjach, co może być podstawą sugestii terapeutycznych. Na przykład, ze stwierdzenia, że genotyp DD genu ACE, obok nadciśnienia tętniczego, jest czynnikiem ryzyka krwotoku śródmózgowego, w połączeniu z wynikiem badania PROGRESS dokumentującym zmniejszenie ryzyka tego krwotoku o 50% u osób leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego inhibitorem ACE, wynika sugestia wyboru tego leku w profilaktyce samoistnego krwotoku śródmózgowego, szczególnie u osób genotypem DD genu ACE.

Prof. dr hab. med. Andrzej Szczudlik jest kierownikiem Kliniki Neurologii Instytutu Neurologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Dr med. Agnieszka Słowik jest adiunktem w Klinice Neurologii Instytutu Neurologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Jerzy SILBERRING (Kraków)

PROTEOMIKA

CZY PODRÓŻ DO WNĘTRZA KOMÓRKI MOŻE POMÓC W LECZENIU CHOROÓB?

Co to jest proteomika?

Pojęcie proteomiki, czyli analizy proteomu, zostało wprowadzone w połowie lat 90. i oznacza zakrojoną na szeroką skalę globalną analizę białek danej komórki lub organizmu. Termin proteom pochodzi od angielskiego określenia *PROTEin complement of the genOME* (komponent białkowy kodowany przez genom — czyli kompletny materiał genetyczny organizmu). Sposób analizy proteomu różni się znacząco od klasycznych technik biochemicznych, za pomocą których staramy się identyfikować pojedyncze białka i szczegółowo opisywać ich właściwości oraz funk-

cje. Proteomika natomiast łączy szereg technik służących do równoczesnej analizy setek lub tysięcy białek zawartych w komórkach. Podejście takie zapewnia znacznie szybsze uzyskiwanie wyników, ale otrzymane w ten sposób dane są na ogół mniej szczegółowe niż te pochodzące z klasycznej analizy pojedynczych białek. Warto zaznaczyć, że identyfikacja proteomu nie polega wyłącznie na wygenerowaniu listy białek znajdujących się w określonym narządzie czy tkance. Istotą proteomiki jest nie tylko stworzenie listy białek ale przede wszystkim poszukiwanie różnic w profilach białkowych, którymi różnią się osobnicy zdrowi i chorzy. Różnice te mogą być zarówno przyczyną schorzeń jak i

konsekwencją choroby. Dodatkowym problemem jest tu obserwacja, że skład białkowy komórki zmienia się w czasie a nawet w określonych obszarach przestrzeni wewnątrzkomórkowej. Przykładowo, w neuronach neuropeptydy transportowane są z ciała komórki do zakończeń aksonalnych i dopiero stamtąd uwalniane pod wpływem bodźców elektrycznych lub chemicznych, tak więc przestrzenne usytuowanie danego białka może decydować o jego interakcjach z innymi białkami, co z kolei może wpływać na jego funkcję.

Jak to działa?

Techniki stosowane w proteomice stanowią zbiór wysoczuonych metod analitycznych. Zapewniają one sprawne rozdzielanie i identyfikację składników złożonych mieszanin białek, zawierających przecież tysiące elementów niebiałkowych, takich jak lipidy, oligosacharydy, jony, niskocząsteczkowe związki organiczne, itp. Substancje te występują w różnych stężeniach, a oddzielenie jednej grupy związków od pozostałych i uzyskanie miarodajnej informacji nie jest problemem trywialnym.

Podstawowym krokiem w globalnej analizie białek jest wydajny rozdział substancji zawartych w próbce, np. w ekstrakcie komórkowym. Komórki jednego typu mają swój charakterystyczny skład, który różni się od składu białkowego innych komórek. Białka rozdzielane są przy pomocy dwuwymiarowej elektroforezy w żelu poliakrylamidowym. W pierwszym wymiarze rozdziału elektroforetycznego, pod wpływem przyłożonego napięcia, cząsteczki wędrują do swojego punktu izoelektrycznego (w którym wypadkowy ładunek białka wynosi zero) gdzie zatrzymują się. Proces ten powoduje wstępną separację składników mieszaniny. W drugim wymiarze białka migrują w żelu pod wpływem przyłożonego napięcia, ale rozdzielane są w zależności od swojej masy cząsteczkowej (podobnie jak w układzie sit do przesiewania kolejno cząsteczek o różnych rozmiarach). W ten sposób możliwe jest rozdzielanie dużej liczby białek, a tylko wyizolowane i oczyszczone substancje będzie można jednoznacznie zidentyfikować w kolejnych etapach analizy.

Białka są zbyt dużymi cząsteczkami by można było je zidentyfikować „w całości” czyli uzyskać sekwencję aminokwasową całej cząsteczki w jednym etapie. Od kolejności, w jakiej ułożone są aminokwasy, zależy budowa przestrzenna białka, jego właściwości i funkcja lub funkcje. Wiadać tu wyraźnie rozbieżność pomiędzy proteomiką a klasyczną biochemią, gdzie jedno białko można uzyskać w znaczących ilościach, umożliwiając tym samym jego sekwencjonowanie metodami chemicznymi. Chemiczne sekwencjonowanie, tzw. degradacja Edmana, jest jednak czasochłonna i wymaga większej ilości materiału do badań. Dysponując jedynie niewielką ilością dostępnego materiału biologicznego i stosując równoczesną analizę wielu cząsteczek, istnieje konieczność stosowania pewnych „tricków”. To, czego nie można zobaczyć w nienaruszonej cząsteczce białka, udaje się ze szczegółami dostrzec w jej fragmentach! Te fragmenty to krótsze sekwencje aminokwasów zwane peptydami, uzyskuje się je w wyniku pocięcia (trawienia) białka przy pomocy odpowiednich enzymów. Pamiętając, że każde białko ma unikalną sekwencję aminokwasową, taka mieszanina peptydów, zwana mapą peptydową, jest

również unikalna. Stanowi ona odpowiednik odcisku palca, charakterystycznego wyłącznie dla jednej molekuly. Teraz wystarczy tylko znaleźć odpowiednią metodę, która pozwoli na rozdział i identyfikację peptydów. W tym celu stosowane są techniki chromatografii cieczowej w kapilarach — cienkich rurkach kwarcowych o średnicach kilkudziesięciu mikrometrów, czyli o grubości włosa. Rozdzielone peptydy wprowadzane są bezpośrednio do detektora — spektrometru masowego, za pomocą którego uzyskuje się informację o masie cząsteczkowej i sekwencji (kolejności) aminokwasów wybranych peptydów.

Spektrometria masowa — mędrca szkiełko i oko

W ostatnich dwóch dekadach nastąpił gwałtowny rozwój metod spektrometrii masowej właśnie dla celów biochemii, farmakologii i genetyki. Spektrometr masowy jest swojego rodzaju wagą, z tą różnicą, że zamiast ważyć marchewkę, umożliwia pomiar masy cząsteczkowej molekuł, i to z bardzo dużą dokładnością, sięgającą obecnie szóstego miejsca po przecinku — jesteśmy więc w stanie zmierzyć ubytek masy nawet jednego elektronu! Spektrometr masowy pozwala nie tylko na pomiar masy cząsteczkowej, ale także na obserwację wszelkich procesów, w których ta masa ulega zmianie. Na przykład, przyłączenie grup funkcyjnych, znane jako modyfikacje potranslacyjne (fosforylacja, amidacja, acetylacja, itp.), powoduje zmianę masy cząsteczkowej białka o konkretną wartość. Podobnie, podmiana nawet jednego aminokwasu w białku, spowodowana mutacją genetyczną, może zostać z łatwością dostrzeżona w spektrometrze masowym. W ten sposób postępuje się analizując np. mutacje hemoglobiny u noworodków w poszukiwaniu anemii sierpowatej.

Jedną z ważniejszych zalet spektrometrii masowej jest możliwość analizy wielu składników zawartych w mieszaninie. Metoda ta dodatkowo pozwala na uzyskanie częściowej sekwencji aminokwasowej peptydów, o czym była już mowa w poprzednim akapicie.

Trochę arytmetyki, czyli co to znaczy, że czegoś jest mało?

Nie wspominaliśmy do tej pory o ilościach białek w komórkach, choć to także obrazuje skalę wyzwań i problemów analitycznych. Dla porównania, jeden kryształek cukru (sacharozy) waży około 2 mikrogramów, czyli dwie milionowe części grama. W przeliczeniu na molekuly, jest to około 10^{16} molekuł cukru zawartych w jednym kryształku (nanomole). Białka występują w komórkach w znacznie mniejszych stężeniach: piko-, i femtomolowych, a to oznacza, że jest ich tysiąc do miliona razy mniej! Wynika z tego, że przy pomocy wyspecjalizowanej aparatury oglądamy zjawiska niewidzialne dla oka.

Do akcji wkracza bioinformatyka

Już same masy peptydów i częściowe sekwencje aminokwasów w wybranych peptydach stanowią podstawę do identyfikacji całego białka. Tu stosuje się bioinformatykę, czyli wykorzystywane są programy komputerowe i bazy

danych o genach i białkach. Wszystkie te narzędzia dostępne są bezpłatnie w Internecie, ale trzeba nauczyć się z nich rozsądnie korzystać. Po wprowadzeniu uzyskanych wyników, odpowiednie oprogramowanie przeszukuje bazy danych i... w rezultacie otrzymujemy informację o zidentyfikowanym białku.

Prawda to czy fałsz?

Ostatnim etapem na drodze do pełnej identyfikacji białka jest oszacowanie, na ile wiarygodne są nasze wyniki. Narzędzia bioinformatyczne są na razie „piętą achillesową” całej strategii, jaką posługuje się proteomika, a w wyniku analizy ZAWSZE uzyskujemy wynik pozytywny, czyli sekwencję jakiegoś białka. Zaznaczam tu wyraźnie słowo „JAKIEGOS”, ponieważ, jak się domyślamy, istotą analizy jest prawidłowa identyfikacja białka a nie wydruk z drukarki komputera. Uzyskanie wyniku z bazy danych nie oznacza, że badane przez nas białko jest tym, które zostało wskazane dzięki komputerowej analizie wyników. Zawsze należy ocenić wynik bazy danych w kontekście dotychczasowej wiedzy na temat badanej próbki, np. z jakiego organizmu i z jakiego narządu ona pochodzi. Nie wchodząc w szczegóły, można i należy zabezpieczyć się przed produkowaniem artefaktów, spowodowanych bezkrytycznym stosowaniem atrakcyjnego skądinąd oprogramowania, spełniającego jakże sympatyczną co adekwatną ocenę Kubusia Puchatka: „Miś o Miłym Obejściu, lecz o Wybitnie Zadziwiającym Braku Rozumu”¹

Jak badać mózg?

Nowoczesne metody badania procesów zachodzących w mózgu obejmują bardzo szeroką gamę technik, począwszy od EEG, poprzez tomografię pozytonową i magnetyczny rezonans jądrowy, eksperymenty farmakologiczne, a skończywszy na genomice i proteomice właśnie. Każda ze stosowanych technik daje jednak cząstkowy obraz całości i dopiero wykorzystanie wszystkich informacji przybliża nas nieco do prawdy o funkcjonowaniu tak złożonego układu jakim jest mózg.

Proteomika w badaniach układu nerwowego znajduje się jeszcze w powijakach, daleko w tyle za np. proteomiką chorób nowotworowych, schorzeń układu moczowego, czy infekcji bakteryjnych i wirusowych. Bazy danych, o których mowa była już wcześniej, nie zawierają nawet odrębnych informacji o białkach specyficznych dla komórek nerwowych. Takie zbiory są obecnie tworzone w ramach współpracy laboratoriów europejskich, m.in. w ramach projektu HUPO (*Human Brain Proteome*). Czy można w ogóle mówić o białkach charakterystycznych wyłącznie dla mózgu i tylko tam występujących? Jest to nieco ryzykowne stwierdzenie, ponieważ badania naukowe dostarczają coraz więcej danych, że zarówno układ nerwowy jak i endokryny i immunologiczny produkują szereg identycznych molekuł należących do grupy neuropeptydów, amin biogennych lub aminokwasów, które w komórkach nerwowych pełnią funkcję neuroprzekazników. Przykładowo, katecholaminy — neuroprzekazniki występujące w wielu neuronach, syn-

tetyzowane są też przez limfocyty krwi obwodowej. Ważna jest w tym przypadku spełniana przez nie funkcja, a nie wyłącznie miejsce syntezy, bo we wspomnianych limfocytach katecholaminy prawdopodobnie regulują procesy apoptozy, a ponadto wpływają na ciśnienie krwi obwodowej. W mózgu współodpowiadają one m.in. za funkcje psychomotoryczne, emocje i pełnią ważną rolę w tzw. układzie nagrody, popychając nas czasami do pogoni za alkoholem i narkotykami.

Powróćmy jednak do białek. Jednym z najnowszych odkryć jest informacja o występowaniu neuroglobiny — białka potrafiącego transportować tlen podobnie jak to czyni hemoglobina. Neuroglobina występuje wyłącznie w mózgu, ale jej sekwencja aminokwasowa jest jedynie w 16% zgodna z sekwencją hemoglobiny. Co ciekawe, hemoglobina występuje w postaci tetrameru (składa się z czterech podjednostek), co zapewnia większą efektywność jej działania. Neuroglobina natomiast nie zawiera podjednostek, a jej funkcją jest prawdopodobnie zapobieganie zawałowi mózgu, czyli silnemu niedotlenieniu i związanemu z tym obumieraniem tkanki nerwowej. Przypomnijmy w tym miejscu, że mózg zużywa około 20% tlenu pobieranego przez nasz organizm a waży tylko około 1.3 kg.

Jednym z białek powodujących choroby neurodegeneracyjne (m.in. chorobę Creutzfelda-Jacoba, kuru) są priony. Badania wskazują, że sekwencja aminokwasowa białka prionowego u zdrowego człowieka nie różni się od sekwencji tego białka u pacjentów z chorobą Creutzfelda-Jacoba. Molekuły te różnią się natomiast strukturą przestrzenną, a więc kształtem. W jaki sposób kształt jednej cząsteczki może wpływać na zmianę kształtu drugiej cząsteczki tego samego białka i na przekazywanie tego sygnału, pozostaje wciąż niewiadomą. Musi istnieć jakiś sygnał powodujący zmianę tej struktury przestrzennej i dalsze „przekazywanie” tego sygnału na kolejne molekuły.

W ostatnich latach kilka laboratoriów, w tym Zakład Neurobiochemii Wydziału Chemii UJ, rozpoczęło analizę proteomu w układzie nerwowym w uzależnieniach od narkotyków. Wiadomo, że działanie narkotyków powoduje szereg zmian biochemicznych w komórkach i te zmiany można śledzić różnymi metodami, np. przy pomocy rezonansu magnetycznego. Techniki obrazowania nie wskazują jednoznacznie, które konkretnie substancje ulegają fluktuacjom czy modyfikacjom chemicznym po podaniu narkotyku czy w okresie abstynencji („głodu”). Dlatego ważne jest szczegółowe określenie tych zmian i poznanie mechanizmów prowadzących do uzależnień. Wyniki tych prac mogą przyczynić się w jakimś stopniu do przeciwdziałania uzależnieniom, a przede wszystkim do złagodzenia objawów głodu narkotykowego, który popycha do „brania” kolejnych dawek.

Czy więc mózg zawiera jakieś specyficzne białka? Oczywiście. Służą one m.in. jako markery do identyfikacji poszczególnych komórek: neuronów czy komórek glejowych, ale to nie tylko te białka są obiektem badań proteomiki. Gdyby te kilka cząsteczek odpowiadało za powstawanie chorób, to już dawno uczeni znaleźliby odpowiednie metody leczenia. Jak już wspomniano wcześniej, istotną rolę pełnią wzajemne oddziaływania molekuł (czasem nawet

¹ cytat z „Mądrości Puchatka”; tłum. I. Tuwim, wyd. Prószyński i S-ka SA, Warszawa 2004.

kilkudziesięciu czy kilkuset), a więc złożone mechanizmy molekularne. I tylko równoczesna obserwacja takich procesów daje szansę na zauważenie w gąszczu informacji tych istotnych markerów chorobotwórczych.

Czy proteomika znajdzie swoje pięć minut w nauce?

Na to pytanie odpowiedź jest jednoznaczna. To nie będzie jedynie pięć minut, ale długa droga do sukcesu. Już dziś strategia ta pozwala na znalezienie odpowiedzi na wiele pytań dotyczących mechanizmów wewnątrzkomórkowych w różnorodnych schorzeniach, np. w chorobach nowotworowych, alergiach, procesach neurodegeneracyjnych (w chorobach Alzheimera i Parkinsona), czy mechanizmach związanych z apoptozą — programowaną śmiercią komórki, itp. Okazuje się, że prace nad identyfikacją genomu ludzkiego dopiero w połączeniu z badaniami proteomu, mogą dać w miarę pełną odpowiedź na stawiane pytania. Z pewnością rozwój interdyscyplinarnych dziedzin nauki i stały postęp w opracowywaniu coraz czulszych i dokładniejszych metod analitycznych umożliwi nam dostrzeżenie coraz większej liczby szczegółów i potwierdzenie wysuwanych hipotez, zgodnie zresztą ze znanym cytatem z „Chatki Puchatka”: „...im bardziej szukali Prosiaczka, tym bardziej

Prosiaczka tam nie było”². Bardzo obiecującą perspektywą zastosowania tej nowej strategii jest proteomika kliniczna, uzupełniająca diagnostykę pacjenta i wspomagająca jego leczenie poprzez dobór najlepszych metod terapeutycznych. Istnieją pewne szanse, że zastosowanie w niedalekiej już przyszłości zintegrowanych mikrosystemów analitycznych, pozwoli na szybką analizę profilu białkowego, uzupełnioną o równie łatwą identyfikację nieprawidłowości genetycznych. Te informacje staną się podstawą diagnostyki klinicznej i indywidualnej terapii pacjenta. Pod warunkiem wszakże, że będziemy bardzo ostrożni w interpretacji wyników badań, a lekarze w dalszym ciągu oceniać będą stan zdrowia człowieka, a nie polegając wyłącznie na wynikach testów.

Podziękowania

Praca finansowana w ramach grantu KBN.3P04B 02024. Autor dziękuje serdecznie Współpracownikom Zakładu Neurobiochemii za cenne uwagi w trakcie przygotowywania niniejszego artykułu.

Prof. dr hab. Jerzy Silberring jest kierownikiem Zakładu Neurobiochemii Wydziału Chemii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Jacek BOMBA (Kraków)

RELACJE MATKA-DZIECKO A ROZWÓJ MÓZGU

Życiowe doświadczenie przekonuje nas wszystkich, niezależnie od płci i zajęcia, że kształt dzieciństwa odbija się na tym, jacy jesteśmy. Szczęśliwe dzieciństwo może — w powszechnym przekonaniu — wyposażyć człowieka na całe późniejsze życie. Mamy szereg, na ogół przyjmowanych jako pewniki, przekonań o tym, co składa się na „szczęśliwe” dzieciństwo, oraz o tym, jak powinni postępować wobec swoich dzieci ludzie, kiedy zostają rodzicami.

Nie wszyscy mamy w tej kwestii przekonania identyczne. Składa się na to zresztą wiele powodów. Także i nauka zmieniała w tej kwestii stanowisko. Niektóre z obserwacji ludzi wrażliwych i ciekawych odrzucano jako niedorzeczne, a wnioski z tych obserwacji wyciągane krytykowano jako absurdalne i niezgodne z wiedzą. Tak było na przykład z obserwacjami, jakie poczynił pewien południowoamerykański biskup, wykonując swój obowiązek opieki nad sierocińcem. Sądził mianowicie, że przebywające w nim sieroty i podrutki umierają z braku miłości macierzyńskiej. Wynalazek mikroskopu i odkrycie istnienia bakterii oraz tego, że wywołują one choroby zakaźne, skazały obserwacje wnikliwego pasterza swojej diecezji na ośmieszającą krytykę. Każdy rozsądny higienista wiedział już przecież, że małe dzieci umierają na choroby zakaźne, a te przenoszą się łatwo w miejscu, gdzie dużo dzieci przebywa razem. Wiele dzie-

siątek lat później psychiatra dziecięcy René Spitz zauważył, że brak miłości macierzyńskiej wiąże się także z powolniejszym i słabszym rozwojem dzieci — cielesnym i umysłowym. Dostosowując myślenie do ówczesnych norm i znaczenia związanego z odkrywaniem właśnie witaminami określono miłość macierzyńską jako witaminę M. Jej brak, awitaminozę M — nazwano chorobą sieroca.

W drugiej połowie ubiegłego wieku badacze i myśliciele toczyli spór naukowy o to, jak działa miłość matki — witamina M. Kwestią sporną było to, czy dziecko rodzi się z „receptorami witaminy M”, to znaczy, czy potrzebuje miłości, czy też raczej potrzebuje higienicznych warunków, a jego potrzeba miłości rozwija się pod wpływem uczuć matki. Ta ostatnia myśl wynikała, między innymi, z psychoanalitycznej teorii rozwoju opartej na popędach. Ta pierwsza, późniejsza, została sformułowana przez pediatrów-psychiatrów Johna Bowlby’ego i Donalda Winnicotta. Ich zdaniem noworodek ma potrzebę przywiązania a odpowiednie zaspokojenie tej potrzeby (według zasady ani za dużo, ani za mało — w miarę) warunkuje zdrowy rozwój dziecka.

Spór pewnie toczyłby się nadal, podobnie jak spór deterministów z indeterministami, gdyby nie to, że nauka rozwija się ciągle i stale wnosi nowe obserwacje, nowe hipotezy i nowe ich potwierdzenia — lub odrzucenia. I tak rozwój na-

² cytat z: „Chatka Puchatka”, A.A. Milne; tłum. I. Tuwim; wyd. Prószyński i S-ka SA, Warszawa 2004.

uki o odporności na infekcje przyniósł informację, że wydolność systemu odpornościowego zależy od stanu uczuciowego człowieka. Udowodniono jak to się dzieje, że człowiek smutny, depresyjny, łatwiej zapada na chorobę zakaźną. Chociaż przecież od wieków wiadano, że z nie-szczęścia można zachorować, a nawet umrzeć. Wiedziano tak dobrze, że nawet Stefcia Rudecka, obrażona i upokorzona, zapadła na śmiertelne zapalenie mózgu. Dzisiaj związki te bada i wyjaśnia psychoimmunologia.

Szybki i fascynujący rozwój nowoczesnej neurofizjologii, która lubi siebie samą nazywać *neuroscience*, otworzył nowe możliwości poszukiwania wyjaśnień i badania dróg, którymi oczywista dla każdego miłość między matką i dzieckiem przyczynia się do procesu rozwoju mózgu.

Podstawowym założeniem dla tych badań jest teza, że wszystkie cechy i właściwości żywego organizmu, także człowieka, są pierwotnie zdeterminowane przez zbiór informacji, jaki tworzy zespół genów. Powstanie nowego życia jest następstwem połączenia się połowy materiału genetycznego jądra komórkowego obojga rodziców. To nie wszystko jednak. Informacja genetyczna zawarta jest także w materiale genetycznym pozajądrowym, przekazywanym jedynie przez matkę. Odczytanie informacji genetycznej wymaga współdziałania wielu czynników. Część z nich tworzą same geny, to znaczy ich układ i wzajemna zależność. Część czynników określa się łącznie jako stymulację rozwoju. W końcu wykorzystanie informacji zależy także od możliwości, przez co należy rozumieć dostępność materiału do budowania białek, czynności enzymów, itd.

Relacje między matką a dzieckiem należą raczej do grupy czynników stymulujących i dlatego nazwa „witamina M” jest myląca. To, co zachodzi między matką a dzieckiem jest główną autostradą dla bodźców stymulujących. To matka (lub osoba, która pełni wobec dziecka rolę matki) reguluje dopływ wszystkich niemal bodźców. Karmi niemowlę, dba o to, żeby było mu sucho i ciepło, śpiewa kołysanki, uśmiecha się do dziecka, gaworzy razem z nim, patrzy mu w oczy i pięści. Ale także zawieszka nad kołyską ruszające się zabawki, wynosi na świeże powietrze, gdzie obecność drzew i ruszających się liści jest, odmiennym od domowego, zestawem bodźców wzrokowych. Potem dostarcza nowych zabawek, wymagających rozwijania nowych umiejętności manualnych. Jeszcze później mówi do dziecka i odpowiada na jego pierwsze próby wypowiedziania się słowami. Uczy poruszania się na dwóch nogach, żeby potem dbać także o rytmikę, taniec, znajomość języków obcych, matematyki, przyrody, historii własnego społeczeństwa i literatury w języku ojczystym. W końcu to także matka kieruje rozwojem swojego dziecka tak, że przejmuje ono, jako swoje własne, jeszcze bardziej niż język obcy, złożone umiejętności: poczucie dobra i zła, podstawy wartości, podstawy kierowania zaspokajaniem potrzeb i wzory relacji z innymi ludźmi.

Tu jeszcze raz trzeba podkreślić, że mówiąc „matka” myślę o osobie dorosłej, która tę rolę spełnia. Może to równie dobrze być matka biologiczna jak i adopcyjna, ojciec biologiczny, ojciec adopcyjny. Każdy kto dziecku matkuje.

Nasuwać się teraz może, a właściwie nawet powinno się nasuwać, pytanie, co to ma wspólnego z rozwojem mózgu? Otóż istnieje wiele dowodów na to, że umiejętności pojawiają się u człowieka w wyniku rozwoju mózgu. Konkret-

nie, w wyniku powstawania połączeń między neuronami leżącymi w różnych częściach mózgu, oraz, co jeszcze ważniejsze, „uprzywilejowania” niektórych z tych połączeń. Powstanie i „uprzywilejowanie” połączeń między neuronami jest warunkiem pojawienia się każdej — najprawdopodobniej każdej — z wymienionych wcześniej umiejętności.

O niektórych wiemy z obserwacji, mających już dzisiaj znaczenie historyczne. Przykładem takich obserwacji są staranne notatki postępów w uczeniu mowy około dziesięcioletniego chłopca znalezione w lesie w okolicach Aveyron w początkach XIX wieku. Wynika z nich, że opanowanie tej złożonej umiejętności nie jest możliwe, jeżeli stymulacja nie nastąpi w określonym okresie. Z późniejszych, nadal starych już, badań nad mózgiem wiadomo także, że za umiejętność rozumienia słów i czynnego mówienia, ze zrozumieniem posługiwania się słowami odpowiadają określone ośrodki mózgu. Z badań prowadzonych pod koniec XX wieku wiadomo także, że brak stymulacji wzroku we wczesnym okresie życia blokuje możliwość posługiwania się funkcją widzenia ze zrozumieniem. Dzieci z wrodzoną zaćmą, lub zaćmą nabytą we wczesnym okresie noworodkowym, nie operowane bardzo wcześnie nie są w stanie „rozumieć” tego, co widzą. Późne usunięcie uszkodzonej rogówki pozwala tylko „widzieć nie widząc”. Odróżnia się światło od ciemności, kolory, kształty i ruch, ale nie można z tego wyciągnąć żadnych wniosków, ani nawet posłużyć się spostrzeżeniami.

Pod koniec XX wieku zauważono także, że stymulowanie poczucia rytmu i koordynacji ruchowej jaką zapewnia wczesna nauka rytmiki i tańca skutecznie zmniejsza ryzyko „częściowego deficytu rozwojowego” nazywanego dysleksją, wyrażającego się niemożnością identyfikacji fonemu i grafu. Powoduje to niemożność lub znaczne trudności w czytaniu zapisu literowego mowy ludzkiej. Oznacza to, że rozwój umiejętności może zależeć od stymulacji, która nie jest tożsama z określoną badaną funkcją. Mało kto uzna, że taniec jest bliski lekturze. A jednak takie związki także istnieją.

W ostatnim dziesięcioleciu opublikowano wiele wyników prac nad związkiem między uczuciami a mózgiem. Prace te, trzeba zaznaczyć, prowadzone były na zwierzętach, a podstawowym uczuciem, jakie badano był lęk. Lęk laboratoryjnego szczura uważany jest za dobry model lęku człowieka. Otóż, wyniki badań Antonio Damasio wskazywały na to, że ośrodki, których praca odpowiada przeżywanemu stanowi lęku umieszczone są w obszarach mózgu, których aktywność nie jest związana z cechą psychiczną, którą potocznie określamy jako świadomość, a współcześni badacze — jako świadomość deklaratywną. Pewna ilość informacji przekazywana jest jednak do nowej kory mózgowej (to znaczy tej części mózgu, która u człowieka rozwinięta jest wielokrotnie bardziej niż u szczura). Joseph Le Doux uzyskał ostatnio wyniki wskazujące na to, że informacja przekazywana jest także w odwrotnym kierunku. Szczur nie tylko „wie” o tym, że się boi, ale jakieś sygnały z obszarów, którymi „wie” docierają także do tych, którymi się boi. Takie badania trudno przeprowadzić u ludzi, nawet posługując się najnowszymi metodami obrazowania czynności mózgu. Na przeszkodzie stoi wiele względów natury etycznej. Można je jednak przybliżać w interpretacji wpływu świadomości na poziom lęku. Pozwalają zrozu-

mieć znaczenie ośrodków kory przedczołowej w regulowaniu poziomu lęku.

Nowe metody obrazowania czynności mózgu pozwalają na badania nieinwazyjne, to znaczy takie, w których uczestnik badania nie ponosi szkody związanej z eksperymentem. Przeprowadzono takie badania nad przebiegiem rozwoju mózgu niemowląt i oceny wpływu zachowania matki na rodzaj i tempo tworzenia nowych połączeń międzyneuronalnych. Ponieważ planując eksperyment badacz musi uwzględnić nie tylko nieinwazyjność metody pomiaru, ale i samego eksperymentu, są one ciągle fragmentaryczne.

Wykazano na przykład, że mózg dziecka rozwija się skokowo. Pierwsze wyraźne skoki rozwojowe mają miejsce w drugim i w ósmym miesiącach życia. W drugim miesiącu życia dziecka rozwijają się części mózgu związane z analizą wrażeń zmysłowych: węchem, smakiem, dotykiem, rytmem oraz widzeniem. Poznawanie świata, redukcja zagrożenia, realizacja przywiązania odbywa się zatem, przynajmniej od drugiego miesiąca życia, przez zapach, smak i dotyk. Najnowsze doniesienia z badań neurofizjologicznych sugerują, że to dotyk jest pierwszym zmysłem, pozwalającym noworodkowi na kontakt z otaczającym go światem, w który się rodzi. Połączenia neuronalne między skórą a ośrodkami podkorowymi (tymi, w których przeżywamy lęk) pozwalają przy tym nie tyle na świadome odczuwanie bodźców dotykowych, co na redukcję poziomu lęku. Ten archaiczny i tracący w przebiegu rozwoju indywidualnego znaczenie pierwotny zmysł dotyku, jak się przypuszcza, pozwala na obniżenie pobudzenia oznaczającego zagrożenie, pod wpływem bodźców dotykowych. Na przykład w wyniku przytulenia do ciała matki.

W okresie pierwszego skoku rozwojowego mózgu (drugi miesiąc życia) rozwijają się pierwotne ośrodki kory wzrokowej, pozwalające na odbiór bodźców wzrokowych. Ich analiza i świadomość widzenia wymagają jeszcze długiego procesu rozwoju złożonego systemu widzenia. Szczególne znaczenie dla rozwoju psychicznego człowieka ma przy tym rozwój systemu rozpoznawania ludzkiej twarzy, oraz rozpoznawania mimicznej ekspresji stanów umysłu. Znaczenie tego zespołu funkcji uważa się za fundamentalne dla budowania relacji z innymi ludźmi, oraz — co nie mniej ważne — podejmowania działań stosownych do rozpoznanej intencji drugiego.

Zanim jednak dziecko posiędzie ten zestaw umiejętności, to znaczy zanim rozwiną się w jego mózgu odpowiadające tym umiejętnościom struktury czynnościowe, najsil-

niejszym bodźcem w jego środowisku społecznym jest twarz matki. Zainteresowanie twarzą matki, zwłaszcza jej oczami, prowadzi dziecko do śledzenia spojrzenia matki w przestrzeni, oraz do angażowania się w okresy intensywne patrzenia sobie w oczy. Spojrzenia dziecka z kolei wywołują spojrzenie matki, tworzy się silna droga międzyosobowego przekazu wzajemnego wpływu. Interakcja między matką a dzieckiem, na drodze wzajemnego śledzenia wzroku (patrzenia sobie w oczy), według wyników badań neuroobrazowych stymuluje rozwój połączeń między prawą korą czołową a układem limbicznym (jądrem migdałowatym), pod warunkiem, że cechuje ją synchroniczność wzajemnych pobudzeń rozdzielonych sekundowymi przerwami. Interesujące jest to, iż wyniki cytowanych badań wskazują na kierującą rolę dziecka w tej interakcji. Z perspektywy psychologicznej można uznać ją za pierwszy wyraz zabawy społecznej złożonej z wymiany sygnałów wzrokowych i słuchowych przekazywanych w milisekundach i składającej się ze stanów uwagi i nieuwagi u obu partnerów. Proces ten odnotowano w okresie drugiego skoku rozwojowego mózgu dziecka, w drugiej połowie pierwszego roku życia.

Jednym z ciekawszych wyników tych fascynujących badań jest związek między intensywnością rozwoju połączeń korowo-podkorowych mózgu dziecka a synchronizacją aktywności matki i niemowlęcia w zabawie polegającej na spoglądaniu sobie głęboko w oczy i pełnym uczucia gruchaniu. Spoglądanie jest równie istotne jak dostosowywanie się wzajemne matki i dziecka do rytmu wzajemnego zainteresowania uczestniczących w tej zabawie partnerów.

Tak zatem wiele wyników badań nad rozwojem mózgu potwierdza stare przekonanie o znaczeniu, jakie dla wykorzystania determinacji genetycznej zakreślającej granice rozwoju mózgu, ma przywiązanie do opiekuna — którym najczęściej jest kobieta, która dziecko nosiła i urodziła je. Dziecko jednak może się przywiązać do każdej osoby, która otacza je opieką. Potrzeba przywiązania może być — i na to także uzyskano dowody empiryczne — zaspokojona przez obecność jakiegokolwiek opiekuna. Ale wykorzystanie tego co zachodzi między dzieckiem a jego matką (lub opiekunem) zależy od szczegółowych cech natury tej relacji.

Prof. dr hab. med. Jacek Bomba jest Kierownikiem Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży i Katedry Psychiatrii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Jerzy VETULANI (Kraków)

NEUROBIOLOGIA DOBORU PARTNERA SEKSUALNEGO

Neurobiologiczne uwarunkowania monogamii i partnerstwa rodziców

Chociaż ostatecznie o wyborze partnera seksualnego decyduje samica, to co potem się dzieje zależy od samca, samiec bowiem może albo pozostać przy partnerce, albo ją porzucić. Ssaki są w większości zwierzętami poligamicznymi i promiskuitycznymi, tworząc bądź związki jednego samca z wieloma samicami, bądź często zmieniając partnerkę. Wśród naczelnych przykładem gatunku poligamicznego jest goryl. Samiec tworzy harem walcząc z innymi samcami, stąd z reguły u gatunków poligamicznych samce są wyraźnie większe od samic, czego goryl jest dobrym przykładem. W przeciwieństwie do goryla, szympanś jest gatunkiem promiskuitycznym, często zmieniającym partnerki, bez szczególnych walk między rywalami. Polityka *make love, not war* skutkuje równouprawnieniem płci i samce nie są wiele większe od samic. Zapewnienie sobie posiadania jak największej liczby potomstwa samce szympansa uzyskują próbując możliwie często kopulować z różnymi partnerkami, a przystosowaniem do takiej strategii rozrodczej jest stosunkowo znaczna wielkość jąder. Człowiek jest gatunkiem — jak uważa to Desmond Morris — wtórnie monogamicznym. Konieczność wspólnych akcji samców, zwłaszcza w czasie polowań, zmusza do zaprzestania rywalizacji o pozostawione w jaskini samice, a zapewnia to monogamia, system, w którym partnerka związana w parę z innym samcem traci atrakcyjność dla pozostałych. Takie ścisłe reguły monogamii obowiązują u większości stadnych drapieżników. Ponieważ człowiek został drapieżnikiem w sposób wtórny, stąd pod pokrywką monogamii zachowania poligamiczne dość często się ujawniają. Istniały zresztą liczne dobrze funkcjonujące cywilizacje poligamiczne, chociaż od połowy XIX wieku poligamia praktycznie zanikła, mimo tego, że w niektórych religiach jest prawnie dozwolona.

Monogamię zachowuje zaledwie około 5% gatunku ssaków, a jej podłoże neurobiologiczne wyjaśniły badania na dwóch pokrewnych gatunkach gryzoni: społecznym i monogamicznym normikiem preriowym *Microtus orchogaster* i samotnie żyjącym poligamicznym normikiem łąkowym *M. pennsylvanicus*.

W zachowaniach seksualnych gryzoni ważną rolę odgrywają liczne neurotransmitery, w szczególności dopamina oraz wazopresyna w brzusznych strukturach przodomózgowia. Neurotransmitery te mają odpowiednie receptory, a siła przekazywania informacji w tych obwodach zależy w dużej mierze od gęstości receptorów. Otóż okazało się, że oba gatunki mają zbliżoną gęstość receptorów dopaminowych typu D2, natomiast ekspresja receptora wazopresynowego 1a (V1aR) jest znacznie wyższa w części mózgu zwanej brzuszną gałką bladą (*ventral pallidum*) u monogamicznego normika preriowego niż u promiskuitycznego normika łąkowego. Podobne różnice obserwowano też u innych gatunków normików: monogamiczny normik sosnowy *M. pi-*

netorum posiadał więcej receptorów wazopresynowych w tym obszarze niż promiskuityczny normik górski *M. montanus*. Wydaje się, że ta rola receptorów wazopresynowych nie ogranicza się do gryzoni — większe gęstości receptorów V1aR stwierdza się w brzusznej przodomózgowiu monogamicznych marmosetów niż innych promiskuitycznych naczelnych. Farmakologicznym dowodem na rolę receptora V1aR jest fakt, że podanie jego antagonistów znosi tworzenie się par.

Może warto wspomnieć, w jaki sposób bada się tworzenie więzi partnerskich między normikami. Doświadczenie polega na tym, że samca i receptywną (chętną do kopulacji) samicę umieszcza się w jednej klatce na 24 godziny, w którym to czasie dochodzi do współżycia. Następnie umieszcza się samczyka wraz ze znaną partnerką w nowej klatce, wprowadza się dodatkowo nową partnerkę i obserwuje zachowanie zwierząt przez trzy godziny. Normiki preriowe mają tendencję ustawiania się w bliskim kontakcie bok-w-bok z samiczką, i jeżeli mają do wyboru znaną i nową partnerkę znacznie więcej czasu spędzają w kontakcie z tą, z którą spędziły noc. Normiki łąkowe raczej unikają kontaktu.

Ostatecznie rolę receptora V1aR wykazały doświadczenia, w których gen tego receptora przeniesiono do brzusznej gałki bladej promiskuitycznego normika łąkowego. Zabieg taki potroił gęstość receptora V1aR i poprzednio obojętne dla partnerki normiki zaczęły przebywać z nią bok-w-bok.

Badania te, prowadzone przez Mirandę Lim i współpracowników, mają istotne implikacje — okazuje się mianowicie, że przeniesienie pojedynczego genu w wcześniej istniejące obwody neuronalne i genetyczne może istotnie zmienić zachowanie socjalne. Jest to potencjalny mechanizm ewoluowania złożonych zachowań społecznych.

Pozostało wciąż pytanie, czy w tworzeniu przywiązania partnerów odgrywa jakąś rolę receptor dopaminowy. Okazało się, że mimo tego, że receptor D2 występuje w podobny sposób u obu gatunków, jest on konieczny do tworzenia pary. Jeżeli bowiem zostanie on zablokowany farmakologicznie, ani monogamiczne normiki preriowe, ani nakłonione do monogamii transferem genu V1aR normiki łąkowe nie tworzą par. Wydaje się więc, że chociaż neuroprzekątność dopaminowa nie jest warunkiem wystarczającym do tworzenia par, jest ono warunkiem koniecznym.

Dalszym interesującym wynikiem badań nad receptorem wazopresynowym było ustalenie jego roli w partnerstwie przy opiece nad potomstwem. Partnerstwo takie obserwuje się u gatunków monogamicznych. Badania nad normikami łąkowymi transfekowanymi genem V1aR wykazały, że wykazują one większe zainteresowanie potomstwem, niż normiki kontrolne. Jednakże receptory wazopresynowe odpowiedzialne za łączenie się w pary i opiekę nad potomstwem wydają się być zlokalizowane w różnych strukturach mózgu: receptory w brzusznej gałce bladej odpowiadają za przywiązanie się par, a receptory w przyśrodkowym jądrze migdałowatym — za zachowania opiekuńcze w stosunku do potomstwa.

Czy można w jakiś bliższy sposób wyjaśnić mechanizm działania receptora wazopresynowego na tworzenie więzów partnerskich? Lim i współpracownicy przedstawiają bardzo interesującą hipotezę. Wiadomo, że wazopresyna jest hormonem potęgującym pamięć, zwłaszcza tzw. pamięć społeczną, czyli rozpoznawanie osobników tego samego gatunku. Rzeczywiście wzmocnienie ekspresji genu *V1aR* zwiększa pamięć społeczną zwierząt. Z drugiej strony wiadomo, że receptory dopaminowe są związane z nagrodą, uczuciem przyjemności motywującym do określonych typów zachowań, które powodują pobudzenie tych receptorów, a jedną z silniejszych nagród naturalnych działających przez te receptory jest gratyfikacja seksualna. Lim proponuje, że w czasie wspólnej nocy „podpis węchowy” partnerki, podstawowy sygnał dla pamięci społecznej, zostaje skojarzony z przyjemnością i powstający odruch warunkowy kojarzy na czas dłuższy przyjemność seksualną z zapachem partnerki.

Należy dodać, że gen *V1aR* może występować w różnych odmianach (polimorfizmach) i stąd nawet w obrębie jednego gatunku u różnych osobników skłonność do trwałych lub przejściowych związków z partnerką może być różna.

Neurobiologiczne podstawy behawioru homoseksualnego

Zachowania homoseksualne wśród ludzi uchodzą obecnie w wielu kulturach za nienaturalne, a często są lub były surowo karane, chociaż występują z pewnością częściej, niż to się przyznaje. Uważano je za wynaturzenie, a zachowania homoseksualne wśród nieskażonych cywilizacją zwierząt były niedostrzegane, traktowane jako rzadkie przypadki, związane bądź z zachowaniem dominującym, bądź omyłką co o płci partnera. Wiele badań wskazujących na istnienie takich zachowań, jak np. materiały zebrane przez Linde Wolfe w połowie lat 70., w których dokumentowała homoseksualne zachowania dziko żyjących samic makaków w Japonii, traktowano wręcz jako fałszerstwa. Zapewne nie bez wpływu na stosunek badań homoseksualizmu u zwierząt były osobiste poglądy uczonych na moralność, a także trudność wy tłumaczenia powstania i istnienia takich zachowań w kategoriach teorii ewolucji i socjologii.

Badania nad biologiczną odmiennością mózgu mężczyzn o orientacji homo- i heteroseksualnej nabrały rozgłosu 15 lat temu, kiedy w 1991 r. na łamach *Science* Simon LeVay opublikował swoje wyniki wskazujące na istnienie różnic w podwzgórzu mężczyzn normalnych i gejów. Przednie podwzgórze reguluje typowo męskie cechy zachowania seksualnego. Znajdują się tam cztery jądra interstycjalne, z których jedno wykazuje wyraźny dymorfizm płciowy i określane jest jako jądro zróżnicowane płciowo (*sexually dimorphic nucleus*, SDN). Jego badania prowadzone na mózgach zmarłych kobiet, mężczyzn uważanych za heteroseksualistów, oraz homoseksualistów potwierdziły, że SDN jest ponad dwukrotnie większe u mężczyzn heteroseksualnych niż u kobiet, ale również prawie dwukrotnie większe niż u homoseksualistów. Wydaje się, że wielkość SDN jest związana nie tyle z płcią, ile orientacją płciową.

Wyniki tych badań kwestionowane były ze względów ideologicznych, nie chciano bowiem wierzyć w biolo-

giczną, wrodzoną różnicę układu nerwowego predysponującą do zachowania uważanego za nienormalne.

Jednakże w dwa lata później, w połowie lipca 1993, grupa uczonych z Narodowego Instytutu Raka opublikowała wyniki badań, wskazujące prawie jednoznacznie na genetyczne podłoże homoseksualizmu. Badania te, polegające na poszukiwaniu ludzi o tej orientacji seksualnej mogły być prowadzone tylko dlatego, że w USA homoseksualizm nie jest generalnie uważany za zjawisko hańbiące i spora liczba homoseksualistów przyznaje się do tej orientacji.

Badania prowadzone przez Deana Hamera rozpoczęły się od wyszukania 76 homoseksualistów i szukania, czy w ich rodzinach występowały skłonności homoseksualne częściej niż przeciętnie. Średnio w USA 2% populacji wykazuje homoseksualizm (dawniejsze dane, mówiące o 4–10%, były zawyżone). Pierwsze badania potwierdziły wcześniejsze wyniki, że homoseksualizm jest częstszy u braci: 13.5% braci homoseksualistów też wykazywało tę orientację. Hamer następnie przeprowadził badania rodowodowe, i wówczas natrafiono na interesujący ślad: w rodzinach ojców badanych osób homoseksualistów było tyle, ile można oczekiwać w normalnej populacji, natomiast wśród wujów i kuzynów — synów ciotek ze strony matki, homoseksualizm był znacznie częstszy i występował u 7.5% badanych. Oczywiście wnioskiem było związanie homoseksualizmu z chromosomem X.

Dalsze badania wykorzystywały możliwości obecnie standardowej techniki genetyki ludzkiej: rodzinnych badań sprzężeń DNA. Postępy w dziedzinie analizy genomu ludzkiego już w początku lat 90. zeszłego stulecia doprowadziły do stworzenia chromosomowych map genetycznych, w których występują bardzo polimorficzne markery. Od 40 par braci — homoseksualistów, a także od ich matek i innego rodzeństwa, jeżeli było to możliwe, pobrano próbki, z których ekstrahowano DNA i przebadano 22 markery znajdujące się na chromosomie X. Markery te były wykrywane techniką PCR (łańcuchowa reakcja polimerazy). Założenia analizy były proste: średnio u każdej pary braci połowa DNA w chromosomie X (i w każdym innym) powinna być wspólna, a połowa różna. Jeżeli jednak obaj bracia odziedziczyli wspólny gen, to w okolicy chromosomu zawierającego taki gen markery powinny być identyczne. Badania polegały na poszukiwaniu, czy chromosomy braci — homoseksualistów mają wspólne odcinki. Okazało się, że tak właśnie było: o ile w przeważającej części chromosomu markery były rozmieszczone równomiernie, to u 33 badanych par 5 markerów na końcu długiego ramienia chromosomu X było identycznych. Analiza statystyczna wykazała, że prawdopodobieństwo, aby było to dziełem przypadku, jest mniejsze niż 1:200. Wynika stąd, że najprawdopodobniej gen odpowiedzialny za skłonności homoseksualne znajduje się w regionie q28, na końcu chromosomu X.

Czy uzyskane dane są całkowicie pewne? Oczywiście nie. Historia analizy genetycznej człowieka miała już kilka spektakularnych ogłoszeń lokalizacji genu mającego być podłożem różnych schorzeń psychicznych, takich jak np. depresji, których nie udało się powtórzyć. Następna praca z laboratorium Hamera, opublikowana dwa lata później, potwierdziła w zasadzie wyniki pierwszej, ale ze znacznie zmniejszonym prawdopodobieństwem. Zaś w roku 1999 kanadyjscy neurologowie George Rice i George Ebers nie po-

twierdzili wyników Hamera, przynajmniej w tej części, że odpowiedzialny gen znajduje się w pozycji Xq28.

Istnienie ewidentnych różnic w anatomii podwzgórza pomiędzy homo- a heteroseksualistami wraz z dowodami populacyjnymi sugeruje genetyczną składową homoseksualizmu u człowieka. Ostatnio poparcie tej tezie dostarczyły badania grupy Charlesa Roselli'ego prowadzone na owcach, potwierdzające stare wyniki LeVaya.

Barany, o czym dobrze wiedzą hodowcy owiec, wykazują zróżnicowane i ciekawe zachowania seksualne, dzięki czemu są interesującym modelem badań zjawisk biologicznych leżących u podstaw preferencji seksualnych. Większość z nich jest aktywnych seksualnie z samicami i klasyfikowane jako nastawione na owce. Jednakże około 8% samców wykazują seksualną preferencję do samców. Ta preferencja nie zależy od pozycji w hierarchii w stadzie (u małą, a także u ludzi np. w więzieniach agresywne zachowania seksualne w stosunku do współwięźniów ma podkreślić dominującą pozycję w grupie). Nie udało się też wykryć żadnego wczesnego czynnika społecznego przewidującego orientację seksualną u baranów. Samce zorientowane na samce nie wykazują żeńskich cech zachowania, ale kopulują w sposób typowy z innymi samcami. Nie stwierdzono też wpływów hormonalnych: kastracja zmniejsza częstość krycia zarówno baranów preferujących owce, jak i barany, ale nie zmienia preferencji.

Natomiast badania mózgu wykazały to samo, co LeVay stwierdził u człowieka: jądro dymorficzne płciowe, które u samców heteroseksualnych jest dwukrotnie większe niż u samic, u samców homoseksualnych ma wielkość taką, jak u samic.

Badania te są interesującym potwierdzeniem zasadniczej jedności mechanizmów regulujących zachowanie płciowe u ssaków, mimo tego, że w grupie tej występuje wielka różnorodność wzorców kopulacji czy tworzenia par i grup społecznych. Badania te są ponadto oparte na dokładnej znajomości preferencji seksualnych, podczas gdy w badaniach zwłok preferencje seksualne opierały się bardziej na domniemaniu.

Chociaż wciąż teza o biologicznym uwarunkowaniu homoseksualizmu nie jest przez wszystkich akceptowana, wydaje się, że część zachowań homoseksualnych jest jednak związana z biologią, chociaż nie ulega wątpliwości, że czynniki kulturowe odgrywają również bardzo istotną rolę.

Predyspozycje biologiczne leżą zapewne u podstaw różnych innych zachowań seksualnych nie zmierzających do reprodukcji, a więc z punktu widzenia biologii nieefektywnych, dawniej nazywanych zboczonymi jako nie zmierzającymi do celu. Takie predyspozycje leżą też u podstaw innych zachowań społecznych, jak uzależnień lekowych, seryjnych zabójstw itp. Nie znaczy to jednak, że działania społeczne można istnieniem tych predyspozycji usprawiedliwiać. Człowiek nie jest niewolnikiem własnych genów, ale może świadomym wysiłkiem ich wpływy wzmacniać lub anulować. Radykalne zmniejszenie nałogu palenia pod wpływem silnej presji kulturowej jest tego zachęcającym przykładem.

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

Ryszard TADEUSIEWICZ (Kraków)

CZY MOŻLIWE JEST ZBUDOWANIE SZTUCZNEGO MÓZGU?

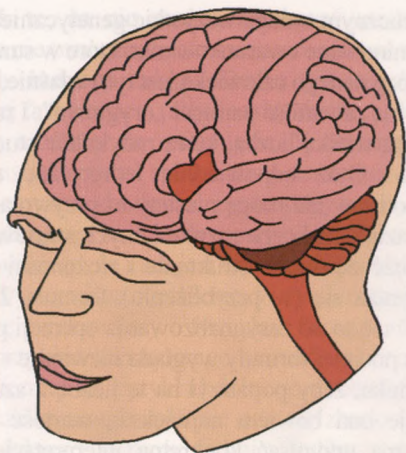
Zajmując się od ponad ćwierć wieku budową tak zwanych sieci neuronowych, będących systemami technicznymi tworzonymi na podstawie naśladownictwa struktury i funkcji fragmentów biologicznego mózgu (człowieka lub innych zwierząt) — bardzo często spotykam się z pytaniami podobnymi do tego, które sformułowano w tytule referatu. Pytają o to dyskutanci na konferencjach naukowych, studenci na wykładach, dziennikarze goniący za sensacją, zaniepokojeni słuchacze na popularnych odczytach, a nawet wychowani na literaturze *science fiction* pracownicy nauki, zajmujący się jednak aktualnie innymi niż neurocybernetyka dziedzinami nauki. Moja odpowiedź często zaskakuje pytającego, ponieważ nieodmiennie odpowiadam na takie pytanie:

— **To zależy.**

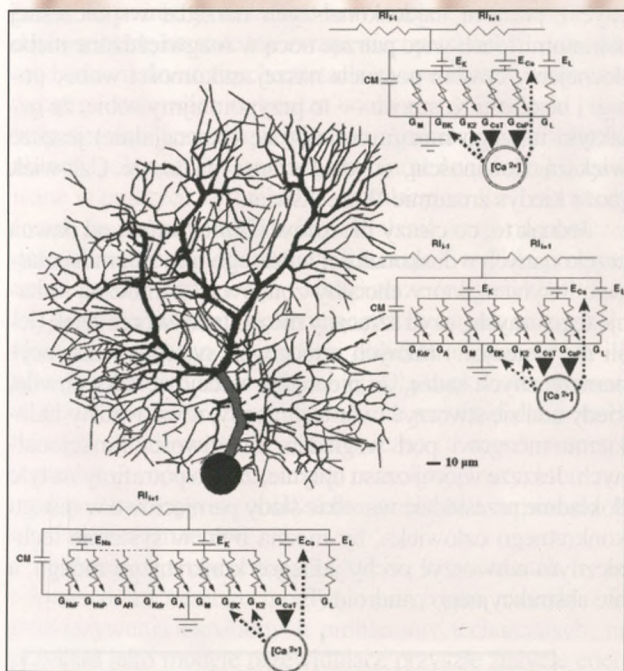
Trzeba sobie bowiem zdać sprawę, że mózg mózgowi nierówny! W większości przypadków zadający pytanie o możliwość zbudowania sztucznego mózgu mają na myśli

wspaniałą twórczość pokazaną na ryc. 1, który wszyscy posiadamy, a niektórzy w dodatku czasem go używają. System taki jest aktualnie niemożliwy do wykonania w postaci technicznego modelu — i to z wielu powodów.

Po pierwsze, umiając już (i to całkiem dobrze!) modelować poszczególne pojedyncze neurony (ryc. 2), nie potrafimy ich jednak wytworzyć tak wielu, żeby wystarczyło do zbudowania naśladownictwa naszego własnego mózgu, gdyż zawiera on tychże biologicznych procesorów naprawdę niewiarygodnie wiele (patrz dalej). Po drugie, gdybyśmy nawet mieli pod dostatkiem „neuronowego budulca” to i tak nie będziemy wiedzieli, jak go użyć do odtworzenia struktury mózgu, bo wciąż jeszcze nie potrafimy precyzyjnie odtworzyć w systemie technicznym skomplikowanej sieci połączeń (ryc. 3), które kształtują strukturę rzeczywistego mózgu. Po trzecie wreszcie, mimo ogromnego postępu wiedzy na temat anatomii i fizjologii mózgu, wiedza ta wciąż jeszcze nie jest wystarczająco szczegółowa i dokładna, żeby



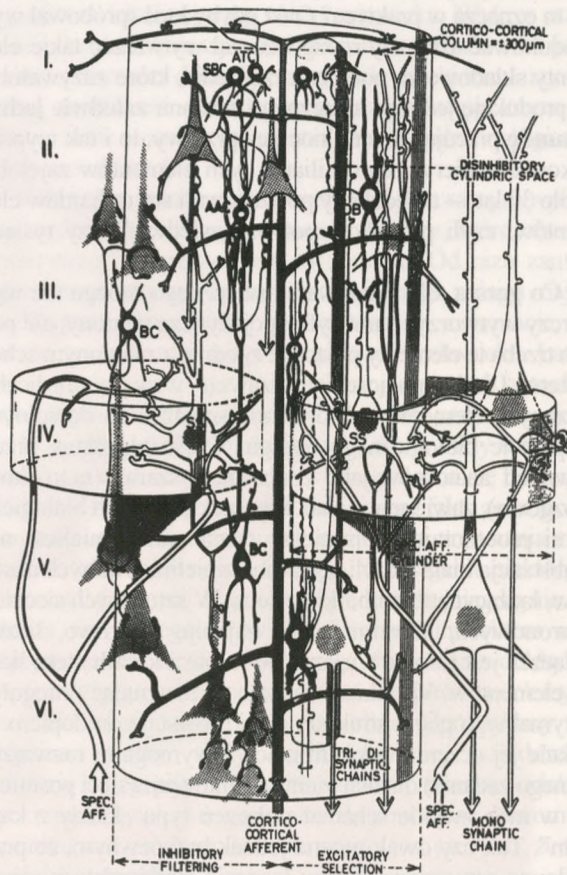
Ryc. 1. Mózg człowieka: Tajemniczy, ekscytujący, nie całkiem jeszcze poznany. Na obecnym etapie niemożliwy jeszcze do technicznej imitacji



Ryc. 2. Model pojedynczego neuronu (wg. badań De Schuttera, 1999). Model ten jest bardzo dokładny, ale kosztowny, bo dla zamodelowania tej jednej tylko komórki (tzw. komórki Purkiniego pochodzącej z mózdzku) musiano użyć układu 32 tysięcy (!) równań różniczkowych, a dla dostrojenia modelu trzeba było wyznaczyć nieznanne wartości 19 200 parametrów

w ogóle można było mówić tu o schemacie strukturalnym możliwym do technicznego naśladowania. W wiedzy neurobiologicznej, mimo fenomenalnie przebadanych pewnych zagadnień szczegółowych, jest wciąż jeszcze wiele zagadnień przebadanych jedynie bardzo ogólnie albo takich, w których istnieje przynajmniej kilka konkurencyjnych teorii wyjaśniającej obserwowane fenomeny, co oznacza, że w kategoriach precyzyjnej wiedzy przyczynowo-skutkowej jesteśmy jeszcze dalecy od tego, by powiedzieć, że wiemy już tak naprawdę wszystko. Nawet modne ostatnio i bardzo efektowne wizualizacje PET (ryc. 4), entuzjastycznie opisywane jako pokazujące proces myślenia *in situ*, pokazują w istocie aktywność tak wielkich fragmentów (czy wręcz obszarów) mózgu, że na ich podstawie absolutnie niemożliwe

jest odtworzenie schematu połączeń i reguł współdziałania poszczególnych jego elementów składowych — a trzeba sobie zdawać sprawę, jak niesłychanie bogaty w szczegóły musiałby być taki schemat, jeśli miałby być rzeczywistą wskazówką dla inżyniera!



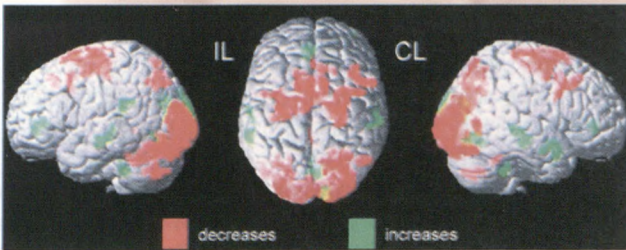
Ryc. 3. Przykład trójwymiarowej rekonstrukcji struktury połączeń w systemie nerwowym (na rysunku fragment rdzenia kręgowego)

Chciałbym to wyrazić bardziej dobitnie, ale precyzyjne wskazanie pojawiających się tu kłopotów byłoby możliwe wyłącznie w oparciu o matematyczną analizę topologii sieci, ze szczególnym uwzględnieniem sieci neuronowych i przepływów informacji w takich sieciach, a tymczasem w tym popularnym opracowaniu muszę wystrzegać się wszelkich pokus związanych z zaawansowanym formalizmem matematycznym. Podam więc tylko trzy liczby, które uświadomią Czytelnika, z jak **kosmicznymi** wręcz poziomami komplikacji mamy tu do czynienia. Dla tych z Państwa, którzy nie boją się ujęć matematycznych i pragną się dowiedzieć pewnych rzeczy w sposób dokładniejszy i bardziej precyzyjny — polecam dostępną w Internecie (w formie pełnego tekstu, ze wszystkimi rysunkami i wzorami matematycznymi) moją książkę zatytułowaną *Sieci neuronowe*, którą można znaleźć na serwerze Biblioteki Głównej AGH: <http://www.bg.agh.edu.pl/start.html>. Dla pozostałych Czytelników przedstawiam tylko wybrane liczby, które przynajmniej w przybliżeniu uświadomią stopień złożoności tej cudownej maszyny, jaką każdy z nas nosi pod czaszką.

Zacniemy od najprostszej (a w odniesieniu do naprawdę złożonych systemów bardzo zawodnej!) oceny stopnia złożoności struktury, wyrażającej się liczbą elementów uży-

tych do budowy. Najbardziej złożone systemy współczesnej techniki budowane są z wykorzystaniem od kilku do (maksimum) kilkuset tysięcy oddzielnych elementów składowych. Tymczasem nasz mózg zbudowany jest kilkudziesięciu (lub może nawet ponad stu) **miliardów** procesorów przetwarzających informację, zwanych neuronami (ryc. 2). Co to oznacza w praktyce? Otóż gdyby ktoś spróbował wyprodukować sztuczny mózg i zaczął wytwarzać takie elementy składowe za pomocą urządzenia, które zużywałoby na produkcję jednego sztucznego neuronu **zaledwie jedną sekundę** pracując dzień i noc bez przerwy, to i tak wyprodukowanie pierwszego miliarda tych elementów zajęłoby około 30 lat — a będziemy potrzebowali **stu** miliardów elementów, czyli produkcja potrwa „zaledwie” trzy tysiące lat...

Co gorsza, dla zbudowania sztucznego mózgu nie wystarczy wytworzyć same tylko pojedyncze neurony, ale potem trzeba te elementy połączyć zgodnie z założonym schematem. Liczba połączeń jest zawsze większa niż liczba łączonych elementów. Można to zauważyć na dowolnym preparacie biologicznego mózgu: Część określana przez dawnych anatomów jako „substancja szara” (m.in. kora mózgowa), zawierająca ciała komórek będących biologicznymi procesorami, zajmuje wyraźnie mniej miejsca, niż „substancja biała”, czyli gęsta sieć zmielinizowanych aksonów, łączących te komórki ze sobą. W sztucznych sieciach neuronowych, którymi ja się zajmuję naukowo, liczba połączeń jest jeszcze większa, bo rośnie z **kwadratem** liczby elementów. Wynika to z faktu, że nie znając (z reguły) optymalnego planu struktury sieci (powstaje on dopiero w trakcie jej uczenia w konfrontacji z wymogami rozwiązywanego zadania) dla ułatwienia definiowania sieci postuluje się w nich zwykle schemat połączeń typu „każdy z każdym”. Tak czy owak można jednak być pewnym, że przy budowie sztucznego mózgu łączenie elementów zajmie z pewnością więcej czasu niż ich wytwarzanie, więc trwać będzie przynajmniej dziesięć tysięcy lat...

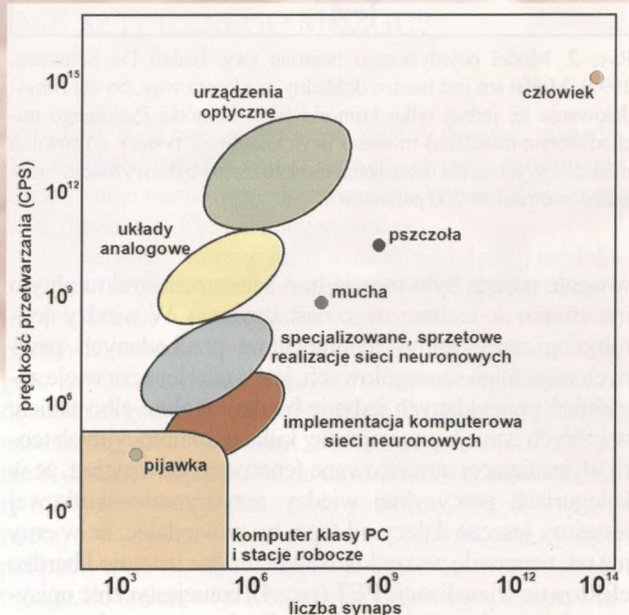


Ryc. 4. Badania PET dostarczają niezwykle inspirujące dane na temat aktywności poszczególnych regionów mózgu w trakcie wykonywania różnych zadań, mapy te są jednak wciąż za mało dokładne, by można było na ich podstawie budować sztuczny mózg

Przytoczone wyżej rozważania dotyczyły stworzenia **jakiegokolwiek**, dowolnego, abstrakcyjnego mózgu, tymczasem ludzie interesujący się możliwościami neurocybernetyki są zwykle zainteresowani możliwością zbudowania mózgu jakiejś konkretnej osoby. Może mózgu Einsteina? Może Chopina? A może po prostu własnego (miło byłoby mieć takie cybernetyczne *alter ego*...). Jednak przy tego typu marzeniach trzeba sobie uświadomić, że „zderzamy” się oto z jeszcze jedną trudnością: Jak odtworzyć w zbudowanym

szartycznym mózgu wszystkie genetycznie i kulturowo zdeterminowane uwarunkowania, które w sumie powodują, że mózg danego człowieka jest tym właśnie, czym jest — oraz pełną zawartość pamięci „oryginału”. I tu stykamy się z kolejną wielką liczbą, która radykalnie studzi zapęły entuzjastów: Otóż odpowiednie teoretyczne obliczenia (których podstaw nie mogę niestety tu przywołać, a szkoda...) pokazują, że liczba rozróżnialnych **stanów** w jakich może znaleźć się twór o strukturze i złożoności ludzkiego mózgu wyraża się (w przybliżeniu) formułą $2^{2^{10^{10}}}$ (symbolu $^{\wedge}$ użyto do zasygnalizowania operacji potęgowania). Zapis podanej formuły wygląda niewinnie — ale proszę Czytelnika, żeby popatrzył na tę liczbę z szacunkiem, reprezentuje ona bowiem największą wartość liczbową, której można przypisać konkretną interpretację w całej Przyrodzie. W szczególności jest to liczba **większa** od oszacowania liczby protonów i neutronów (fragmentów jądra atomowego) w całym Wszechświecie, jaki możemy zobaczyć z pomocą najdoskonalszych narzędzi współczesnej astronomii! Jeśli więc patrząc nocą w rozgwieżdżone niebo doznajemy czasem poczucia naszej znikomości wobec potęgi i bezkresu Kosmosu — to przypomnijmy sobie, że galaktyki naszego mózgu cechują się (potencjalnie) jeszcze większą złożonością, co daje szansę na to, że Człowiek może kiedyś zrozumie Wszechświat.

Jednak to, co cieszy filozofów i humanistów, od dawna przekonanych o doskonałości ludzkiego umysłu, musi martwić inżyniera, który chciałby zbudować techniczną imitację tego umysłu, czyli sztuczny mózg. Jako twórca setek (jeśli nie tysięcy...) różnych sztucznych systemów neurocybernetycznych sądzę, że nieprędko nadejdzie taka chwila, kiedy uda się stworzyć twór techniczny, równoważny ludzkiemu mózgowi pod względem możliwości funkcjonalnych. Jeszcze więcej czasu upłynie, zanim potrafimy na tyle dokładnie prześledzić wszelkie ślady pamięciowe w mózgu konkretnego człowieka, by można było w systemie technicznym odtworzyć cechy jakiegokolwiek konkretnego mózgu, a nie abstrakcyjnego „androida”.



Ryc. 5. Zestawienie rozmiaru i sprawności różnych systemów neurocybernetycznych biologicznych i sztucznych

Jednak to, że nie można zbudować modelu mózgu człowieka nie oznacza, że nie można zbudować technicznego modelu **żadnego** mózgu. Trzeba tylko zrezygnować z najbardziej fascynującej (ale nieosiągalnej...) pokusy, a cel okaże się możliwy do osiągnięcia. W technice podobny kompromis jest czymś spotykanym dosłownie na każdym kroku. Nie można zbudować mostu który uniesie **dowolnie wielki** ciężar, więc budujemy mosty o ograniczonej wytrzymałości, wiedząc, że i tak jest ona znacznie większa, niż w praktyce występujące obciążenie. W życiu codziennym także stale się przekonujemy o tym, że z faktu, iż nie możemy mieć na przykład luksusowego mercedesa nie oznacza, że nie można mieć na przykład dobrego roweru. Skoro więc ponad wszelką wątpliwość nie uda się zbudować modelu mózgu ludzkiego, to może technicy byłiby w stanie stworzyć model mózgu jakiegoś innego stworzenia?

Na tak sformułowane pytanie odpowiedź jest **twierdząca**. Wynika to ze wspomnianego już na początku faktu, że w instrumentarium nowoczesnej informatyki zaadaptowały się na stałe tak zwane sieci neuronowe. Jako narzędzia o wielu istotnych zaletach, są one chętnie budowane i chętnie stosowane w bardzo wielu różnych celach, pojawiły się więc liczne (dostępne także komercyjnie) formy realizacji tych sieci. Najbardziej popularne i najchętniej stosowane w praktyce są realizacje symulacyjne. Sieć ma wtedy formę programu modelującego działanie zarówno poszczególnych neuronów jak i całych ich zespołów. Taki program może działać na typowym komputerze (na przykład klasy PC albo Workstation), dokonując przetwarzania różnych informacji zgodnego z zasadami obliczeń neuronowych — tyle tylko, że w formie wirtualnej. Dla większości zastosowań jest to wystarczające, jednak na przykład dla potrzeb robotyki zbudowano już elektroniczne (a nawet eksperymentalne — optoelektroniczne) neurokomputery, które pozwalają wykonywać obliczenia neuronowe naprawdę w błyskawicznym tempie.

Normalnie urządzenia te buduje się w taki sposób, by po odpowiednim treningu mogły posłużyć jako narzędzia do rozwiązywania określonych problemów technicznych, na przykład jako modele przewidujące przyszłe zużycie energii elektrycznej albo jako perceptrony rozpoznające obrazy. Jednak gdy stworzymy wykres (ryc. 5), na którego osiach zaznaczymy odpowiednio **wielkość** systemu neurocybernetycznego oraz jego **szybkość działania**, to możemy się zorientować, jak się mają te sztuczne systemy do naturalnych biologicznych mózgów, gdy zaznaczymy w tym układzie współrzędnych miejsce, jakie zajmuje mózg człowieka, a

także mózgi innych zwierząt. Konkretnie na wykresie wskazano miejsce dla pszczoły, muchy i pijawki, przy czym celowo wybrano tak prymitywne twory dla konfrontacji z człowiekiem, bo przy **logarytmicznych** skalach na obu osiach wykresu, kropka pokazująca intelektualne zasoby szympansa czy nawet psa praktycznie pokrywała by się z punktem lokalizującym mózg człowieka. Wykres oczywiście bardzo upraszcza zarówno miarę złożoności jak i miarę sprawności działania mózgu, ale dzięki temu uzyskaliśmy możliwość **obiektywnego** stwierdzenia, czym (w sensie ściśle ilościowym) różnią się od siebie mózgi różnych istot żywych.

Nie to jest jednak najciekawsze. Na tym samym wykresie można także łatwo zaznaczyć obszary, które obecnie „pokrywają” **sztuczne** sieci neuronowe. Od razu zauważamy, że te sztuczne imitacje biologicznego mózgu mają o wiele mniej elementów przetwarzających informację, niż mucha czy pszczoła, nie wspominając o człowieku. Łatwo też zauważyć, że w systemie elektronicznym lub optoelektronicznym informacja może być przetwarzana o wiele szybciej niż w tkance biologicznej. Oba te fakty wcale nas jednak nie zaskakują, bo tego właśnie można się było spodziewać. Tym, co jest godne uwagi, jest fakt, że sztuczne sieci neuronowe osiągnęły już możliwości zrównania swej złożoności i sprawności działania z mózgiami niektórych zwierząt. Można się zgodzić z poglądem, że pijawka nie odznacza się szczególnie wyrafinowanym intelektem albo bujnym życiem uczuciowym, więc zbudowania dokładnej kopii mózgu pijawki specjalnie nas nie powinno ekscytować. Co więcej, trudno sobie wyobrazić praktyczny cel, któremu miałyby służyć cybernetycznie naśladowany sztuczny mózg pijawki, przeto jest mało prawdopodobne, by komuś chciało się go naprawdę zbudować. Natomiast z punktu widzenia tego referatu ważny jest sam fakt, że taki model **jest możliwy**.

Dlatego odpowiadając na pytanie, postawione w tytule referatu, dotyczące tego, czy jest możliwe zbudowanie sztucznego mózgu, powiadam: **to zależy**. Jeśli czytelnik uważnie przestudiował przytoczone wyżej rozważania, to sam sobie odpowie, od czego to zależy:

Prof. dr hab. inż. Ryszard Tadeusiewicz jest kierownikiem Katedry Automatyki na Wydziale Elektrotechniki, Automatyki, Informatyki i Elektroniki w Akademii Górniczo-Hutniczej im. St. Staszica w Krakowie i rektorem tej Uczelni. Jest również członkiem PAN, PAU i Europejskiej Akademii Nauk, Sztuki i Literatury w Paryżu.

Stanisław GŁAŻEWSKI (Wielka Brytania)

NIESTABILNOŚĆ STRUKTURY KORY MÓZGU

Komórki każdego organizmu pozostają w stanie względnej równowagi z otoczeniem. Oznacza to, że kiedy w środowisku następuje zmiana nie pozostaje to bez wpływu na nie. W ramach swoich możliwości komórki starają się tym zmianom przeciwdziałać lub je dla siebie wykorzystywać. Podobne mechanizmy adaptacyjne występują również na innych poziomach organizacji organizmu, tj. subkomórkowym, tkankowym i osobniczym. Większość zmian w funkcjonowaniu organizmu wywołanych przez zmiany otoczenia ma charakter krótkotrwały. Istnieją jednak i takie, które są względnie trwale lub długotrwałe. Nazywamy je plastycznymi. Użytecznym przykładem zmiany plastycznej jest podwyższenie poziomu dehydrogenazy alkoholowej, enzymu utylizującego alkohol etylowy w przypadkach nadmiernego jego spożywania. Jest to zmiana adaptacyjna prowadząca do podwyższenia tolerancji organizmu na obecność etanolu. Terminy: plastyczność i zmiany plastyczne używane są jednak przede wszystkim w odniesieniu do układu nerwowego, gdzie dotyczą zarówno zmian w jego strukturze jak i funkcji.

Podstawowym elementem sieci neuronalnej konstytuującej mózg jest komórka nerwowa (neuron). Wszystkie neurony składają się z tzw. ciała, przypominającego na ogół komórkę każdego innego rodzaju i wypustek nerwowych. Te ostatnie występują w dwóch rodzajach. Jedne, tzw. aksony przewodzą informacje zawsze w kierunku „od ciała”, a dendryty na ogół „do ciała” neuronu. Neurony komunikują się ze sobą i mogą to czynić aż na trzy sposoby. Dwa z nich dzielą ze wszystkimi innymi komórkami organizmu. Są to oddziaływania bezpośrednie i droga humoralna. Trzeci sposób jest charakterystyczny dla neuronów i odbywa się za pośrednictwem synaps. Synapsa to złącze między neuronami, zazwyczaj między aksonem jednego z nich a dendrytem lub ciałem drugiego. Generalnie istnieją 2 rodzaje synaps. Pierwszy rodzaj powoduje zahamowanie aktywności neuronu „za synapsą” i dlatego zwanego postsynaptycznym. Są to synapsy hamulcowe zlokalizowane najczęściej na ciele neuronu. Synapsy drugiego rodzaju, czyli pobudzeniowe, zlokalizowane są na ogół na mikroskopijnych wypustkach dendrytów zwanych kolcami pobudzeniowymi. To czy synapsa jest hamulcowa czy pobudzeniowa zależy od charakteru neuronu „przed synapsą”, czyli presynaptycznego. Jeśli jest on hamulcowy — synapsa jest hamulcowa, jeśli pobudzający — pobudzeniowa. O tym zaś czy neuron jest hamulcowy czy pobudzeniowy zazwyczaj decyduje neuroprzebieg wydzielany na jego synapsach. To neuroprzebieg niejako łączy części pre- i postsynaptyczną zachowując ciągłość przepływu informacji. Synapsy łączą neurony w sieci neuronalne. Sieć neuronalna jest niezwykle skomplikowana z uwagi na tysiące synaps, jakie zawiera każdy z jej elementów. Większość neuronów połączona jest bezpośrednio z setkami innych neuronów.

Układ nerwowy rozwija się podobnie jak inne tkanki w oparciu o program genetyczny, ale na jego ostateczną struk-

ture i związane z nią funkcje, lub też tylko funkcje niebывały wpływ ma otoczenie. Jest to możliwe z uwagi na, generalnie rzecz ujmując, jego niezwykłą podatność na zmiany plastyczne. Szczególnie, ale nie tylko, w wieku młodocianym. Układ nerwowy, a więc i jego centralna część — mózg — w pewnym stopniu rozwija się więc w procesie niekończącego dopasowywania do warunków oferowanych przez otoczenie.

Neurobiolodzy wyróżniają dwa typy zmian plastycznych. Pierwszy, to plastyczność strukturalna odnosząca się do poważnych zmian w liczbie i uporządkowaniu komórek nerwowych oraz ich dendrytów i aksonów. Drugi, to plastyczność funkcjonalna, której nie towarzyszą łatwo zauważalne zmiany w strukturze. Ulubiony sposób rozumowania neurobiologów, przytoczony tutaj z konieczności w uproszczeniu, wyglądał w ostatnich latach następująco. Mózg generuje system połączeń między neuronami (zmiany strukturalne) wykorzystując interakcje wrodzonego programu i otoczenia. Kiedy „hardware” jest już gotowy, sieć neuronalna dalej może być podatna na zmiany, ale już w oparciu o mechanizm plastyczności funkcjonalnej, która związana jest ze zmianami poziomu przewodności synaptycznego (transmisji synaptycznej) w sieci połączeń neuronalnych. Przykładem może być proces uczenia się. Uczyć się i zapamiętywać można przecież nie tylko w młodości. Jednostkę pamięci — engram można by sobie wyobrazić jako unikalną wypadkową zmian w przewodności synaptycznym szeregu synaps rozproszonych, co prawda, w sieci, ale posiadających przecież unikalne adresy. Model przypomina więc działanie maszyny cyfrowej. Wystarczyłoby poznać strukturę kodu, na podstawie którego ona działa, aby ostatecznie rozwiązać zagadkę uczenia się i zapamiętywania. Wkrótce, co prawda, okazało się, że istnieją warunki, w których można obserwować zmiany strukturalne również w mózgu dorosłym. Są one jednak niezwykle drastyczne i bynajmniej nie powszechne. Prawdziwe problemy z cyfrową interpretacją rzeczywistości neuronalnej zaczęły narastać za sprawą postępu technologicznego. Mikroskop wielofotonowy zapewnił wgląd w strukturę komórek nerwowych żywego mózgu, a techniki biologii molekularnej mu to ułatwiły. Do tego czasu długotrwała obserwacja subtelnych elementów struktury żywego mózgu nie była możliwa i to z co najmniej trzech powodów. Pierwszy, to znany w mikroskopii świetlnej konflikt między poziomem rozdzielczości optycznej a zakresem penetracji tkanki przez światło. Rozdzielczość wzrasta, co prawda, w porządku odwrotnie proporcjonalnym do długości fali użytego do obserwacji światła, ale jednocześnie światło o krótszej długości fali jest intensywniej rozpraszane przez tkankę. Drugi — to podatność żywej tkanki na uszkodzenia w wyniku nadmiernej absorpcji użytego światła. Trzeci — to trudności w nawigacji w środowisku tysięcy podobnie skomplikowanych wyglądających komórek nerwowych, w sytuacji, gdy pożądana jest długotrwała obserwacja fragmentów struktury tylko jednego z neuronów. Pierwsze dwa z wymienionych problemów rozwiązano budując mikroskop wielofotonowy. Trzeci kon-

strując zwierzęta, a konkretnie myszy z genetycznie wbudowanym białkiem fluorescencyjnym.

Mikroskop wielofotonowy jest formą mikroskopu fluorescencyjnego, który rekonstruuje obrazy w oparciu o światło wyemitowane przez tzw. fluorofor. Fluoroforami są cząsteczki chemiczne pochodzenia naturalnego albo konstruowane sztucznie, które mają zdolność pochłaniania światła o określonej długości fali (zjawisko wzbudzenia fluorescencyjnego), aby w wyniku tej operacji oddać (wyemitować) światło o innej długości fali. Dany fluorofor może być wzbudzony tylko w wyniku naświetlania światłem o ściśle określonej długości fali. Jeśli więc zostanie w jakiś sposób doczepiony do elementu tkanki, który właśnie chcemy obserwować np. komórki nerwowej, to będziemy mogli ją i tylko ją zobaczyć. W mikroskopie wielofotonowym do otrzymania trójwymiarowego obrazu wykorzystuje się światło podczerwone. Ma ono, co prawda, większą zdolność penetracji tkanki nerwowej niż światło widzialne, przenikając nawet 500 μm w głąb, ale ma też wadę. Fotony światła podczerwonego posiadają zbyt niską energię, żeby wzbudzić jakikolwiek fluorofor. Ten ostatni problem rozwiązano wykorzystując zjawisko przewidziane teoretycznie już na początku ubiegłego wieku, a zaobserwowane przy użyciu materiału biologicznego w jego latach 80. Jest to zjawisko absorpcji wielofotonowej. Pokazuje ono możliwość wzbudzenia fluoroforu nawet przy użyciu fotonów o niskiej energii, na przykład podczerwonych, jeśli stworzy się warunki do równoczesnej absorpcji dwóch lub więcej z nich. Takie warunki stwarza spójne światło emitowane z olbrzymią częstotliwością (10^{13} sekundy) przez laser i skupione przez mikroskop na badanym preparacie. Taka procedura zapewnia obecność „w okolicach” fluoroforu co najmniej dwóch czy trzech fotonów potrzebnych do jego wzbudzenia w tym samym czasie. Z uwagi na warunki w jakich przebiega absorpcja wielofotonowa, obraz powstaje tylko w ognisku mikroskopu znacznie ograniczając obszar narażony na absorpcję ciepła, a więc i zniszczenie, do minimum. Sam mikroskop wielofotonowy nie wystarcza jednak do długotrwałej obserwacji żywej tkanki. Potrzebny jest jeszcze fluorofor. Fluorofory mikrocząsteczkowe, sztucznie wprowadzane do komórek są nietrwałe. Używa się więc fluoroforów białkowych. Wprowadza się je, a raczej ich geny, do komórek organizmu metodami inżynierii genetycznej. Zdarza się, że tak wprowadzone fluoryzujące białko jest w środowisku wewnętrznym neuronów niezwykle stabilne, co umożliwia ich obserwacje przez okres wielu tygodni.

Stosunkowo niedawno dwie niezależne grupy badaczy amerykańskich opublikowały wyniki doświadczeń, które chociaż ideologicznie nieskomplikowane, przyniosły zadziwiające rezultaty i to nie tylko ze względu na wykorzystaną w nich, a omówioną powyżej fantastyczną technologię. Oba zespoły użyły mikroskopii wielofotonowej i linii myszy genetycznie zmodyfikowanych w ten sposób, że neurony ich mózgu były zdolne do ekspresji wspomnianego już fluorescencyjnego białka. Co ważne, białko fluoryzowało nie we wszystkich neuronach a tylko w stosunkowo nielicznych. Ta ostatnia konotacja była nie mniej ważna niż niewątpliwe zalety mikroskopu wielofotonowego. Ekspresja białka flu-

orescencyjnego we wszystkich neuronach uniemożliwiłaby długotrwałą obserwację subtelnej struktury ich wybranych elementów. Jak bowiem można by sobie było wyobrazić codzienne odszukiwanie tych elementów w płątaniu wyznakowanych neuronów i ich wypustek. Uspionego podczas doświadczenia zwierzęcia nie można przecież miesiącami przetrzymywać z mikroskopem zogniskowanym na wybranym fragmencie tkanki. Ekspresja białka fluorescencyjnego w nielicznych neuronach tylko kory mózgu bardzo ułatwiła nawigację do określonego miejsca w mózgu, a raczej uczyniła ją w ogóle możliwą.

Obiektem długotrwałej obserwacji obu wymienionych grup badaczy były kolce dendrytyczne. Ponieważ, co pokazano nieco wcześniej, obecność kolców dendrytycznych jest równoznaczna z obecnością na nich synaps, obserwacja kolców dostarcza automatycznie informacji o obecności synaps. Pierwsza grupa uczonych obserwowała kolce dendrytyczne w korze wzrokowej dorosłej myszy. Okazały się one strukturami bardzo stabilnymi. Zaobserwowano, że w ciągu miesiąca tylko 4% z nich nie było obecnych na swoich wyjściowych pozycjach, tj. zniknęło lub pojawiło się na nowo gdzie indziej, inaczej mówiąc uległo wymianie.

Obserwacje kolców w części kory somatosensorycznej reprezentującej mysie wibrysy przez drugą grupę badaczy przyniosły wyniki zupełnie przeciwne. W tej korze aż 20% kolców dendrytycznych ulegało wymianie w ciągu jednego dnia i aż około 60% w ciągu miesiąca obserwacji. Czy można sobie wyobrazić spójne działanie maszyny cyfrowej, która w ciągu miesiąca wymienia 60% swoich części? Oczywiście, tak. Na przykład wtedy, gdy założymy, że te akurat części nie są z różnych względów istotne dla jej sprawnego funkcjonowania. W przypadku kolców dendrytycznych istnieją nawet po temu pewne przesłanki. Nie wszystkie kolce są niestabilne. Część z nich jest jak najbardziej stabilna (być może te ważne właśnie). Inne zaś są super labilne i mogą zniknąć, i pojawiać się na nowo w ciągu minut. Może więc obecność lub położenie labilnych kolców nie ma po prostu większego znaczenia, zaś sama labilność jest, z pewnych nieznanych jeszcze względów, ważna. Pozostaje jeszcze problem drastycznych różnic w stabilności kolców obu badanych obszarów mózgu. Można oczywiście poprzestać na stwierdzeniu, że zbyt mało jeszcze wiemy, żeby o tych rzeczach dyskutować. Z drugiej strony istnieje jednak widoczna na pierwszy rzut oka i poważna różnica pomiędzy wymienionymi rodzajami kory. Kora wzrokowa dorosłej myszy, w odróżnieniu od kory wzrokowej myszy młodocianej, nie jest podatna na zmiany plastyczne. Kora reprezentująca wibrysy jest zaś plastyczna od urodzenia aż do śmierci. Dotychczas nie wiadomo z jakiego właściwie powodu. Nie jest wykluczone, że ma to związek z labilnością kolców dendrytycznych. Może być na przykład tak że, labilność kolców warunkuje podatność na zmiany plastyczne. Faktem, który bynajmniej nie przeczy takiej możliwości, jest pozytywny związek między stymulacją: wibrysy, wywołującą zmiany plastyczne w korze somatosensorycznej, a tempem wymiany kolców. Nie jest to zapewne jedyna możliwość interpretacyjna, ale inne, o ile mi wiadomo, jakoś nikomu na razie nie przychodzą do głowy. Pozostaje natomiast bezspornym faktem, że „hardware” niektórych obszarów kory mózgu dorosłej myszy jest dynamiczny, co zaprzecza powszechnie dotychczas „obowiązującym” poglądom. W dodatku wspo-

mniana dynamika dotyczy tylko złącz między komórkami nerwowymi. Obie grupy uczonych zgodnie bowiem przyznają, że nie obserwowały żadnych zmian u dorosłych myszy w obrębie struktury dendrytów i aksonów. Okazało się też, że opisane zmiany nie dotyczą tylko synaps pobudzeniowych, ale co pokazały inne badania, również hamulcowych. Na koniec jeszcze jeden wniosek. W dzisiejszych czasach, przedstawienie prostego ideologicznie doświadczenia musi być wsparte wstępem „technologicznym” wielokrotnie dłuższym od opisu samego doświadczenia. Nie

sądzę żebym przed napisaniem tego artykułu tak jasno zdawał sobie z tego sprawę.

Wpłynęło 3.12.2004

Dr Stanisław Głazewski jest wykładowcą w *Keele University*, Wielka Brytania. Kiedyś pracownik Instytutu Biologii Doświadczalnej PAN w Warszawie. Interesuje się fizjologicznymi i molekularnymi mechanizmami zmian plastycznych, które bada w korze mózgu gryzoni.

Małgorzata JASIŃSKA (Kraków)

KORA SOMATOSENSORYCZNA (BARYŁKOWA) GRYZONI

Jedną z funkcji kory mózgowej, obok kontroli, planowania zachowania się, czy wyższych funkcji poznawczych takich jak pamięć i myślenie, jest analiza informacji sensorycznych rejestrowanych przez narządy zmysłów, co umożliwia precyzyjne rozpoznawanie istotnych zjawisk zachodzących w środowisku. Odpowiedzialne za tą analizę są obszary sensoryczne (inaczej obszary projekcyjne), do których należy, znajdująca się w płacie ciemieniowym (kora somatosensoryczna, kora czuciowa). Jest to obszar kory mózgowej odpowiadający za odbiór informacji związanych ze zmysłem dotyku i czucia docierających poprzez nerwy czuciowe z receptorów dotyku, bólu, temperatury, wibracji, położenia kończyn.

Poszczególne strefy kory somatosensorycznej są stymulowane przez bodźce działające na powierzchnię skóry różnych miejsc ciała, a zagęszczenie receptorów czucia w danej części ciała jest proporcjonalne do wielkości obszaru kory somatosensorycznej, który reprezentuje tę część ciała w mózgu. Miejsca sąsiadujące ze sobą na powierzchni skóry są najczęściej reprezentowane przez blisko położone obszary w korze czuciowej. Ponieważ precyzyjnie można określić, któremu obszarowi ciała odpowiada dany rejon kory czuciowej, zaczęto tworzyć mapy somatosensoryczne przedstawiające przyporządkowanie danej części ciała do konkretnego miejsca kory mózgowej, które nazwano reprezentacjami tych części ciała w mózgu. Twarz i język reprezentowane są w korze czuciowej po obu stronach mózgu, pozostałe części ciała naprzemianlegle (kolateralnie), tzn. np. prawej ręce odpowiada rejon leżący w korze somatosensorycznej lewej półkuli mózgu. Mapy somatosensoryczne doskonale odzwierciedlają różnice gatunkowe w korze czuciowej. W mapie somatosensorycznej człowieka największy obszar kory odpowiada bodźcom pochodzącym z receptorów znajdujących się na palcach rąk i na języku, u gryzoni natomiast z wibrysów (wąsów zatokowych), znajdujących się na pysku zwierzęcia.

U ssaków kora mózgowa składa się z sześciu warstw różniących się między sobą typem i wielkością neuronów, które w nich występują oraz obszarami mózgu, z których docierają do nich informacje. Około 80% komórek nerwo-

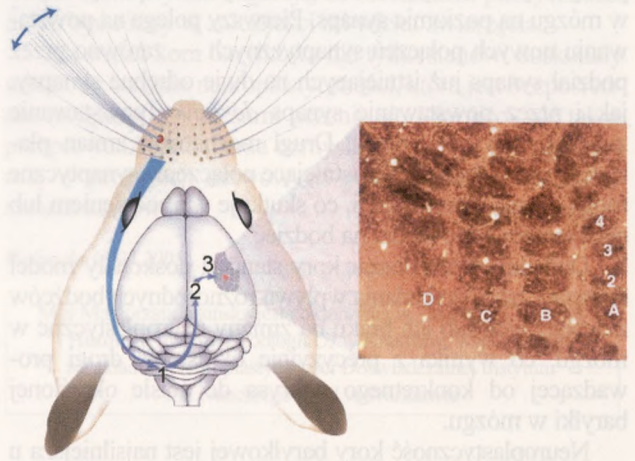
wych kory mózgowej stanowią komórki piramidowe, a pozostała populacja komórek, do której należą komórki gwiaździste, koszykowe, kandelabrowe oraz komórki bukietowe, nazwana jest interneuronami (neuronami pośredniczącymi). Najbardziej zewnętrzna warstwa kory mózgowej, tak zwana warstwa drobinowa, zawiera płataninę dendrytów i aksonów (czyli długich wypustek neuronów) dochodzących z innych warstw kory, a także bardzo nieliczne ciała komórkowe neuronów piramidowych. Warstwa II (warstwa ziarnista zewnętrzna) zawiera niewielkie (ok. 10 μm) komórki piramidowe ziarniste, odbierające impulsy nerwowe z pozostałych warstw kory. Kolejna warstwa, będąca warstwą piramidową zewnętrzną, zawiera średniej wielkości komórki piramidowe (20–40 μm), wysyłające aksony do pozostałych warstw kory. Warstwa IV, warstwa ziarnista wewnętrzna, obok komórek piramidowych ziarnistych, zawiera szczególnie dużo komórek gwiaździstych, które odbierają impulsy z jąder wzgórza. Warstwa V (warstwa piramidowa wewnętrzna), która jest szczególnie dobrze rozwinięta w obszarze kory motorycznej, zawiera duże neurony piramidowe (30–60 μm), posyłające impulsy nerwowe do pnia mózgu i rdzenia kręgowego tzw. szlakiem piramidowym. Najgłębiej położona warstwa neuronów wielokształtnych, zawierająca neurony piramidowe i neurony z ciałami komórkowymi kształtu wrzecionowatego, bierze udział w wysyłaniu impulsów do jąder wzgórza. W zależności od funkcjonalnego charakteru poszczególnych obszarów kory mózgu, wzajemne proporcje grubości tych warstw zmieniają się: w pewnym uproszczeniu można przyjąć, że pola o charakterze czuciowym (kora somatosensoryczna) charakteryzują się przewagą warstw ziarnistych (szczególnie warstwy IV-tej) nad piramidowymi, natomiast w obrębie pól ruchowych (motorycznych) proporcje te będą odwrócone. W obrębie kory mózgowej znajdują się cylindryczne struktury, zwane kolumnami korowymi, które biegną przez wszystkie warstwy kory, prostopadle do jej powierzchni i stanowią jej funkcjonalne podjednostki. Należy dodać, że przekaz sygnału w postaci impulsów nerwowych w obrębie danej kolumny korowej jest sprawniejszy niż między sąsiednimi kolumnami.

U myszy i innych gatunków gryzoni w IV warstwie kory mózgowej somatosensorycznej znajduje się grupa neuronalnych struktur zwanych baryłkami (beczulkami), a obszar kory mózgowej, który zajmują, obejmujący około 250 baryłek, przyjęto nazywać korą baryłkową. Baryłki zostały odkryte w 1970 roku przez Thomasa Alleena Woolsey'a i Hendrika Van der Loos'a, a nazwa „baryłka” jest odzwierciedleniem jej przestrzennego kształtu. Interesujące nas baryłki duże zajmują tylnoprzyszrodkowy obszar kory czuciowej i wytyczają tak zwane pole baryłkowe (PMBSF, ang. *postero — medial barrel subfield*). Struktury te są doskonale widoczne w preparatach mózgu, z powodu ciemniejszego zabarwienia tego rejonu, co wynika z obecności w baryłkach dużej liczby aksonów otoczonych osłonką mielinową utworzoną przez spłaszczone komórki glejowe — oligodendrocyty. Baryłki mają wysokość około 80 do 100 μm , średnicę około 300 μm , a całe pole baryłkowe zajmuje w przybliżeniu powierzchnię 1 mm^2 .

Każda baryłka otrzymuje impulsy nerwowe pochodzące od konkretnego wibrysa znajdującego się na pysku gryzonia (droga somatosensoryczna „wibrys-baryłka”). Baryłki duże, podobnie jak duże wibrysy twarzowe (w odróżnieniu od małych wibryśków otaczających zakończenie pyska gryzonia, a także znajdujących się w okolicach oczodołów, uszu, a nawet na tułowiu, kończynach czy ogonie gryzonia), znajdują się w pięciu odrębnych rzędach. Rzędy te, zarówno wibryśków jak i baryłek, przyjęto oznaczać dużymi literami od A do E. Dodatkowo baryłki są ponumerowane w kierunku od szczeliny podłużnej mózgu, która biegnie przez środek mózgu i dzieli go na dwie półkule (prawą i lewą), ku zewnętrznej krawędzi mózgu. Rzędy baryłek są różnej długości, a najbardziej charakterystyczny i jednocześnie najkrótszy jest rząd B, który obejmuje zaledwie cztery baryłki. Oprócz pięciu głównych rzędów baryłek, zauważono również mniej regularnie ułożone baryłki otrzymujące impulsy nerwowe od małych wibryśków zlokalizowanych na zakończeniu pyska myszy, które nazywa się literami alfabetu greckiego: α , β , γ , δ .

Baryłki powstają podczas tzw. krytycznego okresu w rozwoju mózgu, w ciągu pierwszych kilku dni po urodzeniu się zwierzęcia (dla myszy jest to okres pierwszych pięciu dni po urodzeniu). Usunięcie danego wibrysa u myszy w ciągu tego krytycznego okresu powoduje, że odpowiadająca mu baryłka nie powstanie, a jej miejsce zostanie zajęte przez baryłki sąsiednie. Przekrój poprzeczny przez pole baryłkowe ukazuje specyfikę budowy baryłek. Ciała komórek nerwowych IV warstwy kory, głównie komórek gwiaździstych (ewentualnie komórek koszykowych), są ułożone na obrzeżu każdej baryłki stanowiąc granicę między nimi (ang. *side*). Środek baryłki (ang. *hollow*) wypełniony jest płataniną dendrytów i aksonów komórek nerwowych IV warstwy kory oraz aksonami aferentnymi (doprowadzającymi) neuronów wzgórza, tworzącymi na poziomie tej warstwy połączenia pomiędzy neuronami zwane synapsami. Dodatkowo na obrzeżach baryłek znajdują się dendryty komórek piramidowych V warstwy kory mózgowej oraz zmielinizowane i niezmielinizowane aksony komórek nerwowych innych warstw kory, które nie tworzą jednak synaps na poziomie IV warstwy kory. Obszary z małą liczbą ciał komórkowych, otaczające poszczególne baryłki, są to tak zwane przegrody (ang. *septa*). W obrębie baryłek brak

jest komórek glejowych, za wyjątkiem komórek tworzących mielinę aksonów (oligodendrocytów). Komórki glejowe, które licznie towarzyszą neuronom w innych częściach mózgu, są odpowiedzialne, między innymi, za odżywianie neuronów czy pośrednictwo w przekazywaniu impulsów między neuronami. Co ciekawe, ich brak w tym obszarze kory mózgowej nie ogranicza jednak w żaden sposób procesów nerwowych.



Ryc. 1. Schemat ilustrujący drogę somatosensoryczną „wibrys — baryłka” u myszy. Na schemacie przedstawiono drogę impulsu nerwowego biegnącego od stymulowanego wibrysa przez pień mózgu (1), wzgórze (2) do kory baryłkowej (3). Po prawej stronie widoczny powiększony fragment kory baryłkowej (wg Knott G. W. i wsp. „Formation of dendritic spines with GABAergic synapses induces by whisker stimulation in adult mice”, zmieniony)

Droga somatosensoryczna „wibrys-baryłka”, którą biegną impulsy nerwowe od wibryśków do baryłek przechodzi przez nerw trójdzielny do pnia mózgu, a następnie do kory mózgowej (ryc. 1). Stymulowany wibrys przekazuje pobudzenie mechanoreceptorom (ciałkom Merkla i Ruffiniego) znajdującym się w pochwecy cebulki włosa. Mechanoreceptory, wrażliwe na odkształcanie i wibracje, przekazują dalej pobudzenie czuciowym włóknom aferentnym szczegółowej części nerwu trójdzielnego, pochodzącym od komórek zlokalizowanych w zwoju trójdzielnym. Aksony tych komórek docierają do zespołu jąder nerwu trójdzielnego leżących w pniu mózgu. Projekcja z jąder nerwu trójdzielnego jest skierowana głównie do leżących po przeciwległej stronie mózgu jąder wzgórza: jądra brzuszno-tylno-pryszrodkowego wzgórza (VPm, łac. *nucleus ventroposteromedialis*) oraz jądra tylnego (PO, łac. *nucleus posteromedialis*). Projekcję wzgórzową do kory baryłkowej, można ogólnie podzielić na pierwszorzędową, tworzoną przez włókna szlaku peryferycznego dochodzącego do VPm, z którego aksony biegną głównie do baryłek w IV warstwie kory mózgowej oraz drugorzędową, tworzoną przez projekcję przez PO, która omija w korze same baryłki, a dociera do komórek leżących poniżej i pomiędzy baryłkami. Na poziomie IV warstwy kory mózgowej aksony neuronów jądra brzuszno-tylno-pryszrodkowego wzgórza tworzą połączenia synaptyczne z ciałami komórkowymi neuronów gwiaździstych, trzonami ich dendrytów bądź kolcami dendrytycznymi tworząc struktury baryłek. Impulsy z IV warstwy kory biegną następnie do komórek piramidowych warstw po-

wierzchniowych (I–III warstwy kory) i głębokich (V–VI warstw kory mózgowej) w kolumnie korowej odpowiadającej danej baryłce, a następnie pobudzenie jest przekazywane do kolumn sąsiednich.

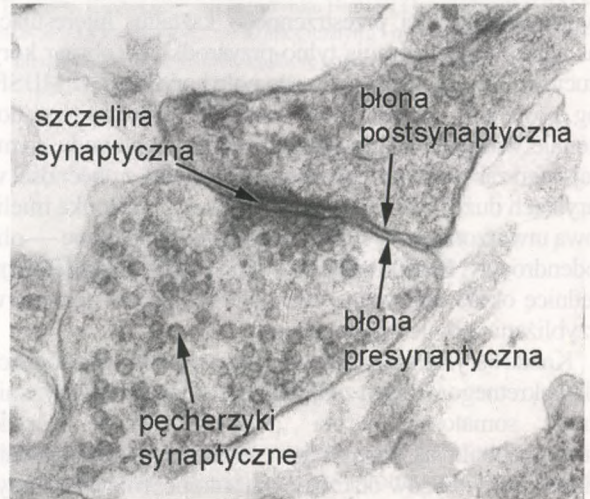
Zainteresowanie badaczy korą baryłkową jest tak duże, ponieważ podobnie, jak inne obszary kory somatosensorycznej, wykazuje ona ogromną neuroplastyczność, co oznacza, że może być modulowana i podlegać zmianom plastycznym. Istnieją dwa mechanizmy zmian plastycznych w mózgu na poziomie synaps. Pierwszy polega na powstawaniu nowych połączeń synaptycznych — zarówno przez podział synaps już istniejących na dwie odrębne synapsy, jak i przez powstawanie synaps *de novo* (powstawanie zupełnie nowych synaps). Drugi mechanizm zmian plastycznych zakłada, że już istniejące połączenia synaptyczne mogą ulegać reorganizacji, co skutkuje wzmocnieniem lub osłabieniem odpowiedzi na bodziec.

Dodatkowo ten obszar kory stanowi doskonały model doświadczalny do badania wpływu różnorodnych bodźców zewnętrznych lub ich braku na zmiany neuroplastyczne w mózgu, co wynika z precyzyjnie określonej drogi prowadzącej od konkretnego wibrocyta do ściśle określonej baryłki w mózgu.

Neuroplastyczność kory baryłkowej jest najsilniejsza u zwierząt nowonarodzonych i młodych zwierząt w krytycznym okresie po urodzeniu, ale występuje również u zwierząt dorosłych. Podczas gdy ucięcie wibrocyta nowonarodzonej myszy skutkuje brakiem odpowiadającej mu baryłki w korze mózgowej, u dorosłej myszy taki zabieg prowadzi do funkcjonalnych i strukturalnych zmian w już istniejącej baryłce. Zmiany takie są częściowo odwracalne, po odrośnięciu wibrocyta taka baryłka zaczyna ponownie funkcjonować.

Zmiany plastyczne można obserwować po wykonaniu preparatów mózgu na poziomie synaptycznym korzystając z transmisyjnego mikroskopu elektronowego (TEM), który umożliwia oglądanie i oszacowanie liczby kontaktów synaptycznych (synaps). Synapsa jest miejscem przekazywania impulsów nerwowych między dwoma komórkami nerwowymi, lub między komórką nerwową i mięśniową, umożliwiającym ich sprawną komunikację. Przekaz informacji następuje za pomocą substancji chemicznych zwanych neuroprzekaznikami (neuromodulatorami), które gromadzone są w pęcherzykach synaptycznych, znajdujących się po wewnętrznej stronie błony komórkowej neuronu wysyłającego sygnał, tak zwanej błony presynaptycznej. W wyniku działania impulsu nerwowego, biegnącego wzdłuż aksonu w formie fali depolaryzacji, błony pęcherzyków synaptycznych ulegają fuzji z błoną komórkową presynaptyczną i w procesie egzocytocyzy uwalniają neuroprzekaznik do szczeliny synaptycznej, stanowiącej przestrzeń o szerokości około 20–30 nm między błonami dwóch komórek pre- i postsynaptycznej. Neuroprzekaznik następnie łączy się ze specyficznymi dla niego receptorami na błonie postsynaptycznej (błonie komórkowej komórki odbiorczej), co powoduje reakcję tej błony zależną od charakteru neuroprzekaznika i specyfiki jego receptora. Reakcją tą może być depolaryzacja błony postsynaptycznej (występująca w przypadku synaps pobudzeniowych) — gdy w błonie otwierają się kanały sodowe — lub jej hiperpolaryzacja (w przypadku synaps hamujących), na skutek otwarcia kanałów chlorkowych. Re-

ceptory dla danego neuroprzekaznika mogą też znajdować się na błonie presynaptycznej (autoreceptory) i w takim przypadku wydzielane neuromodulatory wpływają zwrotnie na komórkę wysyłającą sygnał. Związanie neuroprzekaznika z receptorem jest początkiem skomplikowanej kaskady reakcji chemicznych w komórce odbiorczej.



Ryc. 2. Synapsa chemiczna asymetryczna szczura — zdjęcie z mikroskopu transmisyjnego (źródło fotografii: F. Robert, zmieniona)

Z powodu trudności w identyfikowaniu synaps w mikroskopie elektronowym, ustalono pewne kryteria umożliwiające rozróżnianie synaps chemicznych ssaków. Synapsa musi posiadać dwie błony pre- i postsynaptyczną oddzielone dobrze widoczną szczeliną synaptyczną, a przed błoną presynaptyczną powinny być widoczne pęcherzyki synaptyczne oraz pas gęstego-elektronowo materiału towarzyszący tej błonie (ryc. 2). TEM daje nam również możliwość morfologicznego odróżnienia synaps pobudzających, przekazujących impulsy pobudzające (związanych z depolaryzacją błony postsynaptycznej) od hamujących (związanych z hiperpolaryzacją błony postsynaptycznej), a to umożliwia szczegółową analizę zachodzących w wyniku stymulacji zmian. Pod względem morfologicznym synapsy zostały sklasyfikowane jako asymetryczne i symetryczne na podstawie ilości elektronowo-gęstego materiału sąsiadującego z powierzchnią cytoplazmy za błoną postsynaptyczną. Synapsy pobudzające pod względem morfologicznym są synapsami asymetrycznymi, co wynika z obecności w nich pasa elektronowo-gęstego materiału o szerokości 40–50 nm sąsiadującego z błoną postsynaptyczną. Synapsy asymetryczne, które stanowią ponad 90% wszystkich synaps obecnych w baryłkach, to głównie synapsy glutaminergiczne (neuroprzekaznikiem w tych synapsach jest kwas glutaminowy). W pozostałych synapsach pobudzeniowych w korze baryłkowej jako neuroprzekazniki występują dopamina, serotonina, noradrenalina i acetylocholina. Synapsy hamujące kory baryłkowej to przeważnie synapsy GABA-ergiczne (jako neuroprzekaznik występuje w nich kwas γ -aminomasłowy) i należą one do synaps symetrycznych. Występuje w nich jedynie lekko zaznaczona ziarnistość towarzysząca błonie postsynaptycznej (pas o szerokości mniejszej niż 10 nm). Dodatkowo synapsy symetryczne mają zwykle więcej płaskich pęcherzyków presynaptycznych i węższą szczelinę synaptyczną niż synapsy asyme-

tryczne, jednak wyglądu pęcherzyków czy szerokości szczeliny synaptycznej nie uznaje się za główne kryteria podziału synaps.

Liczne badania wykazały, że pod wpływem bodźców zewnętrznych działających na wibrysy lub ich braku, ulega zmianie wielkość i kształt baryłek, a także liczba synaps w nich występujących. Pod wpływem deprywacji sensorycznej wibrysów główne zmiany stwierdzono w inhibicji mediowanej przez kwas γ -aminomasłowy, mimo iż liczba synaps GABA-ergicznycy nie przekracza 10% całkowitej liczby synaps obecnych w baryłkach. Pod wpływem deprywacji sensorycznej stwierdzono również zmiany w samych neuronach kory baryłkowej, m.in. wzrasta ich spontaniczna aktywność (inaczej aktywność samoistna, czyli niezwiązana z konkretnym bodźcem) i zwiększa się wrażliwość na wszelkie rodzaje bodźców. Nie zauważono natomiast znaczących różnic w całkowitej liczbie synaps. To sugeruje, że za selektywny odbiór bodźców odpowiedzialne są głównie synapsy GABA-ergiczne, jako najliczniejsza populacja synaps hamujących występujących w baryłkach. Utrata tych synaps powoduje znaczny spadek hamowania synaptycznego na poziomie IV warstwy kory mózgowej, co umożliwia szybszy wewnątrzkorowy przekaz pobudzenia, a także wzrost hamo-

wania na drodze wzgórzowo-korowej, a to z kolei umożliwia odbiór bodźców o mniejszym natężeniu.

U dorosłych myszy spadkowi liczby synaps po deprywacji sensorycznej, towarzyszy spadek ilości dekarboksylazy glutaminowej (GAD), czyli enzymu biorącego udział w syntezie kwasu γ -aminomasłowego. Natomiast u myszy młodych pomimo zmian w liczbie synaps GABA-ergicznycy nie zaobserwowano istotnych różnic w produkcji GAD. Takie wyniki sugerują, że mechanizm plastyczności może być różny w zależności od wieku zwierzęcia.

Jak widać kora baryłkowa nie tylko stanowi doskonały model do badania neuroplastyczności, która jest bezpośrednio związana z procesami uczenia się i pamięci, ale także przeprowadzone badania uzmysławiają nam, jak ogromną rolę w procesach nerwowych pełni często niedoceniany system hamowania.

Wpłynęło 18.02.2005

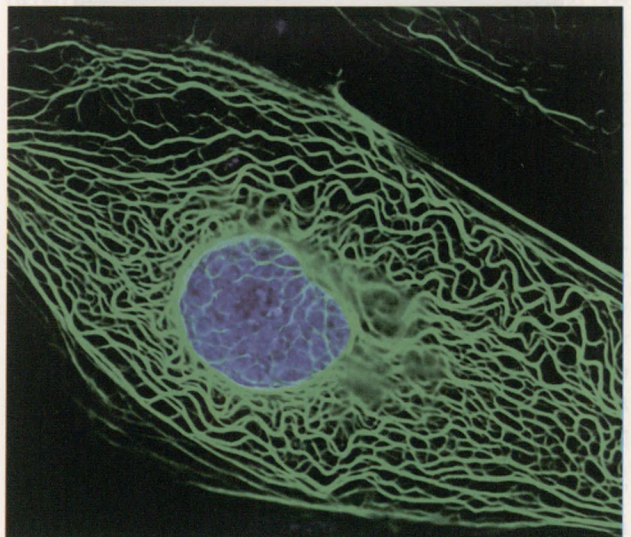
Mgr Małgorzata Jasińska jest doktorantką w Zakładzie Cytologii i Histologii Instytutu Zoologii UJ w Krakowie, współpracuje z Zakładem Neuroplastyczności Doświadczalnej Instytutu im. Nenckiego PAN w Warszawie

Paweł WEBER (Kraków)

BIĄŁKO ZIEŁONEJ FLUORESCENCJI (GFP) — UŻYTECZNE NARZĘDZIE BIOLOGII KOMÓRKI

Dogłębne poznanie procesów zachodzących w komórkach żywych organizmów w dużej mierze uwarunkowane jest możliwością lokalizacji i prześledzenia migracji występujących w nich białek. Istnieje wiele metod pozwalających określić występowanie różnych protein w obrębie komórki. Jednak wśród tradycyjnych trudno znaleźć taką, za pomocą której można by określić nie tylko gdzie się znajduje, ale również skąd i dokąd wędruje dana cząsteczka. Tradycyjne metody przedstawiają obraz niczym fotografie — utrwalone w danym momencie. Na jego podstawie można określić miejsce, w którym w chwili utrwalenia znajdowało się białko, jednak nie drogę jaką pokonuje w komórce. Aby sprostać temu zadaniu, trzeba badaną cząsteczkę oznakować i prześledzić jej szlak w żywej komórce. Tu jednak pojawiają się problemy. Po pierwsze, odczynniki używane w większości tradycyjnych technik są toksyczne — destrukcyjnie wpływają na procesy wewnątrzkomórkowe, czego następstwem jest zazwyczaj śmierć komórki. Drugi problem związany jest z wprowadzeniem cząsteczki znakującej do żywej komórki. Jej wnętrze oddzielone jest od środowiska zewnętrznego półprzepuszczalną błoną komórkową, która stanowi naturalną barierę dla wielu substancji chemicznych. Wreszcie trzeci problem — selektywność metody, czyli znakowanie ściśle określonego typu białka. Chcąc poznać miejsce występowania interesującego nas białka, trzeba mieć pewność, że nie myli się go z innym.

Wiele metod nie pokonuje wszystkich wyżej wymienionych trudności. Jak zatem ominąć przeszkody, aby bez trudu monitorować położenie białka w komórce? Wyjściem z opresji jest zastosowanie metody z użyciem białka zielonej



Ryc. 1. Wyznakowane przez GFP włókna keratynowe w komórce nabłonkowej, Goldman Laboratory, Northwestern University, <http://www.goldmanlab.northwestern.edu>

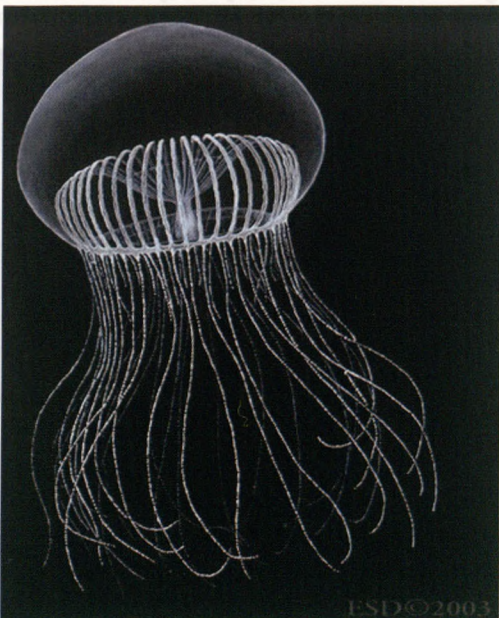
fluorescencji (*Green Fluorescent Protein* — GFP), endogenego znacznika (ryc. 1). Metoda ta polega na wprowadzeniu do genomu komórki genu dla GFP. Dzięki temu w komórce tej, jak i w jej komórkach potomnych, można otrzymać znacznik bez potrzeby doprowadzania go z zewnątrz. GFP wykazuje właściwości fluorescencyjne. Oznacza to, że zdolne jest do świecenia (w kolorze zielonym) po skierowaniu na nie światła o krótszej długości fali (w tym przypadku światła niebieskiego). Ze względu na swoje endogenne pochodzenie białko to nie jest toksyczne dla komórki. Selektywność znakowania danego białka przez GFP uzależniona jest od miejsca wstawiania genu w chromosom.

Historia odkrycia GFP

Pierwsza wzmianka dotycząca białka zielonej fluorescencji ukazała się ponad czterdzieści lat temu. W 1962 roku Osamu Shimomura z Uniwersytetu Princeton wyizolował z meduzy *Aequorea victoria* białko, którego rozwój pod wpływem naświetlania promieniowaniem UV emitował intensywne zielone światło. W ciągu następnych 30 lat GFP nie cieszyło się zbyt dużym zainteresowaniem badaczy. Przełom nastąpił dopiero w roku 1992, kiedy odkryto, że wprowadzenie do dowolnego organizmu genu dla GFP powoduje pojawienie się tego białka z niezmiennymi właściwościami.

Przez 20 lat, począwszy od 1967 roku, Shimomura odbywał letnie wycieczki do Friday Harbour w stanie Washington. Tam właśnie zbierał materiał do swoich badań — drobne meduzy. Dziennie, z pomocą swojej rodziny, był w stanie zebrać ich więcej niż 3 tysiące. W ciągu całego pobytu liczba zebranych osobników sięgała 50 tysięcy. Z tak ogromnej liczby meduz, których waga całkowita wynosiła 2,5 tony, możliwe było oczyszczenie do badań zaledwie kilkuset miligramów świecącego białka.

Aequorea victoria ma kształt parasola o średnicy 7,5–10 cm, na którego obrzeżu występuje około 100 organów wielkości ziarenka maku (ryc. 2). To w nich właśnie mają miej-



Ryc. 2. *Aequorea victoria* — zdjęcie ze strony muzeum zoologicznego Uniwersytetu Michigan. <http://animaldiversity.ummz.umich.edu>

sce dwie reakcje, w wyniku których dochodzi do jasnego zielonego świecenia. W pierwszej z nich akworyna — białko zdolne do bioluminescencji — wytwarza światło niebieskie w procesie, w który zaangażowane są jony wapnia. Światło to jest następnie absorbowane przez GFP czego rezultatem jest pojawienie się koloru zielonego.

Przez lata uwaga naukowców skupiała się na akworynie. Używana była głównie w badaniach tkanki nerwowej, gdzie służyła jako bioindykator stężenia jonów wapnia. Plany wykorzystania właściwości GFP w biologii molekularnej pojawiły się znacznie później. Naukowców początkowo zniechęcało przedsięwzięcie znalezienia genu dla tego białka. W latach osiemdziesiątych ubiegłego stulecia techniki sekwencjonowania DNA dopiero się rozwijały. Były żmudne i nie dawały stu procentowej pewności wyniku.

Wyzwanie podjął dopiero Douglas Prasher. Jeszcze podczas studiów w Uniwersytecie Georgia zajmował się badaniem akworyny. Po zdobyciu funduszy od *American Cancer Society* przez trzy lata pracował nad określeniem sekwencji nukleotydów kodujących informację o GFP. Kiedy skończył w 1992 roku, nie miał już środków na badania mające na celu wprowadzenie genu do komórek bakteryjnych — doświadczenia niezbędnego do sprawdzenia, czy uzyskano odpowiednią sekwencję DNA.

Badania nie stanęły jednak w martwym punkcie. Wszystko za sprawą dwóch badaczy — Martina Chalfie z Uniwersytetu Columbia oraz Rogera Tsien ze Stanowego Uniwersytetu w San Diego, którzy postanowili kontynuować badania nad GFP wprowadzającym do komórek innych organizmów. Samo doświadczenie budziło wiele wątpliwości. Przede wszystkim nie było pewności, czy wystarczy wprowadzić gen dla GFP do organizmu, aby otrzymać świecące białko. Kiedy w 1994 roku Chalfie umieścił GFP w bakterii i skierował na nie niebieskie światło, zauważył, że jej kolonie jarzą się na zielono. Oznaczało to, że białko zielonej fluorescencji do swego świecenia nie potrzebuje żadnych kofaktorów charakterystycznych dla gatunku *Aequorea victoria*. Innymi słowy, do powstania prawidłowo funkcjonującego białka nie są potrzebne żadne specyficzne enzymy. Fakt ten dał asumpt do gwałtownego rozwoju technik wykorzystujących właściwości GFP, które w ostatniej dekadzie objęły swym obszarem dziedziny z zakresu biotechnologii i biologii komórki.

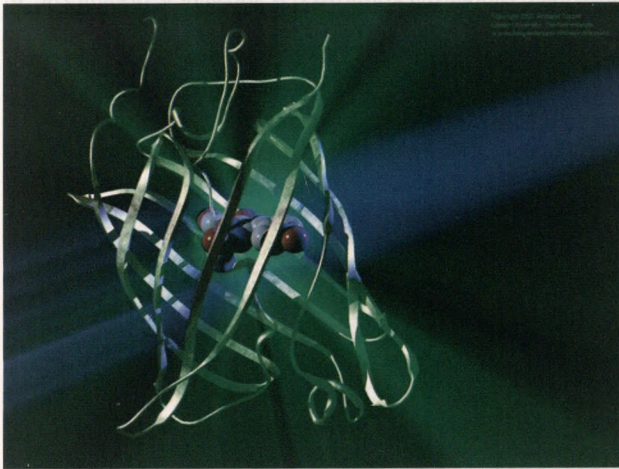
Charakterystyka białka

GFP jest białkiem zbudowanym z 238 aminokwasów, którego masa cząsteczkowa wynosi 29 kilodaltonów. Niemal cała sekwencja wykorzystana jest do budowy 11 nici o strukturze beta (ryc. 3). Formują one cylinder, w centrum którego schowany jest fluorochrom (substancja zdolna do fluorescencji). Powstaje on w wyniku cyklizacji trzech aminokwasów: seryny, tyrozyny i glicyny, przy czym tyrozyna ulega dodatkowo utlenieniu. Dzięki sterowanej mutagenizie punktowej (technice umożliwiającej precyzyjne zmiany w DNA, nawet w obrębie jednego nukleotydu) skład aminokwasów w tym rejonie ulegał modyfikacjom, czego rezultatem była zmiana właściwości białka GFP. W efekcie tego zabiegu powstała rodzina białek, które charakteryzowały się fluorescencją nie tylko dla światła zielonego, lecz niemal dla każdej długości fali światła widzialnego. Rozmiary białka nie są znaczne — średnica cylindra wynosi

około 3 nm, wysokość zaś blisko 4 nm. Pozwala to na swobodną dyfuzję białka w obrębie przedziałów komórkowych.

Zastosowanie

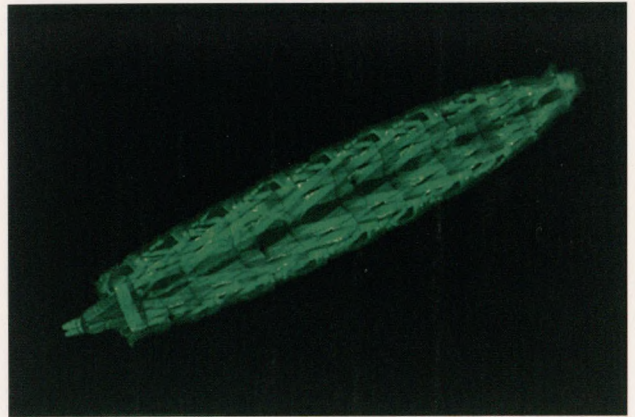
Zalety stosowania GFP trudno przecenić. W biologii molekularnej można je stosować jako znacznik lub indykator. W pierwszej sytuacji fluorescencja GFP odzwierciedla poziom ekspresji badanego genu. Może też uwidaczniać lokalizację komórkową spowodowaną dołączeniem domeny kierunkowej (sekwencji sygnałowej) lub fuzją z białkiem gospodarza. Jako indykator fluorescencja GFP może być modulowana post-translacyjnie przez środowisko chemiczne i interakcje z różnymi białkami.



Ryc. 3. Częsteczka GFP, Armand Tepper, Scheikunde Universiteit Laiden. <http://www.chem.leidenuniv.nl/metprot/armand/>

Znając położenie genu dla danego białka możemy go zastąpić genem dla GFP. W wyniku takiego zabiegu, po skierowaniu na preparat wiązki światła o odpowiedniej długości fali, badane komórki będą wykazywać świecenie „białka zielonej fluorescencji”. Metoda ta pozwala na identyfikację komórek, w których dane białko występuje w momencie badania. Nie pozwala jednak stwierdzić, który przedział komórkowy jest ostatecznym celem jego migracji. Ponadto usunięcie białka może okazać się niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania komórki. Rozwiązaniem powyższych problemów jest zastosowanie innej metody, mianowicie połączenie GFP z określonym białkiem. Taka sytuacja ma miejsce, gdy geny dla badanego białka i GFP znajdują się blisko siebie i razem ulegają ekspresji. W wyniku takiego procesu powstaje jeden łańcuch polipeptydowy, budujący dwa, połączone ze sobą białka. Dzięki temu można dokładnie określić występowanie danego białka oraz jego przeznaczenie. Idealnym wynikiem wyżej opisanego procesu jest otrzymanie białka, które zachowuje normalną funkcję i lokalizację, ale dodatkowo wykazuje fluorescencję (ryc. 4).

Dzięki wyżej wymienionej metodzie, a także dzięki wyposażeniu w odpowiednią sekwencję sygnałową, GFP dostarczono z powodzeniem niemal do wszystkich organelli komórkowych. Zauważono przy tym, że w zależności od przedziału komórkowego różni się ono intensywnością świecenia. W toku dalszych badań okazało się, że za tą zmianę odpowiedzialna jest wartość pH poszczególnych



Ryc. 4. Zdjęcie spod mikroskopu konfokalnego przedstawiające trzecie stadium larwy muszki owocowej. GFP połączone z białkiem charakterystycznym dla mięśni idealnie przedstawia układ ich włókien. H. Aberle, Howard Hughes Medical Institute. <http://www.ocf.berkeley.edu/~aberle/CSHL99.Poster>

kompartmentów komórki. Taka wrażliwość na kwasowość środowiska niesie ze sobą korzyści. Kierując GFP do danej organelli można określić jej pH.

Fuzja z innym białkiem może nastąpić z obydwu końców łańcucha aminokwasów budującego białko GFP. Badania krystalograficzne wykazały, że znajdują się one w niewielkiej odległości od siebie. Dzięki temu fluorescencyjny znacznik można nie tylko połączyć szeregowo z badanym białkiem ale również wbudować w jego strukturę. Przykładem może być wbudowanie aminokwasów budujących GFP w pozycje 2–233 w strukturę białka występującego w błonie komórki nerwowej — kanału potasowego Shaker. Zabieg ten pozwolił na zarejestrowanie procesów komórkowych w czasie rzeczywistym. Depolaryzacja błony komórkowej podczas przechodzenia impulsu nerwowego implikowała zmiany konformacyjne kanału, które z kolei przenosiły się na GFP. W rezultacie zmieniał się kształt fluorochromu, co wpływało na jego zdolności do fluorescencji. W opisanym doświadczeniu zmiana ta powodowała obniżenie intensywności fluorescencji o 5% w czasie około 85 milisekund. W toku dalszych badań zarówno poziom intensywności jak i czas zmiany fluorescencji uległ modyfikacjom. W późniejszym doświadczeniu, przeprowadzonym na kanale sodowym, zmiana intensywności fluorescencji wyniosła 2 milisekundy. Innymi słowy wiernie odzwierciedlała czas depolaryzacji.

Wśród technik służących do identyfikacji procesów w czasie rzeczywistym na uwagę zasługuje możliwość wykorzystania wbudowywania innych białek w białko fluorescencyjne. Za przykład może posłużyć hybryd określanej mianem „camgaroos”. Powstaje on w wyniku włączenia w *yellow fluorescent protein* (YFP) sekwencji aminokwasów tworzących kalmodulinę (CaM) — białka wykazującego powinowactwo do jonów wapnia Ca^{2+} . Jak sama nazwa wskazuje, łącząc się z nimi zmienia ona swoją strukturę przestrzenną. Wstawienie kalmoduliny w miejsce tyrozyny, będącej 145 aminokwasem budującym YFP, „uwrażliwia” hybryd na obecność w otoczeniu jonów Ca^{2+} . Innymi słowy, kształt i związane z nim właściwości fluorescencyjne fluorochromu uzależnione są od stężenia jonów wapnia. *Camgaroos* staje się więc indykatorem stężenia jonów wap-

nia, reagując na ich obecność siedmiokrotnie intensywniejszą fluorescencją.

Innym przykładem monitoringu procesów zachodzących w czasie rzeczywistym jest metoda rezonansowego transferu energii wzbudzenia fluorescencji — FRET (*fluorescent resonans energy transfer*). Związana jest ona z przejściem energii pomiędzy dwoma fluorochromami, które znajdują się blisko siebie, to znaczy w odległości mniejszej niż 8 nm. Jeśli pasmo emisji jednego fluorochromu zachodzi na pasmo wzbudzenia drugiego, energia zostaje przeniesiona na drugi fluorochrom. Innymi słowy, energia wypromieniowana przez fluorochrom w postaci światła widzialnego będzie pochłaniana przez inny fluorochrom znajdujący się w pobliżu. Zatem zaobserwuje się światło charakterystyczne nie dla pierwszego lecz dla drugiego fluorochromu. Najczęstszymi partnerami w metodzie FRET są białka wykazujące fluorescencję w przedziale światła niebieskiego i zielonego, niebieskiego i żółtego, a także zielonego i czerwonego.

W pierwszych badaniach metoda FRET wykorzystywana była w celu sprawdzenia aktywności proteaz — enzymów trawiących białka. Użyte tu znaczniki fluorescencyjne połączone były łańcuchem polipeptydowym wrażliwym na działanie proteaz. Z chwilą przecięcia łańcucha przez enzym, odległość pomiędzy fluorochromami zwiększała się, w rezultacie czego wzbudzenie fluorochromu nie przenosiło się na drugi. Rejestrując kolor fluorescencji możemy sprawdzić czy dana reakcja miała miejsce.

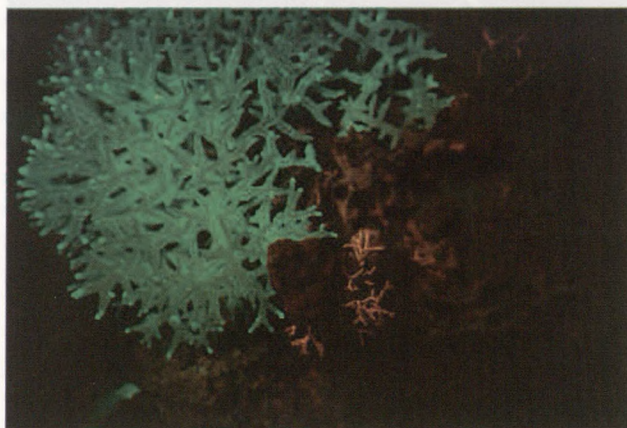
Jeśli dwie substancje połączymy z różnego typu białkami fluorescencyjnymi (partnerami w metodzie FRET), możemy się przekonać czy wchodzi one ze sobą w interakcje. Informacje na ten temat mogą nas znacznie przybliżyć do poznania szlaków metabolicznych czy też sygnałowych występujących w komórce, bez konieczności zewnętrznej ingerencji, czyli bez narażania komórki na ich zaburzenie.

Metoda FRET została wykorzystana do przedstawienia szeregu zdarzeń zachodzących w komórce, między innymi do rejestracji dimeryzacji receptora insulinowego, aktywności enzymatycznej, czy też zmian konformacyjnych miozyny. Służy też do pomiaru stężenia jonów wapnia. W tym przypadku białka fluorescencji niebieskiej (BFP) i żółtej (YFP) połączone są łańcuchem, w skład którego wchodzi kalmomodulina. Obecność jonów Ca^{2+} sprawia, iż białka fluorescencyjne zbliżają się do siebie. Dzięki temu energia może być przenoszona pomiędzy fluorochromami. Opisany kompleks białkowy nosi nazwę kameleon, gdyż podobnie jak to zwierzę zmienia kolor w zależności od charakteru środowiska, przy czym niebieski kolor znamionuje niskie, a żółty — wysokie stężenie jonów wapnia.

Rola białek fluorescencyjnych w przyrodzie

Korzyści z zastosowania GFP i jego pochodnych w biologii molekularnej są ogromne. Wciąż jednak nie wiadomo jaką funkcję pełnią te białka w przyrodzie. Wiadomo wszak, że produkcja białka wiąże się z pewnym nakładem energetycznym ponoszonym przez komórkę. Jaką zatem rolę odgrywać mogą białka fluorescencyjne? Jaskrawe świecenie meduz pojawia się w odpowiedzi na gwałtowny ruch wody. Wywołany blask może służyć do chwilowego osłepienia

potencjalnego drapieżnika, co zwiększyłoby szanse ujęcia z życiem. Jednak białka fluorescencyjne znaleziono również u koralowców (ryc. 5). Ze względu na osiadły tryb życia fluorescencja nie może być tu wykorzystana do ucieczki. Jaką funkcję w tym przypadku pełnią opisywane białka? Pytanie to pozostawało bez odpowiedzi przez wiele lat. Dopiero wspólny wysiłek naukowców z Sydney i Kopenhagi uchylił rąbka tajemnicy. Zajmowali się oni problemem wymierania Wielkiej Rafy Koralowej. Swoje doświadczenia prowadzili na koralowcach wyposażonych w ziarna pigmentu, w skład których wchodzi również białka fluorescencyjne. Życie tych organizmów uzależnione jest od zdolnych do fotosyntezy bruzdnic *Dinoflagellata*, będącymi z nimi w symbiozie. Związek ten polega na obopólnej korzyści, w której bruzdnice zaopatrują koralowce w substancje organiczne, te z kolei wewnątrz swojego ciała gwarantują im dogodne do rozwoju warunki. Miejsce występowania bruzdnic uzależnione jest od intensywności światła, którego poziom musi mieścić się w określonych granicach. Z jednej strony nie może być on zbyt niski, gdyż ograniczałby możliwość zajścia procesu fotosyntezy, natomiast zbyt wysoki prowadziłby do zniszczenia kompleksów barwnikowo-białkowych, tj. fotosystemów PS I oraz PS II. Organizmy pływające swobodnie w toni wodnej regulują intensywność światła poprzez zmianę głębokości, na której występują. Bruzdnice będące endosymbiontami koralowców takiej możliwości nie posiadają.



Ryc. 5. *Seriatopora hystrix* — przykład koralowca wyposażonego w białka fluorescencyjne, Charles Mazel. <http://www.nightsea.com/mazelgbr.htm>

Wraz z powiększaniem się dziury ozonowej coraz więcej promieniowania słonecznego dociera do rafy. W rezultacie bruzdnice nie będące w stanie zmienić swego położenia narażone są na degradację swych fotosystemów. Naturalną konsekwencją takich wypadków jest śmierć osobnika jak również i gospodarza. Takiej sytuacji zapobiec może obecność ziaren pigmentu z białkami fluorescencyjnymi. Ustawione w warstwie pomiędzy źródłem światła a endosymbiontami, rozpraszając światło oraz zmieniając długość jego fali na mniej reaktywną, tworzą „ochronny parasol” pozwalający utrzymać organizmy przy życiu. W cyklu okołodobowym wraz ze zmianą oświetlenia, poprzez rozciągnięcie bądź skurcz swego ciała, koralowce kontrolują ilość światła docierającego do bruzdnic. W ten sposób są w stanie zoptymalizować warunki dla swojego żywiciela.

W ostatnich latach obserwuje się znaczny rozwój technik z zastosowaniem endogennych znaczników fluorescencyjnych. Niemal z miesiąca na miesiąc pojawiają się nowe doniesienia o dokładniejszym rejestrowaniu procesów zachodzących w komórce. Znajomość prawidłowych szlaków przekazywania sygnałów w jej obrębie jest niezmiernie istotna. Wiedza ta stwarza możliwości opracowywania nowych metod leczenia ich nieprawidłowości, powstającymi

między innymi w stwardnieniu rozsianym czy chorobach nowotworowych. Wkład GFP w te badania jest nieoceniony. A wszystko przez naukowca, który zauważył zieloną fluorescencję białka meduzy...

Wpłynęło 17.02.2005

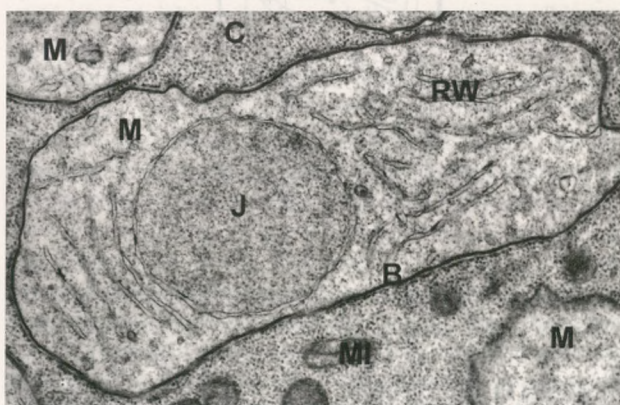
Mgr Paweł Weber jest doktorantem w Zakładzie Cytologii i Histologii Instytutu Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Piotr ŚWIĄTEK (Katowice)

MIKROSPORIDIA — SKRAJNIE WYSPECJALIZOWANE PASOŻYTY WEWNĄTRZKOMÓRKOWE

Mikrosporidia to jednokomórkowe pasożytnicze organizmy, które ze względu na swoją budowę, różnorodność postaci życiowych i dużą zmienność cykli życiowych od lat sprawiają kłopot biologom. Na przykład poglądy na temat ich przynależności systematycznej, czy stopnia komplikacji budowy (cecha pierwotna czy raczej przystosowanie do pasożytnictwa?) zmieniały się wielokrotnie. Aktualnie znamy około 1200 gatunków jednokomórkowców zaliczanych do typu Mikrosporidia (inaczej Microspora). Wszystkie te organizmy są obligatoryjnymi pasożytami wewnątrzkomórkowymi szeroko rozpowszechnionymi wśród zwierząt i powodującymi choroby ogólnie zwane mikrosporidiozami. Mikrosporidia znajdowano we wnętrzu niektórych pierwotniaków (orzęski, gregaryny), wśród większości typów bezkręgowców oraz stwierdzono je również we wszystkich gromadach kręgowców łącznie z ssakami i człowiekiem. W cyklu życiowym tych pasożytów wyróżniamy dwie zupełnie morfologicznie odmienne postaci: tzw. meronty i spory. Meront to komórka, która odżywia się i rozmnaża w cytoplazmie komórki żywicielskiej, nie potrafi ona obejść się bez żywiciela i w przestrzeni pozakomórkowej natychmiast ginie. Spory, czyli stadia inwazyjne pasożyta, powstają z merontów na drodze tzw. sporogenezy. Po śmierci i rozpadzie komórki żywicielskiej spory dostają się do środowiska, gdzie mogą przebywać jakiś czas, a ich jedynym zadaniem jest infekcja, czyli wniknięcie do nowych komórek żywicielskich. Spory posiadają bardzo skomplikowany i wyjątkowy aparat zbudowany z przekształconych organelli komórkowych, który umożliwia tym organizmom „wstrzyknięcie się” do kolejnych komórek ofiary (patrz dalej). Badania nad mikrosporidiami trwają od kilkudziesięciu lat, w ich wyniku okazało się, że obydwie formy życiowe tych pasożytów cechują

one jądro komórkowe z osłonką jądrową, w ich cytoplazmie obserwuje się zaś elementy cytoszkieletu, rybosomy o rozmiarach prokariotycznych czyli 70S (dla większości Eucaryota typowe są rybosomy 80S), siateczkę śródplazmatyczną i rzadko aparat Golgiego o bardzo prymitywnej budowie (ryc. 1). W merontach w ogóle nie stwierdzono obecności typowych mitochondriów (ani innych organelli komórkowych pełniących funkcję utleniaczy komórkowych, takich jak np. peroksysony), centrioli, oraz jakichkolwiek wici czy rzęsek. Szczególnie brak mitochondriów frapował badaczy. Wielu z nich twierdziło, że to cecha pierwotna tzn., że Mikrosporidia nigdy nie posiadały mitochondriów. Jeśli by tak rzeczywiście było organizmy te musielibyśmy uważać za jedne z najprimitywniejszych Eucaryota, które oddzieliły się od pozostałych organizmów jądrowych jeszcze przed uformowaniem mitochondriów i wici. Obecnie jednak wiemy, że przodkowie dzisiejszych mikrosporidiów posiadali typowe mitochondria, jednak ze względu na to, że te pasożyty najprawdopodobniej „nauczyły się” czerpać ATP wprost z cytoplazmy zarażonych komórek, funkcje oddechowe ich własnych mitochondriów zostały ograni-

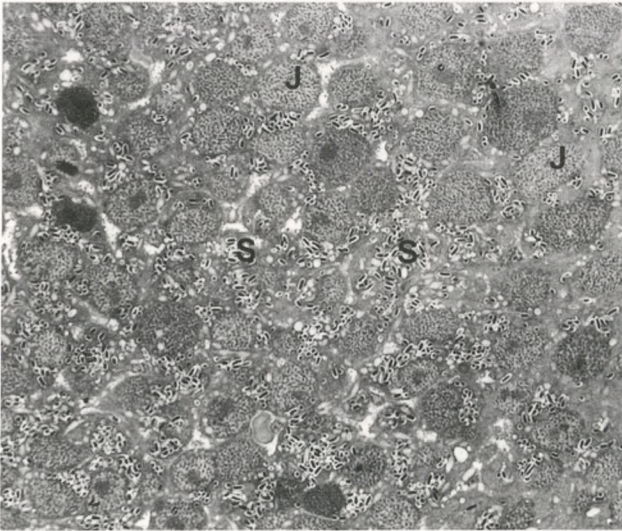


Ryc. 1. Meronty nieoznaczonego gatunku Mikrosporidia. W merontie łatwo można zaobserwować jądro komórkowe (J), retikulum wewnątrzplazmatyczne (RW) oraz błonę komórkową (B). W cytoplazmie komórki żywicielskiej (C), w której tkwią meronty można zauważyć mitochondria (M). Transmisyjny mikroskop elektronowy, obraz powiększony 21 000 razy. Fot. Piotr Świątek

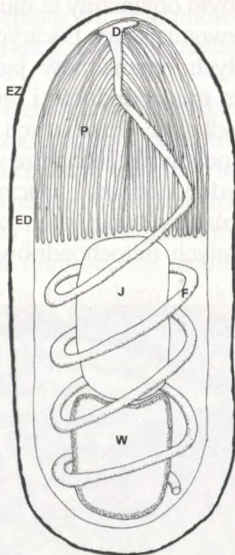
niezwykle paradoksy budowy.

Meront to wprost zadziwiająco prosto zbudowana komórka eukariotyczna, przy czym uproszczenie budowy dotyczy zarówno jej morfologii, ultrastruktury, metabolizmu a nawet genomu! Jak każde komórki eukariotyczne posiadają

zione. Z biegiem czasu mitochondria uległy więc znacznej degeneracji, a ich wymiary zmniejszyły tak znacznie, iż współczesne Microsporidia posiadają jedynie tzw. mitosomy. Mitosomy są to więc niewielkie organelle (o rozmiarach około 50x90 nm) osłonięte podobnie jak mitochondria dwiema błonami biologicznymi, jednak bez grzebieni mitochondrialnych, bez funkcjonalnego łańcucha oddechowego i jedynie obecność pewnych białek (np. Hsp70) specyficznych dla mitochondriów świadczy o tym, że organelle te stanowią rzeczywiście ich pozostałość.



Ryc. 2a. Pałeczkowate spory (S) nieoznaczonego gatunku Microsporidia tkwią w jajniku chrząszcza z rodziny ryjkowcowatych. J — jądra komórek jajnika. Mikroskop świetlny, obraz powiększony 600 razy. Fot. Piotr Świątek



Ryc. 2b. Schemat budowy spory. Ściana spory jest dwuwarstwowa: jej zewnętrzna część to tzw. egzospora (EZ), wewnętrzną część nazywamy endosporą (ED). Spiralnie zwinięty filament biegunowy (F) zaczyna się na dysku czepnym (D) a kończy w okolicach tylnej wakuoli (W). Polaroplast (P) utworzony jest przez system równoległe ułożonych do siebie błon. W środku spory tkwi jądro komórkowe (J).

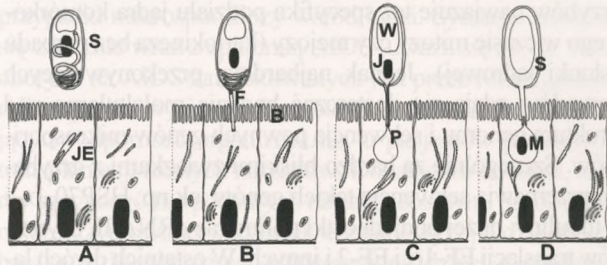
Mocno uproszczona jest także struktura genomu mikrosporidiów. Rozmiary ich informacji genetycznej są bardzo małe jak na Eucaryota (u Microsporidia stwierdzono wystę-

powanie od 2,5 miliona par zasad — [Mpz] do 19,5 Mpz — dla porównania bakteria *Escherichia coli* posiada 4,6 Mpz a człowiek 3200 Mpz), poza tym w ich genomie występuje niewiele intronów i odcinków repetytywnego DNA. Chromosomy składają się więc w większości z odcinków kodujących. Mimo to genów jest niewiele, jak ostatnio wykazano po całkowitym zsekwencjonowaniu genomu gatunku *Encephalitozoon cuniculi*, posiada on tylko 1997 genów (dla porównania w genomie drożdży kodowanych jest ok. 6–7 tys genów, u człowieka ok. 35 tys genów). Charakterystyczny jest także podział jądra komórkowego merontów. Mianowicie kariokineza zachodzi wewnątrzjądrowo. W nukleoplazmie obserwuje się pęki mikrotubul, które umożliwiają podział chromosomów bez rozpadu osłonki jądrowej (podobny typ kariokinezy obserwuje się u grzybów). Bez wchodzenia w szczegóły można także stwierdzić, że w trakcie badań biochemicznych wykazano, iż u merontów uproszczeniu uległy pewne ważne szlaki metaboliczne (np. w ogóle nie znaleziono genów kodujących enzymy biorące udział w cyklu Krebsa!).

Meronty są więc bardzo prosto zbudowanymi komórkami eukariotycznymi, które mogą przebywać jedynie w cytoplazmie żywiciela skąd czerpią przez błonę komórkową substancje odżywcze (istnieją pewne poszlaki, że „kradną” ATP wprost z cytoplazmy gospodarza). Aktualnie uważamy, iż prostota a wręcz prymitywizm ich budowy nie jest cechą pierwotną, lecz wynikiem uproszczeń i redukcji związanych z ich pasożytniczym trybem życia. Mimo prostoty budowy morfologicznie meronty mogą jednak wyglądać różnorodnie. Najczęściej są jednojądrowe, lecz występują też jako tzw. diplokariony, czyli komórki posiadające cały czas dwa bezpośrednio sąsiadujące z sobą jądra komórkowe (np. rodzaj *Nosema*). Należy tutaj dodać, że w jądrach merontów obserwowano kompleksy synaptonemalne, charakterystyczne dla profazy mejozy, lecz wielu badaczy powątpiewa czy u mikrosporidiów zachodzi rekombinacja genetyczna. Dzięki podziałom mitotycznym merontów powstają tzw. sporoblasty, czyli komórki które przekształcają się w spory.

Spory, w zależności od gatunku, mają różne rozmiary (od 1 do 40 μm) i kształty (najczęściej spotykane są kuliste, jajowate i półksiężycowate), i w przeciwieństwie do bardzo prosto zbudowanych merontów, są komórkami bardzo skomplikowanymi (por. ryc. 1 i 2b). Ta zaskakująca złożoność budowy wiąże się oczywiście z ich funkcją. Jak już wspomniano, ich jedyną rolą jest wnikięcie do nowych komórek żywicielskich, do czego służy mocna, dwuwarstwowa ściana spory (ochrona mechaniczna i chemiczna przed wpływem środowiska zewnętrznego) oraz niespotykany u innych organizmów „aparat infekcyjny” (ryc. 2b). Zewnętrzna ściana spory zbudowana jest z glikoprotein, wewnętrzna zaś z chityny. Pod ścianą znajduje się błona komórkowa otaczająca cytoplazmę spory czyli tzw. sporoplazmę. W środku sporoplazmy tkwi jądro komórkowe (lub diplokarion w zależności od gatunku) a resztę spory zajmują aparat infekcyjny. Jego główne elementy to filament biegunowy (zwany także rurką biegunową), polaroplast i tylna wakuola. Filament biegunowy to cienka, pusta w środku rurka, której początek znajduje się na szczycie spory (na tzw. dysku czepnym). W dalszej części rurka ta zwija się wielokrotnie spiralnie leżąc tuż pod błoną komórkową spo-

ry; jej otwarty koniec znajduje się na tylnym biegunie spory (ryc. 2). Polaroplast to system błon podobnych do retikulum wewnątrzplazmatycznego ułożonych równoległe do siebie, zajmuje on całą szczytową część spory (tzn. biegun, na którym znajduje się dysk czepny). Tylna wakuola zajmuje na przeciwnym biegunie do dysku czepnego spory.

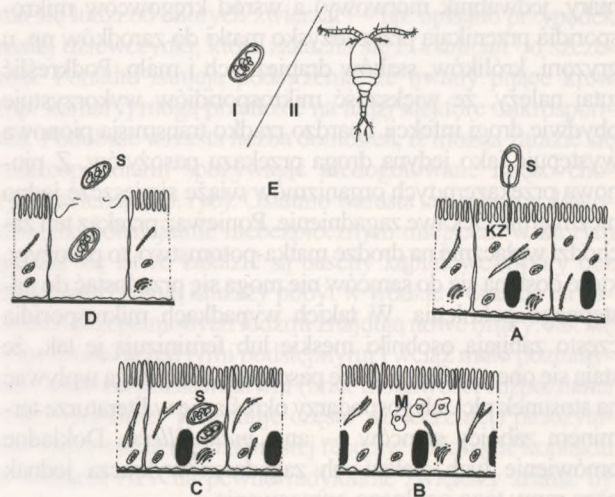


Ryc. 3. Schemat dostawiania się mikrosporidiów do komórek żywicielskich. A. Spora (S) dostaje się w pobliżu komórek gospodarza (w tym wypadku są to komórki jelita — JE). B. Na wskutek nie do końca poznanych czynników następuje wyrzucenie filamentu biegunowego (F), który przebija błonę komórki żywicielskiej (B). C. Tylna wakuola spory (W) znacznie powiększa swoje rozmiary i wypycha do filamentu biegunowego polaroplast (P) i jądro komórkowe (J). D. W końcowym etapie infekcji przez filament przeciska się jądro spory, które natychmiast otaczane jest błoną polaroplastu; w wyniku tego procesu w komórce gospodarza zostaje umieszczony meront (M) a reszta spory (S) nie wchodzi do komórki żywiciela ale degeneruje w przestrzeni pozakomórkowej.

Infekowanie komórek przez spory można porównać do zastrzyku (ryc. 3). Iglą strzykawkki będzie filament biegunowy, tłokiem tylna wakuola a zawartością tego swoistego zastrzyku sporoplazma z jądrem. Spora, która zetknie się z błoną komórkową potencjalnego żywiciela wyrzuci filament biegunowy (sam mechanizm inicjacji wyrzucenia filamentu nie jest dobrze poznany), który wyprostowując się gwałtownie przebija błonę komórkową ofiary. Jednocześnie tylna wakuola działa jak tłok ponieważ na wskutek napływu do niej wody znacznie się powiększa. Duże ciśnienie wewnątrz spory powoduje, iż do wyprostowanego filamentu biegunowego zostaje wciśnięty polaroplast oraz sporoplazma z jądrem komórkowym. Pierwszy przez filament przeciska się polaroplast, który następnie służy jako worek do którego wtoczona jest cytoplazma spory wraz z jądrem (ryc. 3). W wyniku tego procesu w cytoplazmie zakażanej komórki ląduje ... meront, błona polaroplastu staje się bowiem błoną komórkową meronta, a jego zawartość to jądro ze sporoplazmą! Taki sposób infekcji jest unikalny, spotykamy go wyłącznie u przedstawicieli typu Microsporidia. Sam proces germinacji spory (tak nazywamy wyrzucenie filamentu biegunowego i wciśnięcie jądra ze sporoplazmą do cytoplazmy infekowanej komórki) trwa błyskawicznie. W badaniach *in vitro* stwierdzono, że germinacja może zachodzić w ciągu 3 sekund!

Nie ma wątpliwości, że Microsporidia to pasożyty, które osiągnęły duży sukces ewolucyjny. Oprócz istnienia spory, która umożliwia sprawną infekcję nowych komórek sukces ten związany jest także z dużą plastycznością

cykli życiowych i różnorodnymi sposobami transmisji.



Ryc. 4. Schematyczne ujęcie cyklu życiowego Microsporidia. A. Spory (S) infekują komórki żywiciela (KZ). B. Meronty (M) namnażają się w cytoplazmie komórki żywicielskiej. C. Na drodze sporogenezy z merontów formują się spory (S). D. Po rozpadzie komórki żywicielskiej wydostają się z niej spory (S). E. Spory dostają się do środowiska zewnętrznego, skąd bezpośrednio (I) lub z udziałem żywiciela pośredniego (II) (np. widłonoga) dostają się do żywiciela ostatecznego.

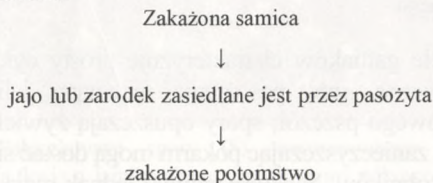
Wiele gatunków charakteryzuje prosty cykl życiowy, np. *Nosema apis*, pasożytuje wewnątrz jelita i ciała tłuszczowego pszczoł; spory opuszczają żywiciela wraz z kałem i zanieczyszczając pokarm mogą dostać się do kolejnych osobników. Niektóre gatunki jednak mają dwóch żywicieli: ostatecznego (np. komar) i pośredniego (np. widłonóg), taki cykl występuje w przypadku gatunku *Hyalinocosta chapmani*. Generalny schemat cyklu życiowego mikrosporidiów przedstawia ryc. 4. Większość tych pasożytów cechuje się przystosowaniem do konkretnych żywicieli, a nawet do ich poszczególnych tkanek (czyli są to pasożyty gatunkowo a nawet tkankowo specyficzne), inne zaś nie wydają się być przywiązane do konkretnych gatunków żywicielskich (np. wspomniany już *E. cuniculi* atakuje wiele gatunków ssaków — patrz dalej). Dodatkowo, poza występowaniem żywicieli pośrednich, śledzenie biologii tych pasożytów utrudnia znaczna zmienność zarówno postaci meronta jak i spory. Powoduje to częste pomyłki, np. u pewnego gatunku wykazano, że w jego cyklu życiowym występują 3 odmiennie zbudowane kategorie spor, które pierwotnie opisywano jako spory 3 różnych gatunków i dopiero po wnikliwym prześledzeniu cyklu życiowego okazało się, iż są to różne spory tego samego gatunku! O wyjątkowej specjalizacji mikrosporidiów do pasożytnictwa świadczy jeszcze jedna ich niezwykła właściwość. Potrafią one mianowicie nie tylko przenosić się z jednego osobnika na drugi drogą typową dla większości pasożytów czyli tzw. drogą poziomą tzn. z osobnika na osobnika poprzez zjedzenie czy wypicie pokarmów zakażonych sporami (ryc. 5a), ale potrafią także dostać się z organizmu matki na potomstwo. Jest to tzw. droga (transmisja) pionowa gdzie pasożyt przekazywany jest z pokolenia na pokolenie. Pasożyt już w organizmie matki lokuje się bądź w jajach bądź w zarodku i następne pokolenie dostaje go w niechcianym spadku (ryc. 5b). Pionowa transmisja została wykazana u mikrosporidiów pasożytujących na wielu bezkręgowcach (kieleż, ko-

mary, jedwabnik morwowo) a wśród kręgowców mikrosporidia przenikają przez łożysko matki do zarodków np. u gryzoni, królików, ssaków drapieżnych i małp. Podkreślić tutaj należy, że większość mikrosporidiów wykorzystuje obydwie drogi infekcji i bardzo rzadko transmisja pionowa występuje jako jedyna droga przekazu pasożytów. Z pionową przekazem tych organizmów wiąże się jeszcze jedno niezmiernie ciekawe zagadnienie. Ponieważ przekaz ten zachodzi wyłącznie na drodze matka-potomstwo, to pasożyty, które dostaną się do samców nie mogą się przedostać do następnego pokolenia. W takich wypadkach mikrosporidia często zabijają osobniki męskie lub feminizują je tak, że stają się one samicami (takie pasożyty, które mogą wpływać na stosunek płci ich gospodarzy określa się w literaturze terminem zabójcy samców — ang. *male-killers*). Dokładne omówienie tych ciekawych zagadnień wykracza jednak poza ramy tego ogólnego opracowania.

a) droga pozioma

Osobnik A → uwolnione do środowiska spory → Osobnik B

b) droga pionowa



Ryc. 5. Drogi infekcji mikrosporidiów.

Jak łatwo się domyślić duże trudności w badaniu mikrosporidiów (małe rozmiary, wewnątrzkomórkowy tryb życia), duża zmienność morfologiczna merontów i spor oraz różnorodne cykle życiowe powodowały niebывałe

kłopoty z klasyfikacją.

Chociaż już od połowy XVII w. opisywano dziwną chorobę zwaną pebryną, która dziesiątkowała hodowle jedwabnika morwowego, dopiero w połowie XIX w. zidentyfikowano niewielki, jednokomórkowy organizm powodujący tę chorobę. Nazwano go *Nosema bombycis* a jego odkrywca Nägeli zakwalifikował go do grzybów. Kilkanaście lat później, po wykonaniu dokładniejszych badań Balbiani stwierdził, że *Nosema* jest tak odmienna od innych grzybów, iż zasługuje na powołanie dlań nowego rzędu nazwanego przez niego Microsporidia. Z biegiem czasu poznawano coraz więcej gatunków mikrosporidiów, a ponieważ uznano je powszechnie za jednokomórkowe zwierzęta w latach 70. XX w. wydzielono je w osobny typ Microsporidia, zaliczany do podkrólestwa pierwotniaków Protozoa i do dzisiaj podręczniki szkolne i akademickie omawiają te mikroorganizmy razem z pierwotniakami. Jednak po kilkudziesięciu latach prób znalezienia dla nich miejsca wśród pierwotniaków, molekularne badania porównawcze pozwoliły na, jak się wydaje, definitywne rozstrzygnięcie ich przynależności

systematycznej. Badania te bowiem jednoznacznie wskazują, że

Microsporidia są grzybami!

W ścianie spory mikrosporidiów znajduje się chityna charakterystyczna dla grzybów (oraz wielu zwierząt), do grzybów nawiązuje też specyfika podziału jądra komórkowego w czasie mitozy czy mejozy (kariokineza bez rozpadu osłonki jądrowej). Jednak najbardziej przekonujących dowodów zdają się dostarczać badania molekularne nad strukturą genomu i sekwencją pewnych genów mikrosporidiów. Szczególnie za bardzo bliskimi związkami z grzybami przemawia sekwencja takich genów jak np. HSP70, α - i β -tubuliny, dużej podjednostki polimerazy RNA II, czynników translacji EF-1 α i EF-2 i innych. W ostatnich dwóch latach (2003 i 2004) uzyskano wiele przesłanek, że w obrębie grzybów mikrosporidia wyewoluowały spośród sprzężniaków Zygomycetes, a ich najbliższymi krewniakami byłyby pasożytnicze i drapieżne sprzężniaki atakujące przede wszystkim owady takie jak owadomorkowce Entomophthorales i zwierzomorkowce Zoopagales. Widać więc, że i historia Microsporidia kołem się toczy, dziś po prawie 150 latach od pierwszego opisu tych organizmów znów zaliczamy je do grzybów.

W końcu należy wspomnieć o

znaczeniu tych pasożytów dla człowieka.

Microsporidia mają znaczenie dla naszego zdrowia (o czym za chwilę) oraz dla gospodarki. Ponieważ mikrosporidia są szeroko rozpowszechnionymi i groźnymi pasożytami atakują także gatunki zwierząt ważne z ekonomicznego punktu widzenia. To właśnie groźna i zwykle śmiertelna choroba jedwabnika morwowego (pebryna — wywoływana przez wspomniany już gatunek *Nosema bombycis*) powodująca ogromne straty finansowe (w roku 1845 oceniane na ok. 1 mld franków) spowodowała poszukiwania jej przyczyn i w efekcie odkrycie mikrosporidiów. *Nosema apis* jest zmorą pszczelarzy powodując nosemozę. Spory dostają się z reguły do starszych pszczół, osłabiając je znacznie i często zabijając całe roje. Microsporidia, szczególnie z rodzajów *Glugea* i *Loma*, powodują duże straty w komercyjnych hodowlach ryb. Meronty tych pasożytów lokują się najczęściej w tkance łącznej powodując jej znaczny przerost i w efekcie powstawanie widocznych gołym okiem podskórnych cyst (tzw. ksenomy). Ponadto na mikrosporidiozy narażone są hodowle królików, lisów i norek. Oprócz gatunków pożytecznych z naszego punktu widzenia mikrosporidia atakują także te, które uważamy za szkodliwe, jak np. komary czy szkodniki winorośli. Dodatkowo, ponieważ Microsporidia uważa się za jeden z najważniejszych naturalnych czynników wpływających na śmiertelność owadów, starano się je wykorzystać do walki biologicznej. Najczęściej stosuje się rozsiewanie spor, które przedostają się do organizmu szkodnika i zabijają go. Niestety szerokie zastosowanie tych pasożytów w takim charakterze napotyka na trudności. Okazało się bowiem, żeby zakażenie było skuteczne, należy rozsiewać olbrzymią ilość spor — co jest po prostu mało ekonomiczne.

Pierwsze mikrosporidiozy u ssaków wykazano w 1922 roku u królików, które były zakażone przez gatunek nazwany *Encephalitozoon cuniculi*. Jak już wspomniano *E. cuniculi* jest pasożytem, który potrafi atakować bardzo dużo gatunków ssaków. W 1959 roku opisano pierwszy przypadek choroby wywołanej przez ten gatunek u człowieka. Jednak aż do połowy lat 70. XX w. opisywano jedynie sporadyczne przypadki mikrosporidiozy wśród ludzi. Sytuacja zmieniła się znacznie wraz z epidemią AIDS (uważa się że, ok. 50% chorych na AIDS zainfekowanych jest przez różne gatunki mikrosporidiów) i szerokim stosowaniem leków obniżających odporność organizmu np. u pacjentów poddanych transplantacji różnych narządów. Dodatkowo do ludzi, którzy są szczególnie podatnych na zakażenie tymi pasożytami należą użytkownicy soczewek kontaktowych, ludzie którzy bardzo dużo podróżują, niedożywione dzieci i młodzież. Należy tutaj pokreślić, że badania nad epidemiologią mikrosporidioz dopiero się zaczęły, np. do tej pory nie dysponujemy dobrymi metodami do wykrywania ich obecności w naszych organizmach. Nie brakuje więc opinii, że są one szeroko rozpowszechnione w ludzkiej populacji, tylko, na szczęście, u większości z nas nasz sprawny system immunologiczny nie pozwala nadmiernie rozmnożyć się tym pasożytom. W każdym razie do tej pory (koniec roku 2004) zidentyfikowano 14 gatunków mikrosporidiów, które infekują ludzi, przy czym jeden gatunek *Enterocytozoon bienersi* występuje powszechnie powodując wiele przypadłości. W najgorszej sytuacji są chorzy na AIDS, u których mikrosporidia powodują chroniczną biegunkę (jest to biegunka silnie wyniszczająca organizm, mogąca prowadzić nawet do śmierci), zapalenie rogówki i spojówki, zapalenie płuc, zapalenie nerek, pęcherza moczowego i moczowodów oraz prostaty, zapalenie otrzewnej czy zapalenie wątroby. Mogą się także lokować w mięśniach i mózgu. Ponieważ mikrosporidia najczęściej infekują układ pokarmowy, moczowy i oddechowy, to ich spory z łatwością wraz z kałem, moczem i wydychanym powietrzem dostają się na zewnątrz. Tak więc wśród ludzi te pasożyty rozprzestrzeniają się drogą poziomą wraz z zanieczyszczonymi spożywaniem pokarmem, wodą i wdychanym powietrzem. Na szczęście transmisja pionowa (przekaz tych pasożytów z matki na potomstwo) u ludzi nie została stwierdzona. Źródłem infekcji nie zawsze są chorzy ludzie, istnieje wiele opisanych przypadków zaraże-

nia się ludzi od chorych zwierząt — np. opisano przypadek małej dziewczynki, która zakażyła się *E. cuniculi* od szczeniąt. Ponadto istnieją podejrzenia, że owady pijące krew (np. komary) mogą przenosić na ludzi niektóre mikrosporidia. Podobnie wzrasta liczba doniesień, iż można zarazić się mikrosporidiami spożywając niedogotowane mięso chorych zwierząt (np. ryb). Ostatnio wzrasta także liczba dowodów, że potencjalnie niebezpiecznym miejscem w którym można się łatwo zakażyć są baseny kąpielowe. Spory bez trudu wytrzymują dłuższy pobyt w wodzie i właśnie na basenach przepelnionych ludźmi znajdują nowe ofiary. Jak się więc bronić przed tymi podstępными i wciąż mało poznanymi i mało rozpoznawalnymi (brak możliwości rozpoznania mikrosporidiozy powoduje często złe leczenie!) pasożytami? Oczywiście nie ma prostej recepty, uniknięcie kontaktu z wirusem HIV na pewno radykalnie zwiększy szanse by wcale nie chorować na przypadłości wywołane przez mikrosporidia. Poza tym gotowanie wody przez przynajmniej 5 min. zabija spory *E. cuniculi*, podobnie jak stosowanie 70% etanolu, 1% formaliny, 1% wody utlenionej i innych znanych środków odkażających. Ponieważ niezwykle małe spory przechodzą przez większość typowych filtrów do wody myśli się także o wydajniejszych metodach oczyszczenia wody (koagulacja, sedymentacja, metody mieszane). Znamy na szczęście dosyć skuteczne leki, takie jak antybiotyk fumagilina (powoduje on jednak wiele niepożądanych skutków ubocznych u pacjentów) i albendazol, który blokuje polimeryzację mikrotubul i tym samym wstrzymuje podziały merontów. Trzeba mieć także nadzieję, że wiele aktualnie prowadzonych badań nad tą ciekawą z biologicznego punktu widzenia grupą organizmów przyczyni się do ich lepszego poznania i przełoży się na lepszą ochronę przed nimi.

Autor pragnie podziękować dr Izabeli Poprawie za pomoc w wykonaniu rycin.

Wpłynęło 24.01.2005

Piotr Świątek pracuje w Katedrze Histologii i Embriologii Zwierząt Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach. W pracy badawczej interesuje się szczególnie oogenezą bezkręgowców, w tym także mikroorganizmami, które potrafią przenosić się drogą płciową z pokolenia na pokolenie.

Aleksandra Jadwiga STACHOŃ (Kraków)

POPULACJE LUDZKIE ŻYJĄCE W WARUNKACH EKSTREMALNYCH

Człowiek, jak wszystkie organizmy żywe, podlega *prawu minimum Liebiga*, co oznacza, że jego wzrastanie i funkcjonowanie zależy od wartości tego czynnika środowiskowego, który jest do dyspozycji w minimalnych ilościach. Takimi zasadniczymi czynnikami rozwoju są klimat i dostępność pokarmu. Na klimat danego obszaru składają się: promieniowanie słoneczne, zjawiska meteorologiczne, cyr-

kulacja i przekształcanie mas powietrznych, szerokość geograficzna, rozkład łądów i mórz, rzeźba i charakter powierzchni Ziemi, szata roślinna i działalność człowieka. Zróżnicowanie form ludzkich wynika właśnie ze zróżnicowanego składu tych czynników w miejscu, gdzie formy te ewoluowały. W dążeniu do utrzymania równowagi pomiędzy środowiskiem zewnętrznym i wewnętrznym człowiek

wykształcił znaczne zdolności przystosowawcze. Zmiany te są czasowe lub stałe, tak że całe populacje są zaadaptowane drogą selekcji genetycznej do określonych warunków ekologicznych, w których proces selekcji przebiegał. Proporcje budowy i wygląd ciała kształtowały się podczas wielu pokoleń zgodnie z regułami ekologicznymi:

— *Bergmana*: wśród zwierząt stałocieplnych gatunki mieszkające w strefach klimatu chłodnego charakteryzuje na ogół większa masa ciała niż żyjące w klimacie gorącym;

— *Allena*: wystające części ciała zwierząt stałocieplnych są na ogół dłuższe u gatunków mieszkających w klimatach gorących;

— *Glogera*: istnieje współzależność między warunkami hydrotermicznymi a barwą zwierząt;

— *Thomsona*: istnieje związek między szerokością nosa a szerokością geograficzną i wilgotnością (ma to związek z termoregulacją).

Zmianom morfologicznym i fizjologicznym towarzyszy zawsze adaptacja kulturowa, która jest nieodzownym elementem przystosowania się do życia w nowych, trudnych warunkach. Przybiera ona różną postać, w zależności od wymagań środowiska, od korzystania z ciepłych ubrań i domów do praktykowania dzieciobójstwa. W pracy tej postaram się przedstawić, w jaki sposób oba rodzaje adaptacji współgrają w tworzeniu „nowego” człowieka.

Człowiek w rozwoju gatunkowym wywodzi się z klimatu ciepłego, obecnie jednak zamieszkuje prawie wszystkie szerokości geograficzne. **Temperatura** optymalna dla człowieka to 21–26°C; odpowiada ona najwyższej wydajności ustroju. Zmienność przykładowych cech organizmu w zależności od temperatury otoczenia przedstawia tabela 1.

Tabela 1. Zmienność przykładowych cech organizmu w zależności od temperatury otoczenia (na podstawie literatury)

Temperatura optymalna	Wysoka temperatura	Niska temperatura
– sezonowe zmiany poziomu przemiany materii;	– niższy poziom przemiany materii;	– wyższy poziom przemiany materii;
– dłużej trwa okres rozrodczy;	– zwolnienie rozwoju i opóźnienie dojrzewania;	– wysoka temperatura rąk i stóp;
– większa frekwencja zająć w ciąży.	– obniżona płodność;	– obniżona płodność;
	– mniejsze zużycie tlenu;	– zdolność do szybszego obiegu krwi.
	– wolniej pracujące serce.	

Do niskich temperatur człowiek zaaklimatyzował się na trzy podstawowe sposoby:

1. aklimatyzacja metaboliczna; na mroźnych obszarach podbiegunowych; charakteryzuje ją wysoki poziom metabolizmu niestresowego, który dodatkowo podnosi się w stresie zimna; także wysoka temperatura rąk i stóp; tak przystosowali się Eskimosi, Indianie arktyczni i Indianie Alakuluf z Ziemi Ognistej;

2. aklimatyzacja hipotermiczna; u ludzi żyjących na dużych wysokościach; charakteryzuje ją duży spadek temperatury rektalnej i dużo wyższa temperatura rąk i stóp, jak u Indian andyjskich;

3. aklimatyzacja izolacyjno-hipotermiczna; charakterystyczna w klimatach umiarkowanych kontynentalnych (pustynie wewnątrz Australii, Pustynia Kalahari, Mongolia), gdzie mamy do czynienia z dużymi wahaniami temperatury powietrza i gruntu. Wśród Buszmenów i Lapończyków charakterystyczny jest niski metabolizm; spadek tem-

peratury ciała wraz z temperaturą otoczenia wyrównywane przez grzanie się przy ognisku i ciepłe ubrania; ludzie ci sami kontrolują temperaturę ciała.

Eskimosi Netsilik żyjący na NW terytoriach Kanady na północ od Zatoki Hudsona, narażeni są na długie i bardzo mroźne zimy, krótkie i chłodne lata, poza tym drastyczne zmiany w czasie nasłonecznienia. Krajobraz jaki ich otacza, to kamieniste wzgórza, jeziora wrzynające się głęboko w ląd wąskimi zatokami, pomiędzy którymi rozciągają się płaskie połacie arktycznej tundry. Brak drzew, występują jedynie płożące się krzewinki, trawy, mchy i porosty. Ludność ta żywi się przede wszystkim mięsem i tłuszczem fok, jeleni karibu, wołów piżmowych, także rybami i w nieznacznych ilościach zbieranymi latem roślinami. Społeczności wykorzystują stosunkowo bogate technologie: budowle i pułapki lodowe, skórzana odzież i namioty (ryc. 1), kajaki, kościane narzędzia i broń, kamienne budowle, przybory kuchenne.



Ryc. 1. Eskimoska z Alaski. Źródło: <http://portalwiedzy.onet.pl>

Sezonowe zmiany w dostępności pożywienia są przyczyną cyklicznych migracji ludności. W zimie, gdy zwierzęta łowne migrują na południe, jedynym źródłem pokarmu stają się foki, które w tym czasie można upolować tylko w tzw. otworach oddechowych. Najskuteczniejszą formą polowania jest obsadanie przez wielu łowców wszystkich otworów na dużej przestrzeni. Czuwają oni przez wiele godzin w bezruchu z bronią przygotowaną do ataku. W tym czasie obozowiska łączą się. Zima jest sezonem nasilonych kontaktów społecznych, okresem zawierania małżeństw i odbywania rytualnych zabiegów. Zimowe schronienie Eskimosów to igloo, w którym temperatura dochodzi nawet do 21°C (ryc. 2). Sezon letni rozpoczyna się na początku czerwca. Duży obóz zimowy rozpada się na mniejsze jednostki, zwykle poszerzone rodziny. Grupy te rozbijają skórzane namioty na wybrzeżu morskim, by w lipcu przenieść je dalej w głąb lądu. Zajmują się w tym czasie połowem ryb i polowaniem na karibu. W sierpniu przegradzają rzeki kamiennymi gołbami, co umożliwia łowienie dużych ilości

łososi. Na początku października obozowiska przenoszą się nad większe rzeki, z nastaniem zimy cykl powtarza się.



Ryc. 2. Igloo o zmierzchu. Źródło: <http://www.regione.piemonte.it>

Rozdział mięsa w grupie uwzględnia płeć i pełniąca funkcję. Istnieją również pewne mechanizmy regulujące liczebność i strukturę populacji. Prawdopodobnie jest to dzieciobójstwo, wybiórczo usuwane są z populacji noworodki żeńskie, zachowywana zostaje proporcja 14 mężczyzn na 10 kobiet. Poprawia to strukturę grupy ze względu na zaangażowanie jej członków w zdobywanie pożywienia. Polują tylko mężczyźni.



Ryc. 3. Mężczyzna z plemienia Hadza. Źródło: <http://goafrica.about.com>

W zupełnie odmiennych warunkach środowiskowych żyje lud Hadza, wschodnioafrykańska populacja łowców — zbieraczy, zamieszkujących w pobliżu Jeziora Ejasi w Tanzanii. Obszar ten to sucha, trawiasta sawanna, poprzetykana krzaczastymi zaroślami i drzewami akacjowymi. Zwierzyzna jest tu bardzo liczna: antylopy, żyrafa, zebra, guziec, pawian, słoń, lew, hiena, zając, żółwie, góralek. Woda w czasie pory suchej występuje rzadko, w czasie sześciomiesięcznej pory deszczowej, istnieje wiele dostępnych źródeł.

Ludzie Hadza wykorzystują padlinę i polują. Jednak to rośliny stanowią 80% pożywienia, pozostała część to mięso i miód. Średnio tylko dwie godziny dziennie na osobę przeznaczone jest na zdobywanie środków służących przeżyciu. Ludność ta nie uprawia żadnych roślin, nie stara się prowadzić systematycznych zbiorów ani hodować zwierząt. Mężczyźni (ryc. 3), kobiety i dzieci wyruszają codziennie, aby zebrać rośliny, miód i małe zwierzęta. Polują mężczyźni, za pomocą luków i zatrutych strzał. Małe zwierzęta są gotowane i zjadane przez polujących natychmiast. Zwierzęta większe przynoszone są do obozowiska, a ich mięso jest szybko rozdzielane. Drugim ważnym źródłem mięsa u Hadza jest padlina, którą zdobywają obserwując ruchy sępów i słuchając nocnych ryków lwów i wycia hien. Zwykle nie stosują żadnych form przetrzymywania mięsa. Padlinożerstwo daje im jedynie 20% mięsa, jest to źródło niepewne, okresowo obfite, lecz dostępne nieregularnie.

Strategia zaopatrzenia w żywność jest różna w porze suchej i wilgotnej. Najbardziej produktywna jest pora sucha, gdy ssaki pozostają w pobliżu źródeł wody i można na nie polować z kryjówek. W czasie pory deszczowej strategia polowania z zasadzki jest zastępowana polowaniem z marszu. Grupy zaopatrzeniowe obojga płci wraz z dziećmi przemierzają się w promieniu dwóch godzin marszu od obozowiska i starają się zabić każde zwierzę, które napotkają.

Obozowiska Hadza położone są na obszarach pokrytych skałami i drzewami, składają się z prostych w konstrukcji szałasów z gałęzi. Hadza żyją w rozrzuconych obozowiskach obejmujących średnio 18 dorosłych osób, ich liczba zmienia się wraz z porą roku, większe skupiska występują w porze suchej. Tradycyjnie utrzymują oni tylko minimalne stosunki handlowe z grupami sąsiednimi i stanowią niezależny system społeczno — ekonomiczny. Ostatnio coraz więcej z nich zajmuje się pracą w rolnictwie, zatrudniają się u sąsiadujących z nimi plemion. Powracają jednak od czasu do czasu do zbieractwa.

Poziom wyżywienia Hadza jest stosunkowo wysoki, a u ich dzieci nie obserwuje się pasożytów i niedożywienia. Rzadkość narodzin dzieci utrzymywana jest w wyniku naturalnej praktyki karmienia dzieci piersią aż do trzeciego, czwartego roku życia. Dodatkowym hamulcem wzrostu populacji jest stosowanie środków poronnych, aborcji i tabu odbywania stosunków seksualnych przez karmiące matki.

Ważnym czynnikiem wpływającym na rozwój organizmu jest **wysokość nad poziomem morza**. Wraz ze wzrostem tej wysokości spada ciśnienie atmosferyczne (tzw. hipobaria), spada ciśnienie parcjale tlenu (tzw. hipoksja). Na wysokości 1500–3000 m n.p.m. krew tętnicza nasycona jest tlenem w 85%, a na wysokości 7500–8000 m n.p.m. już tylko w 50%. Powoduje to zaburzenia czynności ustroju, a poniżej 45% tlenu — śmierć.

Cechami charakterystycznymi dla populacji żyjących na dużych wysokościach są:

- wzrost prenatalnej śmiertelności i noworodki o mniejszej masie ciała;
- opóźnione dojrzewanie, wiek menopauzy bez zmian
- skrócony okres płodności;
- opóźniony rozwój narządów;
- większa powierzchnia płuc i sprawniejszy transport tlenu;

— większe, cięższe i bardziej rozbudowane łożysko, sprawniejszy transport tlenu;

— niskie ciśnienie tętnicze krwi, mało chorób układu krążenia;

— wzrost liczby osobników płci męskiej;

— duży odsetek ludzi starych (ryc. 4).

Obecnie co najmniej 10 mln ludzi zamieszkuje rejony położone na wysokości 3500–4000 m npm, z czego prawie 80% przypada na Tybet i Andy.



Fot. 4. Indianka Keczua z Peru. Źródło: <http://wigwam02.republika.pl>

Indianie andyjscy zaadoptowali się do czynników środowiska wysokogórskiego (niedotlenienie, zimno, silne promieniowanie słoneczne, a także obniżona prężność pary wodnej w powietrzu, co powoduje u ludzi zwiększone parowanie ze skóry i płuc). Charakteryzuje ich niski wzrost, krótkie i szczupłe, silnie umięśnione kończyny i nieproporcjonalnie silnie, w stosunku do reszty ciała, rozwinięta klatka piersiowa. Od dzieciństwa mają maczugowate palce (podobne palce cechują dzieci z wadami serca) oraz, w miarę wznoszenia się na coraz większą wysokość, coraz ciemniejszy kolor skóry.

Obszernej klatce piersiowej z długim mostkiem towarzyszą korzystne wskaźniki morfologiczne płuc. Objętość płuc i liczba pęcherzyków płucnych jest większa, są też obficiej unaczynione. Większa też, niż u mieszkańców nizin, jest objętość krwi w naczyniach krwionośnych płuc i większa jest pojemność dyfuzyjna płuc dla tlenu. Cechy te uwiadniają się w okresie późnego dzieciństwa i prawdopodobnie nie mają podłoża genetycznego.

Poza tym u mieszkańców Andów stwierdzono większy hematokryt i większą ogólną ilość hemoglobiny we krwi — cechuje ich więc sprawniejszy transport tlenu przez krew. Mięśnie i inne tkanki obwodowe zdolne są do lepszego wykorzystania tlenu. Kłębki szyjne, narząd detekcji zmian prężności tlenu we krwi, mają większe rozmiary niż u ich rówieśników żyjących na poziomie morza.

Duża część Indian zajmuje się rolnictwem; powszechnie stosują uprawy tarasowe z rozwiniętymi systemami iryga-

cyjnymi. W wyższych partiach Andów przeważają wspólnoty hodowlane. Odpowiednia organizacja społeczna i podział pracy pomiędzy wszystkich członków, również kobiety i dzieci, pozwala na życie w trudnych warunkach wysokogórskich.

Interesującą formę adaptacji obserwujemy u koreańskich i japońskich kobiet, nurkujących **głęboko pod wodą** dla zdobycia pożywienia, a także pereł na sprzedaż. Jest to niezwykła tolerancja zanurzenia pod wodą i zimna. Trzy czynniki ograniczają tolerancję przez organizm głębokiego nurkowania bez ekwipunku: ciśnienie wody, bezdech i niska temperatura wody.



Fot. 5. 68-letnia kobieta z plemienia Ama podczas pracy. Źródło: <http://www.thingsasian.com>

Kobiety z plemienia Ama nurkowały do niedawna wyłącznie na bezdechu, schodząc nawet 20 metrów poniżej powierzchni morza, utrzymując bezdech przez ponad dwie minuty. Kobiety te spędzają około czterech godzin dziennie pod wodą, nurkując i wylaniając się na powierzchnię tylko dla zacerpnienia powietrza i chwili wypoczynku. Wykonują swoje zajęcia także w zimnej porze roku, kiedy temperatura wody wynosi zaledwie kilka stopni. Tradycyjnie już około 12. letnie dziewczęta rozpoczynają to zajęcie i uprawiają je do 60. roku życia (ryc. 5). Kobiety nie przerywają swego zajęcia nawet podczas ciąży i okresu karmienia piersią.

Obecnie Ama stosują dwie główne techniki nurkowania: typowe samodzielne i z pomocą udzielaną z małej łódki. Pierwszym sposobem Ama nurkują na głębokość nawet 10 metrów i pozostają pod wodą około 30 sekund. Wynurzają się na 30 sekund, a po zacerpnieniu powietrza, zanurzają się ponownie. Nurkują około sześćdziesięciu razy w ciągu godziny. Z pomocą udzielaną z łódki i obciążeniem schodzą szybko na głębokość nawet do 25 metrów, pozostają tam do 30 sekund i szybko wynurzają się na powierzchnię.

Ciekawą formą adaptacji Ama jest sposób hiperwentylacji płuc przed zanurzeniem, w celu usunięcia z nich CO₂. Ama wydychają powietrze przez częściowo zaciśnięte wargi, z głośnym świstem. Niektórzy badacze przypuszczają, że w ten sposób można zapobiegać nadmiernemu wyplukiwaniu CO₂ z organizmu, grożącemu zaburzeniami świadomości. Inni przypuszczają, że zwiększa to objętość powietrza w drogach oddechowych oraz powietrza zalegającego w płucach, które może dyfundować przedłużając czas za-

opatrywania tkanek w tlen. W powietrzu „rozcieńczony” zostaje częściowo CO₂ powstający w organizmie podczas bezdechu. Wyraźnie przystosowawczą cechą jest niezwykle duża pojemność życiowa płuc.

Nurkujące kobiety zagrożone są hipotermią. Znaczny wydatek energii wyrównują zwiększonym przyjmowaniem pokarmu i należą do bardzo nielicznych grup ludzi, u których stwierdzono ogólną aklimatyzację do zimna. Zimą przemiana materii tych kobiet ma natężenie o około 25% większe niż u nienurkujących kobiet w tym samym wieku. Większy jest też u Ama wzrost wytwarzania ciepła pod wpływem ekspozycji na zimno i silniejsze ciepłotwórcze działanie noradrenaliny. Zaskakuje brak wyrazistych różnic w grubości podskórnej tkanki tłuszczowej między Ama i innymi kobietami należącymi do tej samej grupy etnicznej. Mimo to, stwierdzono u nich bardzo wysoką wartość izolacyjną tkanek powierzchniowych w zimnym otoczeniu. Być może jest to wynikiem wykształcenia się u nich szczególnie sprawnej regulacji przepływu krwi przez powierzchniowe warstwy ciała, pozwalającej na zmniejszenie na zimnie dopływu do skóry ciepła niesionego przez krew.

Walka o pokarm, a także wpływ na organizm człowieka zmieniających się źródeł tego pokarmu, odmiennych w różnych rejonach ziemi penetrowanych przez przodków człowieka współczesnego, należały do głównych czynników, które zdecydowały o obecnej sylwetce biologicznej człowieka. **Źródła pokarmu** zmieniają się wraz ze zmianami warunków klimatycznych. Zmianie ulega także intensywność eksploatacji danego źródła. W wielu zamieszkałych rejonach brak jest możliwości uprawy czy hodowli. Dziś jednak główną przyczyną głodu jest ubóstwo, pozostaje on jako skutek konfliktów społecznych, wojen, także klęsk żywiołowych. Problem głodu dotyczy odległych od Europy rejonów świata. Jednak głód jako bezpośredni skutek choroby czy braku funduszy może dotknąć ludzi w każdym kraju. Najczęstszymi objawami niedożywienia są:

- obrzęki i gromadzenie wody w organizmie;
- zmniejszenie się masy tkanki tłuszczowej i mięśniowej, zmniejszenie masy ciała;
- ubytek ilości białka w organizmie; dotyczy także białek osocza;
- ogólne osłabienie, anemia;
- depresja psychiczna;
- poliuria (wydalanie dużych ilości moczu);
- obniżenie poziomu przemiany materii, zmniejszenie wewnętrznej temperatury ciała;
- bradykardia (zwolnienie czynności serca) w miarę przedłużania się głodu przechodzi w tachykardię (przyśpieszenie częstości skurczów serca);
- biegunki, owrzodzenie żołądka i dwunastnicy.

Podczas głodowania zmniejsza się ilość albumin utrzymujących we krwi wodę. Woda „ucieka” wtedy z osocza przez ściany naczyń włosowatych do otaczającej je przestrzeni. Jest to główny mechanizm powstawania obrzęków głodowych. Obrzęki powstają także, ponieważ produkty

przemiany materii raz przefiltrowane z krwi w dużych ilościach w kłębkach nerkowych są tylko częściowo wchłaniane zwrótnie. Jest ich za dużo. Muszą zostać wydalone i pociągają za sobą wodę. Obrzęki zależą także od zaopatrzenia w wodę do picia, ilości spożywanych soli i innych czynników.

W spoczynku organizm korzysta głównie z dwu materiałów energetycznych (glukozy i wolnych kwasów tłuszczowych). Natężenie przemiany materii podczas głodu ulega zmianie we wszystkich tkankach z wyjątkiem tkanki mózgowej (zużycie glukozy przez mózg niewiele spada). W pierwszym okresie głodu organizm sięga do własnych rezerw energetycznych, przede wszystkim tłuszczowych. Ustrojowe zasoby energii wystarczają na przeżycie w warunkach głodu co najmniej 80 dni. Wykorzystanie zasobów własnej tkanki tłuszczowej nie pociąga za sobą ani obniżenia sprawności fizycznej ani psychicznej człowieka, jeżeli nie brać pod uwagę jego zwiększenia wrażliwości na chłód. Dopiero po znacznym uszczupleniu zasobów węglowodanów i tłuszczów organizm sięgać może do innego źródła energii (aminokwasy białek mięśniowych).

Ponieważ glukoza stanowi jedyne praktyczne źródło energii z jakiego korzysta mózg, a zasoby ustrojowe nie pokrywają w pełni nawet dobowego zapotrzebowania na ten substrat energetyczny, już we wczesnym okresie głodu zwiększa się endogenne syntetyzowanie cząsteczek glukozy w wątrobie i w nerkach. Materiałem wyjściowym są aminokwasy, glicerol i pochodzące z mięśni kwas pirogronowy i kwas mlekowy. Glukoza ta wykorzystywana jest przez mózg.

Utrata białek ustrojowych jest przyczyną osłabienia mięśni i upośledzonego działania organizmu. To prowadzić może do wielu groźnych chorób, które nie leczone kończą się śmiercią. Jednakże współczesny świat coraz aktywniej i skuteczniej walczy z klęskami głodu.

Za ekstremalne dla człowieka można również uznać warunki życia w wielkich kompleksach miejskich. Ogromne populacje ludzi skumulowanych w małych przestrzeniach, narażonych na zanieczyszczenia atmosfery, na hałas i na obcowanie z tłumem. To pociąga za sobą choroby płuc i skóry, także stres i depresję; wymaga także zupełnie nowych adaptacji. I człowiek podejmuje walkę, znosi trudne warunki w imię tradycji i przywiązania do ziemi. Przyzwyczajają się do środowiska od dzieciństwa, radzi sobie i jest w stanie przetrwać. Sięga nawet dalej, w nieznane, niedostępne rejony, z ciekawości, z żądzy wiedzy lub przygód. Pytanie naszej epoki brzmi: czy uda się skolonizować kosmos? Wielkie wyzwanie dla ludzkości. Jak tym razem zadziała selekcja genetyczna, jakie pozostaną adaptacje...

Wpłynęło 17.12.2004

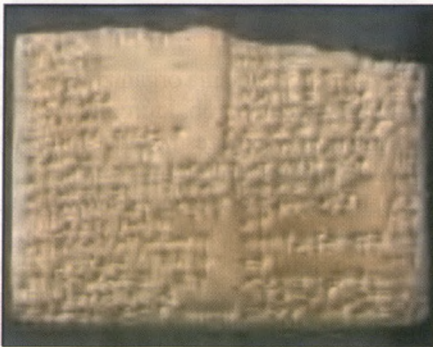
Mgr Aleksandra Jadwiga Stachoń jest doktorantką Środowiskowych Studiów Doktoranckich w Zakładzie Antropologii Instytutu Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Monika ŚWIERCZEK (Kraków)

U DENTYSTY— DAWNIEJ I DZIŚ

Na początku był chaos...

Przyglądając się zaawansowanym technikom leczniczym wykorzystywanym obecnie w stomatologii, aż trudno uwierzyć, że historia dentystyki, sięgająca korzeniami czasów starożytnych, w swoich początkach przesyciona była magią i zabobanami. Najstarsze odnalezione opisy kuracji dentystycznych dotyczące robaka, uważanego za przyczynę bólu zębów; pochodzą z tekstów sumeryjskich datowanych na 5000 lat p.n.e. Także w medycynie mezopotamskiej istniał pogląd, że za wszelkie choroby zębów, takie jak np. próchnica oraz wynikający z nich ból odpowiedzialny jest ów robak, który to rozgościwszy się w zębach nieszczęsnego pacjenta powodował ich zniszczenie. Podobne przekonanie panowało również w innych starożytnych krajach takich jak Egipt czy Indie. Lekarze, starając się wypędzić robaka z zębów, stosowali dość egzotyczne metody takie jak: różnorodne wkładki do zębów, wypalania lub okadzania. Niektórzy z ówczesnych medyków w celu ulżenia cierpieniu chorego odwoływali się do magii, czego dowodem jest formuła zaklęcia datowana na rok 1800 p.n.e., której zastosowanie miało być skutecznym sposobem na wypędzenie „demonów” z zęba.



Ryc. 1. Tabliczka przedstawiająca recepty do wypędzenia robaków z zębów pochodząca sprzed VII wieku p.n.e.

Internetowy serwis stomatologiczny DENTOnet.pl:
<http://www.dentonet.pl/?s=1&SID=44&a=4&pID=415>

Zaskakujący jest fakt, że pogląd o robaku, jako sprawcy chorób zębów, cieszył się tak wielką popularnością, że przetrwał aż do XVIII wieku n.e. Dopiero po kilkunastu stuleciach istnienia ten domniemany sprawca chorób zębów został zdemaskowany jako twór ludzkiej wyobraźni. U niektórych medyków wiara w niego była tak silnie zakorzeniona, że recepty na jego wypędzenie wypisywane były aż do wieku XIX.

Początki stomatologii nie ograniczają się wyłącznie do prymitywnych praktyk wypędzania „złych duchów” z zębów. Dowodem na to są zapiski datowane na około 700 rok p.n.e., w których to jest mowa o dość rozwiniętej, jak na owe czasy, technice stosowanej przez Etrusków, polegającej na wstawianiu kosztownych sztucznych zębów. Ważnego odkrycia w dziedzinie stomatologii dokonano w Chinach, gdzie w VII wieku n.e. została opracowana recep-

tura amalgamatu — materiału stosowanego przy wypełnianiu ubytków. Dość nietypowym i ciekawym zjawiskiem były istniejące w XV wieku n.e. grupy wędrownych wyrzycaczy zębów, którzy podróżując po kraju oferowali swoje usługi głównie na wiejskich festynach i zabawach. W kolejnych latach techniki stomatologiczne ulegały ciągłemu doskonaleniu i obfitowały w nowe osiągnięcia. W 1550 roku skonstruowano we Francji pierwsze narzędzie służące do ekstrakcji zębów, nazywane „pelikanem” ze względu na kształt owego instrumentu przypominający dziób tego ptaka. Mimo tego, że praktyki dentystyczne istniały od tysięcy lat, zawód stomatologa został oficjalnie uznany dopiero w XVII wieku, gdy to francuski król Ludwik XIV zdefiniował w edykcje medycznym zawód chirurga zębowego. Narodziny współczesnej stomatologii datuje się na rok 1728, w którym Pierre Fauchard opublikował pierwsze w historii dzieło poświęcone tematyce dentystycznej: „Le chirurgien dentiste”.

Rozwijające się i udoskonalane przez stulecia techniki dentystyczne znalazły swój finał w dzisiejszych wysoko zaawansowanych technologiach. Jedną z nich jest szeroko stosowana w praktyce stomatologicznej możliwość odbudowy tkanki kostnej przy użyciu materiałów posiadających właściwości osteoindukcyjne. Badania nad wyjaśnieniem tego procesu wzięły swój początek w Szwecji, gdy to w latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych zespół, któremu przewodniczył profesor Ingvar Branemark, podczas przeprowadzanych doświadczeń odkrył, że elementy tytanowe mają zdolność do łączenia się z otaczającą je kością. Do odkrycia doszło przypadkiem, podczas prowadzenia badań nad mikrokrążeniem krwi w kościach. Profesor Branemark posługiwał się mikroskopią przyzyciową, wykorzystując umieszczone w metalu urządzenie optyczne, które chirurgicznie umieszczano w kości. Metalowe części urządzenia stosowanego w eksperymencie wykonane były z tytanu; tkanka kostna, w której były umieszczone, silnie przywierała do powierzchni metalu. Proces zrastania się żywej kości z powierzchnią metalu, nazwany osteointegracją, stał się przełomowym odkryciem, dając początek współczesnej implantologii. Począwszy od tego odkrycia naukowcy specjalizujący się w medycynie, biofizyce, biochemii usilnie pracowali nad stworzeniem idealnego implantu. Dzięki ich staraniom od połowy lat siedemdziesiątych rozpoczęto produkcję implantów na dużą skalę, ciągle udoskonalając ich własności. Wraz z postępującym rozwojem technik implantologicznych pojawiały się nowe problemy, które wymagały szybkiego i skutecznego rozwiązania. Jedną z przeszkód stojących przed zastosowaniem leczenia implantologicznego była niewystarczająca ilość tkanki kostnej, która byłaby w stanie zapewnić fizyczną stabilność wszczepionemu implantowi. Problem ten znalazł rozwiązanie poprzez zastosowaniu procesu zwanego **sterowaną regeneracją kości**, czyli **osteoindukcją**. Wykorzystanie w medycynie naturalnej zdolności komórek kostnych do odbudowy w pełni funkcjonalnej tkanki stało się możliwe dzięki odkryciu

**Upper Geyser Basin w pobliżu Firehole River z Yellowstone National Park
w obiektywie Jerzego Kotlinowskiego**



Grotto Geyser — erupcja. Fot. J. Kotlinowski



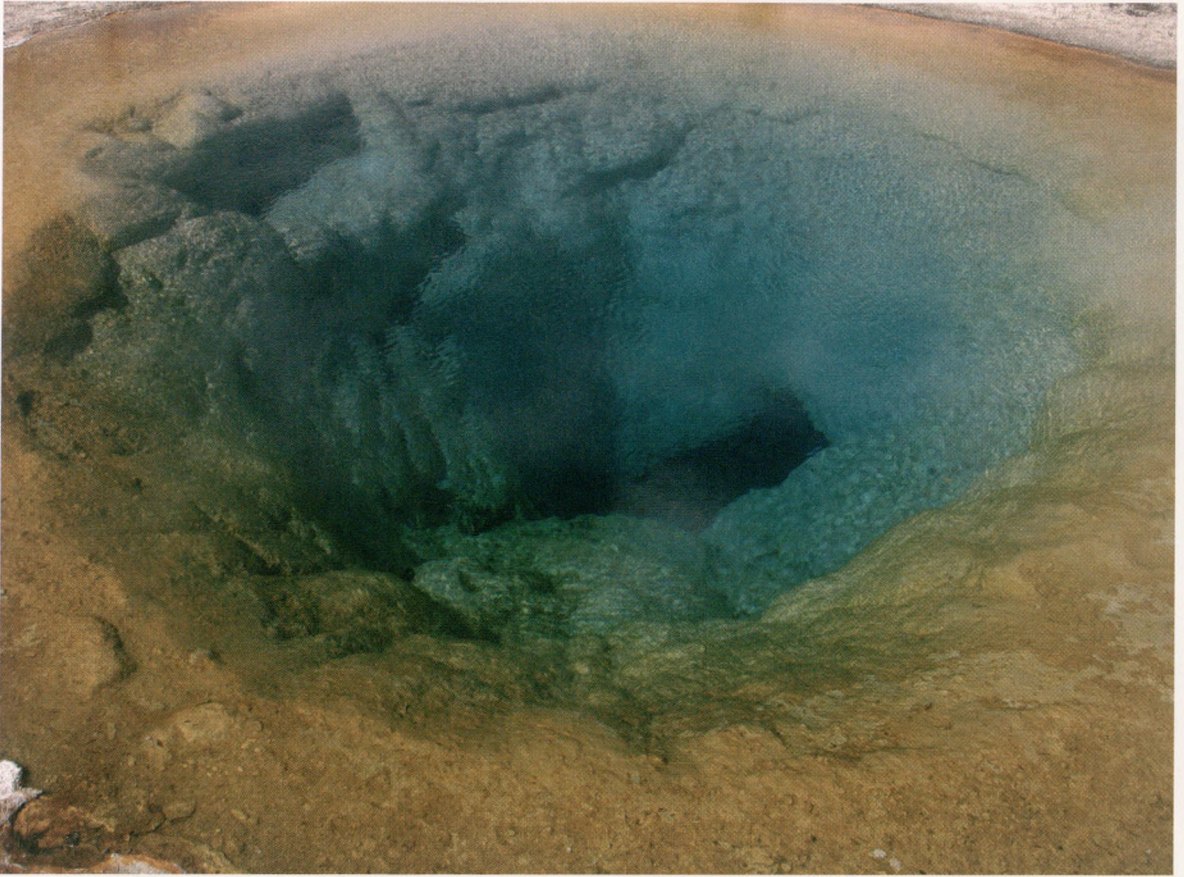
Grand Geyser. Różnicowane kolorystycznie termofilne organizmy w niecce gejzera.
Fot. J. Kotlinowski



Old Faithful w czasie erupcji. Fot. J. Kotlinowski



Gejzer w stanie spoczynku. Widoczne kolonie termofilnych organizmów. Fot. J. Kotlinowski



Morning Glory Pool. Widoczne przez tafłę wody organizmy zasiedlające krater gejzeru.
Fot. J. Kotlinowski



Naskorupienia gejzerytu wokół krateru drzemiącego gejzeru. Fot. J. Kotlinowski

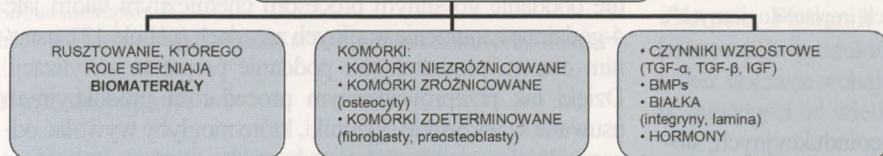
materiałów o właściwościach wspomagających proces odbudowy tkanki kostnej. Możliwość regeneracji naturalnej tkanki kostnej stała się nieocenionym narzędziem nie tylko w implantologii, w przypadkach, w których ilość tkanki kostnej jest zbyt mała do osadzenia odpowiednio długiego (tak, aby mógł przenosić siły żucia) implantu. Proces osteoindukcji znalazł również zastosowanie w leczeniu innych schorzeń związanych z uszkodzeniem kości poprzez urazy, stany zapalne, wady rozwojowe czy nieprawidłowo przeprowadzone ekstrakcje zębów.

Przebieg procesu sterowanej regeneracji tkanki kostnej

Głównym celem procesu sterowanej regeneracji tkanki kostnej jest jak najdokładniejsze odtworzenie uszkodzonej, bądź zniszczonej tkanki. Do jego osiągnięcia stosuje się procedury umożliwiające powtórzenie procesów analogicznych do tych zachodzących podczas tworzenia i różnicowania się tkanek w czasie embriogenezy. Zasadniczym zjawiskiem, na którym opiera się sterowana odbudowa kości, jest naturalna zdolność komórek kostnych (osteoblastów) do regeneracji. Jednak zapoczątkowania regeneracji tkanki kostnej osteoblasty potrzebują stymulacji pochodzącej między innymi od: czynników wzrostowych, cytokin, białek morfogenetycznych kości (nazywanych białkami BMPs) oraz specjalnych biomateriałów posiadających właściwości osteoindukcyjne.

1998 roku Lynch zdefiniował trzy składowe konieczne do prawidłowego i wydajnego przebiegu regeneracji.

SKŁADOWE POTRZEBNE DO PRAWIDŁOWEGO I WYDAJNEGO PRZEBIEGU PROCESU REGENERACJI TKANKI KOSTNEJ



Poniżej został zaprezentowany przebieg osteoindukcji przy użyciu preparatu składającego się z β -fosforanu trójwapniowego. W wyniku działania tego biomateriału pierwotne komórki kostne wnikają w jego porowatą strukturę, a następnie przy udziale różnego rodzaju czynników wzrostowych dochodzi do ich proliferacji oraz rewitalizacji naczyń krwionośnych, koniecznych do dotleniania i odżywiania nowo powstałej tkanki.

Pierwszym etapem procesu mającego na celu odbudowanie nowej tkanki kostnej jest wymieszanie granulek β -fosforanu trójwapniowego z krwią pacjenta, która całkowicie wypełniając mikropory preparatu dostarcza komórki, niezbędne do powstania nowej tkanki tj: trombocyty, płytki krwi, komórki potrzebne do zapoczątkowania procesów gojenia, i inne. Tak sporządzoną mieszaninę umieszcza się w dokładnie oczyszczonym miejscu defektu kostnego. Proces regeneracji tkanki kostnej aktywowany jest przez białka morfogenetyczne kości BMPs — białka biorące udział w procesie embriogenezy, gdzie wpływają na organizację komórek w tkanki i narządy, warunkują wielkość i liczbę ko-

ści. Obecność białek BMPs odgrywa również znaczącą rolę w procesach postembrionalnej regeneracji tkanek. Obecnie znanych jest kilka rodzajów takich białek. Niektóre z nich przedstawia poniższa tabela.

Tabela 1. Morfogenetyczne białka kości

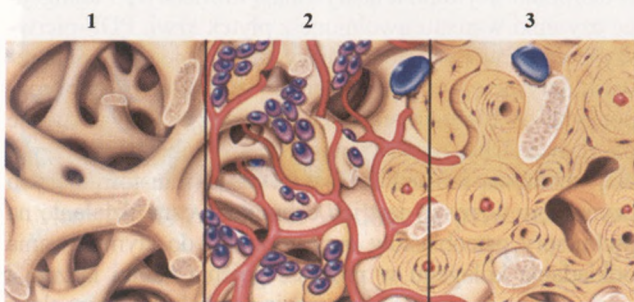
BMPs	Rodzaj i pełniona funkcja
BMP1	proteaza regulująca biosyntezę i dojrzewanie kolagenu
BMP2	czynnik wzrostowych z grupy TGF- β (transformujący czynnik wzrostu), właściwości osteoindukcyjne
BMP4	własności osteoindukcyjne
BMP6	czynnik wzrostowych grupy TGF- β (transformujący czynnik wzrostu), udział w regulacji różnicowania tkanek
BMP7	własności osteogenne
BMP8	własności osteogenne
BMP9	czynnik wzrostowych z grupy TGF- β (transformujący czynnik wzrostu)

W początkowym etapie procesu jony Ca^{2+} pochodzące z β -fosforanu trójwapnia uaktywniają trombocyty i autogene czynniki wzrostu uwolnione z płytek krwi. PDF-pierwszy czynnik wzrostu pojawiający się w ranie, stymuluje rewaskularyzację, syntezę kolagenu i regenerację kości; rozpoczyna on również angiogenezę, poprzez wywoływanie pączkowania naczyń krwionośnych w obrębie przeszczepu. Najważniejszą funkcją TGF- α i TGF- β (transformujących czynników wzrostu) jest ich chemotaktyczne działanie na prekursorzy osteoblastów oraz zdolność do stymulowania odkładania kolagenu w procesie gojenia tkanki łącznej i tworzenia nowej kości, która aktywuje komórki kościotwórcze. Ostatnim czynnikiem wzrostu mającym duże znaczenie w procesie odbudowy tkanki kostnej jest IGF-I (insulinopodobny czynnik wzrostu). Wydzielanie tego czynnika przez osteoblasty prowadzi do zwiększenia liczby osteoblastów i przyspieszenia odkładania kości. Czynniki wzrostu odgrywają istotną rolę w stymulacji powstawania nowych naczyń kapilarnych, co w rezultacie zapewnia odpowiednie ukrwienie ubytku wypełnionego osteoindukcyjnym materiałem.

W kolejnym etapie osteoblasty pochodzące ze zdrowej kości, fibroblasty oraz inne komórki uczestniczące w procesie regeneracji kości drogą nowopowstałych naczyń krwionośnych, migrują do wypełnionej biomateriałem przestrzeni ubytku. Po pojawieniu się wyżej wymienionych komórek w ubytku czynnik wzrostu TGF- β pobudza fibroblasty i preosteoblasty do mitozy, co prowadzi do znacznego zwiększenia ich liczby. W wyniku działania czynnika TGF- β na osteoblasty, zaczynają wytwarzać one macierz kostną, a fibroblasty — macierz kolagenu. Działanie czynnika IGF na wewnątrzkomórkowe osteoblasty przejawia się wzmocnieniem przez nie beleczek kostnych w obrębie kości gąbczastej. Dzięki temu, że aktywność czynników wzrostowych, a co za tym idzie — podziały komórkowe rozpoczynające się zaraz po zamknięciu rany. Około trzeciego dnia po dokonaniu zabiegu można zaobserwować pierwsze naczynia kapi-

larne penetrujące przestrzeń, a około 14–16 dnia przeszczep zostaje prawie całkowicie unaczyniony kapilarami. Struktura nowo powstającej kości pozbawiona jest spójności strukturalnej oraz kanałów Haversa. W miarę upływu czasu niedojrzała tkanka kostna ulega resorpcji, a na jej miejscu pojawia się dojrzała kość charakteryzującą się drobnowłóknistą blaszkowatą budową, w której można już zauważyć pojawiające się kanały Haversa. Przebudowa kości zachodzi dzięki działalności BMPs (białek morfogenetycznych kości) i czynnikowi wzrostowemu IGF, które inicjują procesy proliferacji komórek i ich różnicowanie w kierunku osteoblastów. Po około trzech miesiącach od wprowadzenia mieszaniny krwi z β -fosforanem trójwapniowym można zaobserwować nowoutworzone beleczki kostne, którymi otoczona jest granułka jak również osteoidy, których obecność świadczy o dalszym procesie regeneracji kości.

Podział i cechy materiałów stosowanych w procesach sterowanej regeneracji tkanki kostnej



Ryc. 2. Schemat przedstawiający osteoindukcyjne działanie preparatu Bio-Oss (wg Geistlich Biomaterials — Szwajcaria). 1. Mikrostruktura preparatu Bio-Oss. 2. Proces tworzenia tkanki kostnej. 3. Struktura nowopowstałej tkanki kostnej (wg K. Awiłło „Zastosowanie sterowanej regeneracji kości w trudnych przypadkach implantologicznych”, *Implantoprotetyka*, 2000)

Biomateriały o właściwościach osteoindukcyjnych, stosowane jako „rusztowanie” dla komórek w procesach sterowanej regeneracji tkanki kostnej możemy podzielić ze względu na ich pochodzenie. Według takiego kryterium podziału materiały klasyfikujemy jako:

- autologiczne — do otrzymania materiału wykorzystuje się własną kość pacjenta;
- homologiczne — wykorzystuje się kość ludzką;
- heterologiczne — gdzie materiał został wytworzony na bazie tkanki kostnej pochodzącej od przedstawiciela innego gatunku (najczęściej wykorzystuje się kości wołowe bądź wieprzowe);
- alloplastyczne (syntetyczne), wyprodukowane wyłącznie na drodze syntez chemicznych, pozbawione jakichkolwiek składowych pochodzenia zwierzęcego.

Oprócz posiadania właściwości osteoindukcyjnych materiały stosowane w praktyce klinicznej muszą spełniać szereg ściśle określonych kryteriów, by nie zagrażały zdrowiu pacjenta. Oto one:

- materiały używane w tego typu zabiegach nie mogą zawierać w swoim składzie elementów, które byłyby w stanie wywołać odpowiedź ze strony układu immunologicznego;

- brak toksyczności i kancerogenności, zarówno samego materiału, jak również, produktów pozostających w organizmie pacjenta po jego rozkładzie;

- dla materiałów pochodzenia zwierzęcego ważne jest wykluczenie ryzyka przeniesienia infekcji, takich jak: HIV, żółtaczkę czy choroba wściekłych krów, zatem podczas produkcji zwraca się szczególną uwagę na usunięcie wszystkich elementów, które stanowiłyby potencjalne zagrożenie zdrowia pacjenta.

Istotną cechą, charakteryzującą preparaty o właściwościach osteoindukcyjnych, jest ich zdolność do ulegania resorpcji w organizmie ludzkim po pewnym czasie od wykonania zabiegu. Zastosowanie preparatów, które ulegają resorpcji jest niezmiernie korzystnym elementem, gdyż zmniejsza to ryzyko wystąpienia stanów zapalnych, jakie mogą wystąpić w przypadku pozostawienia biomateriału na stałe. W preparatach posiadających zdolność zanikania w organizmie ważny jest czas, w którym ulegają one degradacji. Najlepiej, gdy resorpcja jest skorelowana z tempem, w jakim odtwarza się nowa tkanka kostna, gdyż tylko w takim przypadku można otrzymać pozytywne wyniki terapii. Zbyt szybka lub przeciwnie, zbyt wolna resorpcja, może spowodować, iż wyniki zabiegu nie będą zadowalające.

Przegląd materiałów posiadających właściwości osteoindukcyjne

Bio-Oss

Producentem tego biomateriału jest szwajcarska firma Geistlich. Jest to naturalny materiał pochodzący z wołowej tkanki kostnej, która w wyniku przetwarzania poddana zostaje wielu procesom takim jak: ponad piętnastogodzinne wygrzewanie preparatu w temperaturze powyżej 300°C, następnie poddanie go silnym procesom chemicznym takim jak: 4-godzinne zanurzenie w silnych zasadach (pH ok. 13); ostatnim etapem produkcji jest poddanie preparatu sterylizacji. Dzięki tak przeprowadzonym procedurom produkcyjnym usuwane są wszystkie składniki, które mogłyby wywołać odpowiedź immunologiczną lub reakcję alergiczną oraz wszystkie cząsteczki mogące powodować przenoszenie chorób. Zdaniem producenta, dobra biogodność materiału Bio-Oss, jak i podobieństwo do naturalnej kości ludzkiej, zawnieone są dzięki jego naturalnemu pochodzeniu. Dobre warunki do budowy młodej tkanki kostnej na preparacie Bio-Oss jest zapewniona poprzez występowanie naturalnych porów i systemu kanalików, które stanowią rusztowanie dla komórek kościotwórczych i naczyń krwionośnych. Zaletą preparatu jest fakt, że ulega on całkowitej resorpcji w organizmie pacjenta w tempie przyrastania nowej tkanki kostnej.

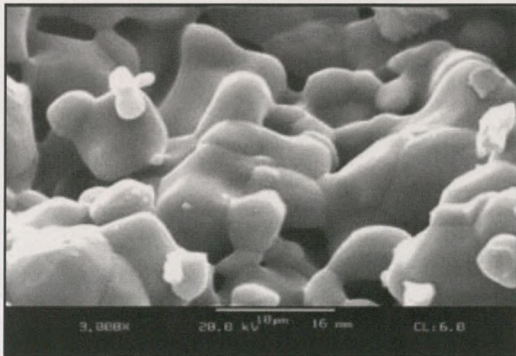


Ryc. 3. 50-krotne powiększenie w mikroskopie skaninowym drobnoporowatej struktury ludzkiej kości (po lewej) oraz posiadający taką samą strukturę Bio-Oss (po prawej). Strona internetowa:

<http://www.fmdental.pl/lekarze/geistlich.htm>

Cerasorb

Producentem Cerasorbu, czyli β -fosforanu trójwapieniowego jest niemiecka firma Curasan. Cerasorb produkowany jest na drodze chemicznej syntezy składników nieorganicznych, w procesie spiekania w wysokich temperaturach. W wyniku tej reakcji powstaje masa ceramiczna zawierająca wapń i fosfor w dokładnie takich samych proporcjach, jak zdrowa kość. Ubytki kostne wypełniane są małymi granulami Cerasorbu, których wielkość zawiera się w przedziale 50–100 μm , zmieszany z krwią pacjenta. Według danych producenta zaletą tego materiału jest to, że w czasie procesu regeneracji i odbudowy nowej tkanki kostnej zaczyna zanikać w takiej samej ilości i takim samym tempie jak powstaje nowa kość. Podczas procesu resorpcji dodatkowo uwalniane zostają składniki budulcowe Cerasorbu, czyli wapń i fosfor, które służą komórkom kościotwórczym jako budulec dla mineralizacji nowo tworzonej tkanki kostnej. Dzięki temu, że materiał ten wytwarzany jest całkowicie syntetycznie, wystąpienie niebezpieczeństwa infekcji wywołanych użyciem tego preparatu jest wykluczone.

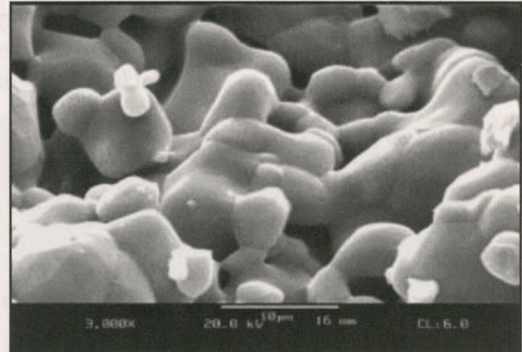


Ryc. 4. Struktura osteoindukcyjnego materiału Cerasorb.
Strona internetowa:
http://www.patienteninformation.at/004_firmen/curasan/cerasorb.htm

Hydroksyapatyt

Hydroksyapatyt jest porowatą substancją, ceramiczną, identyczną z materiałem kostnym, która stymuluje wzrastanie żywej tkanki kostnej. Dzięki różnorodnym porowatościom znajdującym się we wnętrzu materiału, komórki kościotwórcze wnikają do wnętrza hydroksyapatytu wykorzystując go jako swoistego rodzaju „rusztowanie” w procesie

tworzenia nowej tkanki kostnej. Są doniesienia o tym, że hydroksyapatyt jest słabo resorbowlany przez tkanki ludzkie, dlatego też obecnie wykorzystuje się go do stymulowania rozwoju tkanki kostnej jedynie w niewielkich ubytkach kości. Obecnie trwają badania nad polepszeniem zdolności resorpcji tego materiału przez tkanki ludzkie.



Ryc. 5. Syntetyczny hydroksyapatyt. Strona internetowa:
<http://www.fmdental.pl/lekarze/geistlich.htm>

Fisiograf

Jest syntetycznym kopolimerem powstałym w wyniku reakcji polikondensacji kwasu 1-d-poliocetowego i kwasu poliglikolowego. Struktura fisiografu opracowana została przez firmę Ghimas. Wytwarzanie materiału na bazie polimerów pozwala na całkowite wykluczenie ryzyka zakażenia pacjenta chorobami odzwierzęcymi. Fisiograf obecny na rynku w trzech formach: gąbek, proszków i żeli, które można łączyć ze sobą. Materiał charakteryzuje się małą masą i dużym polem powierzchni, co ułatwia komórkom jego kolonizację, w wyniku, której dochodzi do regeneracji uszkodzonej tkanki kostnej, jak i w późniejszym etapie jego resorpcję. Fisiograf ulega rozkładowi biologicznemu do końcowych produktów, którymi są dwutlenek węgla i woda, w czasie wahającym się od trzech do ośmiu miesięcy, w zależności od wielkości zastosowanego implantu.

Wpłynęło 2.03.2005

Monika Świerczek jest studentką IV roku biotechnologii na Wydziale Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

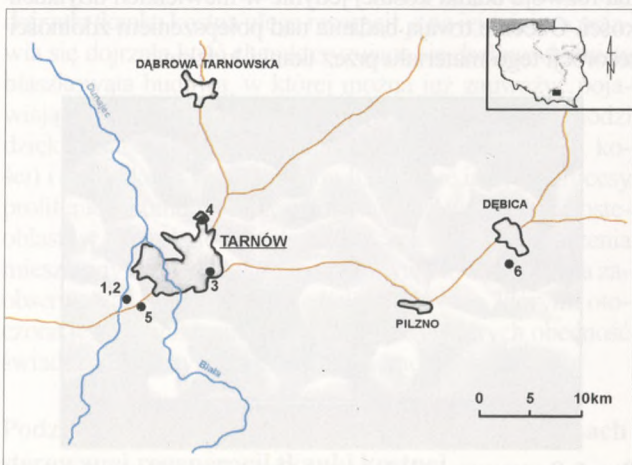
Wiesław HEFLIK, Lucyna NATKANIEC-NOWAK, Sabina TATAR (Kraków)

NOWE STANOWISKA ZMINERALIZOWANYCH PNI DRZEWNYCH NA OBSZARZE TARNÓW-DEBICA

Sfosylizowane (*fossilium* — skamielina) pnie drzew, jak też inne fragmenty, np. konary, gałęzie, to relikty przedstawicieli gatunków flory leśnej z dawnych epok geologicznych. W zapisie kopalnym szczególnie dobrze zachowane są ich

tkanki twarde, ale — o dziwo — spotkać można też liście a nawet kwiaty. Dobrze konserwują się w skałach spory i pyłki, które, mimo że nie posiadają części szkieletowych, są zbudowane z odpornej chemicznie substancji. Badania palinolo-

giczne (grec. *palino* — posypywać) pozwalają odtworzyć szatę roślinną na danym obszarze oraz zrekonstruować czynniki ekologiczne i wydarzenia w dziejach Ziemi.



Ryc. 1. Szkic sytuacyjny rejonu badań z zaznaczeniem lokalizacji stanowisk zmineralizowanych pni drzewnych: 1 — Błonie I, 2 — Błonie II, 3 — Gumniska, 4 — Krzyż, 5 — Zgłobice, 6 — Dębica-Wolica

Odnajdywane i kolekcjonowane skamieniałe drewno spotykane jest w licznych miejscach na wszystkich kontynentach. Do najbardziej znanych stanowisk należą: „kamienny las” w stanie Arizona oraz „Blue Forest” na terenie Wyoming (USA), rezerwy w: Peru, Brazylii, Argentynie (Patagonia), Egipcie (ok. Kairu), Libii (Sahara), Kenii, Zimbabwie, Madagaskarze, zachodniej Ukrainie, Armenii, na Uralu, Zabajkale i Kamczatce. Najstarsze okazy, datowane na środkowy dewon, pochodzą z Maroka (Hamar Lagdad). Liczą sobie około 380–370 mln lat. Jedne z młodszych drzew wieku pliocenського (trzeciorzęd) znane są z odsłonięcia Dunarobba na terenie Włoch. Ich wiek ocenia się na „zaledwie” 2 mln lat.

W naszym kraju wystąpienia zsilifikowanych pni drzewnych są liczne, zgrupowane w południowej i środkowej Polsce. Największe skupiska tych skamielin napotkać można niedaleko Krakowa w rejonie Chrzanowa i Krzeszowic, m.in. w: Kwaczale, Kamieniu, Babicach, Wygiełzowie, Zagórz, Regulicach. Jest to tzw. „las szpilkowy”. Drewna zachowały się w piaskowcach arkozowych (karbon-perm). Są często wyorywane w trakcie prac polowych. Do osobliwości przyrodniczych należą fosylia, niekiedy okazałych rozmiarów, znajdujące na wzniesieniach Roztocza Południowego (Siedliska) i Środkowego. Są wieku trzeciorzędowego (miocen-pliocen). Na podstawie wyników badań paleobotanicznych stwierdzono, że należą one do drzew iglastych *Coniferopsida*, najczęściej reprezentowanych przez rodzaj sekwoja *Sequoia*. Mineralizacja (silifikacja) tych drzew odbywała się w klimacie ciepłym, w warunkach hipergenicznych, w środowisku typowym dla wietrzenia laterytego. Niewątpliwie rzadkością mineralogiczną są stwierdzone w tych skamielinach alofany (bezpociowe związki o zmiennym chemizmie, o składzie zbliżonym do kaolinitu). Kieleckie stanowiska skrzemieniałych pni drzewnych (okolice Radoszyc, Ożarowa, Opatowa) tkwią w mezozoicznych (jura-kreda) osadach piaszczysto-żwirowych. Na terenie Dolnośląskiego Zagłębia Wę-

głowego (okolice Wałbrzycha, Nowej Rudy) fragmenty drzew z gatunku *Dadoxylon brandlingii* znaleziono w warstwach żałerskich (piaskowiec arkozowy) datowanych na górny karbon. Z innych stanowisk należy wymienić: Krawce-Poręba k. Zawiercia (retykolias — *Araucarioxylon* sp.), Nysa, Paczków, Bogatynia, Złoty Stok, itd.



Ryc. 2. Fragmenty zmineralizowanego drewna ze stanowiska Krzyż (największy okaz ma długość 12 cm, najmniejszy — 4 cm)

Przedmiotowy teren z nowymi odsłonięciami miocennych (sarmat-baden) zmineralizowanych pni drzewnych obejmuje 6 udokumentowanych i 3 notowane stanowiska, zlokalizowane na obszarze Tarnów-Dębica. Są to: Błonie I, Błonie II, Gumniska, Krzyż, Zgłobice, Dębica — Wolica oraz: Sieradza, Witów i Rzędziński Potok (Wola Rzędzińska).

Wszystkie wystąpienia zlokalizowane są na obszarze dużej jednostki geomorfologicznej — Wysoczyzny Tarnowskiej, której powierzchnia jest wyrównana, tylko miejscami rozcięta głębokimi i wąskimi dolinkami. Jednostka ta od NW graniczy z Niziną Nadwiślańską (dolina Dunajca). Na przedmiotowym obszarze na powierzchni zalegają osady miocenu (sarmat-baden) jednostki zgłobickiej (ryc. 1).

Wymienione stanowiska zostały wstępnie opisane, skartowane i opróbowane przez nieżyjącego już dr. Stanisława Bruda i uzupełnione pracami terenowymi w 2003 i 2004 r. przez autorów niniejszego opracowania. Pobrano łącznie 67 prób, w tym 22 okazy zmineralizowanych pni drzewnych. Każdy z obiektów został poddany wstępnym obserwacjom makroskopowym i na ich podstawie wytypowano próby do szczegółowych analiz fazowych, tj. badań mikroskopowych, rentgenograficznych (w tym strukturalnych) i spektrofotometrycznych w podczerwieni. Osobną grupę badań stanowiły oznaczenia dendrologiczne, które pozwoliły na rozróżnienie drzew iglastych i liściastych, oraz stopień zachowania tkanki organicznej.

Stanowisko Błonie I zlokalizowane jest na pokrywie żwirowej Błoni, w skarpie opadającej ku dolinie Dunajca (udokumentowane w końcu lat 90. ubiegłego wieku przez S. Bruda). Obecnie jest zniwelowane. Sfossylizowane drewna tkwiły w osadach mułowcowo-piaszczystych.



Ryc. 3. Obraz mikroskopowy fragmentu pnia drzewa zmineralizowanego chalcedonem

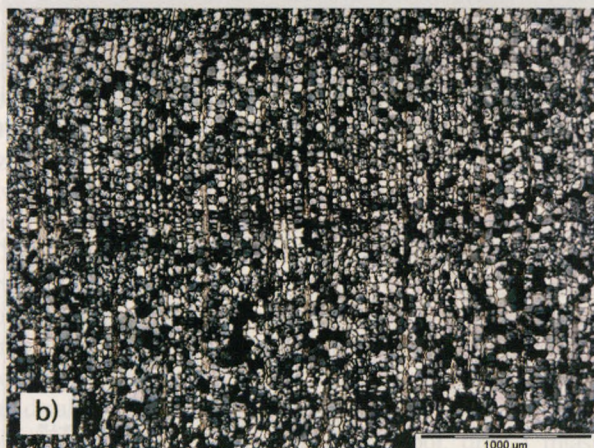


Ryc. 4. Fragment zmineralizowanego drewna ze stanowiska Błonie II (a) i jego obraz mikroskopowy (b)

Stanowisko Błonie II — lokalizacja j.w. Znalezione fragmenty drewna według S. Bruda wskazują, że obecne tu utwory klastyczne frakcji mułowo-piaszczystej stanowią osady facji proksymalnych deltowych nasypów przyujściowych.

Stanowisko Gumniska zlokalizowane w SE części Tarnowa, obecnie nie istnieje (osiedle domków jednorodzinnych). W wykopie pod kolektor, na głębokości ok. 5 m.,

wydobyto z osadów żwirowych liczne fragmenty zsilifikowanych pni drzewnych. W połowie lat 90. ubiegłego wieku S. Brud sporządził profil tego odsłonięcia oraz przeprowadził badania mikrofaunistyczne. Okazało się, że w ilach obecne były igły gąbek, natomiast w warstwach spągowych wykopu, reprezentowanych przez silnie wapniste piaski, zidentyfikowano szczątki mięczaków i otwornic *Heterostegina costata*. Na tej podstawie wspomniany S. Brud oznaczył wiek tych osadów na wczesnobadański i zaliczył je do warstw skawińskich.

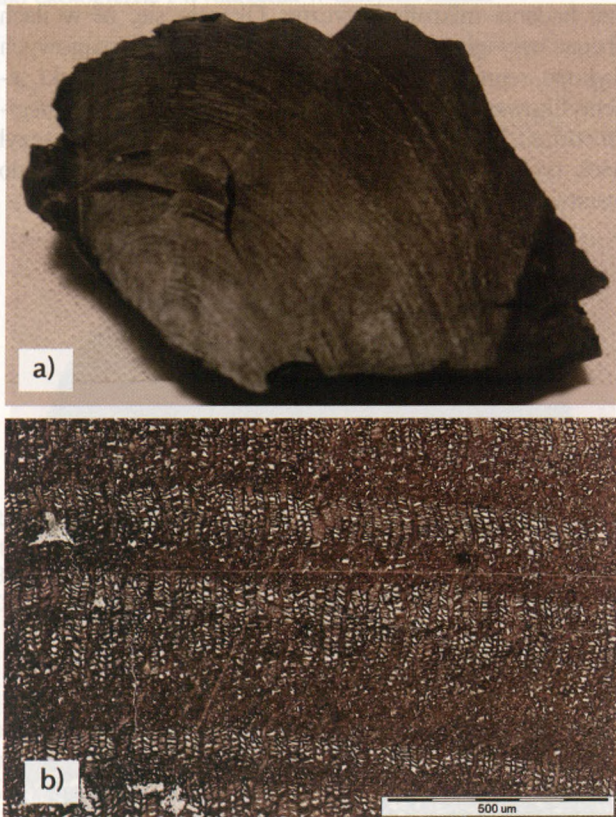


Ryc.5. Fragment zmineralizowanego drewna ze stanowiska Krzyż (a) wielkości 7 x 3.5 cm i jego obraz mikroskopowy (b)

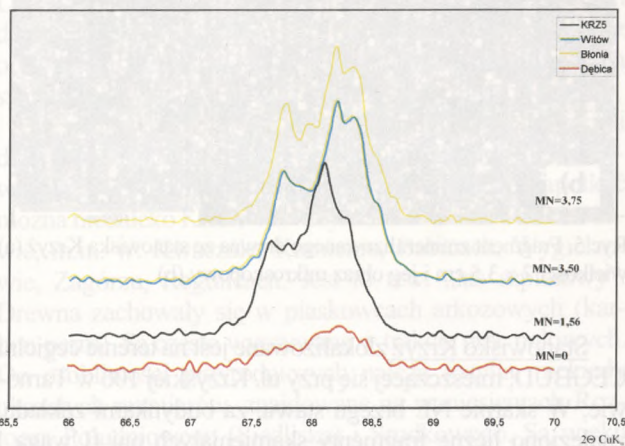
Stanowisko Krzyż zlokalizowane jest na terenie cegielni CEGBUD, mieszczącej się przy ul. Krzyskiej 106 w Tarnowie. W skarpie NE brzegu stawu, za budynkami zakładu, znaleziono liczne fragmenty skamieniałych pni (Uwaga ! skarpa trudno dostępna, zarośnięta roślinnością). Fosylia tkwiły w warstwie drobnoziarnistych piaskowców. Ich barwa, stopień obtoczenia, zdefektowania (sprasowania, spękania) oraz stan zachowania pierwotnej struktury drewna i stopień zmineralizowania był bardzo zróżnicowany (ryc. 2).

Stanowisko Zgłobicę zlokalizowane jest na lewym brzegu Dunajca — jadąc od strony Krakowa, tuż przed granicą administracyjną Tarnowa, pod wiaduktem w Zgłobicach, ok. 150 m. w górę rzeki (Uwaga ! stanowisko odsłania się w zależności od stanu wody Dunajca). Miejsca pobrania próbek to naprzemianległe, zalegające prawie pionowo warstwy piaskowców i ilów. Na długości ok. 8 m. napotkano zwęglone fragmenty drzew, różnych rozmiarów od kilku do 25 cm

długości i średnicy ok. 4 cm. Wszystkie okazy miały czarne zabarwienie i posiadały charakterystyczny zapach torfu.



Ryc. 6. Fragment zmineralizowanego drewna ze stanowiska Zgłobice (a) wielkości ok. 4 cm i jego obraz mikroskopowy (b)

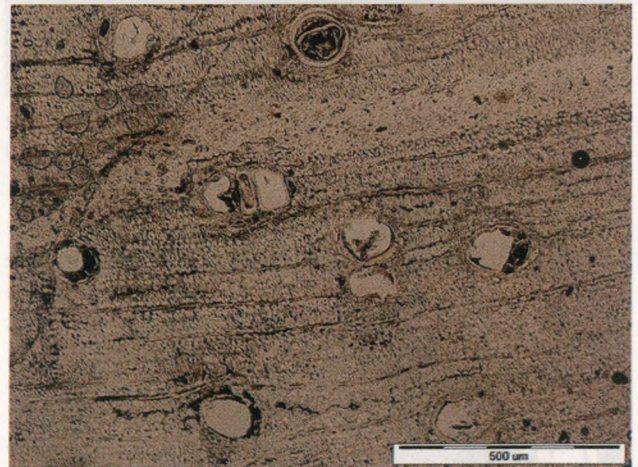
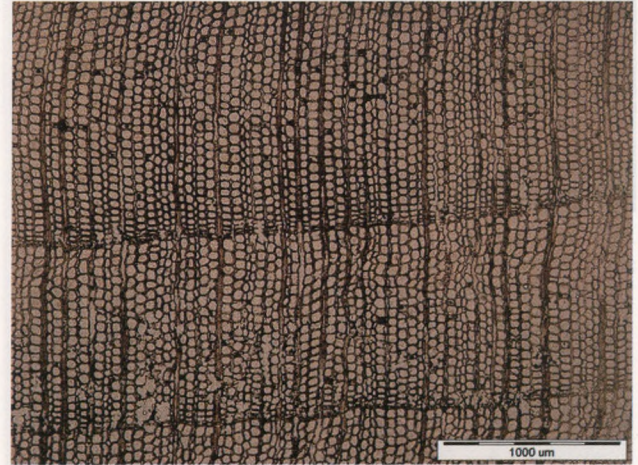


Ryc. 7. Zmienność wskaźników rentgenostrukturalnych MN dla wybranych próbek zmineralizowanych pni drzewnych

Stanowisko Dębica — Wolica jest zlokalizowane na terenie czynnej cegielni, na SW od Dębicy. W prawie pionowo zalegających osadach ilastych, z wkładkami mułowców i drobnoziarnistych piaskowców, natrafiono na silnie uwęglone fragmenty drewna, mocno potrzaskane, o bardzo dobrze zachowanej pierwotnej strukturze.

Wszystkie znalezione fragmenty zmineralizowanych pni drzewnych zostały poddane badaniom laboratoryjnym. Szczególnie interesujące okazały się obserwacje przy uży-

ciu mikroskopu polaryzacyjnego do światła przechodzącego oraz mikroskopu elektronowego. Badane drewna wykazywały różny stopień zachowania tkanki organicznej i zmienny pod względem ilościowym i jakościowym udział substancji mineralnych. W większości przypadków podstawową fazą (ponad 95 % obj.) jest krzemionka (SiO_2) o różnym stopniu krystaliczności: od opalu przez chalcedon-LF do chalcedonu-LS (kwarcyn). Dane te uzyskano z badań rentgenostrukturalnych, wykorzystując w tym celu powszechnie stosowany wskaźnik uporządkowania struktury MN, zaproponowany przez K.J. Muratę i N.B. Normana (1976).



Ryc. 8. Obrazy mikroskopowe badanych fragmentów zmineralizowanych pni ze stanowiska Krzyż

Krzemionka, głównie o charakterze włóknistego chalcedonu, tworzy formy sferolityczne, najczęściej wypełniające prawie całkowicie pierwotne zarysy światła komórek (ryc. 3). Indywidualizowane osobniki chalcedonu, o osi optycznej ułożonej prawidłowo, równoległe do dłuższej osi pnia, najczęściej wykazują jednostajne ściemnianie światła. Oprócz minerałów z grupy SiO_2 dodatkową substancją mineralizującą są węglany oraz związki żelaza. Bardzo różny jest udział substancji organicznej, od ilości śladowych — próbki ze stanowiska Błonia II, po wartości dominujące — próbki ze stanowiska Zgłobice. Analizą spektrofotometryczną w podczerwieni udało się ustalić, że materią organiczną w drewnach ze Zgłobice jest zwęglona substancja organiczna odpowiadająca parametrom torfu. Charakterystyczne dla niego pasma lokują się na spektrogramie w za-

kresie wyższych liczb falowych, tj.: 1439, 1502, 1619 (ν C=O jądra fenolowe), 1708 (ν C=O kwas węglowy, ketony), 2928 (ν_{as} CH₂) cm⁻¹.

Przykłady wyników badań fazowych dla próbek zmineralizowanych pni drzewnych z wybranych stanowisk z obszaru Tarnów-Dębica ilustrują załączone ryciny: stanowisko Błonie II (ryc. 4); stanowisko Krzyż (ryc. 5); stanowisko Zgłobice (ryc. 6, 7).

Oznaczenia dendrologiczne wykazały, że wśród przebadanych skamielin w przeważającej ilości mamy do czynienia z fragmentami drzew iglastych, jedynie pojedyncze okazy ze stanowiska Krzyż oraz drzewo ze stanowiska Witów (nie badane) należą do rodziny drzew liściastych. Wskazują na to głównie: wielkość i kształt komórek, stan zachowania

tkanki organicznej a także grubość przyrostów sezonowych (ryc. 8).

Wpłynęło 1.02.2005

Prof. dr hab. Wiesław Heflik jest emerytowanym profesorem w Zakładzie Mineralogii, Petrografii i Geochemii Wydziału Geologii, Geofizyki i Ochrony Środowiska Akademii Górniczo-Hutniczej im. Stanisława Staszica w Krakowie.

Dr inż. Lucyna Natkaniec-Nowak jest adiunktem w Zakładzie Mineralogii, Petrografii i Geochemii Wydziału Geologii, Geofizyki i Ochrony Środowiska Akademii Górniczo-Hutniczej im. Stanisława Staszica w Krakowie.

Sabina Tatar jest studentką Wydziału Geologii, Geofizyki i Ochrony Środowiska Akademii Górniczo-Hutniczej im. Stanisława Staszica w Krakowie.

Krystyna MICHAŁOWSKA (Kraków)

GIS — GEOGRAFICZNY SYSTEM INFORMACJI

Wstęp

We współczesnym świecie gromadzi się coraz więcej danych. Ich liczba zwiększa się z każdym dniem. Urzędy i instytucje przechowują i uzupełniają informacje dotyczące osób, budynków, dróg, szlaków turystycznych i innych obiektów. Satelity krążące bezustannie wokół Ziemi dostarczają codziennie setki danych w postaci obrazów cyfrowych jej powierzchni. Systemy monitorujące stan środowiska naturalnego, rozmieszczone na całej kuli ziemskiej, zapisują informacje o temperaturze powietrza, zawartości dwutlenku siarki w atmosferze, poziomie wód gruntowych lub wielkości złóż miedzi czy węgla i wiele, wiele innych. Większość pozyskiwanych informacji zawiera w swej treści odniesienie do lokalizacji przestrzennej. Tego typu dane nazywane są informacjami przestrzennymi, geoinformacjami lub geodanymi, powstają w wyniku powiązania surowych liczb, faktów opisujących określone zdarzenie, zjawisko (przyrodnicze, społeczne) lub obiekt z miejscem w przestrzeni geograficznej. Optymalne wykorzystanie takich danych możliwe jest, gdy są one kompletne, prawdziwe i przedstawione w odpowiedniej formie. Najbardziej naturalną formą prezentacji danych przestrzennych jest mapa. Ten jakże użyteczny nośnik informacji znany jest ludzkości od najdawniejszych czasów. Mapy były pomocne naszym



Ryc. 1. Jedna z najstarszych map znaleziona w wykopaliskach ruin miasta Ga-Sur w Mezopotamii, datowana na około 2400-2200 r. p.n.e. — rekonstrukcja. (źródło: *Internet*)

przodkom nie tylko w dalekich podróżach, ale także w władaniu państwami, prowadzeniu wojen czy kontrolowaniu odległych prowincji. Jedną z najstarszych, znanych map jest znaleziona w Mezopotamii mapa, pochodząca z III-go wieku p.n.e. Wykonana na glinianej tabliczce przedstawia rzekę (przypuszczalnie Eufrat) płynącą w dolinie między dwoma pasmami górskimi. Jest to prawdopodobnie mapa orientacyjna przeznaczona do użytku handlowego (ryc. 1). Chińczycy rysowali mapy topograficzne na skrawkach jedwabiu i przy pomocy kolorowych symboli zaznaczali na nich lokalizację wojskowych obiektów w odniesieniu do dróg, domostw, rzek i gór. Mongołowie na ścianach swych domów malowali plany miast. Babilończycy, rysując granice działek na glinianych tabliczkach prowadzili rejestr własności gruntów, sporządzali plany pól, dróg i miast. Około 600 lat p.n.e. wykonali mapę świata (ryc. 2).



Ryc. 2. Babilońska mapa świata z około 600 r. p.n.e. (źródło: *Internet*)

Przełom w dziedzinie kartografii nastąpił w I wieku n.e., kiedy to Marinus z Tyru do narysowania mapy po raz pierwszy zastosował siatkę kartograficzną. Siatka Marinusa dzieliła mapę na równe kwadraty i składała się z przecinających się pod kątem prostym południków i równoleżników, które wraz z punktami ich przecięcia stanowiły na-

miastkę układu współrzędnych, umożliwiające dokładniejsze rozmieszczenie lądów. Największy geograf starożytności Klaudiusz Ptolemeusz (około 90–168 n.e.) posługiwał się o wiele bardziej skomplikowanym układem współrzędnych, opartym na odwzorowaniu stożkowym powierzchni kuli ziemskiej. Południki i równoleżniki tak skonstruowanej siatki były łukami, które miały jak najwierniej oddawać wypukłą powierzchnię Ziemi na płaszczyźnie. Znany Ptolemeuszowi świat był stosunkowo rozległy, obejmował niemal dokładnie 1/3 powierzchni Ziemi, uwzględniał Chiny, Indochiny i sporą część Europy Północnej (ryc. 3, 4). Ptolemeusz jako jeden z pierwszych wprowadził współrzędne geograficzne i zastosował astronomiczne zasady określenia położenia punktów na Ziemi. Odkryte przez niego odwzorowania kartograficzne są używane po dzień dzisiejszy.



Ryc. 3. Świat według Ptolemeusza - około 150 r. n.e. (źródło: Internet)



Ryc. 4. Mapa Starego Świata według Ptolemeusza, opublikowana w 1486 r. w Niemczech (źródło: Internet)

W średniowieczu nastąpił całkowity regres kartografii, przynajmniej w chrześcijańskiej Europie. Mapy z tego okresu pozbawione są jakiegokolwiek układu współrzędnych i przypominają uproszczone schematy, jakie odnaleźć można u ludów prymitywnych. Średniowieczne mapy przedstawiają świat jako koło lub prostokąt, którego środek wyznacza Ziemia Święta z Jerozolimą. Uważano, że Ziemia jest płaska i zajmuje centralne miejsce we wszechświecie. Rycina 5 przedstawia typową średniowieczną mapę świata, „T” w „O”. Swym kształtem nawiązuje ona do wcześniejszych wyobrażeń świata, mówiących, że lądy otacza wszechocean utożsamiany z literą O. Natomiast litera T dzieliła Ziemię na trzy znane wówczas kontynenty: na górze Azję, na dole — po lewej Europę, zaś po prawej stronie — Afrykę. Mapa ta miała orientację wschodnią.



Ryc. 5. Mapa świata typu O-T Izydora, biskupa Sewilli, żyjącego w latach 570–636

Istotny przełom w dziejach ludzkości przyniosły wielkie odkrycia geograficzne XV i XVI wieku. Doprowadziły one do ogromnych, mniej lub bardziej korzystnych, przeobrażeń o charakterze ekonomicznym, politycznym, kulturowym i umysłowym. Udowodniono wówczas, ponad wszelką wątpliwość, kulistość Ziemi. Jerozolima przestała być środkiem świata, a mapy, jakie zaczęto rysować, pomimo wielu błędów, były mapami znanego nam świata i obejmowały niemal wszystkie znane lądy, z wyjątkiem Australii, Antarktydy i niedostępnych terenów Arktyki. Krakowski geograf i astronom Jan ze Stobnicy, profesor Akademii Krakowskiej, żyjący w latach 1470–1530, jako pierwszy w Europie, w dziele *Wstęp do Kosmografii Ptolemeusza*, przedstawił mapę świata, na której widniała Ameryka. W Wenecji 1539 roku została opublikowana mapa Półwyspu Skandynawskiego, autorstwa szwedzkiego duchownego, Olauś'a Magnus'a (ryc. 6).



Ryc. 6. Mapa Skandynawii i północnego Atlantyku Olauś'a Magnusa, opublikowana w 1539 r. w Wenecji (źródło: Internet)

Odżyła także idea siatki kartograficznej. Flamandzki kartograf Gerardus Merkator w 1569 roku skonstruował siatkę kartograficzną, zachowującą zgodność kątów na mapie z kątami rzeczywistymi na powierzchni Ziemi (ryc. 7). Wagę tego wynalazku docenili przede wszystkim żeglarze, dla których tego rodzaju mapa okazała się niezwykle przydatna w nawigacji. Na mapach morskich siatka Merkatora przetrwała do dziś w niezmienionej formie. Na początku XVII wieku Holendrzy wprowadzili metodę triangulacji oraz zastosowali na mapach poziomice, co pozwoliło im na dokładne odtworzenie wyglądu powierzchni Ziemi. Na udoskonalenie tych metod pozwoliło wprowadzenie do pomiarów geodezyjnych na przełomie XVII i XVIII wieku teodolitu, następnie niwelatora, a obecnie zastosowanie fotografii lotniczej, satelitarnej i teledetekcji.



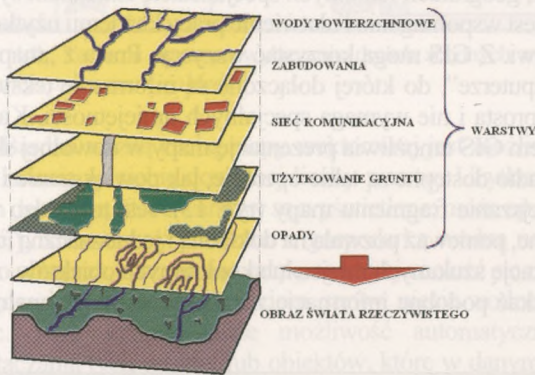
Ryc. 7. Zdobiona mapa świata opublikowana w 1633 roku przez Jodocusa Hondiusa, wykonana na podstawie mapy Gerarda Mercatora z 1595 roku (źródło: Internet).

Na przestrzeni wielu wieków kartograficzny obraz świata zmieniał się wraz ze zdobywaniem coraz pełniej-

szych informacji o otaczającej nas przestrzeni. Mapy naszych przodków miały różne zastosowanie i formę, jednak łączyła je wspólna cecha — sporządzane były tylko przez wprawionych kartografów, obdarzonych nieprzeciętnym zmysłem przestrzennym. W dzisiejszych czasach technika komputerowa otwiera bardzo szerokie możliwości nie tylko kartografom lecz także osobom mniej doświadczonym, pozwalając im na rysowanie, modyfikację oraz sporządzanie własnych map w ramach Geograficznego Systemu Informacji — GIS (ang. *Geographical Information System*).

Zbiór definicji GIS-u jest równie bogaty, jak bogata jest liczba zastosowań tego systemu. Najprostszą, a jednocześnie najlepiej oddającą istotę GIS-u, jest definicja określająca go jako komputerową bazę danych, połączoną relacjami przestrzennymi z obiektami graficznymi na mapach. W skład systemu wchodzi podsystemy: sprzętu, obsługi danych i programów, pozwalające na gromadzenie, integrację, przetwarzanie i przechowywanie informacji. Określenie „system” należy rozumieć jako połączenie możliwości obliczeniowych komputera z wiedzą i doświadczeniem człowieka, który nadzoruje i interaktywnie kieruje pracą maszyny. Najważniejszą cechą odróżniającą GIS od systemów komputerowych służących np. do tworzenia map czy przetwarzania obrazów, jest możliwość analizy danych.

Geograficzny System Informacji wywodzi się z dwóch źródeł: kartografii i baz danych. Kartografowie stworzyli ideę rozwarstwienia informacji znajdujących się na mapie na szereg poziomów tematycznych: np. budynki umieszczane były na jednej „folii”, na następnej znajdowały się drogi, na jeszcze innej rzeźba terenu. Nałożenie na siebie kolejnych przezroczystych folii pozwalało w efekcie uzyskać kompletną mapę. GIS wykorzystuje tę metodę, rozdzielając grupy obiektów graficznych na warstwy informacyjne, stanowiące odpowiednik „folii” (ryc. 8).



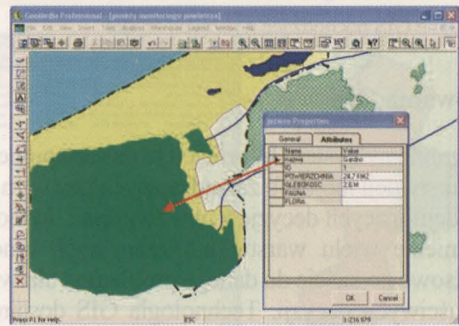
Ryc. 8. Model zapisu mapy analogowej w podziale na warstwy

Każdy System Informacji Geograficznej składa się z trzech podstawowych elementów:

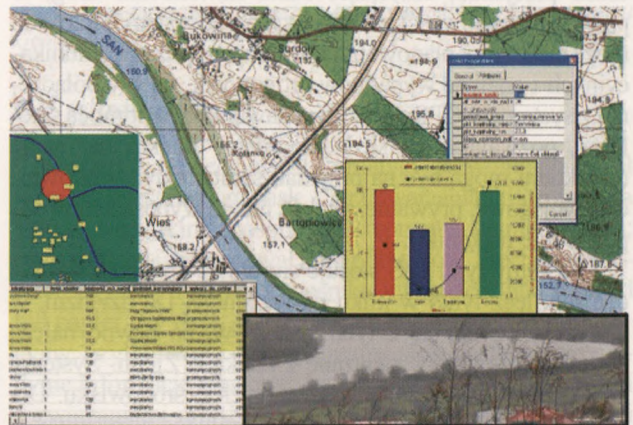
- bazy danych, zawierającej dane graficzne i opisowe;
- sprzętu komputerowego;
- oprogramowania.

Baza danych to podstawowy element każdego systemu GIS. Jej struktura jest ściśle związana z oprogramowaniem, które nią zarządza. W bazie danych znajdują się informacje o obiektach, które można podzielić na dane graficzne i tekstowe (atrybutowe). Dane graficzne, dotyczące lokalizacji, to informacje przestrzenne zaznaczone na mapie. Są przechowywane w oddzielnym pliku lub plikach o formacie charaktery-

stycznym dla danego systemu GIS. Informacje opisowe są przechowywane w bazie danych, a więc w formacie zależnym od typu używanej bazy. Najważniejszą jednak cechą danych w GIS jest połączenie każdego obiektu na mapie z jego opisem w bazie danych. Dzięki takiemu połączeniu po wybraniu na rysunku obiektu graficznego, automatycznie wybrany zostaje odpowiadający mu rekord w bazie danych. Analogicznie, przy wyborze danego rekordu w bazie danych, podświetlany jest odpowiadający mu obiekt na rysunku. Dane atrybutowe przechowywane są w postaci tabel w bazie danych i związane są z cechami obiektów znajdujących się na mapie. Tabele te dołączone są do konkretnych obiektów graficznych na mapie cyfrowej; np. do obiektu graficznego „jezioro” może być dołączona tabelka, w której znajdują się szczegółowe informacje o nazwie, powierzchni, głębokości i innych cechach jeziora (ryc. 9). Na podstawie zgromadzonych w systemie danych możliwe jest przeprowadzenie różnych analiz opierających się m.in. na relacjach przestrzennych między obiektami. Wyniki analiz mogą być przedstawione w postaci opisowej — tabele lub graficznej — mapy, wykresy, zdjęcia lub rysunki (ryc. 10).



Ryc. 9. Tabela danych połączona interaktywnie z graficznym obiektem na mapie (interfejs programu GeoMedia)



Ryc. 10. Sposoby przedstawienia wyników analiz w GIS.

Źródła danych dla GIS

Jedną z najczęściej podkreślanych zalet systemów GIS jest zdolność do integracji danych z wielu źródeł, takich jak tradycyjne mapy, bezpośrednie pomiary w terenie czy zdjęcia lotnicze i satelitarne (ryc. 11). Dane opisowe mogą pochodzić z ankiet statystycznych, dokumentacji obserwacji terenowych, z pomiarów geodezyjnych. Zdjęcia lotnicze, obrazy satelitarne, a przede wszystkim mapy są źródłem danych graficznych. Mapy różnią się przede wszystkim skalą i

treścią, mogą być tematyczne, ogólnogeograficzne lub zawierać informacje o ukształtowaniu terenu. Coraz częściej do pozyskiwania danych w terenie wykorzystuje się odbiorniki GPS (ang. *Global Positioning Systems*) — Systemów Nawigacji Satelitarnej, z których wyniki pomiarów mogą być bezpośrednio wczytywane do bazy danych GIS.

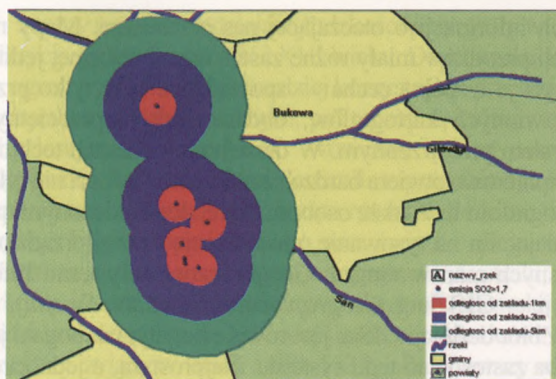


Ryc. 11. Dane GIS pochodzące z różnych źródeł

Zastosowania GIS

Geograficzny System Informacji to niezastąpione narzędzie dla instytucji lub osób zarządzających pewnym obszarem i podejmujących decyzje z nim związane. Jednoczesne uwzględnienie wielu warstw informacyjnych umożliwia kompleksowe podejście do danego problemu i ułatwia podjęcie właściwych decyzji. Technologia GIS dostarcza też wielu metod i rozwiązań, które można zastosować w dziedzinie transportu. Modelowanie nasilenia ruchu, kontrola czasu przejazdu, określanie stanu nawierzchni dróg, to przykłady możliwości stwarzanych przez system. Służyć on może także przy planowaniu nowych rozwiązań komunikacyjnych i analizie wypadków drogowych. GIS w połączeniu z systemem GPS umożliwia nawigację za pomocą satelitów, pozwalając na śledzenie ruchu obiektu na mapie (obiettami mogą być na przykład samochody — ratownicze, wojskowe, prywatne, a także ludzie wyposażeni w odpowiednie nadajniki).

Systemy typu GIS stosuje się w najróżniejszych dziedzinach, lecz tylko w kilku powszechnie. Do dziedzin, w których korzysta się z tych systemów, na pewno należą wszelkie dyscypliny związane z nauką o Ziemi. Systemy GIS umożliwiają gromadzenie danych o środowisku. Dla potrzeb monitoringu środowiska naturalnego pozyskiwanie danych dla GIS może być prowadzone przez wykorzystanie zdalnych czujników i urządzeń pomiarowych sterowanych komputerowo. Osoby zajmujące się ochroną przyrody przeprowadzają wiele kompleksowych analiz wzajemnego oddziaływania jej czynników. Wyznaczenie stref buforowych to tylko jeden z wielu przykładów analiz możliwych do wykonania przy pomocy GIS. Stworzenie bufora wokół obiektu ułatwia wyszukiwanie innych obiektów znajdujących się w jego zasięgu. Poprzez przestrzenne porównanie bufora z otaczającymi go danymi, można zaobserwować na przykład wpływ zakładu przemysłowego na stan powietrza lub lasy znajdujące się w strefie jego działania (ryc. 12).



Rys. 12. Obszary w promieniu 1, 2 i 5 km od zakładów emitujących SO_2

GIS otwiera bardzo szerokie możliwości sporządzania map tematycznych oraz pozwala na wytwarzanie map nie tylko przez duże instytucje kartograficzne, ale także drobnych wydawców oraz potencjalnych użytkowników systemu. GIS jest znakomitym narzędziem badawczym dla wszystkich mających do czynienia z informacją przestrzenną. Dzięki możliwościom analitycznym może pełnić także ważne funkcje edukacyjne.

Wymienione dziedziny, w których GIS znajduje zastosowanie, nie wyczerpują oczywiście jego przyszłych możliwości, ponieważ wszędzie, gdzie istnieją dane przestrzenne można z niego korzystać.

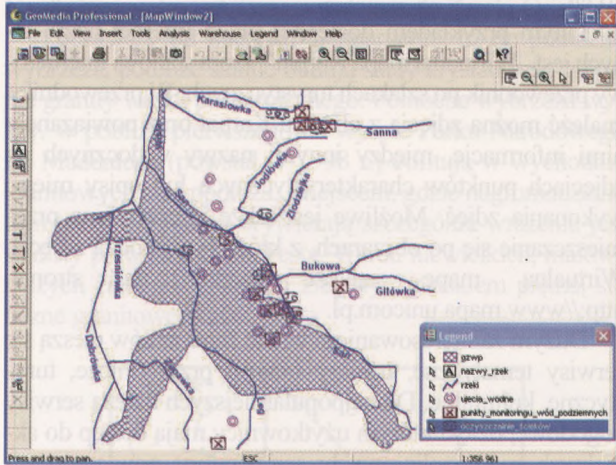
GIS dla każdego

Mogłoby się wydawać, że system GIS, to bardzo skomplikowany system informacyjny i korzystają z niego tylko wykwalifikowane osoby. Jest to jednak błędne wyobrażenie. GIS jest tworzony nie tylko z myślą o geodetach, geologach, geografach lub innych specjalistach. Zadaniem systemu jest wspomaganie i ułatwienie pracy każdemu użytkownikowi. Z GIS mogą korzystać wszyscy. Praca z „mapą w komputerze”, do której dołączone są informacje tekstowe jest prosta i nie wymaga specjalnych umiejętności. Każdy system GIS umożliwia prezentację mapy w dowolnej skali. Ponadto dostępne są takie operacje, jak powiększanie i pomniejszanie fragmentu mapy (ryc. 13). Jest to bardzo wygodne, ponieważ pozwala na dokładną i jednoznaczną identyfikację szukanych miejsc lub konkretnych obiektów. Aby uzyskać podobne informacje z tradycyjnej mapy analogo-

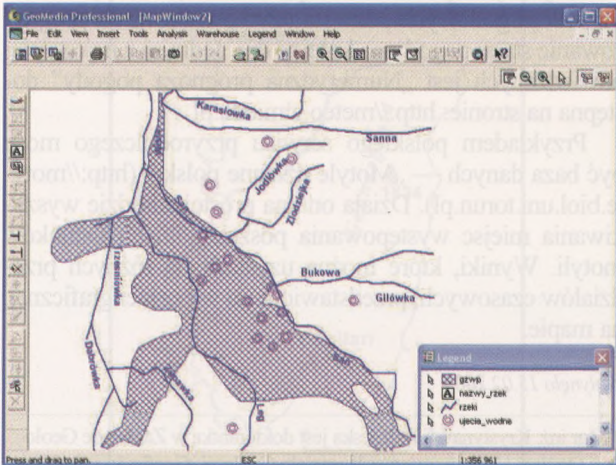


Ryc. 13. Powiększenie wybranego fragmentu mapy ułatwia i przyspiesza identyfikację wybranego obiektu na mapie (interfejs programu GeoMedia WebMap)

wej, trzeba by było korzystać z co najmniej dwóch lub trzech arkuszy mapy danego terenu o różnych skalach.



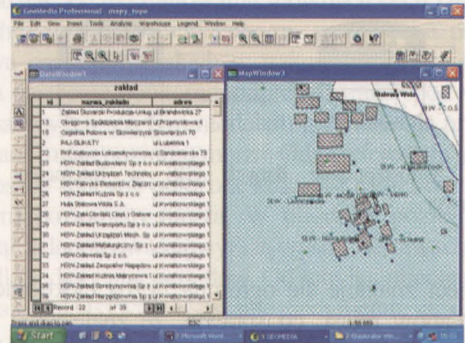
Ryc. 14a. Mapa przedstawiająca wybrane przez użytkownika warstwy związane z gospodarką wodną danego terenu (interfejs programu GeoMedia)



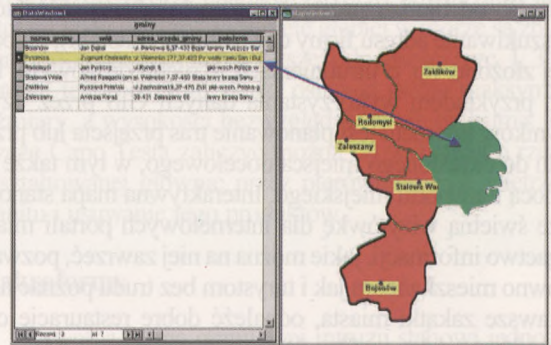
Ryc. 14b. Ta sama mapa po wyłączeniu dwóch zbędnych warstw (interfejs programu GeoMedia)

Bardzo ważną cechą mapy wektorowej jest możliwość nakładania na siebie dowolnej liczby warstw. Użytkownik sam decyduje, które warstwy są wyświetlane; może np. wybrać tylko warstwy związane z gospodarką wodną na danym obszarze, otrzymując mapę na której znaleźć się może między innymi sieć rzek, jeziora, stawy, ujęcia wodne, itp. (ryc. 14a). Istnieje także możliwość automatycznego wyłączenia tych warstw lub obiektów, które w danym powiększeniu czy pomniejszeniu sprawiają, że mapa jest mało czytelna (ryc. 14b). W trakcie pracy z mapą cyfrową możliwa jest wybór sposobu wyświetlania poszczególnych obiektów lub ich grup. Możliwość zmiany takich parametrów jak: kolor, grubość linii, typ linii, symbol, rodzaj czcionki, wypełnienie obszarów zamkniętych lub zmiany usytuowania etykiet opisujących obiekty na mapie, eliminuje efekt nakładania się na siebie obiektów o tej samej lokalizacji. Na przykład, znajdujące się w tym samym punkcie na mapie (o tych samych współrzędnych): stanowisko monitoringu zanieczyszczeń atmosferycznych, wieża obserwacyjna oraz punkt wysokościowy mogą być przedstawione w sposób czytelny i łatwy w identyfikacji. GIS umożliwia widok projektu w oknie mapy lub w oknie danych (ryc. 15). W

pracy, zwłaszcza przy wprowadzaniu danych, jest to bardzo pomocna funkcja przy sprawdzaniu, które obiekty posiadają już wszystkie wartości atrybutów, a które należy jeszcze uzupełnić. Można również zmieniać wartości lub korygować błędy. Bardzo użyteczna jest również funkcja szybkiej lokalizacji obiektu wektorowego w oknie mapy przez jego podświetlenie: wystarczy zaznaczyć wiersz z danymi szukanego obiektu w oknie danych (ryc. 16).



Ryc. 15. Na ekranie monitora równocześnie widać mapę i tabelę opisową (interfejs programu GeoMedia)



Ryc. 16. Szybka identyfikacja konkretnego obiektu graficznego na mapie przez zaznaczenie wiersza w tabeli danych (interfejs programu GeoMedia)

GIS w Internecie

Postęp w dziedzinie informatyki zrewolucjonizował metody rejestracji zjawisk i przetwarzania informacji, a przede wszystkim sposoby udostępniania wyników prac; poszerzył też i zróżnicował krąg odbiorców. Sieci komputerowe umożliwiły zmianę nośnika informacji, jakim dotąd był papier czy dysk CD, na bezpośredni kanał komunikacyjny, czyli Internet. Początkowo w sieci dostępne były jedynie informacje tekstowe. Lata 90. zaowocowały nowymi rozwiązaniami umożliwiającymi przesyłanie grafiki, czyli WWW (World Wide Web), co niewątpliwie zwiększyło atrakcyjność Internetu w każdej dziedzinie. Obok wielu różnorodnych informacji na stronach internetowych pojawiły się mapy. Jednakże Internautom zwykły obrazek przedstawiający mapę nie wystarczał. Użytkownicy chcieli mieć możliwość powiększania, pomniejszania, odczytywania skali, wykonywania prostych pomiarów odległości lub powierzchni. Wkrótce zaczęto udostępniać również inne dane — informacje opisowe zintegrowane z mapą. W ten sposób GIS przeniknął do Internetu.

Sposób udostępniania danych GIS w Internecie opiera się na architekturze Klient/Serwer. Na Serwerze zgroma-

dzone są informacje o które pyta Klient, czyli użytkownik Internetu. Program po stronie użytkownika, np. przeglądarka Internetowa zadaje pytanie do bazy danych po stronie Serwera. Serwer przetwarza pytanie i wysyła do Klienta odpowiedź (ryc. 17). Mapy powstają niejako na życzenie użytkownika, w przeciwieństwie do atlasów, których konstrukcja jest zamknięta, a wcześniej przygotowany zestaw map nie podlega modyfikacji.



Ryc. 17. Udostępnianie danych GIS w Internecie metodą Klient/Serwer.

W sieci znajduje się ogromna liczba elektronicznych map i planów miast, co sprawia, że znalezienie interesujących użytkownika danych nie stanowi już większego problemu. Zamieszczane na stronach WWW interaktywne mapy i plany miast ułatwiają zdobycie najróżniejszych informacji: od bardzo prostych, np. o lokalizacji obiektów (wyszukiwanie adresu firmy czy najbliższej apteki), po bardziej złożone, np. o utrudnieniach w ruchu drogowym. Innym przykładem wykorzystania danych GIS przez użytkowników Internetu jest planowanie tras przejścia lub przejazdu do określonego miejsca docelowego, w tym także za pomocą transportu miejskiego. Interaktywna mapa stanowi także świetną wizytówkę dla internetowych portali miast. Bogactwo informacji, jakie można na niej zawrzeć, pozwala zarówno mieszkańcom jak i turystom bez trudu poznać najciekawsze zakątki miasta, odnaleźć dobre restauracje czy też trafić na ciekawy film do kina. Interaktywna Mapa — Poznań (<http://www.info.poznan.pl>) oraz Interaktywny Plan Miasta — Gdańsk (<http://www.gdansk.pl>) są przykładami zaawansowanych planów miast, których obsługa obejmuje zmianę zakresu treści (warstwy tematyczne), zmiany widoku i wyszukiwanie obiektów według nazw, itp. Na stronie

gdańskiej można znaleźć także GIS historyczny, który pozwala na porównanie współczesnego Gdańska z tym sprzed 50 lat.

Innym przykładem dostępnej przez Internet bazy danych jest „Wirtualna mapa Karpat”, która stanowi internetowy przewodnik po szlakach turystycznych. W przewodniku znaleźć można zdjęcia z obszaru Karpat oraz powiązane z nimi informacje, między innymi nazwy widocznych na zdjęciach punktów charakterystycznych lub opisy miejsc wykonania zdjęć. Możliwe jest także interaktywne przemieszczanie się po obszarach, z których pochodzą zdjęcia. Wirtualną mapę znaleźć można na stronie: <http://www.mapa.unicom.pl>.

Dużym zainteresowaniem wśród Internautów cieszą się serwisy tematyczne, między innymi przyrodnicze, turystyczne, kulturalne. Do najpopularniejszych należą serwisy pogodowe, dzięki którym użytkownicy mają dostęp do aktualnych map izolinowych: temperatury powietrza, zachmurzenia, ciśnienia atmosferycznego, kierunku i prędkości wiatru, zamglenia, wilgotności powietrza, opadów atmosferycznych. Ponadto komputerowe modelowanie warunków pogodowych pozwala użytkownikowi na prognozowanie stanu pogody na kolejne dni. Jednym z najczęściej odwiedzanych jest „Numeryczna prognoza pogody” dostępna na stronie: <http://meteo.icm.edu.pl>

Przykładem polskiego serwisu przyrodniczego może być baza danych — „Motyle dzienne polski” (<http://motyle.biol.uni.torun.pl>). Działa ona na prostej zasadzie wyszukiwania miejsc występowania poszczególnych gatunków motyli. Wyniki, które można uzyskać dla różnych przedziałów czasowych, przedstawione są w postaci graficznej, na mapie.

Wpłynęło 15.02.2005

Mgr inż. Krystyna Michałowska jest doktorantką w Zakładzie Geologii Ogólnej i Matematycznej Wydziału Geologii, Geofizyki i Ochrony Środowiska AGH w Krakowie. Zajmuje się Systemami Informacji Przestrzennej i ich wykorzystaniem w geologii i geoturystyce.

Artur SOBCZYK (Wrocław)

FORMY WIETRZENIA GRANITU NA PÓŁNOCNYM WYBRZEŻU SARDYNII

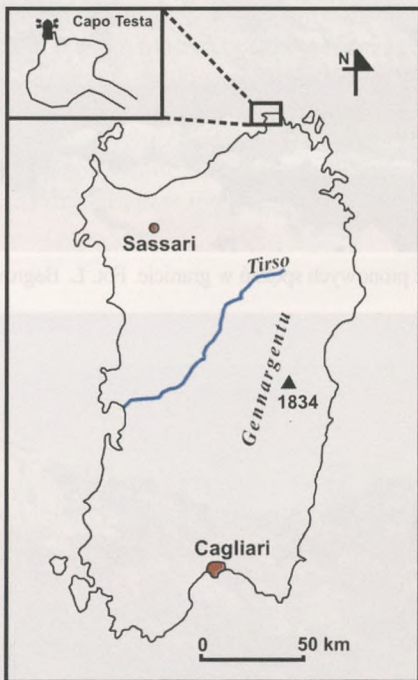
Sardynia, to druga pod względem wielkości po Sycylii wyspa na Morzu Śródziemnym, o powierzchni (wraz przyległymi wyspami) 24 090 km² i liczbie zaledwie 1.600.000 mieszkańców. Największym miastem i jednocześnie stolicą wyspy jest położone na południu Cagliari (założone w VII w p.n.e. przez Kartagińczyków), posiadające obecnie wraz z przedmieściami około 370.000 mieszkańców. Ze względu na swój kształt Sardynia była nazywana przez Greków, „Sandalon”, co miało odzwierciedlać ślad stopy boskiej. Obecnie jest to region autonomiczny Republiki Włoskiej, w którym dążenia narodowościowe są silnie zauważalne.

Prawdziwy Sardyńczyk słysząc, że nazywa się go Włochem, z pewnością okaże nam swoje niezadowolenie. Dodatkowo o odrębności kulturowej i etnicznej rdzennych mieszkańców wyspy świadczy język sardyński, którym posługują się na co dzień.

Panujący tu klimat śródziemnomorski, sporej długości linia brzegowa (1870 km), oraz brak silnie rozwiniętego przemysłu czynią z tej wyspy prawdziwą atrakcję turystyczną. Ma ona typowy wyżynno-górski charakter (ponad 2/3 powierzchni stanowią góry i wyżyny), z dużym udziałem łąk i pastwisk. Najwyższym wzniesieniem jest

szczyt Punta La Marmora (1834 m n.p.m.) położony w górach Gennargentu w środkowo-wschodniej części wyspy. Najdłuższą rzeką jest Tirso wpadająca do Zatoki Oristano.

Począwszy od masywu Gennargentu, aż po północne wybrzeża, podłoże skalne budują skały krystaliczne, głównie granity wieku paleozoicznego. Północne wybrzeża wyspy, w pobliżu pierwszego na wyspie Parku Narodowego La Maddalena (powstał w 1998 r.) obfitują w wychodne granitowych skał podłoża. Miejscem, gdzie nagromadzenie form oraz ich piękno wywierają szczególne wrażenie jest skalisty półwysep Capo Testa. Wśród niewielkich, malowniczych zatoczek usłanych złocistym piaskiem piętrzą się liczne granitowe skałki.



Ryc. 1 Sardynia — szkicowa mapka sytuacyjna

Wietrzenie granitu

Półwysep Capo Testa (*testa* oznacza po włosku „głowa”) stanowi doskonale miejsce do prześledzenia zagadnienia wietrzenia granitu i związanych z nim form. Skałki jako najbardziej charakterystyczny obiekt krajobrazu tworzą mezor formy wietrzeniowe, które stają się w dalszym etapie rozwoju morfologicznego podłożem dla tworzenia się mikroform. Budowa petrograficzna granitu, jego właściwości chemiczne oraz zróżnicowanie w obrębie krystalizującego ciała magmowego wpływają bezpośrednio na sposób wietrzenia oraz powstające w jego wyniku formy. Różnice w obrębie protolitu prowadzą do powstania stref bardziej i mniej odpornych, które warunkują przebieg selektywnego wietrzenia skały. W miejscach o większym nagromadzeniu minerałów odpornych na wietrzenie (kwarc, skałki potasowe), dochodzi do zachowania trzonu skalnego. W klimacie śródziemnomorskim proces wietrzenia skał zachodzi zazwyczaj wedle schematu cyklu dwufazowego. Skała pocięta siecią spękań wietrzeje chemicznie w wyniku infiltracji wód w jej obręb; dochodzi do dezintegracji granitu. W dalszej fazie, zwietrzały materiał okrywający fragmenty skały niezwiędniętej zostaje usunięty w wyniku działania

procesów erozyjnych, a gotowe skałki pojawiają się na powierzchni. Wybrzeża morskie, z racji tego, że poziom morza ulegał w trakcie epok geologicznych różnym wahaniom, były i nadal są narażone na wzmożone działanie procesów wietrzenia chemicznego i mechanicznego.

Osobne zagadnienie stanowi problem genezy rzeźby granitowej wybrzeża Capo Testa. Być może posiada ona genezę złożoną, w której również proces ekshumacji miał swój udział. Po ukształtowaniu głównych cech rzeźby powierzchni w cyklu dwufazowym, została ona przykryta warstwą osadów morskich w trakcie transgresji pliocenkiej, a następnie powtórnie odpreparowana spod warstwy skał osadowych. Za tym modelem przemawiają przesłanki w postaci zmian poziomu morza. Odzwierciedlają je zachowane osady morskie położone kilkanaście metrów nad dzisiejszym poziomem morza. W pliocenie poziom morza osiągnął jednorazowo najwyższą wysokość, stwarzając warunki dla sedimentacji osadów. Od schyłku pliocenu rozpoczęło się intensywne usuwanie sedymentu, a dzisiejsza rzeźba jest efektem zarówno wietrzenia podpowierzchniowego, jak i ekshumacji ukształtowanej powierzchni granitowej spod warstwy skał osadowych.

Wybrzeże tworzy charakterystyczny powtarzalny układ zatoka-cyfel; obszary wysunięte głębiej w morze są zbudowane z odmian granitu o większej odporności (ryc. 1, 3). W obrębie tego poziomu skałki osiągają swoje maksymalne rozmiary, a wysokości bezwzględne swoje maksima. Wybrzeże Capo Testa zaliczyć można do wybrzeża o rzeźbie ukształtowanej głównie przez nierównomierne wietrzenie granitu i usuwanie jego produktów.

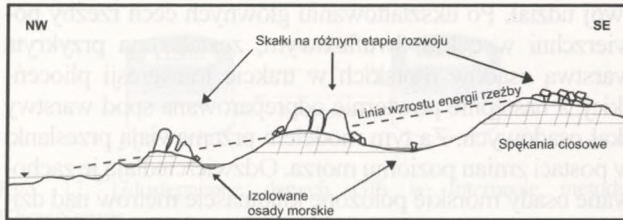
Makroformy

Pierwotna forma granitowej intruzji stanowi jednostkę, w obrębie której w efekcie działających procesów zachodzi wieloetapowy proces przemodelowywania jej powierzchni. Obserwując dzisiejszy relief półwyspu Capo Testa, możemy pokusić się o wytyczenie elementów morfologii granitowej posiadających różną rangę. Prowadząc linię odzwierciedlającą współczesny układ rzeźby otrzymujemy tzw. front wietrzenia. Jest to linia odzwierciedlająca zasięg wglębny wietrzenia skały macierzystej, a także strukturalne zróżnicowanie protolitu.

Można zatem wytyczyć makro- mezo- i mikroformy powstałe w efekcie wietrzenia naszej hipotetycznej powierzchni wyjściowej. Makroformy tworzą wzniesienia i obniżenia terenu, w ich obrębie rozwijają się mezor formy w postaci skałek, a na skałkach powstają mikroformy. Ten schemat jest oczywiście znacznie uproszczony, ale jego istotą jest uchwycenie różnych faz rozwoju morfologicznego podłoża granitowego.

Makroformy obserwowane na półwyspie Capo Testa mają postać wyniosłych kopulastych wzgórz, o profilu wydłużonym z północy na południe oddzielonych od siebie niewielkimi obniżeniami. Patrząc od poziomu morza w kierunku lądu profil wybrzeża jest następujący: faliste zrównanie na poziomie morza, kopuła z ostańcami skałkowymi, obniżenie z pokrywami blokowymi, kopuła z ostańcami skałkowymi, obniżenie, kopuła z niewielkimi blokami o maksymalnym przewyższeniu w stosunku do poziomu morza (ryc. 2). Kopuły szczytowe w profilu podłużnym mają

bardziej strome i krótsze powierzchnie od strony morza oraz mniej strome i znacznie dłuższe ściany od strony lądu. Ich szczyty pokrywają mezoformy w postaci skałek będące na różnych etapach rozwoju. Wietrzenie zachodzące głównie wzdłuż spękań prowadzi do różnicowania cokołu skalnego, w dalszej fazie denudacyjnego usuwania zwietrzliny odpreparowaniu ulegają skałki.



Ryc. 2 Morfologia wybrzeża półwyspu Capo Testa



Ryc. 3. Charakterystyczna budowa wybrzeża tworząca układ zatoka-cypel. Fot. A. Sobczyk

Mezoformy

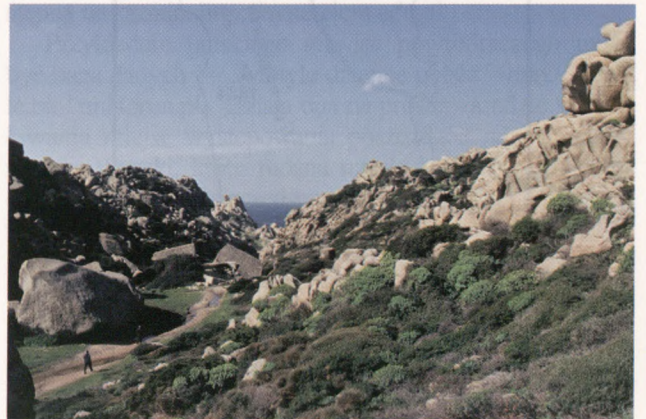
Skałki północnego wybrzeża Sardynii zbudowane są z granitu grubokrystalicznego o ponad 70% zawartości kwarcu. Rozkład minerałów nie jest oczywiście równomierny w obrębie wychodni, a miejsca o obniżonej odporności na wietrzenie stają się powierzchniami dla rozwoju mikroform wietrzeniowych. Są nimi głównie nagromadzenia minerałów łatwo ulegających rozkładowi (np. szliry biotytowe, plagioklasy) oraz sieć szczelin tnących skałę. Ściany skałek są najczęściej nachylone pod kątem 60–70° od strony morza, zapadając zazwyczaj w kierunku zgodnym z nachyleniem stoku, co sprzyja ich wietrzeniu (ryc. 4). Główne spękania pionowe są oddalone od siebie o 3–5 metrów, spękania poziome występują znacznie gęściej. Charakterystyczna jest obecność dużych, słabo spękanych samotnych bloków granitowych zajmujących obniżenia terenu, o wysokości dochodzącej do 8–10 metrów (ryc. 5). Są one efektem wietrzenia szczególnie masywnego granitu wzdłuż szczelin, a następnie całkowitego usunięcia produktów rozkładu. W przekroju poziomym większość skałek posiada charakterystyczne kopulaste szczyty pokryte kociołkami eworsyjnymi, co wskazuje na silne oddziaływanie siły trącej wody morskiej generowanej głównie w wyniku falowania.

Największe formy skałkowe zazwyczaj występują bezpośrednio w sąsiedztwie linii brzegowej, posuwając się w głąb półwyspu ich wielkość oraz gęstość maleje, przy jed-

noczesnej tendencji wznoszącej rzeźby. Występowanie i charakter form nawiązują do układu spękań ciosowych w granicie, które w dalszej fazie stają się drogami dla krążenia wód morskich. Rzeźbią one różnej postaci tunele, przesmyki czy gardziele, których przebieg jest zazwyczaj równoległy do linii brzegowej. Na poziomie morza przyjmują one formę tzw. kanałów pływowych, którymi krążą wody pływów.



Ryc. 4. Sieć pionowych spękań w granicie. Fot. Ł. Bagrowski



Ryc. 5. Duże bloki granitowe w obrębie obniżenia dochodzące do 10 m wysokości. Fot. Ł. Bagrowski



Ryc. 6. Bogactwo form skałkowych. Fot. Ł. Bagrowski

Skałki posiadają bardzo zróżnicowane kształty, są to zazwyczaj izolowane ze wszystkich stron stromymi ścianami mury skalne. Oprócz tego występują także grzędy, zrosnięte jedną ze ścian ze stokiem, niewielkie graniaste baszty oraz zupełnie samodzielne samotne bloki o charakterze maczug

(ryc. 6). W wielu miejscach skałki są otoczone licznymi blokami skalnymi przemieszczonymi grawitacyjnie z wyższych partii wychodni. Miejscami z morza wylaniają się lekko faliste powierzchnie skalne, pocięte siecią spękań ciosowych (ryc. 7). Bardzo powszechnie występują pokrywy blokowe, które tworzą nagromadzenia luźnych bloków, będące pozostałościami selektywnego wietrzenia granitu i grawitacyjnego przemieszczania jego produktów. Bezpośrednio na najwyższych wychodniach skalnych (w odniesieniu do poziomu morza), w obrębie niewielkich zagłębień (są to prawdopodobnie fosylne formy wietrzenia granitu) występują izolowane płyty drobnoziarnistej zwietrzliny z wykształconą inicjalną glebą. Większe nagromadzenia utworów sedymentacji morskiej występują dość powszechnie w zagłębieniach między wzgórzami oraz do wysokości ok. 5 m ponad poziom morza. Te drugie tworzą zawieszone półki teras morskich, zbudowane z osadów morskich. Posiadają one mikrorzeźbę analogiczną do tej obserwowanej na skałach granitowych. Zjawisko powstania różnego typu ubytków w obrębie skały jest zatem uwarunkowane również erozyjną działalnością morza.



Ryc. 7. Faliste zrównanie na poziomie morza. W oddali widoczny wybrzeże Korsyki. Fot. R. Romański

Mikroformy

Wietrzenie powierzchni skalnej wystawionej na wpływ różnorodnych czynników powoduje rozwój zróżnicowanych form w jej obrębie. Problem morfologii powierzchni skalnej i form jej towarzyszących wprowadza nas w zagadnienie mikroform wietrzenia granitu.

Wietrzenie granitu w klimacie tropikalnym, zachodzące na omawianym obszarze z pewnością w paleogenie i częściowo w neogenie, prowadziło do powstania podpowierzchniowych mikroform. Po odpreparowaniu skałki spod warstwy granitowej zwietrzliny ziemistej (tzw. kasza granitowa), być może pewne zespoły mikroform były już wykształcone. Z tymi starymi zespołami mikroform należy wiązać wszelkie rozwinięte na szczelinach pionowych. Nie wykluczone jest także współistnienie odmiennych wiekowo i genetycznie form w obrębie tej samej powierzchni. Związane jest to z wahaniami poziomu morza, które w omawianym przypadku stanowi główne źródło zaopatrzenia systemów spękań w agresywnie chemicznie wody, a także ze zmianami klimatycznymi w historii Ziemi. Jedno-

znaczne określenie różnych wiekowo pięter genetycznych mikroform wietrzeniowych nastęrcza zarówno problemy metodologiczne jak i techniczne.

W rozkładzie przestrzennym mikroform wietrzeniowych znacznie większe ich nagromadzenie można zaobserwować od strony morza niż od strony lądu. W pionowym profilu skałki można przeprowadzić granicę na wysokości około 15 m n.p.m., poniżej tej linii bogactwo i stopień rozwinięcia mikroform (są to niemal w 100% formy tafoni) jest znacznie większy niż powyżej (ryc. 8). Zależność ta wyraźnie koreluje ze zmianami poziomu morza i okresami jego stabilizacji, gdyż powierzchnia podścielająca skałki jest pokryta warstwą osadu z wykształconym inicjalnym poziomem glebowym pokrytym roślinnością. Niższe piętro występowania zróżnicowanej mikrorzeźby występuje do wysokości 2 m n.p.m., są to formy (często kanały, gardziele) kształtowane współcześnie w wyniku pływów morskich. Bardzo charakterystyczne jest występowanie skorup żelazistych na łagodnie nachylonych powierzchniach szczytowych skałek; tworzą je wytrącenia tlenków żelaza pochodzące z rozkładu minerałów (głównie biotyty). Powodują one, że spowolnieniu ulega proces wietrzenia powierzchni skalnej, w miejscu ich występowania mikroformy wietrzenia występują znacznie rzadziej.



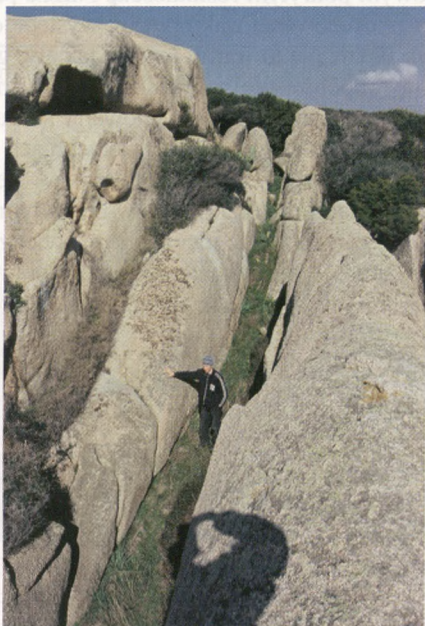
Ryc. 8. Zmiana gęstości pokrycia skały mikrorzeźbą. Fot. A. Sobczyk

Na omawianym obszarze można zaobserwować wszystkie z najbardziej typowych mikroform wietrzenia granitu: żłobki, rynny, tafoni oraz kociołki.

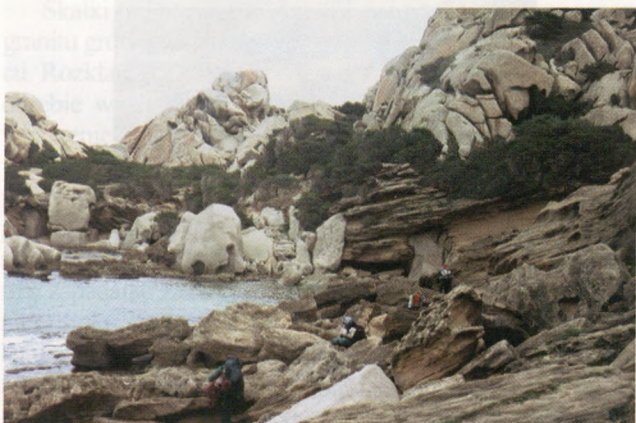
Żłobki występują na pionowych lub zbliżonych do pionu powierzchniach skalnych, ich długość jest znacznie większa od głębokości i szerokości. Są to formy linijne, tworzące często sieć niewielkich pionowych zagłębień, rozwiniętych na powierzchniach spękania, w miejscach o linijskiej obniżonej odporności skały (np. szliry biotytove), ale także w obrębie gładkich powierzchni. Zawsze są nachylone zgodnie ze spadkiem ścian, tworząc układ równoległych ciągów form linijskich. Niektóre z nich wypełnione są zwietrzeliną gromadzącą się na mniej stromych odcinkach (ryc. 9).



Ryc. 9. Żłobek wypełniony zwietrzeliną rozwinięty w obrębie dużego tafoni. Fot. R. Romański



Ryc. 10. Dużych rozmiarów rywna skalna. Fot. Ł. Bagrowski



Ryc. 11. Zawieszane terasy morskie pokryte mikrorzeźbą. Fot. A. Sobczyk

Rywny skalne nie różnią się pod względem wyglądu wiele od żłobków, głównym kryterium decydującym o wyodrębnieniu ich jako osobny typ jest wielkość (ryc. 10). Mogą się rozwijać zarówno na powierzchniach stromych jak i niemal płaskich, tworzą formy dłuższe i głębsze od żłobków, czasami posiadają kręty profil podłużny. Procesem determinującym ich rozwój jest w tym przypadku rów-

niez erozja wód płynących, oraz chemiczne ich oddziaływanie na skałę.

Tafoni jest powszechnie używanym określeniem na oznaczenia kolistych lub elipsoidalnych zagłębień w pionowych i silnie nachylonych powierzchniach skalnych, występujące na różnych poziomach i w różnych układach. Specyfika tych form i ich powszechność na omawianym obszarze są łatwo zauważalne. Opisywana wcześniej granica oddzielająca strefy o różnym nagromadzeniu form odnosi się głównie do tafoni. Powyżej 15 m n.p.m. widać znaczny spadek zarówno ilości jak i stopnia rozwinięcia mikroform, związane jest to z różnymi fazami transgresji morskiej na tym obszarze. Formy tafoni mogą powstawać w fazie wietrzenia podpowierzchniowego oraz powierzchniowego. Świadczą o tym różne piętra wysokościowe występowania form, różny ich układ (nie zawsze poziomy — nawiązujący do poziomu morza), jak i obecność w obrębie zawieszonych teras morskich w strefie współczesnych zalewów (ryc. 11).

Kociołki wietrzeniowe są bardzo typową mikroformą wietrzenia granitu. Powstają na płaskich lub zbliżonych do nich powierzchniach. Geneza tych form posiada wiele interpretacji, począwszy od wietrzenia podpowierzchniowego, a kończąc na genezie związanej z procesami mrozowymi zachodzącymi w środowisku peryglacjalnym. Tworzą one różnej wielkości zagłębienia o kształcie przypominającym misę, posiadające często wypełnienie mineralne. Czasami formy kociołków są połączone ze sobą tworząc zespół kilku mis (ryc. 12). Innym przypadkiem jest ich połączenie z ciągami żłobków czy rywnien, mówimy wtedy o kociołkach otwartych. Zdarzają się także czasami kociołki przecięte, powstające w efekcie rozdzielenia formy przy odpadnięciu części bloku skalnego.



Ryc. 12. Kilka połączonych kociołków wietrzeniowych. Fot. R. Romański

Podsumowanie

Proces wietrzenia granitu prowadzi do generowania form rzeźby pozostających w różnych relacjach względem

siebie. Inicjalna powierzchnia skalna staje się miejscem dla rozwoju procesów wietrzeniowych, których przebieg jest uwarunkowany strukturą skały. W jego efekcie powstają makro-, mezo- oraz mikroformy wietrzeniowe. Makroformy są podłożem dla rozwoju mezoform, a te z kolei dla powstania mikroform. Nie jest wykluczone, że wszystkie wyróżnione typy rozwijają się jednocześnie. W późniejszym etapie tempo rozwoju poszczególnych form różnicuje się, tak samo jak zmieniają się główne czynniki erozyjne. Najbardziej efektywnie prezentują się ostańce skałkowe pokryte mikrorzeźbą, która stanowi niejako makijaż ewolucyjny. Dla pełniejszego zrozumienia zagadnienia morfologii ob-

szarów granitowych rzeczą podstawowej wagi jest analiza wieloczynnikowa obszaru badań. Poznanie historii geologicznej i klimatycznej terenu pozwala na tworzenie modeli ewolucji rzeźby terenu, które przyczyniają się do lepszego zrozumienia otaczającej nas rzeczywistości.

Wpłynęło 12.02.2005

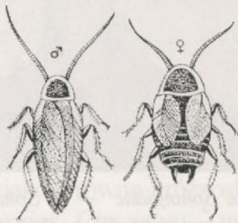
Artur Sobczyk jest magistrantem w Zakładzie Geomorfologii Instytutu Geografii i Rozwoju Regionalnego Uniwersytetu Wrocławskiego. Obecnie przygotowuje pracę dyplomową dotyczącą zagadnienia morfologii skałkowej środkowej części Gór Złotych.

Radomir Jaskuła (Łódź)

INTYMNE ŻYCIE SZEŚCIONOGÓW, CZYLI PARĘ SŁÓW O OWADZICH STRATEGIACH ROZRODCZYCH

Życie większości owadów jest bardzo krótkie i w dodatku narażone na szereg niebezpieczeństw. Liczne drapieżniki, zmiany pogodowe i niedostatek pożywienia znacznie ograniczają ich liczebność. Te wszystkie czynniki sprawiają, że chcąc zapewnić przetrwanie swoim genom owady musiały „nauczyć się” wybierać partnera najlepszego z możliwych. Funkcję takiego testu spełniają zachowania godowe, nierzadko o znacznym stopniu złożoności.

Czemu jednak „w cenie” są młodsze samice i większe samce? W jaki sposób wojsiłki zaskarbiają sobie względy partnerek? Jakimi „perfumami” zwabiają się ćmy? I dlaczego samce modliszek „tracą głowę” w trakcie miłosnych uniesień? Na te, a także na kilka innych pytań dotyczących doboru płciowego u owadów postaram się odpowiedzieć poniżej...



Ryc. 1. Dymorfizm płciowy: zadomka leśna *Ectobius sylvestris* (*Ectobiidae*) (wg Andrzejewski i in. 1980)

Na wstępie warto jednak zastanowić się nad różnicami morfologicznymi między samcem i samicą wynikającymi z rozdzielności płci owadów. Żadnego entomologa nie trzeba przekonywać, że niejednokrotnie jedyną możliwością rozpoznania płci owada jest konieczność zapoznania się z aparatami kopolacyjnymi. Czasem jednak różnice są bardziej widoczne (ryc. 1, 2, 3). Większe rozmiary ciała samic charakterystyczne dla większości gatunków owadów, potężniejsze żuwaczki samców chrząszczy jelonkowatych *Lucanidae* i niektórych trzyszczowatych *Cicindelidae*, czy

obecność charakterystycznego „rogu” u podrodziny *Dynastinae* w obrębie żukowatych *Scarabaeidae* to tylko jedne z wielu przykładów. Innymi są np. budowa czułków, które mogą być u samców bądź dłuższe (m. in. chrząszcze z rodziny kózkowatych *Cerambycidae*, niektóre muchówki *Diptera*, motyle z rodziny wąsikowatych *Adelidae*, bądź bardziej rozbudowane (motyle z rodzin *Saturniidae*, błonkówki z rodziny obnażaczowatych *Argidae*). W tym ostatnim przypadku pierzaste czułki ułatwiają wychwytywanie z powietrza cząsteczek feromonów wysyłanych przez gotowe do godów samice.



Ryc. 2. Dymorfizm płciowy u jelonka rogacza *Lucanus cervus* (*Lucanidae*) — samiec.... Fot. R. Jaskuła

Często dymorfizm przejawia się także odmiennym ubarwieniem płci (przede wszystkich motyle), czasem zredukowane skrzydła mają samice (ryc. 4) (m. in. błonkówki z rodziny żronkowatych *Mutillidae*, motyle z rodziny koszówkowatych *Psychidae* i niektóre brudnicowate *Lymantriidae*, pluskwiki z podrzędu czerwców *Coccina*, czy wa-

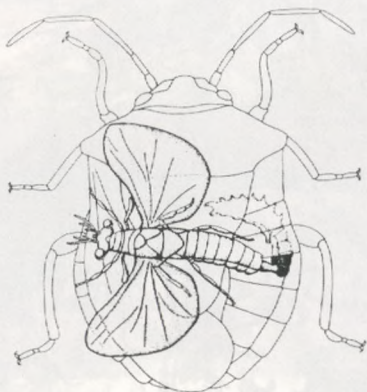
chlarnoskrzydłe *Strepsiptera*, niekiedy zaś samce (ryc. 5). Warto tu także wspomnieć, że u części owadów, np. niektórych straszaków *Phasmida*, w ogóle brak jest samców, a cały rozwój opiera się na partenogenezie.



Ryc. 3. ... i — samica. Fot. R. Jaskuła



Ryc. 4. U wielu owadów „w cieniu” są samice dziewicze: tu bezskrzydły samiec błonkówki z rodzaju *Blastophaga* starający się o względy samicy, zanim jeszcze ta zdoła opuścić owoc figi, wewnątrz którego przeszła przeobrażenie (wg. Thornhill i Alcock 1986)



Ryc. 5. U wachlarnoskrzydłych *Strepsiptera* aby mogło dojść do kopulacji uskrzydłony samiec musi najpierw odnaleźć bezskrzydłą samicę żyjącą jako pasożyt wewnętrzny pluskwiaka z rzędu *Heteroptera* (wg. Kirkpatrick 1937)

U zdecydowanej większości owadów płcią, która decyduje o przystąpieniu do kopulacji jest samica. Taki schemat jest ściśle związany z różnym nakładem energetycznym jaki w rozwój przyszłego potomstwa wkładają oboje z rodziców. Samice zużywają więcej energii podczas godów niż samce.

Nie tylko bowiem muszą wytworzyć odpowiednio dużą liczbę jaj, ale także poświęcić czas na wyszukanie odpowiedniego miejsca do ich złożenia (ryc. 6). U niektórych gatunków dochodzi jeszcze opieka nad potomstwem. Z kolei udział samca polega najczęściej jedynie na przekazaniu plemników, które po pierwsze są produkowane w znacznie większej liczbie niż komórki rozrodcze samic (są znacznie mniejsze), po wtóre, mogą być wytwarzane znacznie częściej.



Ryc. 6. Samice owadów nie tylko muszą wyprodukować jaja, ale także znaleźć odpowiednie miejsce do ich złożenia (tu samica trzpiennika olbrzymia *Urocerus gigas*, *Siricidae*). Fot. R. Jaskuła



Ryc. 7. Zawisakowate *Sphingidae* — tu *Sphinx pinastri* potrafią odebrać sygnały chemiczne partnerki z odległości nawet kilkunastu kilometrów... Fot. R. Jaskuła

Aby jednak mogło dojść do godów partnerzy muszą najpierw spotkać się. Swoistą reklamą miejsca, w którym osobnik się znajduje (najczęściej stosowaną przez samice) jest wysyłanie sygnałów wabiących, bądź to działających na receptory chemiczne (feromony), bądź na narządy wzrokowe samca. O ile jednak sygnały wizualne sprawdzają się na krótkim dystansie, o tyle feromony mają znacznie dalszy zasięg; w przypadku niektórych pawic *Satiriidae* czy zawisaków *Sphingidae* (ryc. 7) przy odpowiedniej pogodzie potrafią działać nawet z odległości kilku-kilkunastu kilometrów. Jednak nawet i tu zauważalne są pewne istotne różni-

ce. Dla przykładu, owady aktywnie latające (szczególnie nocą) cechuje znacznie większa możliwość „odebrania” wiadomości o samicy, niż w przypadku grup np. naziemnych takich jak chrząszcze z rodziny biegaczowatych *Carabidae* (samce biegacza zielonożółtego *Carabus auronitens* reagują na sygnały chemiczne partnerek z odległości nie większej niż 2–3 m) (ryc. 8).



Ryc. 8. ... podczas, gdy dla naziemnych biegaczowatych *Carabidae* — tu *Carabus granulatus* ten dystans nie przekracza kilku metrów. Fot. R. Jaskuła

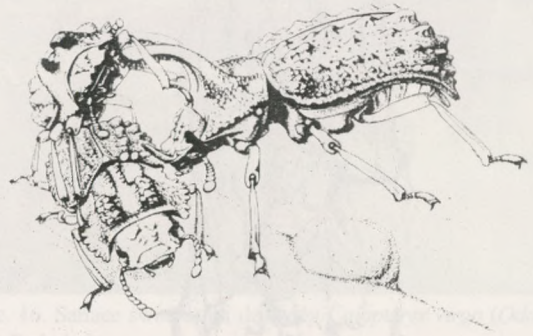
„Burza hormonów” jaką bez wątpienia przeżywa samiec po odebraniu zaproszenia wybranki, może niestety wiązać się ze znacznymi komplikacjami. Znane są przypadki, gdy samce (z braku samicy???) próbowały odbyć gody z odpowiednio ubarwioną i wielokrotnie większą puszką czy butelką (bogatkowate *Buprestidae*, czarnuchowate *Tenebrionidae*)!!!

Czasem jednak gody wiążą się dla owada z realnym niebezpieczeństwem. Dobrym przykładem jest tu jeden z amerykańskich gatunków świetlików *Lampyridae*, u którego samica nauczyła się nabierać samce pokrewnego gatunku. Gdy te zbliżą się do niej zbyt blisko w miłosnym amoku, zostają zaatakowane i pożarte przez oszustkę.

Być może także podwyższonym poziomem hormonów (a po części także mniejszą liczbą samic w środowisku) tłumaczyć należy homoseksualne zachowanie niektórych owadów. Taki behavior obserwowano dotychczas u samców m. in. karaczanów, prostoskrzydłych, pcheł, błonkówek z rodziny *Ichneumonidae*, sieciarek z rodziny *Chrysopidae*, czy pluskwiaków równo i różnoskrzydłych (rodziny *Corixidae*, *Naucoridae*, *Cimcidae*). Znane są także przypadki homoseksualistów wśród motyli (rodzina *Totricidae*), ważek *Calopterygidae* i chrząszczy (niektóre *Cicindelidae*). Jak do tej pory jednak najwięcej przykładów takiego zachowania stwierdzono u dwuskrzydłych (m. in. *Drosophilidae*, *Syrphidae*, *Chironomidae*, *Muscidae*, *Tephitidae* i *Sarcophagidae*).

Przyjmijmy, że mimo licznych niebezpieczeństw partnerom udało się spotkać. W jaki więc sposób samica ma ocenić starające się o jej względy samce i wybrać tego najlepszego? Odpowiedzią na to pytanie jest tzw. strategia najlepszego samca. Została ona wyodrębniona przez naukowców jako opisująca konfrontację samicy z liczbą samców większą niż jeden. Często jej rola ogranicza się wyłącznie

do „biernego” przyglądania się zmaganiom potencjalnych partnerów, pozwalając by te same wyłoniły z pośród siebie zwycięzcę i zarazem przyszłego ojca jej potomstwa. Takie potyczki przybierają często formę bezpośredniej walki, jak np. u chrząszczy z rodziny jelonkowatych *Lucanidae*, żukowatych *Scarabaeidae* i niektórych czarnuchowatych *Tenebrionidae*, w których silniejszy i sprawniejszy osobnik pokonuje konkurenta przewracając na grzbietową stronę ciała (ryc. 9, 10). Z kolei u wielu prostoskrzydłych *Orthoptera* i cykad *Cycadidae* konkurencja o względy samicy przybiera formę bardziej „kulturalną”. U tych grup owadów kluczową rolę w doborze płciowym odgrywa charakterystyczny „śpiew” samców. Właściwa tonacja i częstotliwość wydawanych dźwięków utwierdza samicę w przekonaniu, że ma ona do czynienia z idealnym kandydatem (ryc. 11). Inną, szczególnie ważną u takich grup owadów jak motyle *Lepidoptera*, jętki *Ephemeroptera*, czy niektóre muchówki *Diptera* i ważki *Odonata* formą zabiegania o samicę są loty godowe (ryc. 12).



Ryc. 9. Przekazanie materiału genetycznego nie jest proste, nawet po znalezieniu partnerki — samiec chrząszcza *Bolitotherus cornutus* (*Tenebrionidae*) atakowany przez konkurenta już w trakcie kopulacji (wg. Thornhill i Alcock 1986)



Ryc. 10. Para kowali bezskrzydłych *Pyrrhocoris apterus* (*Heteroptera*) — od spodu widoczny drugi samiec próbujący przerwać kopulację. Fot. R. Jaskuła

O lepszym „starcie” często decyduje pozycja społeczna. Samiec posiadający terytorium lub odpowiednie zasoby pokarmowe (choćby pod postacią kuli nawozu...) postrzegany jest jako lepiej usytuowany i wzbudza większe zainteresowanie partnerek. To z kolei w prosty sposób przekłada się

na jego większy sukces rozrodczy. Znalezienie odpowiedniego terytorium wymaga jednak czasu, a tego jak wiadomo, owady nie mają zbyt dużo. Niezmiernie pomocnym rozwiązaniem okazało się więc wykształcenie zjawiska nazywanego protandrią, a polegającego na wcześniejszym pojawianiu się w środowisku samców. Zjawisko to jest dość powszechnie znane u wielu gatunków owadów, m. in. u motyli *Lepidoptera* jętek *Ephemeroptera*, muchówek *Diptera*, błonkoskrzydłych *Hymenoptera* i chrząszczy *Coleoptera* (ryc. 13). Samce, które wylęły się wcześniej od swych konkurentów są w stanie zająć siedliska atrakcyjne dla samic, bądź to ze względu na zasoby pokarmowe, bądź z powodu miejsca odpowiedniego do złożenia jaj (ryc. 14). Ma to kluczowe znaczenie jeśli uzmyslowimy sobie, że życie większość gatunków owadów w stadium imago nie trwa dłużej niż kilka tygodni.



Ryc. 11. Samiec świerszka *Anurogryllus arboreus* (na górze) nawet podczas aktu płciowego nie przestaje adorować partnerki swym „śpiewem” (wg. Walker 1980)

W interesie samca jest odbycie godów z jak największą liczbą partnerek. Z tego też powodu często sugeruje się, że protandria może zwiększać sukces reprodukcyjny tych osobników, które wylęły się wcześniej (jest bowiem bardziej prawdopodobne, że takie samce zapłodnią większą liczbę partnerek). Mimo to może ona działać także na korzyść samic. Prawdopodobnie znacząco obniża ona śmiertelność samic w wieku przedreprodukcyjnym. Większość owadów dojrzewa płciowo dopiero po pewnym czasie od momentu opuszczenia ostatniego stadium przedimaginalnego, przy czym niekiedy okres ten bywa różny dla płci. Protandria gwarantuje więc świeżo wylęglym samicom większą szansę spotkania się z dojrzałymi płciowo samcami i przekazania swoich genów kolejnemu pokoleniu jeśli te są już obecne w środowisku, niż miałyby to miejsce w przypadku jednoczesnego wylęgu obu płci. Być może protandria odgrywa również rolę w procesie migracji, umożliwiając osobnikom blisko spokrewnionym większą dyspersję w terenie, a przez to, minimalizuje prawdopodobieństwo odbycia godów z bliskim krewnym. To ostatnie rozwiązanie byłoby korzystne dla obu płci.



Ryc. 12. Loty godowe, to u ważek najbardziej widowiskowy etap zalotów (wg. Thornhill i Alcock 1986)



Ryc. 13. Subimago samicy jętki z rodziny *Leptophlebiidae* — już nie larwa, ale jeszcze nie owad doskonały. To stadium obecne jest wyłącznie u owadów z rzędu *Ephemeroptera*, choć przypomina owada dorosłego, nie jest w stanie się rozmnażać. Fot. R. Jaskuła

Oczywiście nie tylko samice dokonują wyborów. U większości badanych gatunków owadów samce, o ile miały taką możliwość, starały się zaskarbić względy większych i jednocześnie młodszych samic (w tym samic dziewiczych!). Samice z kolei także gustowały w większych partnerach, ale przy tym bardziej „doświadczonych”. Z punktu widzenia biologii ewolucyjnej taki fakt można tłumaczyć następująco: większe samice mogą złożyć więcej jaj, samice dziewicze — dodatkowo — nie poniosły dotychczas żadnego nakładu na rozród (100% początkowego potencjału). Z kolei potężniejsze samce są po prostu silniejsze, a jeśli odbywały już wcześniej kopulacje świadczy to o ich dobrych genotypach. Po pierwsze przeżyły od czasu pierwszej kopulacji unikając drapieżników, po wtóre ich cechy zostały już zweryfikowane przez poprzedniczki. Samice „wychodzą więc z założenia”, że warto pokusić się o taki zestaw genów dla swego potomstwa.

Myliliby się jednak ten, kto uznałby, że na znalezieniu partnerki kończą się „zmartwienia” samca-zwycięzcy.

Mimo, że zajął najlepsze z możliwych terytorium, pokonał wszystkich konkurentów za sprawą „mięśni”, „śpiewu” czy „tańca”, musi się jeszcze okazać odpowiednio dobrym strażnikiem i kochankiem... Ciekawym przykładem są niektóre gatunki chrząszczy z rodziny ryjkowcowatych *Curculionidae* (ryc. 15), u których samiec tuż przed, a także w trakcie kopulacji, uderza głową w ciało partnerki. Bardzo podobnie wygląda to u niektórych gatunków z rodziny trzyszczowatych *Cicindelidae*, u których samce uderzają głaszczkami w głowę partnerki. Takie zachowanie prawdopodobnie stymuluje samicę do kopulacji, jednocześnie utwierdzając ją o słuszności dokonanej wyboru.



Ryc. 14. Dzięki protandrii samce błonkówek z rodziny *Sphecidae* przepoczwarczyły się wcześniej. Po zajęciu terytoriów oczekują na wylęg samic (wg. Thornhill i Alcock 1986)



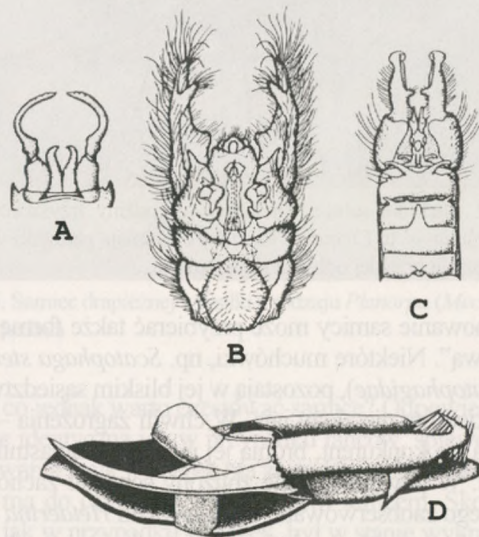
Ryc. 15. Rozpucz lepiężnikowiec *Liparius glabrirostris* — reprezentant chrząszczy ryjkowcowanych *Curculionidae*. Fot. R. Jaskuła

Doprowadzenie do udanej kopulacji nie gwarantuje jeszcze sukcesu reprodukcyjnego, gdyż u wielu owadów samice przed złożeniem jej odbywają gody z wieloma partnerami. Często zdarza się, że to nie pierwszy ale ostatni z nich zostaje ojcem. Taki stan rzeczy podyktowany jest po części budową dróg rodnych samicy (typ *Haplogynae* charaktery-

zuje się tym, że kolejne porcje nasienia magazynowane są coraz bliżej ujścia jajowodu, a przez to także dojrzewających jaj; w myśl zasady „ostatni będą pierwszymi” szansę na zapłodnienie największej liczby jaj ma ostatni kopulujący samiec). Kiedy indziej o sukcesie rozrodczym decyduje behavior kopulacyjny samca. Szczególnie dobrym wydaje się tu przykład ważek *Odonata* z rodzaju świtezianka *Calopteryx* (ryc. 16). W początkowym etapie kopulacji samce umieszczają aedeagus w drogach rodnych samicy, jednak nie po to by od razu przekazać swój materiał genetyczny, ale by pozbyć się nasienia ewentualnego konkurenta. Charakterystycznie zbudowany aparat kopulacyjny (jego zakończenie przypomina rodzaj świderka), oraz przynajmniej częściowe, kilkakrotne usuwanie go z dróg rodnych samicy pozwala samcowi w znaczący sposób usunąć konkurencyjne plemniki.



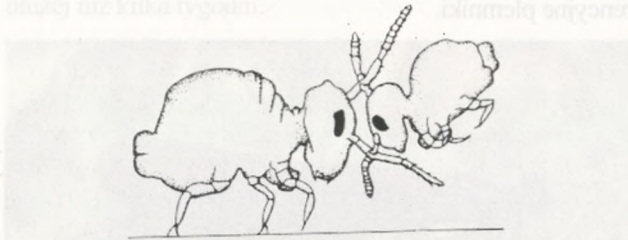
Ryc. 16. Samiec świtezianki dziewicy *Calopteryx virgo* (*Odonata*). Fot. R. Jaskuła



Ryc. 17. Przydatki płciowe umożliwiające samcom przytrzymanie partnerek podczas kopulacji: A — jętki *Mirawara aapta* (wg MacKerras 1970), B — muchówki *Neoratus hercules* (wg McAlpine 1970), C — wojsiłki *Nothiothauma reedi* (wg Crampton 1931), D — chrząszcza *Lytta nuttalli* (wg Gerber i in. 1972)

Być może właśnie „świadomość”, że mimo przekazania materiału genetycznego nie ma gwarancji zostania ojcem

sprawia, że u części owadów obserwuje się przeróżne formy ochrony samicy przed zakusami konkurentów. I tak niektóre ważki z rodzaju łątka *Coenagrion* (*Coenagrionidae*) towarzyszą samicy do czasu, aż ta złoży jaja. Przytrzymują ją hakowatymi wyrostkami rylcowymi (ryc. 17) znajdującymi się na końcu odwłoka nawet wtedy, gdy ta zanurza się pod powierzchnię wody. Z kolei samiec skoczogonka *Sminthurides aquaticus* do pilnowania partnerki używa czułków (ryc. 18). W fizycznym kontakcie z samicą pozostają po kopulacji także niektóre chrząszcze, czy prostoskrzydłe. O ile jednak u tęgopokrywych ochrona najczęściej przypomina pozycję w jakiej owady kopulują (ryc. 19), to u prostoskrzydłych imagines rozdzielają się a samiec ustala swe położenie względem partnerki za pomocą czułków (ryc. 20).



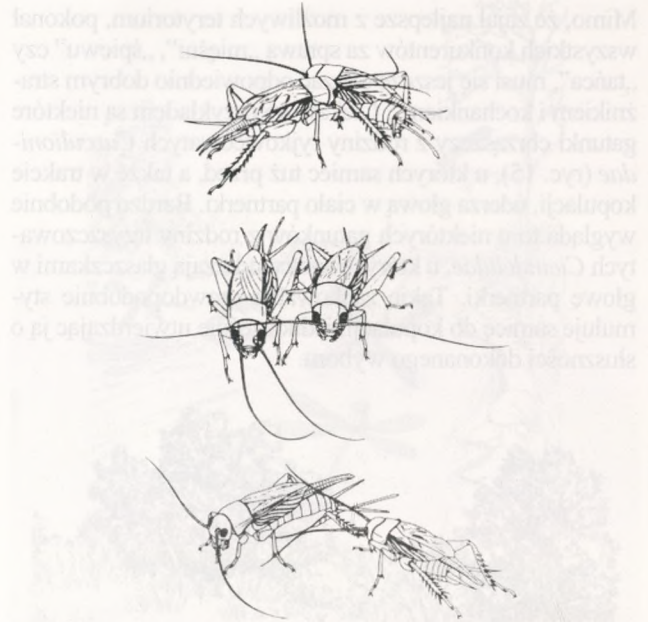
Ryc. 18. Skoczogonek *Sminthurides aquaticus* chroni samicę przed zakusami konkurentów przenosząc ją przy pomocy czułków (wg Schaller 1971)



Ryc. 19. Niektóre samce chrząszczy z rodziny trzyszczowatych (*Cicindelidae* — tu *Cicindela hybrida*) ochraniają partnerki w takiej samej pozycji w jakiej odbywa się kopulacja...

Pilnowanie samicy może przybierać także formę „bezdotykową”. Niektóre muchówki, np. *Scatophaga stercoraria* (*Scatophagidae*), pozostają w jej bliskim sąsiedztwie do czasu kiedy ta nie złoży jaja. W chwili zagrożenia — gdy pojawia się konkurent, bronią jej uderzając napastnika odnóżami. W pewnym sensie zbliżony schemat zachowania obronnego zaobserwowano także u ważki *Hetaerina vulvelata* (*Calopterygidae*), u której samiec z brzegu „nadzoruje” partnerkę składającą jaja pod powierzchnią wody (ryc. 21). Także i tym przypadku pojawienia się dodatkowego adoratora wywołuje agresję i gwałtowny atak samca.

Opieka nad samicą wymaga jednak znacznego nakładu czasu i energii. Należy więc oczekiwać, że wśród tak licznej grupy jaką są owady, istnieją gatunki, u których samce stosują inne metody „zabezpieczeń” przed konkurencją. Doskonałym przykładem są tu m. in. niektóre gatunki pasikonikowatych *Tettigonidae*, gdzie samce zasklepiają otwór



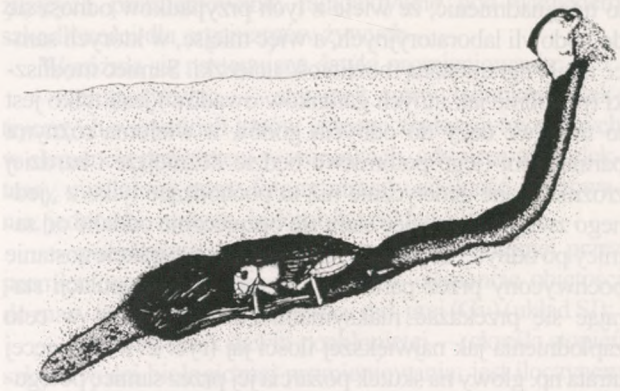
Ryc. 20. ...podczas, gdy u świerszcza *Teleogryllus commodus* ochrona polega na zachowaniu kontaktu fizycznego jedynie za pośrednictwem czułków (wg Loher i Rence 1978)...



Ryc. 21. ... a u ważki *Hetaerina vulnerata* samica pilnowana jest z pewnej odległości (wg Thornhill i Alcock 1986)

płciowy partnerki białkową substancją twardniejącą na powietrzu. Taka mechaniczna przeszkoda jest nie do obejścia dla innych samców. Z kolei samica jest w stanie bez przeszkód „rozpuścić” ją dzięki związkom wydzielanym krótko przed rozpoczęciem składania jaj. Inne gatunki, np. świerszcz *Anurogryllus arboreus* (*Gryllidae*), używają białkowej wydzieliny jedynie do zamknięcia jamki, do której wcześniej zwabiły samicę (ryc. 22, 23).

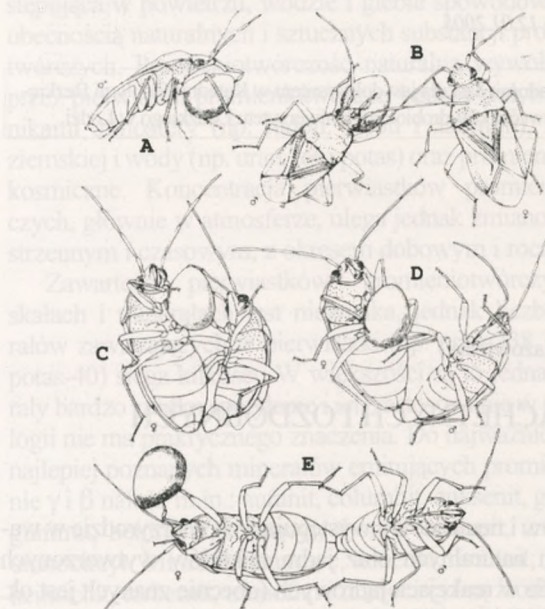
Zwycięskie walki z pewnością robią wrażenie na samcach, czy jednak do serca wybranki można trafić także „żołądek”? Okazuje się, że tak. Strategię smakowitego podarunku z powodzeniem stosują niektóre muchówki *Diptera*, prostoskrzydłe *Orthoptera*, pluskwiaki różnoskrzydłe *Heteroptera*, czy karaczany *Blattodea* z rodzaju *Xestoblatt-*



Ryc. 22. Samica świerszcza *Anurogryllus arboreus* „uwięziona” w tunelu. Samiec po kopulacji zasklepił wejście uniemożliwiając konkurentom dotarcie do jego partnerki (wg West i Alexander 1963)



Ryc. 23. Samiec świerszcza polnego *Gryllus campestris* (Gryllidae). Fot. R. Jaskuła



Ryc. 24. Samiec pluskwia *Stilbocoris natalensis* przynoszący wybrance podarek: A — znalezienie nasiona, B — spotkanie samicy, C — prezent zostaje przekazany, D — samiec rozpoczyna kopulację, E — kopulacja, samica w tym czasie spokojnie odżywia się przyniesionym przez samca podarkiem.

ta. O ile jednak w przypadku prostoskrzydłych (m.in. rodzaju *Oecanthus* i *Anabrus* i muchówek z rodzaju *Roxia* samica częstowana jest białkowymi wydzielinami produkowanymi przez gruczoły samca, o tyle w przypadku samców pluskwiaaków *Stilbocoris natalensis* i muchówek z rodziny *Empididae* sprawa jest bardziej skomplikowana. W obu tych przypadkach samce aktywnie poszukują prezentów — pluskwiaki nasion roślin (ryc. 24), muchówki — drobnych owadów. Zbliżony charakter ma także zachowanie wojsiłki *Mecoptera* z rodzaju *Panorpa* (ryc. 25). Tutaj jednak chęć zaimponowania samicy wiąże się ze znacznym ryzykiem. Chociaż podobnie jak w przypadku drapieżnych *Empididae* samiec przynosi samicy martwego owada, to jednak nie jest to zdobycz upolowana przez niego. Samce zaopatrują się w swoistym „magazynie” jakim jest pajęczna sieć. I choć prawie zawsze jest to miejsce, z którego mogą wykraść drobnego owada, to jednak pewna część nieostrożnych samców zaplątuje się w nici stając się posiłkiem pająka. Co ciekawe, w populacjach wojsiłek obserwuje się dwie odmienne strategie zdobywania podarków dla samic. Wcześniej wspomniane wykradanie owadów z pajęczyny to jedna z nich, druga to czekanie, aż któryś z konkurentów wykona „czarną robotę”, by następnie odebrać mu zdobycz. Jak nie trudno się domyślić druga obciążona jest znacznie mniejszym ryzykiem... Jakby tego było mało, po udanych godach niektóre z samców odbierają samicy wcześniej podarowany prezent i udają się na poszukiwania kolejnej partnerki!!!



Ryc. 25. Samiec drapieżnej wojsiłki z rodzaju *Planorpa* (*Mecoptera*). Fot. R. Jaskuła

Po co jednak warto częstować samicę? Odpowiedź wydaje się identyczna jak w przypadku tańców, śpiewów czy wygrywania walk. Podarek ma za zadanie przekonać samicę, że ma do czynienia z właściwym samcem. Skoro bowiem, jak w przypadku wojsiłek, był w stanie wykraść odpowiednią ofiarę, oznacza to, że jest to osobnik, który posiada bardzo dobry zestaw genów (uniknął przecież śmierci w pajęczynie). Dodatkową korzyścią we wszystkich przypadkach — od nasion do upolowanych ofiar, jest otrzymanie porcji energii wykorzystywanej przez samicę m. in. do produkcji jaj i wydzielin je chroniących, czy szukania odpowiednich miejsc do ich złożenia. Z punktu widzenia samicy odbycie godów z takim kandydatem jest więc ze wszech miar wskazane.



Ryc. 26. Samica modliszki z rodzaju *Ameles decolor* (Mantidae). Fot. M. Grabowski



Ryc. 27. Kokon z jajami modliszki zwyczajnej *Mantis religiosa* (Mantidae). Fot. R. Jaskuła

Interesującym przypadkiem inwestycji samca w odpowiedni rozwój swego potomstwa jest zachowanie niektórych modliszek *Mantodea* (ryc. 26). I choć ogólnie panujący pogląd, że samice tych owadów zawsze pożerają swych partnerów po kopulacji nie jest prawdą, to jednak pewna część osobników kończy życie w taki właśnie sposób. War-

to tutaj nadmienić, że wiele z tych przypadków odnosi się do hodowli laboratoryjnych, a więc miejsc, w których samce miały ograniczoną możliwość ucieczki. Samiec modliszki (podobnie jak innych gatunków owadów) jeśli tylko jest to możliwe dąży do odbycia godów z wieloma różnymi partnerkami (jego potomstwo będzie liczniejsze i bardziej zróżnicowane genetycznie niż to pochodzące tylko z „jednego związku”), a więc stara się bezpiecznie oddalić od samicy po odbytej kopulacji. Jeśli jednak w jej trakcie zostanie pochwycony przez partnerkę, nie przerywa kopulacji starając się przekazać maksymalnie dużo nasienia w celu zapłodnienia jak największej ilości jaj (ryc. 27). Co więcej utrata np. głowy na skutek pożarcia jej przez samicę potęguje tylko jego zapędy. Zachowanie „pechowego” samca tłumaczone jest jako ewolucyjna odpowiedź na zależność między ilością spożytego przez samicę pokarmu a liczbą złożonych przez nią jaj, lub przynajmniej ich jakością (wyposażone w większą ilość substancji odżywczej zapewniają lepszy „start” potomstwu). Stając się posiłkiem wybranki bezpowrotnie traci szanse na potomstwo z innymi samicami, a niejako „przy okazji” gwarantuje jej dużą dawkę cennego białka, które będzie wykorzystane przez nią do produkcji jaj. Jego śmierć jest więc szczególnym przykładem inwestycji w celu zwiększenia sukcesu reprodukcyjnego.

Przedstawione powyżej przykłady nie wyczerpują różnorodności zachowań godowych występujących u owadów. Niezależnie jednak od stopnia skomplikowania mogą one przybliżyć nam fragment fascynującego i ciągle jeszcze nadal tajemniczego świata tych bezkręgowców. Przy odrobienie chęci mogą także stać się niepowtarzalnym źródłem wiedzy na temat mechanizmów działania doboru naturalnego, źródłem popartym prawdziwą kopalnią przykładów. Może więc przed wrzuceniem do zatruwaczki niepozornie wyglądającej muszki czy kolorowego chrząszcza warto najpierw przyjrzeć się im dokładniej?

Wpłynęło 12.01.2005

Mgr Radomir Jaskuła jest doktorantem w Katedrze Zoologii Bezkręgowców i Hydrobiologii Uniwersytetu Łódzkiego w Łodzi.

Tomasz SOBCZAK (Mińsk Mazowiecki)

PROMIENIOTWÓRCZOŚĆ KAMIENI SZLACHETNYCH I OZDOBNYCH

Jednostki i dawki promieniowania

Promieniotwórczość (radioaktywność) jest emisją promieniowania jądrowego w wyniku rozpadu promieniotwórczego jąder atomów, tzn. samorzutnej ich przemiany, której towarzyszy emisja promieniowania. Rozpadowi promieniotwórczemu mogą ulegać jądra niektórych nuklidów (atomów, których jądra charakteryzują się określoną liczbą

protonów i neutronów), występujących w przyrodzie w warunkach naturalnych oraz jądra nuklidów wytworzonych sztucznie w reakcjach jądrowych (obecnie znanych jest ok. 1400 nuklidów). Promieniotwórczość może być określana w kilku jednostkach: becquerelach (Bq), curie (Ci), rentgenach (R), radach i remach. Rentgeny, rady i remy są jednostkami tzw. dawek promieniowania, wielkości charaktery-

zujących promieniowanie radioaktywne pod względem szkodliwości dla organizmów żywych.

Wyróżnia się następujące dawki promieniowania:

— ekspozycyjną — stosunek sumy ładunków elektrycznych wszystkich jonów jednego znaku wytworzonych w elemencie przestrzeni w warunkach, gdy wszystkie elektrony uwolnione przez fotony utraciły zdolność jonizowania; jednostki: rentgen, kulomb/kg (układ SI);

— pochłoniętą — stosunek energii przekazanej przez promieniowanie jonizujące materii w elemencie objętości do masy tego elementu; jednostki: rad, grej (Gy) (układ SI);

— równoważnik dawki pochłoniętej — określa stopień szkodliwości biologicznej promieniowania; jest iloczynem dawki pochłoniętej i tzw. współczynnika jakości promieniowania QF; jednostki: rem, siwert (Sv) (układ SI). Dawka dopuszczalna dla ludzi bezpośrednio narażonych na promieniowanie nie powinna przekraczać $4,3 \cdot 10^{-3}$ Sv na miesiąc, natomiast dawka śmiertelna, której jednorazowe zadziałanie powoduje ostrą chorobę popromienną i pewną śmierć w ciągu 2 tygodni od chwili napromienienia, wynosi dla człowieka ok. 7 Sv.

Powyższe, dosyć skomplikowane definicje i zależności pomiędzy jednostkami charakteryzującymi promieniowanie radioaktywne, można zobrazować prostym przykładem. Wyobraźmy sobie, że znajdujemy się w słoneczny dzień na plaży. Becquerele i curie reprezentują wszystkie fotony (światło) emitowane przez Słońce, rentgeny odpowiadają ultrafioletowej części światła słonecznego, rady korespondują z energią absorbowaną przez plażowicza zażywającego słonecznej kąpieli, a remy podają ilość energii, która wywołała poparzenie skóry w wyniku nadmiaru słońca.

Promieniotwórczość naturalna

Na co dzień żyjemy w „morzu” naturalnego promieniowania radioaktywnego. Aktywność promieniotwórcza występująca w powietrzu, wodzie i glebie spowodowana jest obecnością naturalnych i sztucznych substancji promieniotwórczych. Promieniotwórczość naturalna wywołana jest przez pierwiastki promieniotwórcze, będące stałymi składnikami atmosfery (np. radon, toron i aktynon), skorupy ziemskiej i wody (np. uran, tor i potas) oraz promieniowanie kosmiczne. Koncentracja pierwiastków promieniotwórczych, głównie w atmosferze, ulega jednak zmianom przestrzennym i czasowym, z okresem dobowym i rocznym.

Zawartość pierwiastków promieniotwórczych w skałach i minerałach jest niewielka, jednak liczba minerałów zawierających te pierwiastki (np. uran-238, tor-232, potas-40) sięga kilkuset. W większości są to jednak minerały bardzo rzadko spotykane i ich zastosowanie w gemmologii nie ma praktycznego znaczenia. Do najważniejszych i najlepiej poznanych minerałów emitujących promieniowanie γ i β należą m.in.: autunit, columbit, euksenit, gadolinit, gummit, heinrichit, monacyt, thoryt, torbernit, uranofan i uranocircyt. Minerały uranowe, takie jak: autunit, gummit, heinrichit, torbernit, uranofan i uranocircyt są źródłem promieniowania γ o intensywności od 1000 do 5000 impulsów/min. oraz promieniowania β o intensywności od 17 000 do 65 000 imp./min. Minerały zawierające zarówno uran jak i tor, takie jak: columbit, euksenit, gadolinit, monacyt i thoryt emitują promieniowanie o intensywności mniej-

szej o ok. 10% od minerałów uranowych. Columbit jest źródłem czystego promieniowania γ , natomiast euksenit czystego promieniowania β .

Pierwiastki promieniotwórcze (uran-238, tor-232 i potas-40) występują również w kamieniach szlachetnych, zarówno tych stosowanych w jubilerstwie (cyrkon, epidot), jak i cennych kamieniach kolekcjonerskich (ekanit, euksenit, fergusonit, thorianit). Cyrkony są źródłem promieniowania γ , o intensywności rzędu kilkuset imp./min., natomiast ekaniit promieniowania β , o intensywności rzędu 1000 imp./min. oraz β , o intensywności rzędu 5000 imp./min. Promieniotwórczość cyrkonów rośnie wraz ze zmniejszaniem się ich gęstości, a z przeprowadzonych badań wynika, że najbardziej radioaktywne są zielone cyrkony niskie.

Minerały zawierające pierwiastki promieniotwórcze ulegają izotropizacji, która połączona jest ze zmniejszeniem się dwójłomności, aż do niemal całkowitej izotropii. Oznacza to, że sieć krystaliczna minerału przechodzi w stan metastabilny, podobny do koloidalnego. Takie przejście nazywa się rozpadem metamiktycznym, zaś minerały ulegające temu rozpadowi — minerałami metamiktycznymi. Sprawcą destrukcji sieci są cząstki α , powstające w wyniku samorzutnego rozpadu pierwiastków promieniotwórczych. One to powodują znaczne osłabienie wiązań jonowych, dzięki czemu staje się możliwa sorpcja wody w ilości znacznie przekraczającej teoretyczną zawartość określoną wzorem strukturalnym.

Minerały metamiktyczne zachowują zewnętrzną postać kryształu, lecz ich właściwości odpowiadają raczej koloïdom stałym — są mniej przezroczyste, tracą łupliwość i twardość, wykazują mniejszą gęstość, mniejszy współczynnik załamania światła i pleochroizm. W niektórych przypadkach mogą również zmieniać barwę, co związane jest z powstawaniem centrów barwnych. Warunkiem koniecznym do kreacji centrów barwnych jest jednak bliska obecność źródła promieniowania, dostatecznie długi czas naświetlania oraz stosunkowo niska temperatura otoczenia, nie powodująca niszczenia powstających centrów. Przykładem może być malakon — szklista, ciemnobrunatna, zizotropizowana odmiana cyrkonu, jasnobrązowy allanit (odmiana epidotu), a także turmaliny, które naświetlane przez miliony lat promieniami γ , pochodzącymi od nuklidu potasu-40, stają się różowe lub czerwone. Barwa naturalnych, niebieskich topazów, niebieskich beryli typu Maxixe, czy czarnych, fioletowych lub ciemnoniebieskich fluorytów, oraz powierzchniowa barwa żółta lub żółtozielona (tzw. skóra) diamentów, również związane są z naturalnym promieniowaniem radioaktywnym. Promieniowanie γ emitowane przez uran kreuje centra barwne odpowiedzialne za czerwoną barwę cyrkonu; podobnie niebieskozielona barwa amazonitu czy ciemnobrązowa barwa kwarcu dymnego wywołana jest promieniowaniem radioaktywnym.

Szczególną rolę odgrywają pierwiastki promieniotwórcze zawarte we wrostkach mineralnych obecnych w charakterze inkluzji w kamieniach szlachetnych, np. cyrkonu w granatach, niobitu i uranitu w szafirach, kordierycie, rubinie i in. Wokół tych wrostków tworzą się obwódki pleochroiczne, w gemmologii zwane jako „halo”, odróżniające się od tła (barwy kamienia) zabarwieniem i stopniem pleochroizmu. „Halo” występują często m.in. w kryształach biotyty i kordierytu; wokół ziaren cyrkonu biotyty ciemnieją, a

kordieryt wykazuje pleochroizm w odcieniach żółtych. Obwódki pleochroiczne mogą być wykształcone albo w postaci aureoli (plamy) albo współśrodkowych pierścieni, o średnicach odpowiadających zasięgowi oddziaływania cząstek α . Wpływają one znacząco na spoiistość kamienia jubilerskiego i jego trwałość.

Promieniotwórczość sztuczna

Promieniotwórczość sztuczna związana jest z poprawianiem kamieni szlachetnych i ozdobnych w celu polepszenia ich walorów estetycznych przez wpływanie na właściwości fizyczne, głównie barwę i przezroczystość. Jednym ze stosowanych zabiegów jest obróbka promieniowaniem — naświetlanie kamienia promieniowaniem wysokoenergetycznym różnego typu (protony, neutrony, deuterony, cząstki α i β , promieniowanie γ oraz promieniowanie rentgenowskie). Celem poprawiania kamieni przez napromieniowanie jest:

- 1) wytworzenie atrakcyjnej, estetycznej barwy;
- 2) stabilizacja istniejącej już nietrwałej barwy;
- 3) odtworzenie barwy pierwotnej;
- 4) zmiana barwy.

Do sztucznej zmiany barwy kamieni stosuje się następujące rodzaje promieniowania:

1) cząstki naładowane dodatnio (protony, deuterony, cząstki α) lub elektrycznie obojętne (neutrony) — wytwarzane w cyklotronie, synchrotronie lub akceleratorach liniowych — promieniowanie płytko penetrujące, nie dające efektownej barwy, bez znaczenia komercyjnego;

2) cząstki β wytwarzane w betatronie lub akceleratorze liniowym — duża lub całkowita głębokość penetracji ze względu na małą masę i dużą prędkość. Cząstki β są obecnie najczęściej stosowane w celach komercyjnych, głównie do zmiany barwy diamentów. W zależności od panujących warunków, rodzaju materiału i posiadanej energii mogą wywołać barwę niebieską, niebieskozieloną lub zieloną;

3) promienie γ emitowane przez izotopy różnych pierwiastków promieniotwórczych, głównie kobaltu-60 i ameryku-241 — promieniowanie całkowicie penetrujące, nie dające efektownej barwy, bez znaczenia komercyjnego;

4) promieniowanie rentgenowskie — promieniowanie całkowicie penetrujące, stosowane głównie do diamentów różowych, wywołujące zmianę barwy na brązową, purpurową lub powodujące ich bezbarwność, bez znaczenia komercyjnego.

Techniki naświetlania stosowane są głównie do beryli (zmiana barwy bezbarwnej na żółtą, niebieskiej na zieloną, jasnoniebieskiej na ciemnoniebieską typu Maxixe), cyrkonu (zmiana barwy bezbarwnej na brązową do czerwonej), diamentów (zmiana jasnych odcieni barw o szarym nasyceniu na barwę niebieską lub zieloną), korundów (zmiana bar-

wy bezbarwnej na żółtą, różowej na padparadża), kwarcu (zmiana barwy bezbarwnej, jasnożółtej lub jasnozielonej na barwę ciemnobrązową lub fioletową), pereł (pociemnienie pereł do barwy ciemnoszarej, ciemnoniebieskiej lub prawie czarnej), spodumenu (zmiana barwy różowej na żółtą lub zieloną), topazu (zmiana barwy bezbarwnej na żółtą, pomarańczową, brązową lub niebieską) i turmalinu (zmiana barwy bezbarwnej lub jasnych odcieni barw na intensywną barwę żółtą, różową, brązową, czerwoną lub dwubarwną o różnych odcieniach).

Kamienie szlachetne naświetlane pierwiastkami promieniotwórczymi, takimi jak np.: rad, izotopy kobaltu-60 i ameryku-241, są przez bardzo długi okres czasu radioaktywne i niebezpieczne dla zdrowia ich posiadaczy. Przykładem może być naświetlony, radioaktywny, jasnozielony topaz o nazwie handlowej „Zielony ocean” wycofany z obrotu na rynku USA. Neutrony, deuterony, protony i cząstki α wywołują również radioaktywność naświetlonego kamienia, jednak jest ona krótkotrwała.

Podsumowanie

Podsumowując należy podkreślić, że radioaktywność kamieni szlachetnych naturalnych (promieniotwórczość naturalna) lub radioaktywnych w wyniku sztucznej zmiany barwy (promieniotwórczość sztuczna), wpływają na zdrowie człowieka. Chociaż deuterony, neutrony, protony, cząstki β lub promieniowanie rentgenowskie wywołują radioaktywność krótkotrwałą i niegroźną dla człowieka, to kamienie napromienione cząstkami α , γ , emitowanymi przez pierwiastki promieniotwórcze, o długim okresie połowicznego rozpadu, takimi jak rad, kobalt-60, europ-152, potas-40 i in., są radioaktywne przez bardzo długi czas i niebezpieczne dla zdrowia ich posiadaczy. Warto przypomnieć, że jeżeli okres połowicznego rozpadu (okres czasu po którym intensywność promieniowania zmniejsza się o połowę), np. chromu-51 wynosi tylko 28 dni, to manganu-54 już 312 dni, europu-152 ponad 13 lat, to już toru-232 aż ponad 14 milionów lat!

Wpłynęło 14.01.2005

Autor artykułu jest gemmologiem dyplomowanym w *Gemological Institute of America (USA)*, *Deutsche Gemmologische Gesellschaft* (Niemcy) oraz Polskiego Towarzystwa Gemmologicznego (PTGem).

Biegły sądowy Sądu Okręgowego w Warszawie, rzeczoznawca Państwowej Inspekcji Handlowej oraz biegły skarbowy Izby Skarbowej w Warszawie, specjalność jubilerstwo i gemmologia. Sekretarz generalny PTGem. Autor 12 książek oraz kilkudziesięciu artykułów o tematyce gemmologicznej i jubilerskiej.

e-mail: sobczakt@wp.p

Jerzy KOTLINOWSKI (Kraków)

PCR — CZYLI JAK POMNOŻYĆ NIEWIDZIALNE

Co to jest PCR?

Łańcuchowa reakcja polimerazy PCR (*polymerase chain reaction*) jest dziś niezastąpioną techniką wykorzystywaną w każdym laboratorium biochemicznym. Służy ona do powielania kwasu deoksyrybonukleinowego DNA poza komórką (*in vitro*). Warto zastanowić się co sprawiło, że jedna metoda badawcza zrewolucjonizowała świat odkryć przyrodniczych. Dlaczego naukowcy nie wyobrażają sobie pracy bez PCR odkrytego dopiero w 1985 roku przez Kary Mullisa?

Po co nam PCR?

Reakcję PCR wykorzystuje się do wielu różnych celów. Najbardziej typowe zastosowania to:

- wykrywanie mikroorganizmów (bakterie, wirusy, grzyby) w produktach spożywczych, w roślinach, zwierzętach i w środowisku;
- diagnozowanie chorób (również prenatalnych);
- wykrywanie przestępców, identyfikacja włók w kryminalistyce i medycynie sądowej;
- mapowanie, sekwencjonowanie DNA;
- badanie pokrewieństwa pomiędzy gatunkami (filogenetyka molekularna).

Łatwość pozyskiwania materiału biologicznego do analizy to duża zaleta PCR. Wystarczy kropla krwi, śliny, potu, moczu czy nasienia, przydatny jest również włos lub ząb.

Przepis na sukces — co mieszać?

W komórkach podczas ich podziału dochodzi zaledwie do duplikacji DNA. PCR pozwala natomiast uzyskać nieskończoną liczbę kopii. Proces namnażania (amplifikacji) DNA przeprowadza się w próbówce, w której odpowiednie środowisko reakcji zapewniają precyzyjnie dobrane stężenia składników (ryc. 1). Znajduje się tu:

— matryca DNA — kwas deoksyrybonukleinowy (o różnej długości), który chcemy powielić. W praktyce laboratoryjnej namnaża się zwykle wybrany fragment danej matrycy;

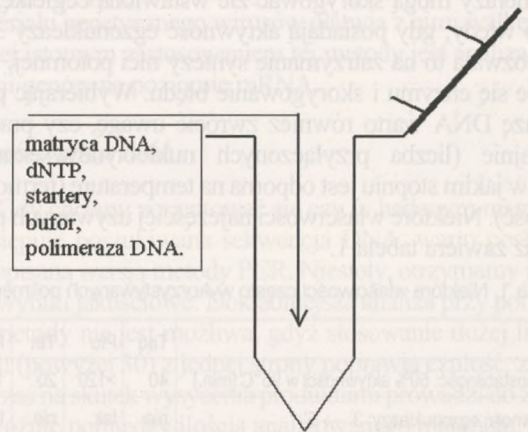
— trifosforany nukleozydów (dNTP, gdzie N to adenina, tymina, guanina lub cytozyna), są to aktywne formy „cegiełek” budujących DNA. Podczas wydłużania nowej nici dwie reszty kwasu fosforowego są odłączane i nukleotyd zostaje wbudowany w nić potomną;

— startery — są to oligonukleotydy (krótkie — kilkanaście do kilkudziesięciu nukleotydów — jednoniciowe fragmenty DNA), które umożliwiają polimerazie związanie się z matrycą i rozpoczęcie pracy. Do PCR potrzebujemy pary starterów, które po połączeniu (hybrydyzacji) z DNA pozwalają na namnożenie wybranego fragmentu matrycy znajdującego się pomiędzy nimi (ryc. 2);

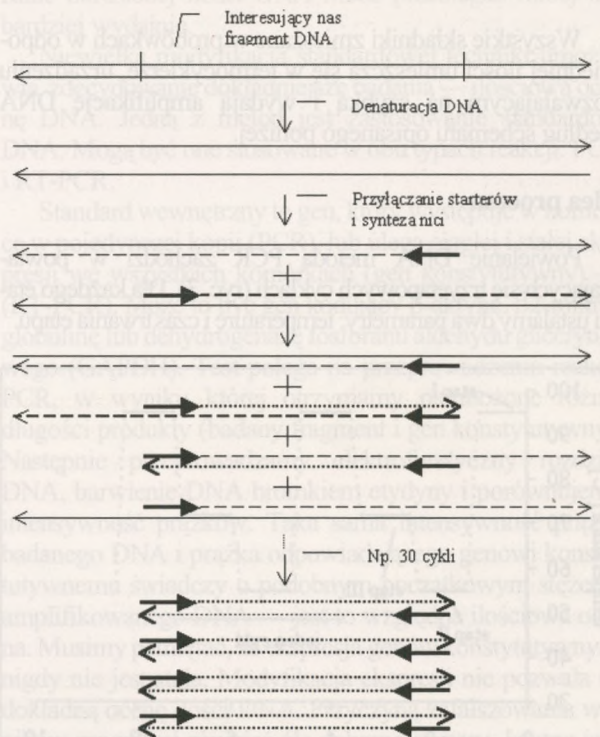
— bufor — zapewnia odpowiednie środowisko reakcji. Istotne jest pH oraz stężenie jonów, z których klu-

zowe znaczenie ma magnez. Wpływa on na: wydajność polimerazy, szybkość dołączania dNTP, hybrydyzację pomiędzy starterami i matrycą;

— polimeraza.



Ryc. 1 Składniki kompletnej mieszaniny reakcyjnej



Ryc. 2 Reakcja PCR. Matryca DNA ulega denaturacji, kolejno dochodzi do hybrydyzacji starterów i syntezy nowych nici. Przedstawiono 3 etapy pierwszego cyklu, produkty powstałe po 2 cyklu i niewielką ilość produktów powstałych po 30 cyklu. Otrzymujemy dwa typy produktów — o zdefiniowanej i niezdefiniowanej długości

Po zakończeniu reakcji otrzymamy prawie wyłącznie produkty o zdefiniowanej długości. Ich liczba przyrasta

wykładniczo, zaś liczba produktów o niezdefiniowanej długości przrasta liniowo.

Pracowita polimeraza — ostatni i najważniejszy składnik

Polimeraza DNA to enzym odpowiedzialny za dołączenie nukleotydów do nici DNA. Proces ten zachodzi zawsze w kierunku $5' \rightarrow 3'$. Niestety nie jest on bezbłędny, choć dokładność jest bliska 100%. Warto pamiętać, że niektóre polimerazy mogą skorygować źle wstawioną cegiełkę, ale tylko wtedy, gdy posiadają aktywność egzonukleazy $3' \rightarrow 5'$. Pozwala to na zatrzymanie syntezy nici potomnej, cofnięcie się enzymu i skorygowanie błędu. Wybierając polimerazę DNA warto również zwrócić uwagę, czy pracuje wydajnie (liczba przyłączonych nukleotydów/sekundę) oraz w jakim stopniu jest odporna na temperaturę (termostabilność). Niektóre właściwości najczęściej używanych polimeraz zawiera tabela 1.

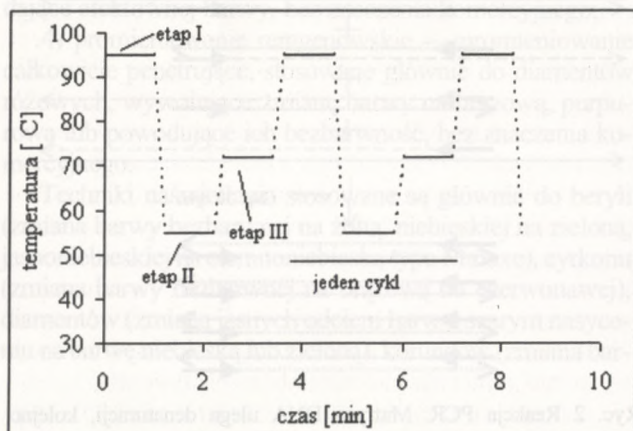
Tabela 1. Niektóre właściwości często wykorzystywanych polimeraz

	Taq	Pfu	Tth	Pwo
Termostabilność: 50% aktywności w 95°C [min.]	40	>120	20	120
Aktywność egzonukleazy: $3' \rightarrow 5'$	nie	tak	nie	tak
$5' \rightarrow 3'$	tak	nie	tak	nie
Pracowność [nukleotydy/sekunda]	75	60	33	50

Wszystkie składniki zmieszane w probówkach w odpowiedniej ilości umieszcza się w termocyklerze, urządzeniu pozwalającym na szybką i wydajną amplifikację DNA według schematu opisanego poniżej.

Idea procesu

Powielanie DNA metodą PCR zachodzi w powtarzających się trzyetapowych cyklach (ryc. 3). Dla każdego etapu ustalamy dwa parametry: temperaturę i czas trwania etapu.



Ryc. 3. Cykliczny temperaturowy profil reakcji PCR. Przedstawiono dwa pełne cykle i pierwszy etap trzeciego cyklu. W reakcji PCR cykle powtarza się zwykle 25–35 razy

Etap 1: Denaturacja DNA. Aby powielić DNA konieczne jest jego „rozplecenie”. W PCR wykorzystujemy termiczną denaturację podgrzewając mieszaninę reakcyjną do 93–100°C.

Etap 2: Hybrydyzacja starterów do zdenaturowanej matrycy. Temperatura tego etapu waha się pomiędzy 37–65°C i zależy od temperatury topnienia starterów (T_m). Topnienie starterów jest procesem podczas którego dochodzi do ich oddzielenia od DNA. Adenina (A) łączy się z tyminą (T) dwoma wiązaniami wodorowymi, zaś guanina (G) z cytozyną (C) trzema. Łatwo przewidzieć, że siła tych wiązań jest nierównocenna. Znając sekwencje starterów można obliczyć przybliżoną temperaturę (T_m), w której dojdzie do zerwania wszystkich wiązań pomiędzy nimi i matrycowym DNA. Pomocny jest empiryczny wzór, z którego możemy skorzystać po uprzednim zliczeniu zasad:

$$T_m = (A + T) \cdot 2^\circ\text{C} + (G + C) \cdot 4^\circ\text{C}$$

Do etapu 2 dobiera się temperaturę niższą od T_m o około 5°C. Należy pamiętać, że obliczone tą drogą wartości mają jedynie przybliżony charakter.

Etap 3: Wydłużanie starterów — synteza nowej nici DNA. Ostatni etap przebiega w temperaturze optymalnej dla użytej polimerazy (np.: Taq 72°C). Po ostatnim cyklu pozostawia się mieszaninę nieco dłużej w temperaturze takiej, jaką dobrano dla etapu 3, aby umożliwić dokończenie wszystkich syntez. Całość procesu PCR składa się zwykle z 25–35 cykli.

Odkrycie w latach 80. XX wieku termostabilnych polimeraz przyczyniło się w ogromnym stopniu do rozpowszechnienia PCR. Wysoka temperatura inkubacji (podczas etapu I) nie denaturuje tych enzymów. Przed tym odkryciem wykonywanie prac badawczych było uciążliwe. Po każdym podgrzaniu próbki konieczne było dodawanie świeżej porcji ulegającego denaturacji enzymu, co było nie tylko kosztowne i uciążliwe dla badacza, ale dodatkowo zwiększało ryzyko zanieczyszczenia próbki. Ponadto odkrycie polimeraz pracujących wydajnie w wysokich temperaturach pozwoliło na zautomatyzowanie PCR. Pierwsze urządzenie o nazwie „Mr Cycle” (Pan Cykler) pozbawiło PCR tej istotnej wady. Pracochłonne przekładanie próbek pomiędzy kolejnymi łaźniami wodnymi odeszło w niepamięć. „Pan Cykler” był tak miły, że po zaprogramowaniu sam zmieniał temperatury inkubacji.

Rozwiązanie problemu polimeraz odpornych na wysokie temperatury zostało niespodziewanie znalezione na terenie Parku Narodowego Yellowstone (patrz zdjęcia na wklejce). Znajdują się tam gorące źródła, które zamieszkuje ciepłolubna bakteria *Thermus aquaticus*. Wyizolowano z niej pierwszą termostabilną polimerazę Taq. Badano również głębie oceanów i bakterie żyjące w pobliżu podwodnych gejzerów. Dzięki eksploracji dna morskiego udało się wyizolować polimerazę Vent z bakterii *Thermococcus litoralis*.

Większość nazw enzymów — Taq, Pfu, Tth, czy Pwo — zawiera tylko informacje o organizmie, z którego polimeraza została wyizolowana, np. z bakterii *Pyrococcus woesei* pozyskano enzym o nazwie Pwo, zaś źródłem enzymu Tth był *Thermus thermophilus*.

Ilość amplifikowanego produktu (y), docelowej sekwencji zawartej pomiędzy starterami w trakcie PCR przrasta eksponencjalnie. Zależność tę opisuje równanie:

$$y = (2^n - 2n) \cdot x$$

gdzie: n — liczba cykli, $2n$ — produkt powstały w trakcie pierwszego i drugiego cyklu o nieznannej długości, x — liczba kopii matrycy DNA.

zakładając 100% efektywność procesu dla jednej cząsteczki matrycy DNA i 32 cykli otrzymamy 4 294 967 232 (!) kopii produktów o znanej długości. Reakcja będzie trwać około 2 godzin (a w nowoczesnych cyklerach znacznie krócej).

Mogłoby się wydawać, że PCR, to metoda pozbawiona wad, której prostota i przydatność pozwoliła na odmienienie pracy w laboratorium. Niekiedy jednak nie udaje się namnożyć wybranej sekwencji.

Kiedy pojawia się problem...

Co zrobić, gdy pomimo postępowania zgodnego z protokołem doświadczenia nie uzyskaliśmy pożądanego fragmentu DNA tylko inny produkt? Wreszcie, co począć, gdy nie uzyskaliśmy żadnego produktu?

Charakterystyczną cechą PCR jest ogromna czułość. Z jednej cząsteczki DNA można uzyskać bardzo wiele kopii, ale tylko wtedy, gdy precyzyjnie dobierzemy warunki reakcji. Małe odchylenie w stężeniu choćby jednego z substratów często jest źródłem niepowodzenia — braku produktu lub obecności namnożonego niespecyficznego DNA. W takiej sytuacji nie należy tracić wiary w PCR! W laboratorium często nie udaje się uzyskaćżądanego produktu w pierwszym podejściu. Większość eksperymentów opartych na metodzie PCR poprzedzona jest serią reakcji próbnych. Naukowiec dopiero po optymalizacji procesu może przystąpić do zasadniczych doświadczeń. Dobrze dobrane warunki PCR są konieczne do osiągnięcia końcowego sukcesu. Niektóre przyczyny niepowodzeń zawiera tabela 2.

Tabela 2. Kłopoty z PCR. Możliwe komplikacje i prawdopodobne ich przyczyny

BRAK PRODUKTU	WIELE PRODUKTÓW
niekompletna mieszanina reakcyjna	za duża liczba cykli
za mała liczba cykli	za niska temperatura hybrydyzacji starterów
za wysoka temperatura hybrydyzacji starterów	za wysokie stężenie matrycy, polimerazy lub magnezu
za mało matrycy	
złe stężenia odczynników	
złe dobrane startery	

Niepożądane produkty mogą powstać na skutek niespecyficznego hybrydyzacji starterów do DNA w niższej temperaturze. Ich wydłużaniu można zapobiec stosując modyfikację PCR — *hot star* („gorący start”). Dodanie polimerazy dopiero po podgrzaniu próbek zapobiega wydłużaniu niespecyficznie przyłączonych starterów. Dzieje się tak, gdyż niedokładnie dopasowane startery słabo oddziałują z DNA. W wyższej temperaturze pozostają związane tylko te, które są najsilniej połączone z DNA (uległy specyficznej hybrydyzacji).

Wirusy w niebezpieczeństwie

Mała modyfikacja PCR pozwala na wykorzystanie RNA jako matrycy. **RT-PCR** (*reverse transcriptase PCR*) to poprzedzona dodatkowym etapem reakcja PCR. Przed standardowym namnożeniem DNA przeprowadza się reak-

cje syntezy DNA. Odwrotna transkryptaza (tak jak polimerazy opisane wcześniej) syntetyzuje potomną nić DNA, jednak jako matrycy używa RNA. Enzymy o takiej zdolności mogą pochodzić z różnych źródeł (bakteria *Thermus thermophilus*, wirusy AMV, MMLV). Po przeprowadzeniu pierwszego etapu RT-PCR otrzymamy jednoniciowy DNA. Oznacza się go skrótem cDNA (*complementary DNA*), aby podkreślić, że powstał na podstawie sekwencji RNA. Następnym etapem jest standardowy PCR amplifikujący cDNA.

RT-PCR pozwala na identyfikację mikroorganizmów w przemyśle spożywczym czy medycynie. Łatwa detekcja materiału genetycznego wirusów ułatwia z nimi walkę. Nie mniej istotnym zastosowaniem tej metody jest analiza ekspresji genów na poziomie mRNA.

Jakość versus ilość

Gdy chcemy zorientować się czy w badanym materiale występuje poszukiwana sekwencja DNA, warto posłużyć się opisaną wersją metody PCR. Niestety, otrzymamy jedynie wyniki jakościowe. Dokładniejsza analiza przy pomocy tej metody nie jest możliwa, gdyż stosowanie dużej liczby cykli (powyżej 30) z jednej strony poprawia czułość, z drugiej zaś na skutek wysycenia produktami prowadzi do zatarcia różnic pomiędzy ilością analizowanego materiału. Drugą przeszkodą to fakt, że efektywność amplifikacji DNA przy pomocy PCR zależy od wielu czynników. Namnażanie określonej ilości DNA może przebiegać mniej lub bardziej wydajnie.

Niewielka modyfikacja standardowej techniki umożliwiła zdecydowanie dokładniejsze badania — ilościową ocenę DNA. Jedną z metod jest zastosowanie standardów DNA. Mogą być one stosowane w obu typach reakcji: PCR i RT-PCR.

Standard wewnętrzny to gen, który występuje w komórce w pojedynczej kopii (PCR), lub ulega ciągłej i stałej ekspresji we wszystkich komórkach (gen konstytutywny) — (RT-PCR). Może to być gen kodujący β -aktynę, β 2-mikroglobulinę lub dehydrogenazę fosforanu aldehydu glicerynowego (GAPDH). Test polega na przeprowadzeniu reakcji PCR, w wyniku której otrzymamy namnożone różnej długości produkty (badany fragment i gen konstytutywny). Następnie przeprowadzamy elektroforetyczny rozdział DNA, barwienie DNA bromkiem etydyny i porównujemy intensywność prążków. Taka sama intensywność prążka badanego DNA i prążka odpowiadającego genowi konstytutywnemu świadczy o podobnym początkowym stężeniu amplifikowanego DNA — jest to względna ilościowa ocena. Musimy pamiętać, że ekspresja genów konstytutywnych nigdy nie jest stała. Modyfikacja ekspresji nie pozwala na dokładną ocenę ilości DNA. Przyczyną zafałszowania wyników mogą być również źle dobrane startery. Istotne jest, aby nie posiadały one sekwencji wzajemnie komplementarnych i nie tworzyły drugorzędowych struktur wewnętrznych. Muszą mieć podobną temperaturę topnienia.

Jeśli zależy nam na bezwzględnej ilościowej ocenie, możemy do kilku próbek dodać różne stężenia wzorcowego DNA — standard zewnętrzny. Rozwiązanie to w połączeniu z użyciem jednej pary starterów jest lepszym wariantem ilościowego PCR. W próbkach do mieszaniny reakcyjnej i określonej ilości komórkowego DNA doda-

je się różne stężenia standardu. Wykonanie serii reakcji daje pewność, że w którejś próbówce stężenia DNA będą równe. Porównanie intensywności wybarwionych prążków DNA po rozdiale elektroforetycznym pozwala ocenić ilość testowanego DNA. Próbkę, w której intensywność prążków jest taka sama zawierała podobną ilość standardu i badanego DNA.

Inne odmiany PCR

Opisane powyżej metody nie są w pełni ilościowe. Zapewniają jedynie określenie przybliżonego stężenia DNA. W przeciwieństwie do PCR ze standardem, *real-time PCR* (PCR w czasie rzeczywistym) jest metodą prawdziwie ilościową. Opiera się ona na pomiarze fluorescencji emitowanej przez znacznik (stosuje się znaczniki o różnym sposobie działania np. SYBR *green* i Taq Man). Niezależnie od typu znacznika jego fluorescencja jest proporcjonalna do ilości namnożonego DNA. Pomiaru dokonuje się podczas każdego cyklu a zebrane informacje prezentowane są na ekranie monitora. Otrzymujemy zależność pomiędzy intensywnością fluorescencji i liczbą cykli — im większa liczba cykli (im więcej DNA) tym silniejsza fluorescencja.

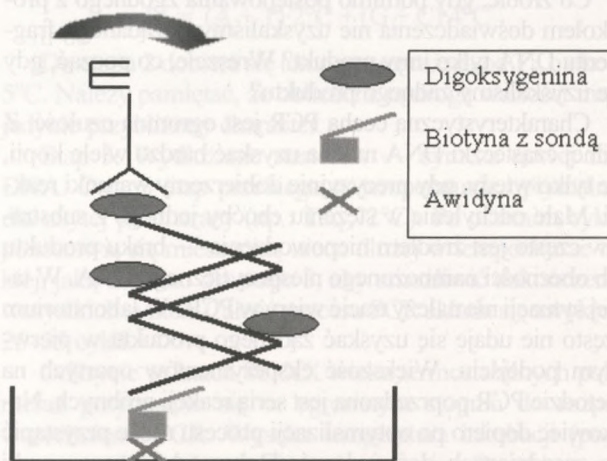
SYBR *green* to barwnik, który świeci tylko po wbudowaniu do DNA. Ponieważ SYBR *green* wiąże się do każdego dwuniciowego DNA, może także wiązać się niespecyficznie (np.: do dwuniciowych struktur starterów, czy niespecyficznego matrycy) powodując zafałszowanie wyników. Jego zalety to czułość i cena. W odróżnieniu od SYBR *green* barwnik Taq Man na końcu 5' zawiera fluorofor a na końcu 3' wygaszacz. Nie związany z DNA Taq Man nie świeci, gdyż wygaszacz odbiera energię wzbudzonemu fluoroforowi. Oddzielenie molekuł przez polimerazę (aktywność egzonukleazy 5' → 3') możliwe jest dopiero po hybrydyzacji znacznika z DNA.

Ciekawą odmianą PCR jest PCR-ELISA (PCR *enzyme linked immunosorbent assay*), technika łącząca PCR z bardziej precyzyjną detekcją (zaletą ELISA). Metoda ta wymaga wyznakowania amplikowanego DNA przy pomocy zmodyfikowanych nukleotydów. Wbudowanie digoksygenino-11-dUTP (DIG-dUTP) to pierwszy etap procedury. Namnożony DNA po denaturacji miesza się ze specyficznymi sondami komplementarnymi do ściśle określonej sekwencji badanego DNA. Biotynylowana sonda silnie wiąże DNA w studzience dzięki oddziaływaniu z awidyną lub strepawidyną. Dodanie przeciwciał anti-digoksygenina sprzęgniętych z enzymem (peroksydaza chranowa, alkaliczna fosfataza) poprzedza detekcję. Detekcja polega na przeprowadzeniu i wykryciu intensywności reakcji barwnej.

Zaletą PCR-ELISA jest zwiększenie czułości wykrywania DNA. Do wszystkich inkorporowanych DIG-dUTP mogą związać się przeciwciała zapewniając wielokrotne

wzmocnienie sygnału. Schemat najprostszej detekcji przy pomocy tej metody przedstawiono na ryc. 4.

PCR *in situ* łączy zalety dwóch technik: PCR i hybrydyzacji *in situ*. Specyfika tej metody polega na tym, że używa się jej do amplifikacji materiału genetycznego w miejscu jego występowania (*in situ*). PCR jest metodą niezwykle czułą, lecz nie pozwala na określenie dokładnego miejsca, z którego pochodzi DNA. Natomiast hybrydyzację *in situ* cechuje ograniczona czułość. Przy jej pomocy można jednak określić w jakiej tkance, czy nawet komórce występuje badany kwas nukleinowy.



Ryc. 4. Detekcja wybranego fragmentu DNA techniką PCR-ELISA. Aby nie zaciemniać rysunku przedstawiono tylko jedno przeciwciało. Opis w tekście

Etapy PCR *in situ*:

- wstępne przygotowanie preparatu — z przechowywanego materiału biologicznego odplukuje się pożywkę hodowlaną lub medium mrozeniowe;
- utwalenie i trawienie enzymami proteolitycznymi — etap ten przedłuża trwałość materiału oraz ułatwia składnikom mieszaniny reakcyjnej PCR penetrację tkanki;
- PCR — po dodaniu mieszaniny reakcyjnej przeprowadza się reakcje termiczne;
- detekcja — wykrycie namnożonego DNA. Jedną z metod to hybrydyzacja wyznakowanych sond z badanym fragmentem DNA.

Metoda PCR i jej zastosowania to niezwykle obszerna dziedzina. Dlatego pisząc ten artykuł chciałem tylko wprowadzić czytelnika w tą technikę, tak aby bez niepokoju mógł sięgnąć do fachowej literatury.

Wpłynęło 22.01.2005

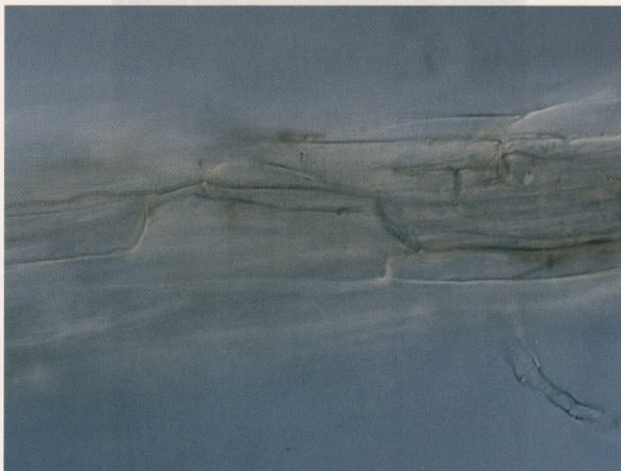
Jerzy Kotlinowski jest studentem 4 roku biotechnologii na Uniwersytecie Jagiellońskim w Krakowie.

DROBIAZGI

Ciemnostrzępkowe grzyby z przegrodami, czyli tzw. DSE (*dark septate endophytes*)

Grzyby wewnętrzne, popularnie zwane endofitami, żyją wewnątrz tkanek roślinnych nie powodując widocznych objawów chorobowych. Są one przedmiotem badań wielu ośrodków naukowych. Jedną z grup grzybów endofitycznych są ciemnostrzępkowe grzyby z przegrodami, tzw. DSE (*dark septate endophytes*), występujące w korzeniach roślin. Grzyby te do niedawna były znane jako *Mycelium radicans atrovirens*. Po wyizolowaniu bardzo rzadko wytwarzają konidia i w związku z tym trudno było początkowo ustalić ich przynależność systematyczną. Obecnie wiadomo, że są to bądź workowce lub też anamorfy, które utraciły możliwość wytwarzania stadium workowego. Jest to z pewnością heterogeniczna grupa, składająca się z bardzo różnych taksonów. Ogólnie można powiedzieć, że zalicza się do niej grzyby zawierające melaninę w strzępkach. Najczęściej z korzeni izolowano grzyby należące do rodzaju *Phialocephala*. Ciemno zabarwione strzępki tych grzybów można obserwować pod mikroskopem w komórkach korzeni bocznych (ryc. 1). Grzyby DSE tworzą niewielkie mikrosklerocja w obrębie kory pierwotnej korzenia. Są one bardzo charakterystyczne i łatwo dają się odróżnić od sklerocjów innych gatunków grzybów. Okazuje się jednak, że DSE występują również w liściach. Przy użyciu specjalnych technik, np. barwienia Sudanem IV ciał tłuszczowych, można zobaczyć strzępki tych grzybów w obrębie protoplastów komórek liścia trawy *Bouteloua eriopoda*. Obserwacje te wyraźnie wskazują, że obecność DSE w obrębie roślin jest znacznie bardziej powszechna niż dawniej sądzono. Układ strzępek tych grzybów jest zupełnie inny niż np. endofitów liści należących do rodzaju *Neotyphodium*, wytwarzających hialinowe (bezbarwne) strzępki. Grzyby DSE można zaliczyć do ektendomikoryzowych symbiontów. Niemniej, nie są to grzyby mikoryzowe *sensu stricto*. Najczęściej są notowane w obszarach arktycznych i alpejskich, gdzie prawdziwe grzyby mikoryzowe już nie występują. Znanych jest obecnie około 1000 gatunków roślin, u których stwierdzono obecność DSE w korzeniach. Różne gatunki DSE mogą się zachowywać zarówno jako patogeny korzeni roślin, jak też jako mutualistyczne symbionty. Nawet w obrębie jednego gatunku *Phialocephala fortinii*, różne szczepy mogą być mutualistycznymi symbiontami, patogenami lub też mogą być obojętne dla rośliny. Wiadomo, że również inne grzyby glebowe wywierają pozytywny wpływ na korzenie roślin, poprzez produkowanie antybiotyków lub związków o podobnym działaniu jak hormony wzrostu. Grzyby DSE częściej kolonizują starsze korzenie. Sądzi się, że pozytywny efekt obecności tych grzybów można wiązać między innymi z możliwością przekazywania różnych substancji ze starzejących się korzeni do młodych, jeszcze aktywnych korzeni. Przypuszcza się także, że rośliny mogą być zaopatrywane w azot i fosfor przez grzyby DSE. Dotyczy to zwłaszcza roślin będących w początkowym stadium sukcesji, takich jak np. wierzyby. Tym samym grzyby DSE przyczyniają się do zwiększenia konkurencyjności takich

roślin. Obserwowano znaczną zmienność fenotypów grzyba *Ph. fortinii* na niewielkim obszarze, co można wytłumaczyć wielokrotną kolonizacją roślin przez różne szczepy grzyba z różnych źródeł. Interesujące jest także to, że pojedyncze ramety *Ph. fortinii* obejmowały niejednokrotnie różne, oddalone od siebie gatunki roślin. Obecnie wiadomo, że tylko niektóre gatunki zaliczane do grzybów DSE mogą nawiązywać stosunki mutualistyczne z roślinami. Najczęściej są to jednak pasożyty korzeni roślin.



Ryc. 1. Ciemno zabarwione strzępki grzybów należące do rodzaju *Phialocephala*

Jak sama nazwa wskazuje, grzyby ciemnostrzępkowe zawierają w ścianach strzępek ciemny barwnik – melaninę. Są to polimery (amorficzne biopolimery) takie jak związki indolowe, fenolowe i hydroksynaftalenowe. Wiadomo, że warstwa melaniny w ścianie komórkowej strzępki grzyba absorbuje promieniowanie X, UVB, promieniowanie gamma, promieniowanie podczerwone, drgania dźwiękowe, chroni przed urazami wywołanymi niską temperaturą. Ta sama melanina znacznie wzmacnia wirulencję patogenów w stosunku do żywicielskich roślin.

Andrzej Chlebicki

Cieplolubna buczyna storczykowa?

Lasy stanowią u nas jedyne zbiorowiska, których siedliska są w znacznej mierze naturalne. Cieszą się dużą atrakcyjnością turystyczną – wypoczynkową, niestety ciągle jeszcze przez nas niedocenianą. Stąd też dla wielu stanowią miejsce deponowania różnorakich śmieci i tworzenia w ten sposób dzikich wysypisk.

Wielu odwiedzających postrzega las jako zbiór różnych gatunków drzew. Jednak przy bliższym przyjrzeniu się możemy dostrzec dość istotne różnice w składzie gatunkowym różnych powierzchni leśnych. Decyduje o tym wiele czynników, takich jak żyzność, wilgotność i odczyn gleb, czynniki klimatyczne, rozmieszczenie geograficzne. Naj-



Ryc. 1. Opisywany fragment buczyny. Fot. Ryszard Kozik



Ryc. 2. Kruszczyk szerokolistny *Epipactis helleborine*.
Fot. Ryszard Kozik

uboższe są borowe typy lasu, w których panują sosny z domieszką brzoź. W miejscach zasobnych w wodę spotykamy bory bagienne, olsy jesionowe z olszą, jesionem i wiązami. Na żyznych glebach panują gatunki liściaste, a domieszkę stanowią mogą jodła, świerk i modrzew. Tworzą się w tych miejscach dębiny, buczyny, grądy (lasy grabowo – lipowe). Do tak zróżnicowanych drzewostanów dopasowały się na przestrzeni wielu setek lat rośliny runa leśnego. Każdy typ siedliskowy lasu reprezentowany jest przez właściwą mu roślinność runa leśnego w postaci gatunków panujących i wyróżniających określony zespół leśny. Każdy z nas zachwyca się barwnym wiosennym runem leśnym grądu lub buczyny. Na podstawie charakterystycznych gatunków roślin i warunków siedliskowych wyróżnia się zespoły leśne. Nazwy zespołów leśnych podawane w języku łacińskim są



Ryc. 3. Buławnik mieczolistny *Cephalanthera longifolia*.
Fot. Ryszard Kozik



Ryc. 4. Buławnik wielkokwiatowy *Cephalanthera damasonium*.
Fot. Ryszard Kozik

dwuczłonowe i zawierają nazwę panującego gatunku drzewa oraz charakterystycznej rośliny runa leśnego lub kombinacji nazw głównych gatunków drzew jak np. grąd *Tilio - carpinetum* - las lipowo - grabowy. Liczba wyróżnionych zespołów leśnych jest duża ze względu na możliwość różnych kombinacji składu florystycznego. Inwentaryzacja siedlisk i drzewostanów stanowi podstawę do prowadzenia racjonalnej gospodarki leśnej. Dla botaników jest to dokumentacja różnorodności biologicznej siedlisk i zespołów leśnych. Program inwentaryzacji przyrodniczej „Natura 2000” promuje bogactwo różnorodności biologicznej na terenie Polski. Jesteśmy krajem, który wbrew obiegowym opiniom może się pochwalić dużą różnorodnością biologiczną. Decydują o tym nieraz bardzo małe fragmenty zbiorowisk roślinnych z interesującymi gatunkami wyróż-



Ryc. 5. Buławnik wielkokwiatowy – kwiatostan. Fot. Ryszard Kozik



Ryc. 7. Podkolan zielonawy *Platanthera chlorantha*. Fot. Ryszard Kozik



Ryc. 6. Gnieźnik leśny *Neottia nidus-avis*. Fot. Ryszard Kozik



Ryc. 8. Podkolan zielonawy — kwiatostan. Fot. Ryszard Kozik

niającymi. Ich listy florystyczne wykazują często pewne niedoskonałości, które wynikają z antropogenicznej degeneracji. Są to często obszary mające charakter wysp. Jest nadzieja, że gatunki te rozprzestrzenia się stąd na większy obszar.

Takim rzadkim zespołem leśnym na terenie Polski są ciepłolubne buczyny storczykowe *Cephalanthero – Fagion* R. Tx. 1955. Są to lasy bukowe występujące na eksponowanych zboczach, suchych i płytkich glebach zawierających węglan wapnia. Centrum występowania tych zbiorowisk leży w południowo-zachodniej części Europy Środkowej. Gatunkami wyróżniającymi i częściowo charakterystycznymi są między innymi niektóre gatunki z rodziny storczykowatych *Orchidaceae* – kruszczyk szerokolistny *Epipactis helleborine* (L.) Crantz, buławnik mieczolistny *Cephalan-*

thera longifolia (Huds.) Fritsch., buławnik wielkokwiatowy *C. damasonium* (Mill.) Druce, gnieźnik leśny *Neottia nidus – avis* (L.) L.C.Rich, podkolan zielonawy *Platanthera chlorantha* (Custer) Rchb. Od nich pochodzi nazwa „buczyny storczykowe”. Nie należy przy identyfikacji sugerować się samą ich obecnością. Pod uwagę należy brać również inne gatunki towarzyszące. W Polsce zbiorowiska buczyny storczykowej są na granicy zasięgu i mają charakter reliktowy, przez to są rzadkie i uboższe. Informacje o ich występowaniu pochodziły z Pienin i Wyżyny Krakowsko – Częstochowskiej.

Na Pogórzu Rożnowskim często w buczynach spotyka się buławnika mieczolistnego, rzadziej buławnika wielkokwiatowego. Znalezienie na niewielkim obszarze (około 30 arów) pięciu wyżej wymienionych gatunków storczyków

zasługuje na uwagę i może sugerować pewne związki z buczną ciepłolubną. Stanowisko to położone jest na stoku południowym, porośnięte lasem bukowym na glebie zasobnej w węglan wapnia, w miejscowości Rychwałd, gmina Pleśna, tuż przy żółtym szlaku turystycznym. Roślinami towarzyszącymi storczykom są: przytulia (marzanka) wonna

Galium odoratum (L.) Scop., konwalijka dwulistna *Maianthemum bifolium* (L.) F. Schmidt, wilczomlec migdałolistny *Euphorbia amygdaloides* L., miodownik melisowaty *Melittis melissophyllum* L., turzyca orzęsiona *Carex pilosa* Scop. oraz wiele innych.

Ryszard K o z i k (Kraków)

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Systematyka ras ludzkich

Jednym z najtrudniejszych zagadnień naukowych jest bezspornie racjonalny podział ludzkości na rasy, czyli odmiany. Pochodzi to głównie stąd, że rasy ciągle się z sobą mieszają i dlatego ciągle ulegają zmianie. Obecne rasy przedstawiają nadzwyczajnie skomplikowany wytwór ras pierwotnych, których odcyfrowanie, jak dotychczas, natrafia na znaczne trudności, gdyż jedynymi tych ras pozostałościami, są nieliczne szczątki kości ludzkich.

Najprostszymi, stosunkowo, są systemy sztuczne podziału na rasy, dla których punktem wyjścia jest jedna albo kilka cech charakterystycznych. Od systemów naturalnych wymagamy uwzględnienia rzeczywistych pokrewieństw, a zatem wszystkich cech rasowych. Wreszcie, systemy naturalno-historyczne korzystają również z danych historycznych i przedhistorycznych, aby tym sposobem dać jednocześnie obraz rozwoju ras. Te ostatnie układy najlepiej by odpowiadały wymaganiom naukowym, gdyby niezbędne w tym celu pomocnicze gałęzi nauki były dostatecznie rozwinięte. Dziś jeszcze tak nie jest, w każdym zaś razie trzeba pamiętać, że do oznaczania ras należy głównie posługiwać się danymi z antropologii fizycznej, dopełniając je tylko danymi z innych umiejętności.

Systemy sztuczne głównie się opierały na kolorze skóry, kształcie czaszki lub włosów. Jako przykład może służyć układ Linneusza, słynnego twórcy układu sztucznego roślin. Za punkt wyjścia brał on barwę skóry, choć uwzględniał również stosunki geograficzne. Dzielił całą ludzkość na cztery główne klasy: białego Europejczyka, czerwonego Amerykanina, żółtawego Azjata i czarnego Afrykanina. Jeszcze prostszy jest układ Cuviera, odróżniającego, za przykładem biblij, tylko trzy rasy główne: białą, żółtą i czarną, z których zmieszania miały powstać inne podrasy. Antropologowie francuscy trzymali się tego podziału aż do czasów ostatnich. Topinard rozróżnia 3 rasy i 18 „typów”. Quatrefages do 3-ch ras głównych dodaje dwie wielkie „mieszane”: amerykańską i oceanicką. Z systemów naturalnych największym powodzeniem aż do dnia dzisiejszego cieszy się układ Blumenbacha, który oprócz koloru skóry uwzględnił kształt czaszki oraz wszystkie inne cechy fizyczne, nie zaniebując przytem strony geograficznej zagadnienia. W ten sposób powstał prosty i przejrzysty podział na 5 ras: kaukaską (Europejczyca, mieszkańcy Azji Zachodniej, oraz Afryki Północnej), mongolską (większość Azjatów, Japończyk, Finowie, Eskimowie), etyopską (Afrykanie), amerykańską i malajską. Próba zaliczenia rasy amerykańskiej do mongolskiej, i zredukowania w ten sposób jej liczby ras do 4-ch, może być uważana za chybioną po nowych zdobyciach z czasów przedhistorycznych: odrębna odmiana ludzi zamieszkuje Amerykę co najmniej od okresu lodowego. Modyfikację układu Blumenbacha stanowi układ Penschla, który pewne małe grupy (papuowie, Australczycy, drawidzi, hotentoci) uważa za rasy, resztę zaś ludzkości dzieli na 3 wielkie gromady-rasy: murzyńską, mongolską i śródziemną. Huxley rozróżnia 4 główne typy: australoidów, negroidów, blondynów białych (typ ksantochroiczny) i mongoloidów. Piąty typ mieszany, obejmując, według niego, mieszkańców Europy południowej, Arabów i t. d. (typ ciemnobiały-melanochroiczny).

Zbudowanie dobrego układu naturalno-historycznego jest dotychczas pobożnym życzeniem, ze względu na brak danych. Ciągła pod tym względem jest próba, jaką uczynił Deniker dla Europy; rozróżnia on 4 główne typy i 4 podtypy. Bardziej rozpowszechniony jest zmodyfikowany obecnie przez Keanę układ, zestawiony na zasadzie wykopalisk przedhistorycznych oraz

stosunków obecnych w Europie. Według niego, istnieją w Europie trzy rasy główne: długogłowi blondyni, krótkogłowi bruneci oraz długogłowi bruneci (*homo Europaeus*, *homo Alpinus*, *homo Mediterraneus*). Keanowi zawdzięczamy także zwrócenie uwagi na rasy pierwotne poza Europą, z których obecnie pozostały zaledwie resztki, gdyż, mieszając się z innymi, wyginęły prawie zupełnie. W ostatnich czasach Stratz, opierając się na tych danych, usiłował naszkicować nowy schemat podziału ras. Znikające resztki ras dawnych przeciwstawia on jako rasy protomorficzne najbardziej obecnie rozpowszechnionym głównym typom (mongolskiemu, śródziemnemu, negryckiemu), które nazywa rasami archimorficznymi. Wreszcie rasy metamorficzne — to typy mieszane, wyróżniające się jednak trwałością i określonym charakterem.

Opierając się na powyższym schemacie, któremu, co prawda, do doskonałości jeszcze daleko, ale który niewątpliwie stanowi próbę właściwego, wolnego od wszelkiej sztuczności podziału ludzkości, — postaramy się poniżej naszkicować przegląd ras ludzkich. Będziemy zatem, idąc za Keanem i Stratzem, rozróżniali: 1) nawpół zanikłe szczątki ras dawnych, jako osobną grupę „ras starych”; 2) wielkie „rasy główne” (uwzględnić tu należy wpływ warunków geograficznych oraz pokrewieństwa językowego i kulturalnego, uwidoczniający się np. w zespoleniu wszystkich prawie europejskich w jedną całość, pomimo różnicy pochodzenia); 3) wreszcie — rasy mieszane, o ile powstanie ich daje się jako tako wysledzić. Należy jednak pamiętać, że wszystkie rasy, z wyjątkiem może „ras starych”, zostały zanieczyszczone przez liczne domieszki i prawdopodobnie powstały wogóle z niewykrytych jeszcze dotychczas skrzyżowań. Z tego punktu widzenia „rasy mieszane” byłyby tylko stosunkowo młodemi przykładami zjawiska znacznie ogólniejszego.

Na zakończenie podajemy krótką tabelkę ras, ich głównych przedstawicieli, oraz części świata, w których mieszkają.

I. Rasy stare.

- 1) Paleazyatycka (ajnowie). Azja półn. i Europa półn.
- 2) Etyopska (nubijczycy). Afryka półn.
- 3) Karla (buszmeni, weddowie). Afryka, Azja.

II. Rasy główne.

- A. Grupa ras jasnoskórych europejsko-zachodnio-azyatycka
 - 1) Północna (germanowie). Europa.
 - 2) Alpejska (mieszkańcy Kaukazu). Kaukaz. Alpy.
 - 3) Południowa (włosi południowi, Grecy). Europa południowa.
- B. Grupa ras azyatycko-polinezyjska
 - 1) Mongolska (plemiona koczownicze gór Azji). Azja.
 - 2) Malajo-polinezyjska (batakowie, dajacy). Polinezya.
- C. Grupa ras negryckich
 - 1) Murzyńska (murzyni). Afryka.
 - 2) Ciemnoskóra indyjska (drawidzi). Azja.
 - 3) Indonezyjsko-oceaniczna (negrytowie, papuowie). Melanezya, Oceania.
 - 4) Australijsko-tasmańska (tasmańczykowie). Australia. Tasmania.
- D. Rasa amerykańska.

III. Rasy mieszane.

- 1) Fińsko-ugryjska (Węgrzy). Azja półn., Europa półn.-wsch.
- 2) Berberyjska (kabylowie). Afryka północna.

Według H. Schutza podał L.H. (Horwitz). Rasy ludzkie. Wszechświat 1905, 24, 17 (7 I)

Życie jaskiniowe

P. Vire prowadzi swe poszukiwania już od lat dziesięciu. Cały szereg wypraw naukowych, przedsięwzięty w celu zbadania warunków życia, form zwierzęcych, zamieszkujących pieczary Francji i Europy, pozwolił mu na zbadanie przeszło trzystu pieczar, i, poza znalezieniem znacznej ilości nowych nieznanych przedtem gatunków, na znaczną ilość odkryć anatomiczno-porównawczych i ogólnie biologicznych.

Podług tego badacza wszystkie gatunki zwierzęce miejsc ciemnych pochodzą od gatunków, zamieszkujących powierzchnię ziemi, a wciągniętych do pieczar przez prąd wody, lub też takich, które przedostały się pod ziemię dobrowolnie. Prawie wszystkie wyższe grupy układowe mają wyciska przedstawicieli wśród fauny pieczarowej. Wykazującej bardzo wyraźne zmiany przystosowawcze. Te cechy szczególnie polegają na ogólnym odbarwieniu skóry, powolnym uwstecznieniu oczu (zarówno samego oka jak i nerwu wzrokowego), natomiast widzimy tu silny rozwój kompensacyjny narządów dotyku, słuchu i powonienia.

Cechy biologiczne fauny miejsc ciemnych nie są wyłącznie właściwe zwierzętom epoki współczesnej. W miarę wyłaniania się geologicznego łądów, zjawiska tworzenia się pieczar w skałach wapiennych odbywały się ustawicznie, tak jak za dni naszych. Skutkiem tego we współczesnej faunie pieczarowej znajdujemy mieszaninę form dwu rodzajów: pierwsze pochodzą bezwątpienia od przedstawicieli fauny współczesnej; drugie nie mają form pokrewnych wśród dzisiejszych zwierząt słodkowodnych; te ostatnie pochodzą oczywiście od gatunków już wygasłych gdzieindziej i przechowały się wyłącznie w pieczarach, wskutek szczególnej stałości środowiska. Jest to punkt nader ważny dla zagadnień o formowaniu się gatunków, widzimy bowiem, że formy żywe muszą się zmienić lub wyginać o ile środowisko zmienia się w sposób zasadniczy, natomiast mogą one trwać bez zmian widocznych poprzez długi szereg epok geologicznych—o ile środowisko nie ulega zmianom.

J.T. (Tur). Biospeleologia. Wszechświat 1905, 24, 13 (1 l)

Mimosa zamiast lakmusu

Pan L. Robin opisuje sposób, w jaki z kwiatów mimozy można otrzymać substancję kolorową, mogącą służyć jako indykator kwasów i zasad. Ogrzewa się 10 g kwiatu mimozy z 200g wody destylowanej aż do zagotowania. Po ochłodzeniu dodaje się do wywaru 50 cm³ spirytusu 95°, poczem należy przefiltrować i przechowywać w butelce ze szkła ciemnego. Jeżeli dodamy kilka kropeł otrzymanego w ten sposób wywaru do wody, a następnie kropeł roztworu sody, to otrzymujemy złoty jaskrawy kolor, który można zupełnie usunąć, zobojętniając zasadę kwasem, np. siarczanym lub solnym. Nowy ten indykator nadaje się w szczególności do poszukiwania kwasu borowego.

H.R. (Rygiel). Nowy indykator kwasów i zasad. Wszechświat 1905, 24, 62 (21 l)

Kłęska szczura domowego

Szczur domowy prawdopodobnie był już znany w Europie w okresie dyluwialnym, dzieła jednak starożytnych nie wspominają o nim, skutkiem czego wielu badaczy przypuszcza, że gatunek ten po raz pierwszy został przewieziony do Europy z Persji lub Indji przed 1800–1900 lat. Jednym słowem, czas ukazania się szczura domowego w naszej części świata nie może być dotychczas ściśle określony. Pierwszy uczony, który wspomina o szczurze domowym, jako gatunku należącym do fauny Niemiec, był to Albertus Magnus (XIII w.). Z Europy szczur domowy został przewieziony do Ameryki, Afryki i Australii, rozpowszechnił się więc po całej kuli ziemskiej.

Co dotyczyć szczura wędrownego, to wiadomo napewno, że dawniej był on zupełnie obcy faunie europejskiej. Nowy ten gatunek ukazał się u nas dość dawno pod nazwą szczura wędrownego albo okrętowego. Pierwszy autor, który opisuje szczura wędrownego, jako gatunek europejski, jest Pallas. W jesieni 1727 r., według słów jego, po trzęsieniu ziemi szczur wędrowny w znacznej ilości wkroczył do Europy z krajów, leżących koło morza Kaspijskiego. Prawie w tym samym czasie, mianowicie w 1730 r., był on przywieziony na okręcie z Indji Wschodnich do Anglii, a stąd rozprzął już zwycięski swój pochod po całym świecie. Jak już wspomniano wyżej, szczur wędrowny ukazał się po raz pierwszy w 1730 r. w Londynie, w 1732 r. był znany w miastach nadmorskich Francji, a w 1748 r. w Paryżu. W Turynii w 1760 r. gatunek ten był jeszcze nieznaną a po trzydziestu latach rozmnożył się już niezmiernie; w Pru-

sach Wschodnich był już powszechny w 1750 r. Podczas tej wędrowki szczur wędrowny świecił tryumfy zwycięskie i wypierał swego poprzednika, szczura domowego, skutkiem czego miejsce rozpowszechnienia tego ostatniego obecnie jest w znacznym stopniu ograniczone. W Ameryce szczur domowy dziś jeszcze jest daleko liczniejszy, niż w Europie, lecz i tam już szczur wędrowny otrzymuje przewagę.

Cz. Stetkiewicz. Wyparcie szczura domowego przez szczura wędrownego. Wszechświat 1905, 24, 38 (14 l)

Naturalne piękniejsze

Od czasów najdawniejszych aż do dnia dzisiejszego starają się otrzymywać sztuczne przez wprowadzanie między płaszcza a muszlę mięczaka ciała obcych w dwojaki sposób: albo otwierają muszlę mięczaka, albo też ją przedziurawiają. Szczególnie w Chinach sztuczne otrzymywanie pereł stało się oddzielną gałęzią przemysłu. W tym celu używają głównie słodkowodnego mięczaka, mianowicie *Dipsas plicatus*. Pomimo jednak największych starań, aż do dnia dzisiejszego otrzymują tylko utwory podobne do pereł, różniące się przedewszystkiem od pereł prawdziwych nieznanym stopniem piękności. Według zdania p. R. Dubois, najładniejsze pereły sztuczne umieją otrzymywać Japończycy. Nie są one kuliste, lecz posiadają kształt soczewki, której jeden bok jest bardziej wypukły. Połowa bardziej wypukła posiada piękną połysk, podczas gdy druga połowa odznacza się zwykłym połyskiem, jaki widzimy w guzikach z perłowej masy. Zrobiwszy przekrój przez taką perłę sztuczną, widzimy, że pięknie błyszcząca połowa tworzy pustą półkulę, składającą się z pewnej ilości cienkich współśrodkowych warstw. Wewnętrzna ściana tej połowy pokryta jest cienką ciemno-brunatną powłoką. Sztuczne pereły są nadzwyczaj kruche, skutkiem czego mało nadają się do wyrobu przedmiotów ozdobnych.

Cz. St.(Stetkiewicz) Sztuczne pereły. Wszechświat 1905, 24, 46 (14 l)

Lepiej ku zachodowi

Wiadomo oddawna, że niektóre osoby śpią lepiej, gdy łóżko ich ustawione jest w kierunku południka; w świecie artystycznym znany jest fakt analogiczny: pianistka Jaell uczuwała większą sprawność techniczną, gdy fortepian zwrócony był klawiaturą ku zachodowi; pewien lekarz znowu, cierpiący na chorobę pęcherza moczowego, twierdził, że oddaje moc z większą łatwością, gdy stanie zwrócony twarzą ku zachodowi, istnieje z tem pewna analogia w wędrowkach ludów ku zachodowi, we wzroście dużych miast w stronę zachodu i w pewnej skłonności drzew do rozrastania się również w tym kierunku. Fiziolog francuski Féré chcąc ująć te fakty, dotąd naukowo nie zbadane, w ramy liczbowe, przedsięwziął doświadczenia ergograficzne nad wpływem położenia w przestrzeni na sprawność fizyczną; w tym celu pracował sam z ergografem w 8 kierunkach róży wiatrów. Okazało się rzeczywiście, że gdy autor twarzą zwrócony był ku zachodowi, ergografia wykazywała największą jego sprawność fizyczną. Wyniki doświadczeń Férégo miałyby ogromne znaczenie w życiu praktycznym: należałoby w warsztatach, pracowniach i fabrykach ustawić pracowników w kierunku wschodnio-zachodnim, aby otrzymać maximum pracy. Lecz doświadczenia te powinny być powtórzone przez cały szereg badaczy na osobach niewtajemniczonych, aby uniknąć sugestii, która może wywołać powiększenie sprawności w pożądanym kierunku u osób, przystępujących do doświadczenia z ideą a priori, której dowieśćby chcieli.

A. E. (Eisenman). Wpływ położenia w przestrzeni na sprawność fizyczną. Wszechświat 1905, 24, 48 (14 l)

Początki wykrywacza kłamstw

Oddawna już posługiwano się przewodnictwem ciała ludzkiego w celach określenia stanu chorobowego, Metoda ta jednak nie cieszyła się wielkim uznaniem ze względu na trudności ścisłego mierzenia danego czynnika i ogromne wahania, jakim podlega. Ostatnio w ciągu swych badań nad wpływem pola magnetycznego na przewodnictwo ciała ludzkiego, fizjolog szwajcarski E. K. Milller zwrócił pilną uwagę na zmiany w tem przewodnictwie, zależne od warunków psychicznych i fizjologicznych danego osobnika. Nie tylko czynniki obiektywne, ale wszelkie wpływy psychiczne wewnętrzne i zewnętrzne wywołują znaczne wahania w przewodnictwie. Wszelkie wzruszenie obniża natychmiast opór elektryczny ciała, często do jednej piątej normalnej wielkości. Każde napięcie woli lub uwagi ze strony osoby badanej, każdy wysiłek słuchowy, wzrokowy lub węchowy, działanie autosugestyj wywołuje podob-

ny skutek. Wogóle wszelka czynność fizyologiczna i wszelkie czucie odbija się na wartościach liczbowych przewodnictwa. Co dotyczy wahań indywidualnych, to skonstatowano, że osoby nerwowe, a także alkoholicy i palacze, posiadają bardzo słabe przewodnictwo elektryczne.

A.E. (Eisenman). Wpływ zjawisk psychicznych i fizyologicznych na przewodnictwo elektryczne ciała ludzkiego. *Wszechświat* 1905, 24, 62 (21 I)

Zarzucony środek przeciw neuralgii

Pp. Mongour i Carles z Bordeaux ogłaszają ciekawe spostrzeżenia nad uporczywą neuralgią międzyżebrową, wyleczoną zupełnie zapomocą podskórnej iniekcji powietrza atmosferycznego. Sposób zastosowania tego nowego (opisanego po raz pierwszy przez p. Cordier z Lyonu dwa lata temu) środka leczniczego jest nadzwyczaj prosty: do wstrzykiwania (a właściwie wdymania) powietrza używa się zwyczajnej szpryki Pravaza, połączonej z gruszką gumową. Co dotyczy ilości powietrza, to waha się ona odpowiednio do wrażliwości osobnika: w zasadzie należy przerwać iniekcją z chwilą, gdy chory przestaje odczuwać ból. Metoda ta, jak dotychczas, daje świetne wyniki; co więcej, nie grozi żadnym niebezpieczeństwem. Nasuwa się tylko pytanie: w jaki sposób następuje w danych warunkach znieczulenie? Pp. Mongour i Carles przypuszczają, podobnie jak p. Cordier, że iniekcja wywołuje wydłużenie cienkich rozgałęzień nerwowych.

A. E. (Eisenman) Iniekcja podskórna powietrza atmosferycznego. *Wszechświat* 1905, 24, 63 (21 I)

Już starożytni Rzymianie....

Idea o znaczeniu walki o byt i doboru naturalnego, tak genialnie zastosowana przez Darwina do nauki o pochodzeniu gatunków, była oddawna wypowiedana w formie mniej lub więcej wyraźnej. Pewne zbliżone do tego pojęcia zdania znajdujemy np. już u Lukrecjusza, w jego słynnym poemacie „O przyrodzie rzeczy”. Niedawno „Revue des Idées” zamieściła notatkę, świadczącą, że idea doboru naturalnego nie była obca i Plutarchowi. Mówiąc mianowicie o rozpowszechnieniu za jego czasów mniemaniu, że konie gonione przez wilki („Lycospady”) odznaczają się zawsze większą odwagą i szybkością biegu, Plutarch mówi: „Podług mojego zdania należy zastanowić się, czy ta cała sprawa nie przedstawia się wprost odwrotnie, niż jak się to może zdawać na pozór. Żrebięta nie potrzebują wcale mieć specjalnego uzdolnienia do tego, aby ująć żarłoczności wilków lecz przeciwnie, nie uszłyby nigdy ich napaści, gdyby od przyrody nie były już obdarzone większą odwagą i szybszym niż inne biegiem”...

J. T. (Tur). Pojęcie doboru naturalnego u Plutarcha. *Wszechświat* 1905, 24, 64 (21 I)

Gdzie te bagna i jeziora?

Obserwacje licznych podróżników wykazują, że wody całej ziemi naszej wysychają, i że z wielu istniejących stosunkowo jeszcze do niedawna zbiorników wody nie pozostało już ani śladu. Ngami, odkryte przez Livingstonea, wykreślono zupełnie z map obecnych. Zgodnie ze świadectwem wszystkich podróżników, odwiedzających jezioro Czad, w Afryce środkowej istnieje ogromny basen hydrograficzny, którego jezioro obecne jest zaledwie częścią.

Znany badacz Azji, książę Kropotkin, specjalnie badał tę kwestię w Azji i w północnej i środkowej Europie; wnioski jego studyów godne są uwagi, w wyciągu też je podajemy. Najnowsze badania Azji środkowej wykazały, że pas sięgający od głębi Azji do południowego wschodu i wschodu Rosyi, od wielu już stuleci podlega stopniowemu wysychaniu. Z roku na rok pustynie się powiększają, zjawiając się w tych miejscach, gdzie dawniej możliwa była kultura ziemi.

Badania nad Turkestanem wschodnim wykazały, że przed dwoma jeszcze tysiącami lat klimat tej miejscowości był zupełnie znośny. Nie tylko już u podnóża gór Turkestanu, ale nawet w samym sercu pustyni Takla-Makan, badacze, a w szczególności Sven Hedin odkryli ruiny miast i klasztorów. A obecnie życie tutaj jest zupełnie niemożliwe. Tarim, tak dobrze zbadany przez tegoż Svena Hedina, przecięty był przez środek bardzo uczęszczaną drogą. Dalej na wschód, zagłębienie Łob-nor zajęte było w epoce niezbyt od nas odległej przez niezmiernie jezioro, z którego pozostały obecnie zaledwie ślady.

Znana powszechnie pustynia Gobi jest dnem olbrzymiego, wyschłego, wewnętrznego morza słonego.

W części zachodniej Azji środkowej jezioro Aralskie i morze Kaspjskie są zaledwie śladem olbrzymiego morza. Morze Kaspjskie musiało tak daleko rozciągając się na wschód, że zlewało się w jedną całość z tem, co obecnie nosi nazwę jeziora Aralskiego dochodząc na północ do Perowska (65° 30') i na południe do mniej-więcej 60° szerokości geograficznej.

Wysychanie wód nie ogranicza się w Azji wyłącznie do jej części środkowej; ten sam objaw spotykamy w Syberii zachodniej, której jeziora zmniejszyły się już znacznie nawet w porównaniu z w. XVIII i początkiem XIX-go. To samo skonstatował Kropotkin w Rosyi europejskiej, w której ogromne przestrzenie, dawniej pokryte jeziorami i błotami, są obecnie zupełnie lub względnie suche. Weźmy choćby jako przykład błota, które przeskoczyły Mongołom w r. 1238 dojeżdż do Nowogrodu. Cała północna i środkowa Rosya miała znacznie więcej jezior i błot, niż obecnie.

Wycinanie lasów, znaczne w ostatnich 200 latach w Rosyi, wywarło, według Kropotkina, pewien wpływ na opisywane zjawisko. Nie jest to jednak przyczyna zasadnicza, która jest zjawiskiem czysto geologicznym. Wysychanie wód jest rezultatem koniecznym epoki lodowców, poprzedzającej nasze epokę.

Podczas epoki lodowcowej znaczna część Europy i Azji pokryta była olbrzymim płatem lodu; w Europie krańcowa jego linia sięgała około 50° szerokości geograficznej. Kiedy zbliżał się koniec tej epoki, olbrzymie masy wody, która ściekała ku południowi, wytworzyły tundry, błota i lasy błotniste. Oto okres „olbrzymich jezior”. W obecnym momencie wody Finlandyi tworzą jedno wielkie jezioro, usiane bardzo licznymi wyspami; a liczne jeziora północnej i środkowej Rosyi są bezwarunkowo, jak to wykazują ich błotniste brzozy i rzeki, pozostałością po olbrzymim jeziorze z owej epoki jezior. To samo daje się zaobserwować w Syberii, Azji środkowej, jeziorach Tybetu, w zagłębieniu Łob-nor i w basenach wielu innych miejscowości. Wszystkie są to szczątki olbrzymich jezior, obecnie już wyschłych.

H. R. (Rygier). Wysychanie wód Azji. *Wszechświat* 1905, 24, 77 (28 I)

Postrach alergików

C. E. Bessey spróbował obliczyć ilość nasion, którą wydać jest w stanie topola, i ogólną ich wagę. Jako przedmiot swych badań wybrał gatunek *Populus deltoides*. Zapomocą pomiaru geometrycznego korony liściowej Bessey wyliczył, że drzewo nosiło około 32 400 kotków; każdy kotek zawiera średnio 27 strązków, każdy strąček liczy średnio 32 nasiona. Jeżeli pomnożymy otrzymane wartości liczbowe, otrzymamy liczbę 28 milionów, jaką to ilość nasion wydaje pojedyncza topola. 100 nasion, podług obliczenia Bessey, waży 0,065 g, a więc waga całej ilości wydanych przez drzewo nasion wynosi 18,2 kg.

A. E. (Eisenman). Ilość nasion topoli. *Wszechświat* 1905, 24, 79 (28 I)

Czego się można dowiedzieć rozcinając delfiny?

Badając zawartość żołądków różnych waleni (*Cetacea*), książę Monaco wykazał, że może ona świadczyć o składzie fauny w średnich głębiach morza. Pokarm przyjmowany przez walenie jest zawsze odrębny dla różnych gatunków. Między innymi szczątkami pokarmu w żołądkach waleni, znajdowały się liczne nieznanne lub mało znane głowonogi średnich warstw wody, specjalnie zaś olbrzymi *Lepidotenthis grimaldii*.

Gądzik (Gądzikiewicz K.) Pokarm waleni. *Wszechświat* 1905, 24, 79 (28 I)

Jadalny rdzeń palmowy

P. R. Gallerand w *Comptes rendus* donosi, że tubylcy Madagaskaru z upodobaniem spożywają rdzeń palmy z gatunku *Medemia nobilis*. Rdzeń suszony i proszkowany w stanie nieprzrzędzonym, jako potrawa, ma smak słodkawy. Analiza wykazała, że zawiera dużą ilość białka: podczas bowiem gdy ziemniaki zawierają zaledwie 6,23%, rdzeń palmowy zawiera 10,538%. Jest zatem rzeczywiście bardzo pożywny.

H. R. (Rygier) Rdzeń palm, jako pożywienie mieszkańców Madagaskaru. *Wszechświat* 1905, 24, 79 (28 I)

Sachalińska nafta

Azja wschodnia ze wszystkich stron świata jest najbogatsza w związki palne. Powierzchnia wszystkich kopalni węgla ziemnego w Europie, obecnie eksploatowanych, ogółem wynosi 60 000 km², co odpowiada wielkością guberni kazańskiej. Gdyby się udało zmierzyć powierzchnie kopalni Azji wschodniej, otrzymalibyśmy wielkość kilkakrotnie przenoszącą powyżej wskazaną powierzchnię.

Jeziora podziemne nafty, które z dnia na dzień podlegają coraz intensywniejszej eksploatacji, poszukiwacze nafty znajdują prawie wszędzie: w Chinach, Mandżuryi, ziemi usuryjskiej, Japonii a zwłaszcza na Sachalinie. Wyspa Sachalin jest wyjątkowo bogata w węgiel i naftę. Pewien inżynier, delegowany do Texas i Pensylwanii dla obejrzenia tamtejszych kopalń i źródeł, mając sobie poruczone w następstwie eksploataowanie węgla i nafty na Sachalinie, opowiada, że to co widział w Ameryce, jest niczem w porównaniu z tem co istnieje na olbrzymim Sachalinie.

Z drugiej znów strony agent delegowany ze Stanów Zjednoczonych do Azji stwierdził, że takiego bogactwa nafty, jak w okolicach rzeki Nootewa, nie zdarzyło mu się nigdzie widzieć: jest tam siedem podziemnych jezior naftowych, z których jedno posiada 60 000 m² powierzchni.

H. R. (Rygier) Jeziora nafty na Sachalinie. Wszechświat 1905, 24, 80 (28 I)

Renifery domowe

W roku 1900 było w Norwegii przeszło 90 tysięcy reniferów oswojonych. 3/4 tej ilości znajdowało się w części północnej królestwa, w departamencie Finmark. Najbogatsze w renifery departamenty Noreland i Bratsberg, posiadają z kolei około 10 i 7 tysięcy tych zwierząt.

L. H. (Horwitz). Oswojone renifery w Norwegii. Wszechświat 1905, 24, 112 (19 II)

Niebezpieczny pokarm biedoty

Niektóre gatunki niewielkich mięczaków, a zwłaszcza *Cardium edule*, stanowią dla biedniejszych warstw ludności Londynu bardzo używany produkt spożywczy. W ostatnich jednak czasach zbudziło się podejrzenie, czy pokarm ten nie zawiera w sobie bakterii tyfusu? Badania w rzeczy samej wykazały, że pomimo iż przed spożyciem mięczaki gotowane są w wodzie, jednak zawierają i po ugotowaniu dużą jeszcze ilość zdolnych do życia zarazków tyfusu. Żeby nie pozbawiać biednej warstwy ludności tak ważnego dla niej produktu spożywczego, w Fishmongers Company porobiono próby, czy nie udałoby się usunąć bakterij działaniem pary na mięczaki. Doświadczenia wykazały, że 10 minutowe działanie pary w zupełności usuwa obawę zarazy.

H. R. (Rygier) Mięczaki, jako rozsadniki bakterii tyfusu. Wszechświat 1905, 24, 128 (26 II)

Sześć lat bez mózgu

Przed niedawnym czasem skończyła życie... zwyczajna żaba z pracowni fizjologicznej, która jednakże cieszyła się przez czas dość długi pewną sławą. Była to żaba (*Rana esculenta*), której przed sześciu prawie laty dr. Wilbert, kierownik zakładu filologicznego uniwersytetu w Cornell w Ameryce północnej— wyciął obie półkule mózgowia. Rana zagoiła się nader szybko poczem zwierzę zostało umieszczona w dużym naczyniu otwartem. Od r. 1899 operowana żaba wykonywała tylko nieznaczne ruchy, zależne prawdopodobnie od zmęczenia mięśniowego i podobne do poruszeń, wykonywanych zazwyczaj podczas snu. Oczy, nerwy i wzgórki wzrokowe przez operację nie zostały uszkodzone, lecz żaba, widząc różne przedmioty, najwyraźniej nie rozróżniała ich: nie wzruszał jej widok najbardziej nawet smacznego pokarmu. To

też trzeba ją było karmić codziennie, wsuwając zapomocą sondy—kawałki mięsa surowego lub ryby, głęboko do przełyku, dla wywołania czynności odruchowej połknięcia.

Za dotknięciem ręki ludzkiej żaba ta poruszała się i próbowała skakać. Wrzucona do wody — pływała, dopóki nie natrafiła na jakiegokolwiek oparcie; przewrócona na grzbiet szybko i silnym ruchem odwracała się, lecz nigdy nie wykonywała żadnych ruchów samorzutnych.

Żaba ta służyła przez lat kilka do demonstracji na wykładach fizjologii, a także była wystawiona na zjeździe fizjologów amerykańskich w Waszyngtonie, gdzie wzbudzała powszechne zaciekawienie.

J. T. (Tur) Śmierć stynnej żaby. Wszechświat 1905, 24, 159 (12 III)

Jak zrobić rybę świecąca?

Oddawna znane jest ciekawe zjawisko świecenia ryb i mięsa. Już Arystoteles, w dziele „O duszy” robi wzmiankę o świeceniu głowy, oczu i łusk rybich. W czasach późniejszych, w 1592 r. po raz pierwszy anatom Hieronymus Fabricius ab Aquapendente wspomina o świeceniu mięsa, które wywoływało nieopisaną twogę podróż mieszkańców Padwy.

Cały szereg starannych badań, prowadzonych w celu wyjaśnienia tego zagadkowego zjawiska, wykazał, że wywoływane bywa ono przez pewne bakterie, które obecnie znane są pod ogólną nazwą „świecących”. W 1875 r. Pflüger pierwszy dowiódł, że świecenie ryb zależy od drobnoustrojów; w krótkim czasie po badaniach Pflügera, Nüesch opisał bakterie świecące mięsa, potem zaś robione już były ciągle spostrzeżenia w tym kierunku przez rozmaitych uczonych. Zjawisko świecenia nie zachodzi nigdy w świeżym mięsie lub rybach, lecz dopiero po pewnym czasie, t. j. wówczas, gdy bakterie miały już możliwość dostatecznie rozmnożyć się; najczęściej po 24 godzinach, niekiedy prędzej lub później, ukazują się zazwyczaj na wspomnianem podłożu małe punkciki, wysyłające w ciemności łagodne światło, które stopniowo zwiększają się, aż nareszcie cała powierzchnia ryby lub mięsa poczyna świecić. W miejscu chłodnym zjawisko takie może trwać całą dobę. Nadzwyczaj łatwo jest wywołać świecenie ryb morskich. W tym celu zwilżamy jakąkolwiek rybę 3% roztworem soli kuchennej, przykrywając zwilżone miejsce np. talerzem, aby zapobiedz wyschnięciu. Po jednym lub dwu dniach, przechowując rybę w niezbyt wysokiej temperaturze, otrzymujemy piękne zjawisko świecenia. Doświadczenia takie nie udają się jednak zupełnie z rybami słodkowodnymi, co stanowi dowód, że bakterie, wywołujące świecenie ryb, rozwijają się tylko w wodzie morskiej, a zatem słonej.

Ważną bardzo jest kwestya, czy świecące mięso i ryby szkodliwe są dla zdrowia, czy też nie? Wobec badań B. Fischera i K. B. Lehmana wszelkie pod tym względem obawy są płonne. Lehmann np. przytacza fakt, że ktoś przez trzy dni spożywał bulion, zawierający bakterie świecące bez jakiegokolwiek szkody dla swego zdrowia. Zaszczepienie tych bakterij myszom, świnkom morskim pod skórę lub wprost do naczyń krwionośnych—nie wywoływało najczęściej żadnych objawów chorobliwych.

Cz. Stetkiewicz. Bakterie świecące. Wszechświat 1905, 24, 75 (28 I)

oprac. Jerzy G. Vetulani (Kraków)

WSPOMNIENIA Z PODRÓŻY

Jezioro Bałchasz

Jazda pociągiem przez kazachskie stopy uzmysławia ogrom tych obszarów. Pierwsze wrażenia to płaskość terenu, jednostajna roślinność, niebywale zaniedbane obejścia domów, ale i ciekawe obserwacje, jak gliniane ściany domów, wędzarnie na podwórkach przed domami, wielbłądy spędzane na noc w obejściach i mahometańskie cmentarze. Jakkolwiek domostwa są zaniedbane i chaotycznie rozrzu-

cone to z kolei cmentarze wyglądają jak obóz namiotów stojący w stepie i otoczony ogrodzeniem. Rozmaitość mogił jest wyraźna. Wyglądają często jak olbrzymie hełmy-szyzaki postawione nad grobami, lub jak minarety świątyń. Step rzeczywiście dominuje tu nad wszystkim. Mam mnóstwo obserwacji antropologicznych, klimatycznych, botanicznych i zoologicznych. To musi się w głowie jakoś ułożyć. Próbowałem w jakiś sposób znaleźć choćby klucz do tego świata. W jakiś sposób się przybliżyć. Ciężko

to szło. Całe doświadczenie kulturowe zachodu trzeba odrzucić. Tylko wszechobecne konie dawały mi poczucie swojskości i jakiej takiej bliskości.

W drodze powrotnej z Dżungarskiego Alatau postanowiliśmy odwiedzić jezioro Bałchasz. Patrząc na charakterystyczne polodowcowe U-kształtne doliny górskie można było sobie uświadomić jak potężne lodowce kiedyś spływały z Dżungarskiego Alatau. To one po stopnieniu dały początek słonowodnemu Bałchaszowi. Jezioro Bałchasz ma ponad 605 km długości i 70 km w najszerszym miejscu. Będąc na jego brzegu ma się wrażenie, że to morze. Fale są takie same jak na Bałtyku, tylko woda cieplejsza. W przeciwieństwie do Bajkału jezioro Bałchasz jest płytkie. Można nawet 1 km wejść w głąb jeziora. Zazwyczaj nie przekracza około 6 m głębokości, w najgłębszym miejscu dochodzi do 25 m. Jezioro powstało w obrębie lądowej depresji pochodzenia tektonicznego. Część zachodnia jeziora zawiera wodę lekko zasoloną (0,5–1,5%); zasolenie wzrasta w części wschodniej aż do 7%. Przyczyną jest znacznie większy dopływ świeżej wody doprowadzanej przez dużą rzekę Ili w części zachodniej, a także słaba cyrkulacja wodna między basenem wschodnim i zachodnim. Wzdłuż brzegu i ujść rzek rosną płaty szuwarów składające się z takich roślin, jak trzcina *Phragmites australis*, pałka *Typha angustata*, oczerety *Scirpus littoralis*, *Scirpus lacustris*, *Scirpus kasachstanicus*, w wodzie można spotkać takie rośliny, jak wywłóczniki *Myriophyllum spicatum*, *M. verticillatum*, sporo różnych rdestnic *Potamogeton* sp., a także pływacza *Utricularia vulgaris* oraz jezierzce *Najas marina* i *Najas minor*. Umiarkowanie bogaty jest fitoplankton i zooplankton. W jeziorze występują różne gatunki ryb, w tym endemiczne gatunki: *Perca schrenki*, *Schizothorax argentatus*, *Nemachilus labiatus* oraz inne ważne pod względem gospodarczym gatunki: *Schizothorax pseudokasaiensis*, *Acipenser nudiiventis*, *Leuciscus leuciscus natio*, *Phoxinus poljakowi*, *Barbus branchicephalus*, *Abramis brama orientalis*, *Cyprinus carpio*, *Carassius auratus gibelio*, *Nemachilus strauchi*, *Lucioperca lucioperca* i *Silurus glanis*. Geneza tego jeziora jest związana z topnieniem lodowców. Dzisiaj olbrzymimi dolinami płyną bardzo małe rzeczki, a część z nich w ogóle nie dociera do jeziora, wysychając po drodze. Obszar między górami i jeziorem nazywa się Siedmiorzeczce. To obszar pustyni, półpustyni i solnisk. Bardzo słabo zaludniony. Ostatnia miejscowość przed jeziorem o nazwie Lepse straszyla nas pustymi domami. Domy były kompletnie puste w środku i pozbawione dachów. Niebawmy bałagan, chaos, topiący się asfalt zmieszany z piaskiem pustyni. Jeden z żółwi stepowych zginął umazany w smole. Nie mógł się wydostać z takiej pułapki. Obok pasące się baktriany. Ale już kilka kilometrów za miejscowością dzika i niebawale piękna pustynia. Wyszedłem wcześniej rano, kiedy słońce jeszcze nie paliło. Pulsujące życie na pustyni było dla mnie zaskoczeniem. A zwłaszcza myszokoczki których głosy słychać było z daleka. Stojący przed norką myszokoczek w zaniepokojeniu wydaje głos: pi, pi, pi, pi. Wywołuje to następnego myszokoczka i zaraz wokół siebie ma się chór śpiewaków, oznajmiających wszem i wobec, że jakiś intruz wkroczył na ich terytorium. Jeden ruch i to wszystko znika, tylko obłoczki kurzu przed norkami świadczą o niebawym refleksie myszokoczków. Spotkania z jaszczurkami (ryc. 1) krętogłówkami *Phrynocephalus* sp., które należą do



Ryc. 1. Krętogłówka *Phrynocephalus* sp. Fot. A. Chlebicki



Ryc. 2. Piołuny *Artemisia* sp. na brzegu jeziora Bałchasz. Fot. A. Chlebicki



Ryc. 3. Owoce krzewu *Calligonum caput-Medusae* — przykład rośliny tzw. pustynnego biegacza. Fot. A. Chlebicki

najmniejszych agam, to też fascynujące przeżycie. Nie zdawałem sobie sprawy, że po piasku jaszczurki mogą biec z tak dużą prędkością. Ślady jaszczurek łączyły poszczególne kępy piołunów. Z góry wygląda to jak połączenia komunikacyjne. Sterylność piasku, niebawale albedo i świadomość braku wody dają wyraźny sygnał, że to niedobre miejsce. Pomimo tego rośliny były zielone lub nieco srebrzyste, nie miały żadnych oznak zamierania. Co to znaczy przystosowanie! Różne gatunki piołunów *Artemisia* tworzą kuliste kępy, tak jak i większość pozostałych roślin pustynnych (ryc. 2). Tak więc z punktu widzenia przyrodnika pustynia okazała się dla mnie bardzo interesującym miejscem. Strefa brzegowa jeziora Bałchasz jest bardzo urozmaicona florystycznie. Żerujące kanie, które nic sobie nie robiły z naszej obecności, przeloty kormoranów i miejscowych kaczek, obecność węży wokół obozowiska i wszędobylskie jasz-

czurki. Największe wrażenie zrobił na mnie niezwykle krzew rosnący jedynie w strefie brzegowej Bałchasza. Jest to krewniak naszych rdestów o nazwie *Calligonum caput-Medusae* o wysokości człowieka, mocno rozgałęziony, bez kolców, przypominający nasz żarnowiec. Jego owocami są ceglastoczerwone, ażurowe kulki, lekkie jak puch i dość twarde (ryc. 3). Owoce tysiącami leżały na piasku wokół każdego krzewu. Takie rośliny nazywane są „biegaczami pustynnymi”, doskonale przystosowanymi do szybkiego rozprzestrzeniania się w suchych, pustynnych obszarach. Ten sposób rozprzestrzeniania się jest charakterystyczny dla pustyń, stepów a także dla arktycznych pustyń. Wtedy takie rośliny są nazywane „biegaczami śnieżnymi”.

Wracaliśmy już do Ałmaty wynajętym autobusikiem. W dolinie odsłoniła się krwistoczerwona warstwa laterytu. Ma on tu charakter kopalnej gleby, która powstała przed milionami lat. Obecność laterytu w tym miejscu świadczy o tym, że w trzeciorzędzie występowały tu być może tropikalne dżungle. Wziąłem garść tej ziemi do ręki. Była lekka, ale rzeczywiście martwa. Postałem chwilę w tej dolince i popatrzyłem na otaczającą mnie pustynię.

Dziękuję Pani doc. A. Pacynie (UJ Kraków) za oznaczenie wielu stepowych gatunków roślin.

Andrzej Chlebicki

RECENZJE

Tjards Wendebourg, **Zwiebelpflanzen für den Garten. Farbenfroh-pflegeleicht-winterhart**, Stuttgart 2004, Verlag Eugen Ulmer-Österreichischer Agrarverlag, ss. 96, ISBN 3-8001-4421-2

Rośliny cebulowe i bulwiaste zaliczamy do bardzo znanych roślin ozdobnych. Należą one nie tylko do najłatwiejszych w uprawie, ale także do najwcześniejszych kwitnących roślin. Pojawiające się kwiaty — po długich miesiącach zimowych — robią zawsze duże wrażenie na obserwatorach. Jest jednak niespodzianką, że piękne rośliny cebulowe i bulwiaste nie zawsze posiadają odpowiednie znaczenie w ogrodach, chociaż zasługują na to z powodu swojego bogactwa barw i form. Istniejącą tutaj sytuację usiłuje przełamać Tjards Wendebourg, autor bardzo ciekawej książki: „Rośliny cebulowe dla ogrodów. Barwne — łatwe do uprawy — mrozoodporne”. T. Wendebourg jest redaktorem renomowanego czasopisma „DEGA/Deutscher Gartenbau” należąc do zaangażowanych znawców świata roślin cebulowatych. Omawiana praca ma charakter wszechstronnego poradnika w zakresie odpornych roślin cebulowatych, które można łatwo wprowadzić do ogrodów i umożliwić im swobodne rozmnażanie. Celem autora jest urzeczywistnienie kolorowego bogactwa barw w ogrodach od wczesnej wiosny aż do późnej jesieni.

Omawiana książka składa się z pięciu rozdziałów: „Rośliny cebulowe i bulwiaste — fascynujące wielostronnie”; „Rośliny cebulowe — spacer po ogrodzie”; „Kształtowanie roślinami cebulowatymi — kompozycje roślinne”; „Rośliny cebulowe — małe i duże cuda”; „Rośliny cebulowe — uprawa i ochrona”, a także „Posłowia”. W pierwszym rozdziale przedstawia T. Wendebourg podstawowe cele pracy, kryteria wyboru roślin do ogrodów, pochodzenie roślin cebulowych uprawianych w ogrodach. Wiele tych roślin zasadzonych w ogrodach pozostaje tam przez dziesiątki, a nawet w przypadku parków zamkowych — setki lat, tworząc gęste kolorowe dywany kwiatowe. Stąd też podstawowym celem omawianej tutaj książki jest wybór odpowiednich roślin, które są trwałe i łatwe do uprawy. Często rośliny cebulowe nie wymagają prawie żadnej opieki. Rośliny cebulowe należą do kategorii botanicznej geofitów. Posiadają one stosunkowo krótką fazę wegetacji po której szybko zanikają. Rośliny cebulowe i bulwiaste mają bardzo różnorodne pochodzenie. Należą

tutaj obszary wysokogórskie (zwłaszcza Azja Mniejsza i Kaukaz), suche obszary stepowe (Azja Środkowa, Iran), obszary lasów liściastych strefy umiarkowanej. W historii upraw roślin cebulowych znana jest tzw. gorączka tulipanowa (1620-1637), kiedy to tulipany osiągały wprost zawrotne ceny w wyniku działań spekulantów. Współcześnie większość tych roślin pochodzi z upraw, a ośrodkiem handlu roślinami cebulowymi pozostaje nadal Holandia. Niestety, przy imporcie tych roślin dochodzi niekiedy do grabieży obszarów naturalnych, m.in. na obszarach górskich Azji Mniejszej i Europy Wschodniej. Bardzo plastycznie został przedstawiony rozdział drugi, gdzie na dobre udokumentowanych przykładach pokazane są ogromne wprost możliwości zastosowania roślin cebulowych. Pokazany jest tutaj ogród obejmujący: duże miejsce do siedzenia, wysokie rabaty skalne, duże rabaty bylinowe, łąkę pod drzewami owocowymi, okolice stawu ogrodowego, domek ogrodniczy, różnorodne zadrzewienia (leszczyny, oczary, stare dęby), żywopłot grabowy, „ogród chłopski”. We wszystkich wymienionych miejscach ogrodu możliwe jest szerokie zastosowanie roślin cebulowych i bulwiastych.

Najważniejszą częścią książki jest jednak rozdział trzeci, gdzie szeroko przedstawiono duże, a następnie mniejsze rośliny cebulowe, a także rośliny bulwiaste i kłączowe. Do dużych roślin cebulowych należą najbardziej znane: tulipany, narcyzy, hiacynty, lilie, wysokie gatunki czosnków ozdobnych, szachownic oraz mrozoodpornych mieczyków. Większość tulipanów wymaga intensywnej uprawy, m.in. częstego wykopywania z ziemi cebul (koniec maja – koniec czerwca). Jedynie wytrzymałe są mieszańce *Darwina*, np: „Appeldoorn”, „Parade”, czy „Golden Parade”. Także tzw. tulipany botaniczne: *Kaufmaniana*, *Fosteriana* i *Gregii* są zazwyczaj znacznie łatwiejsze do uprawy niż nowoczesne odmiany. Do łatwych do uprawy zaliczamy też tulipany botaniczne tzw. dzikich gatunków. Do najbardziej znanych należą: *T. tarda*, *T. clusiana* var. *chrysantha*, *T. praestans*, *T. turcestanica*). Także gatunki narcyzów i wiele ich odmian należą do łatwych w uprawie (m.in. *Narcissus pseudonarcissus*, *N. poeticus*, *N. cyclamineus*). Można wymienić tutaj takie odmiany jak: „February Gold”, „Golden Harvest”, „Actea” czy „Geranium”. Jest charakterystyczne, że hiacynty powracają najczęściej po kilku latach do swoich form wyjściowych, chociaż należą do roślin znacznie zmienionych przez zabiegi hodowlane.

Do pięknych roślin, które zazwyczaj nie wymagają nadmiernej opieki, należą także: lilie, zwłaszcza gatunki botaniczne (m.in. lilia biała, lilia złotogłów, lilia bulwkowa, lilia Hansona i lilia Davida), a także wysokie czosniki ozdobne (m.in. *Allium giganteum*, *A. rosebachianum*, *A. aflatanense*, a także nowe ich odmiany. Do wiosennych roślin należą także szachownica cesarska, popularna „cesarska korona” *Fritillaria imperialis* i szachownica perska.

Duże bogactwo stanowią natomiast mniejsze rośliny cebulowe. Do najważniejszych z nich zaliczamy: krokusy, śnieżyczki, śnieżycę wiosenną, cebulice *Scilla*, śnieżniki *Chionodoxa*, puszkinię cebulicowatą, szafirki, szachownice, kosańce cebulowe oraz czosniki ozdobne, śniećki *Ornithogalum*, psizęby *Erythronium*, krokusy wiosenne. Właśnie ta ostatnia kategoria roślin należy do tzw. zwiastunów wiosny. Szczególne jest bogactwo krokusów. Do najbardziej znanych należą tutaj: *Crocus chrysanthus*, *C. flavus*, *C. tomasinianus*, *C. vernus*. Odpornym i szybko zajmującym nowe obszary ogrodów jest krokus Tomasinięgo (zwany też dalmatyckim) oraz krokus wiosenny.

Ogrody współczesne trudno wyobrazić sobie bez śnieżyczki przebiśnieg, śnieżycy wiosennej *Leucojum vernum*, a także niebiesko kwitnących cebulic *Scilla* i szafirków. Wiele z nich łatwo się rozsiewa w ogrodach. Także bogactwo średnich i niższych gatunków czosnków ozdobnych jest ogromne (m.in. *A. christophii*, *A. flavum*, *A. moly*, *A. roseum*, *A. karataviense*).

Obok roślin wytwarzających typowe cebule — jako organy przetrwania — możemy jeszcze wymienić liczne rośliny bulwiaste i kłączowate. Jako najbardziej znane wymienia się: cyklameny (tzw. fiołki alpejskie), a także jaskier bulwkowy *Ranunculus ficaria*, zawilce (m.in. gajowy, grecki, apeniński), rannik wiosenny *Eranthis hyemalis*, wiosenne kokorycze *Corydalis*, czy kwitnące jesienią zimowity. Do mniej znanych roślin, ale zasługujących na upowszechnienie zaliczamy: obrazki *Arum*, pustynniki, trójlisty *Trillium* oraz bodziszek bulwiasty *Geranium tuberosum*.

Ostatni rozdział poświęcony jest podstawowym problemom uprawy, rozmnażania, a także szkodnikom i chorobom tych roślin. W „Posłowiu” przedstawiono najważniejsze źródła zakupu tych roślin, wskazano też na najważniejszą literaturę oraz zawarto skrowidz rzeczowy i trzy podstawowe sposoby możliwości „ekspansji” tych roślin w ogrodach i parkach. Książka T. Wendebourga zasługuje na uwagę polskich czytelników, gdyż jest ona dobrze dostosowana do warunków panujących w Polsce. W naszych ogrodach i parkach nadal jest jednak zbyt mało tych pięknych roślin. Należy więc wykorzystywać, także i w Polsce, tę dobrze napisaną i pięknie ilustrowaną książkę.

Eugeniusz K o ś m i c k i (Poznań)

Christine Orel – Text und Marion Nickig – Fotos, **Der neue Blumen — und Staudengarten**, Stuttgart (Hohenheim) 2004, ss. 160, Verlag Eugen Ulmer, ISBN 3-8001-4663-0.

W warunkach współczesnej cywilizacji ogrody stają się miejscem odpoczynku i regeneracji sił. Wynika to z ogromnej intensyfikacji życia i pracy. Dlatego też posiadanie pięknego ogrodu staje się celem wielu ludzi zmęczonych współczesną cywilizacją. Naprzeciw tym oczekiwaniom

wychodzą Christine Orel i Marion Nickig, autorki książki „Nowe ogrody kwiatowe i bylinowe”. Ch. Orel jest autorką tekstu, należąc do najbardziej znanych architektów ogrodowych w Niemczech, a M. Nickig - autorką 120 barwnych fotografii poświęconych barwnym kompozycjom roślinnym. Fotografie i tekst zawarty w recenzowanej książce pokazują malarskie idee kształtowania ogrodów i stanowią bodziec do kreatywnego podejścia do bylin i roślin jednorocznych. Kompozycje roślin Ch. Orel są bowiem malarskimi inscenizacjami kwiatami i liśćmi bylin i roślin jednorocznych.

Omawiana książka składa się z „Wprowadzenia” i sześciu podstawowych części oraz spisu literatury, adresów organizacji ogrodniczych i skrowidza. Poszczególne rozdziały mają następujące tytuły: „Rośliny — najważniejsze i najpiękniejsze asortymenty”; „Barwy — harmonia, dysharmonia i inne gry barwami”; „Charaktery — język roślin”; „Rytm i przestrzenie — od zobaczenia do przeoczenia”; „Czasy — od powstania do przemijania”; „Więcej o ogrodnikach i ogrodach”. We wprowadzeniu Ch. Orel wskazuje na podstawowe cele swojej książki. W jej ujęciu „Nowe ogrody kwiatowe i bylinowe” nie są systematycznym podręcznikiem, ani też zbiorem praktycznych zaleceń o roślinach ozdobnych. Celem książki jest raczej przedstawienie subiektywnych odczuć i doświadczeń w zakresie różnych kompozycji roślinnych i pokazanie artystycznych reguł kompozycji roślin, aby uzyskać wielowarstwowy obraz roślin. Barwy, rytm czy podział przestrzeni mają tutaj podobne znaczenie, jak wybór roślin zgodny z ich warunkami botanicznymi. Pokazane tutaj inscenizacje ogrodnicze są wynikiem własnych doświadczeń Ch. Orel w zakresie tworzenia zieleni miejskiej i ogrodów prywatnych (łącznie z własnym ogrodem).

W rozdziale pierwszym przedstawia ona swoje ulubione kompozycje bylin i roślin jednorocznych. Przy tym stara się w swoich kompozycjach wykorzystać rośliny ozdobne, które nie mają szczególnych wymagań — są one długowieczne i nie są szczególnie podatne na choroby. Zadaniem książki jest przybliżenie mniej znanych bylin i roślin jednorocznych i pokazanie ich możliwości zastosowania. Do ulubionych przez Ch. Orel roślin należą m.in. przetaczniki wirginijskie („*Veronicastrum* — elegancja w wielkim stylu”), bergenie („*Bergenie* — wielostronne bieguny spokoju”), orliki („*Orliki* — szlachetna dama w czasie wędrówek”), funkcie („*Funkie* — ład w zieleni”), a ponadto duże dzwonki (zwłaszcza *Campanula lactiflora*), naparstnice, kosańce, płomyki, wysokie ozdobne czosniki, dalie, astry chińskie, dynie, trawy, wilczomlecz, a nawet warzywa o walorach ozdobnych (zwłaszcza buraki liściowe czy czerwono-brunatna odmiana jarmużu *Brassica oleracea* „Redbar”).

Rozdział drugi poświęcony jest harmonii, dysharmonii i innym grom barwami przy kompozycji roślin. Ch. Orel uważa, że wykorzystanie barw w ogrodzie ma charakter subiektywny. Barwy kwiatów trzeba rozpatrywać zgodnie z charakterem roślin i uwzględnić przy tym wielkość kwiatów i formy wzrostu roślin. Ponadto nasadzenia roślin muszą być zgodne z warunkami przyrodniczymi.

W rozdziale tym rozważane są kompozycje roślin w różnych kolorach: zielonym, białym, żółtym, miedzianym i brązowym, czerwonym, romantycznym różowym, liliowym i fioletowym, niebieskim, czarnym i białym, liliowym i lososiowym, w barwach zmięszu.

Ponadto Ch. Orel przedstawia harmonijne i nieharmonijne przechodzenie w różne barwy, kontrast komplemen-

tarny, zakłócone kontrasty i odważną barwność „obrazów” kwiatowych. Pomimo zamiłowania do kontrastowych kombinacji barwnych zieleń pozostaje ulubioną barwą autorki tekstu. Zielona barwa powiązana z barwą białą i szarą tworzy poczucie elegancji i nadaje styl. Barwa żółta nie cieszy się szczególnym zainteresowaniem, chociaż daje ona poczucie największej radości życia. Tzw. kwiaty słoneczne wprowadzają do ogrodów słońce, szczególnie późnym latem. Kolor niebieski, zwłaszcza kobaltowy niebieski, cieszy się szczególnym zainteresowaniem. Takich roślin jest jednak stosunkowo niewiele. Podobnie dużym zainteresowaniem cieszą się rośliny posiadające czerwone i różowe barwy kwiatów. W ogrodach nie można także ignorować barwy liliowej lub fioletowej.

Kolejny rozdział (czwarty) poświęcony jest „charakterom”, a więc wspólnemu językowi roślin. Wynika on z kombinacji uprawianych roślin. Trudno jednak przypisać określonej roślinie tylko jeden charakter, gdyż zależy on od zestawienia różnych roślin. Charakter nasadzeń roślin może być bardzo różnorodny, m.in. elegancja, wesołość, wiejska wesołość, naturalność, ogień świata kwiatów, impresjonistyczne obrazy roślinne, srebrzyste liście suchych obszarów, a nawet postacie demoniczne (s. 93), nasadzenia ziemne, egzotyka. Duże znaczenie mają także rytmy kompozycji roślinnych, o czym traktuje następny rozdział książki. Rytm rabaty kwiatowej wiąże się charakterystyczną zasadą „twarda skorupa” — „miękkie jądro”. Jako „twarde skorupy” nadają się bukszpany czy tuje, a nawet wysokie trawy. Istotne znaczenie posiadają powtórzenia roślin, które tworzą ogólny obraz. Duże znaczenie mają tutaj także „szef na rabacie” („dominujące rośliny”), ścisła formalność kompozycji roślinnych, wielowarstwowość itp. Charakterystyczne znaczenie posiada w kompozycjach roślinnych problem czasu. Do najważniejszych problemów należy tutaj: wiosenne kompozycje barwne, okres rozwoju roślin, równoczesność kwitnienia, długa jesień na rabacie bylinowej, czy wreszcie czas zimy — „czas umierania”. W ostatnim rozdziale pracy przedstawiono krótko najważniejsze ogrody i kompozycje kwiatowe zaprojektowane dotąd przez Ch. Orel.

Podsumowując, omawiana książka stanowi znakomite wprowadzenie do malarskich inscenizacji stosowania bylin, roślin jednorocznych, a także ich kwiatów, liści czy sylwetek roślin. Interesujący tekst i wspaniałe artystyczne fotografie (120 fotografii) znakomicie się uzupełniają. Być może warto by tę fascynującą i barwną książkę przetłumaczyć na język polski, jako cenną pomoc dla naszych miłośników roślin i ogrodów.

Eugeniusz Kośmicki (Poznań)

Richard Southwood, **HISTORIA ŻYCIA. Od początku do dzisiaj i dalej** Wyd. Świat Książki, Warszawa 2004, 304 str., 127 ryc., 40 poz. literatury. Indeks nazw systematycznych i indeks rzeczowy.

W dziedzinie wydawnictw z zakresu nauk przyrodniczych „Świat Książki” zawsze zaskakiwał nas pozytywnie. Książki były interesujące, ładnie ilustrowane, starannie wydane. Wcześniej jednak wydawane przez to wydawnictwo książki popularyzatorskie z zakresu szeroko pojętych nauk o Ziemi należały do typu „lekkich, łatwych i przyjemnych”. Tym razem wydawnictwo uraczyło nas pozycją znacznie poważniejszą, która ukazała się w serii *Nauka bez tajemnic*.

Książka HISTORIA ŻYCIA składa się z przedmowy, wstępu i dwunastu rozdziałów, po których następuje spis literatury, podziękowania oraz indeksy. Celem książki jest przedstawienie dziejów życia na Ziemi od początków jego istnienia aż po czasy współczesne, a także, na tym tle, próba spojrzenia w przyszłość naszego globu. Książka ma dostarczyć Czytelnikowi odpowiedzi na pytania: jak powstało życie na Ziemi, dlaczego rozwój życia na Ziemi przerywany był wielkimi kryzysami, kiedy wymierała znaczna część populacji, czy działalność Człowieka może doprowadzić do kolejnego wielkiego wymierania?

Prezentowana książka jest przeznaczona dla szerokiego kręgu Czytelników. Jednak zawarte w niej informacje i sposób ich przekazywania sprawiają, że powinni po nią sięgnąć również i studenci wydziałów przyrodniczych, uczniowie liceów, nauczyciele biologii, środowiska czy geografii. To nie tylko książka dla osób, które zawodowo nie zajmują się biologią czy paleontologią. Jej treść opiera się na treści wykładów, jakie Autor prowadził przez wiele lat na uniwersytecie w Oxfordzie.

Zrozumienie obecnych problemów ochrony środowiska wymaga znajomości historii życia, znajomości warunków, w których się ono rozwijało, zmian, które zachodziły w przeszłości, przyczyn klęsk, jakie poniosło wiele grup organicznych całkowicie znikając z powierzchni Ziemi. Dlatego też książkę można polecić wszystkim, którym leży na sercu ochrona środowiska przyrodniczego, rozumiana nie tylko jako działania na rzecz zachowania określonych gatunków roślin i zwierząt.

W dwunastu rozdziałach omawiana jest kolejno historia życia. Historia jego powstania, miejsca, gdzie powstało życie (w głębinach oceanicznych, czy w płytkich morzach), początków istnienia, znaczenia tlenu w ewolucji, historia pojawienia się pierwszych zwierząt i ich szybkiej ewolucji w fanerozoiku.

Każdy rozdział, omawiający poszczególne etapy rozwoju życia na Ziemi ilustrowany jest rysunkami zwierząt i roślin charakterystycznych dla tych etapów. Czytelnik ma także możliwość zapoznania z ówczesnym rozmieszczeniem kontynentów i oceanów.

Jak zawsze, w książce tego typu konieczne są uproszczenia w podejściu do wielu zagadnień. Zamieszczona na końcu książki tabela stratygraficzna nie jest całkiem aktualna. Na pewno więc wielu naukowców mogłoby pewne etapy rozwoju życia, jego ówczesne środowisko, przyczyny zmian objaśniać inaczej. Piszącego te słowa dziwi na przykład wykres ilości dwutlenku węgla w atmosferze, z którego wynika, że w karbonie była ona zbliżona do współczesnej, podczas gdy inne źródła podają, że było go znacznie więcej niż dzisiaj. Wielkie wymieranie na granicy permu i triasu nie musi być koniecznie związane ze zmianami klimatycznymi i działalnością wulkaniczną. Któż jednak nie popełnia błędów? Gdy nie są one rażące, gdy nie zmieniają właściwego sensu narracji, są na pewno do wybaczenia. Z drugiej jednak strony na uznanie zasługuje powoływanie się w książce na prace, nowe poglądy, z końca ubiegłego wieku. To wielka zaleta tej książki. Zresztą jej oryginał ukazał się zaledwie dwa lata temu. „Światowi Książki” należą się na pewno słowa uznania za podjęcie decyzji o tak szybkim przekazaniu tej interesującej pozycji polskim Czytelnikom.

Włodzimierz Mizerski (Warszawa)

KRONIKA

WYNIKI POLSKICH ELIMINACJI KONKURSU PRAC MŁODYCH NAUKOWCÓW UNII EUROPEJSKIEJ w 2005 r.

W dniach 13–14 stycznia 2005 roku odbyły się, w formie sesji plakatowej w Instytucie Biochemii i Biofizyki PAN, finały Polskich Eliminacji Konkursu Prac Młodych Naukowców Unii Europejskiej.

Na Polskie Eliminacje Konkursu Prac Młodych Naukowców Unii Europejskiej w 2005 roku zgłoszono 44 prace 45 autorów (z 32 miejscowości): 1 z astronomii, 22 z biologii, 3 z chemii, 1 z demografii, 5 z ekologii, 2 z fizyki, 3 z informatyki, 3 z matematyki, 1 z nauk ekonomicznych i 3 z paleontologii.

Jury dopuściło do sesji plakatowej, stanowiącej finały Polskich Eliminacji, 14 prac: 1 z astronomii, 6 z biologii, 2 z chemii, 1 z ekologii, 2 z fizyki, 1 z informatyki, 1 z matematyki. 13 prac ma jednego autora, jedna praca – 2 autorów. 7 autorów jest uczniami liceów, 8 – studentami I roku. W dniu 13 stycznia 2005 ośmiu autorów było w wieku 18 lat, siedmiu – 19 lat. Pochodzą z 14 miejscowości: Bytomia, Częstochowy, Inowrocławia, Katowic, Konina, Łodzi, Ochli (woj. lubuskie), Siedlec, Strzelec Opolskich, Szczecina, Trzebnicy, Warszawy, Wielunia i Wrocławia.

W związku z dużą ilością dobrych, interesujących prac o wyrównanym poziomie, Polski Komitet Konkursu przyznał w oparciu o opinie Jury tytuł laureata Polskich Eliminacji autorom 9 prac, a nie 6 jak planowano. Autorzy tych prac otrzymali nagrody Ministra Nauki i Informatyzacji. 3 prace spośród nich będą reprezentowały Polskę na finałach europejskich w Moskwie we wrześniu 2005 roku.

Przyznano:

3 pierwsze nagrody pracom:

— **Kai Giżewskiej**, uczennicy I Liceum Ogólnokształcącego im. Mieszka I w Szczecinie: „Próby łagodzenia stresu u psów w schronisku przy zastosowaniu dźwięków – muzykoterapia”;

— **Agaty Karskiej**, absolwentki Liceum Ogólnokształcącego im. M. Konopnickiej w Inowrocławiu, obecnie studentki I roku astronomii na Uniwersytecie M. Kopernika w Toruniu: „The History of Discovering and Exploring BD +14°5016 Eclipsing Contact Binary” (Historia odkrycia i badania zaćmieniowego układu podwójnego gwiazd BD +14°5016);

— **Kamili Zapalowicz**, uczennicy VI Liceum Ogólnokształcącego im. St. Czarnieckiego w Szczecinie: „Wpływ herbicydu Expert Met 56 WG na grzyba owadobójczego *Metarhizium flavoviride*”.

4 drugie nagrody pracom:

— **Szymona Acedańskiego**, absolwenta VIII Liceum Ogólnokształcącego im. M. Skłodowskiej-Curie w Katowicach, obecnie studenta I roku matematyki i informatyki na Uniwersytecie Warszawskim: „The Multicasting Master-Slave Network Filesystem” (Rozgłoszeniowy sieciowy system plików);

— **Michała Górskiego**, absolwenta I Liceum Ogólnokształcącego im. M. Kopernika w Łodzi, obecnie studenta I roku Akademii Medycznej w Warszawie: „Design, synthesis, structure and complexation abilities of aminoacid-substituted resorcina-

renes” (Projekt, synteza, struktura i właściwości kompleksujące rezorcynarenów podstawionych aminokwasami);

— **Piotra Juszyńskiego**, absolwenta I Liceum Ogólnokształcącego im. M. Kopernika w Łodzi, obecnie studenta I roku Międzywydziałowych Indywidualnych Studiów Matematyczno-Przyrodniczych na Uniwersytecie Warszawskim i **Konrada Kapci**, absolwenta IX Liceum Ogólnokształcącego im. C. K. Norwida w Częstochowie, obecnie studenta I roku fizyki na Uniwersytecie im. A. Mickiewicza w Poznaniu: „II pole krytyczne i linia nieodwracalności polikryształu i epitaksjalnej warstwy nadprzewodnika MgB_2 ”;

— **Katarzyny Marondel**, uczennicy I Liceum Ogólnokształcącego im. J. Słowackiego w Chorzowie: „Zawisaki okolic wsi Nieznaszyn”.

2 trzecie nagrody pracom:

— **Lukasza Czarnockiego**, absolwenta II Liceum Ogólnokształcącego im. św. Królowej Jadwigi w Siedlcach, obecnie studenta I roku Akademii Medycznej w Warszawie: „Bocian biały w gminie Sterdyń – liczebność, zagrożenia i ochrona”;

— **Michała Halejcio**, ucznia I Liceum Ogólnokształcącego im. T. Kościuszki w Koninie: „Przyczyny występowania storczyka krwistego na skarpie wyrobiska pokopalnianego w Koninie oraz prognoza rozwoju jego populacji w antropogenicznym siedlisku”.

Laureaci Polskich Eliminacji są od 2001 roku zwolnieni z egzaminu wstępnego na Uniwersytet Warszawski, a od 2003 roku również na Politechnikę Warszawską i niektóre inne uczelnie.

Ponadto specjalne wyróżnienie przyznano **Annie Najbar**, uczennicy I Liceum Ogólnokształcącego im. E. Dembowskiego w Zielonej Górze za podjęcie ogromnie ważnego problemu ochrony płazów w Polsce.

Wydawnictwo Naukowe PWN i Wydawnictwo Prószyński i S-ka ofiarowały wszystkim finalistom swoje książki, a Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne książki oraz roczną prenumeratę „Świata Nauki”.

Polski Komitet Konkursu wytypował do reprezentowania Polski na finałach europejskich w Moskwie w dn. 17-22 września 2005 trzy prace:

— **Kai Giżewskiej** ze Szczecina „Próby łagodzenia stresu u psów w schronisku przy zastosowaniu dźwięków – muzykoterapia”

— **Agaty Karskiej** z Inowrocławia „Historia odkrycia i badania zaćmieniowego układu podwójnego gwiazd BD +14°5016”

— **Kamili Zapalowicz** ze Szczecina „Wpływ herbicydu Expert Met 56 WG na grzyba owadobójczego *Metarhizium flavoviride*”

Kaja Giżewska udowodniła w swojej pracy, że muzyka klasyczna powoduje obniżenie poziomu niepokoju, lęku i agresji u psów przebywających w schronisku dla bezdomnych zwierząt.

Agata Karska przedstawiła historię odkrycia przez siebie zaćmieniowego układu podwójnego gwiazd oraz wyniki jego badań prowadzonych od wiosny 2002 roku w Centrum Astronomicznym UMK w Piwnicach.

Praca Kamili Zapalowicz pokazuje, że stosowanie herbicydów nawet w dawkach niższych niż zalecane stwarza zagrożenie dla mikroorganizmów stanowiących naturalną ochronę roślin.

W uroczystości ogłoszenia wyników Polskich eliminacji udział wzięli przedstawiciele władz państwowych i środowisk naukowych. Minister Edukacji Narodowej i Sportu Mirosław Sawicki odczytał list od premiera prof. Marka Belki do finalistów Polskich Eliminacji z wyrazami uznania dla wyników ich pracy i pasji badawczej. Podkreślił znaczenie konkursu jako szansy promowania osiągnięć młodych Polaków i nawiązywania międzynarodowej współpracy młodych naukowców. Sesję plakatową odwiedził prezes Polskiej Akademii Nauk prof. Andrzej Legocki oraz prezes NBP prof. Leszek Balcerowicz.

Zgodnie z regulaminem ustalonym przez Komisję Europejską w tegorocznym konkursie uczestniczyć mogli uczniowie i studenci (co najwyżej I roku studiów) urodzeni pomiędzy 30 września 1984 a 30 września 1991. Prace powinny być powstać przed podjęciem studiów. Nie mogą mieć więcej niż trzech autorów. W pracach doświadczalnych nie mogą być stosowane inwazyjne eksperymenty na zwierzętach. W Polskich Eliminacjach uczestniczyć mogą jedynie prace wcześniej nagrodzone w jednym z konkursów ogólnopolskich lub polecane przez pracownika naukowego ze stopniem co najmniej doktora.

Polskie Eliminacje organizowane są przez Krajowy Fundusz na rzecz Dzieci. Nad Eliminacjami czuwa Polski Komitet Konkursu powołany przez Ministra Edukacji Narodowej w porozumieniu z Przewodniczącym Komitetu Badań Naukowych. W skład Polskiego Komitetu Konkursu wchodzi profesorowie wyższych uczelni i instytutów badawczych. Przewodniczącym Komitetu jest prof. Henryk SZYMCZAK, przewodniczący Wydziału Nauk Matematycznych, Fizycznych i Chemicznych Polskiej Akademii Nauk. Powołanemu przez Komitet Jury, w skład którego weszli naukowcy z uczelni i instytutów PAN, przewodniczy od 1998 roku prof. Jan MADEY z Instytutu Informatyki Uniwersytetu Warszawskiego.

Koszty Polskich Eliminacji i przygotowań do finałów europejskich pokrywane są ze środków przyznanych przez Ministerstwo Nauki i Informatyzacji oraz Ministerstwo Edukacji Narodowej i Sportu. Minister Nauki i Informatyzacji ufundował nagrody dla najlepszych prac w Polskich Eliminacjach. Sprzęt komputerowy na sesję plakatową finałów Polskich Eliminacji zapewnił, podobnie jak w latach ubiegłych, Ośrodek Edukacji Komputerowej i Zastosowań Komputerów w Warszawie.

Konkurs Prac Młodych Naukowców Unii Europejskiej jest organizowany przez Komisję Europejską od 1989 roku. Obecnie jest częścią Programu Zwiększenia Ludzkiego Potencjału Badawczego (IHP) w ramach VI Programu Ramowego. Konkurs obejmuje nauki ścisłe, przyrodnicze, technikę, nauki ekonomiczne i społeczne. Wymagane jest przedstawienie wyników własnej pracy badawczej czy technicznej. Każdy kraj może zgłosić najwyżej trzy najlepsze prace wyłonione w konkursie krajowym. Wszyscy autorzy muszą być w wieku 14–20 lat. Polska, podobnie jak inne kraje, może wysyłać najwyżej sześć osób. W Konkursie uczestniczyły w roku ubiegłym 72 prace 101 młodych ludzi z 32 krajów: 22 kraje Unii Europejskiej oraz Białoruś, Bułgaria, Gruzja, Islandia, Izrael, Norwegia, Rosja, Szwajcaria, Turcja, Ukraina i przedstawiciele szkół europejskich, a także Chiny i USA jako goście.

Finały europejskie miały dotąd miejsce w Brukseli, Kopenhadze, Zurychu, Sewilli, Berlinie, Luksemburgu, Newcastle,

Helsinkach, Mediolanie, Porto, Salonikach, Amsterdamie, Bergen, Wiedniu, Budapeszcie i Dublinie.

Na etapie europejskim przyznawane są przez międzynarodowe jury nagrody pieniężne: trzy pierwsze nagrody po 5000 euro, trzy drugie po 3000 euro i trzy trzecie po 1500 euro.

Polacy wezmą udział w tym konkursie po raz jedenasty. Zdobyli dotąd 13 głównych nagród, w tym 2 pierwsze, 5 drugich i 6 trzecich. W 1995 roku pracy „Siła zbioru” dwóch młodych matematyków z Warszawy Marcina KOWALCZYKA i Marcina SAWICKIEGO przyznano jedną z trzecich nagród. W 1996 roku jedną z drugich nagród uzyskała praca Tomasza OSMANA z Kielc i Macieja KUROWSKIEGO z Torunia „Wielowymiarowe uogólnienie twierdzenia Bezout”, a praca Radosława SKIBIŃSKIEGO z Rzeszowa pt. „Próba odtworzenia wyglądu i trybu życia oraz ustalenia przynależności systematycznej wymarłego gatunku ryby oligoceńskiej” – jedną z trzecich. W 1998 roku praca Grzegorza KAPUSTKI i Michała KAPUSTKI z Krakowa „O pewnych własnościach parzystokątów wpisanych i opisanych na okręgach” uzyskała III nagrodę. W 1999 praca Michała KSIĄŻKIEWICZA z Poznania „Badanie czystości powietrza metodą lichenoidykcji” uzyskała I nagrodę i nagrodę dodatkową w formie stażu badawczego na Seszelach, a Macieja WALCZAKA z Galewic (d. woj. kaliskie) „Chemiczna synteza aminoalkilofosforanów nukleozydów – III nagrodę. W 2000 roku pracy Grzegorza NIEDŹWIEDZKIEGO z Piotrowic (woj. lubelskie) „Nowe znaleziska tropów dinozaurów z utworów hetangu północnego obrzeżenia Gór Świętokrzyskich” przyznano I nagrodę i nagrodę w formie stażu na Seszelach, a pracy Jakuba WOJTASZCZYKA z Warszawy „O liczbie podziałów wielokąta foremnego na równoległoboki” – nagrodę w postaci stażu badawczego. W 2001 roku Zbigniew PIANOWSKI z Krakowa za pracę „Zaprojektowanie, synteza i zastosowanie ciekłych kryształów opartych na barwnikach azonowych” otrzymał II nagrodę i nagrodę specjalną w formie stażu badawczego w Obserwatorium Astronomicznym na Wyspach Kanaryjskich, Marcin WOJNARSKI z Zakopanego za pracę „Sieć neuronowa do rozwiązywania zadań klasyfikacyjnych” – II nagrodę, a Katarzyna ZAREMBA z Warszawy za pracę „Drapieżnik i jego ofiara. Matematyczny model opisujący interakcje drapieżników i ich ofiar na przykładzie populacji dużych ssaków Puszczy Białowieskiej” nagrodę specjalną w postaci stażu w rezerwacie w Hiszpanii. W 2002 roku III nagrodę i nagrodę dodatkową w postaci stażu w Europejskim Centrum Badań Kosmicznych i Technologii w Nordwijk (Holandia) zdobył Piotr GARBACZ z Opola, za pracę: „Badanie wpływu kierunku i natężenia bodźca grawitacyjnego na wzrost jęczmienia i rzeżuchy”; jedną z 3 nagród za najlepszą prezentację pracy, przyznawanych przez dawnych laureatów Konkursu, otrzymała Marta ŚWIERCZYŃSKA ze Szczecina za pracę: „Próbna ocena zdolności usuwania sestoenu z toni wodnej przez wybrane organizmy zasiedlające kolonie racicznicy zmiennej *Dreissena polymorpha*”. W 2003 roku II nagrodę zdobyli bracia Łukasz i Mariusz JAREMKO z Wrocławia, za pracę „Synteza hydrazynu p-aminofenylowego analogu immunosupresorowego fragmentu ubikwityny”. W 2004 roku II nagrodę przyznano Marcelowi KOŁODZIEJCZYKOWI z Łodzi za pracę: „Waga szalkowa i uogólniony problem fałszywej monety” oraz III nagrodę Arturowi LEWANDOWSKIEMU z Bydgoszczy za pracę: „Procesy uczenia się mrówek”.

Termin nadsyłania prac na następne Polskie Eliminacje do Konkursu Prac Młodych Naukowców Unii Europejskiej

mija 31 października 2005 roku. Kolejne Finały Europejskie odbędą się we wrześniu 2006 roku w Szwecji.

W tej edycji Konkursu uczestniczyć będą mogli uczniowie szkół średnich i studenci I roku urodzeni między 30 września 1985 a 1 września 1992. Prace powinny powstać przed podjęciem studiów oraz powinny być wcześniej nagrodzone w jednym z konkursów ogólnopolskich lub polecane przez pracownika naukowego ze stopniem naukowym co najmniej doktora. W pracach nie mogą być stosowane inwazyjne eksperymenty na zwierzętach.

KONKURS O NAGRODĘ PREZESA POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

Pierwsza edycja konkursu o Nagrodę Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, na najciekawszy artykuł opublikowany przez doktoranta w 105 tomie pisma przyrodniczego *Wszechświat* w roku 2004, została rozstrzygnięta.

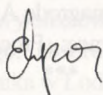
Jury konkursu pod przewodnictwem Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika prof. dr hab. Elżbiety Pyzy, w składzie: prof. dr hab. Wincenty Kilarski, doc. dr Andrzej Jankun i prof. dr hab. Jacek Rajchel uznało, że laureatami nagrody zostały:

Mgr Magdalena Jarzębowska i mgr Bożena Grzelak za artykuł „Broń chemiczna chrząszczy”, który ukazał się w tomie 105, nr 4-6 pisma przyrodniczego *Wszechświat*. Beneficjentki Nagrody Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika otrzymują nagrodę pieniężną w wysokości 1000 złotych, honorowe dyplomy oraz prenumeratę rocznika pisma przyrodniczego *Wszechświat* w bieżącym roku. Gratulujemy.

Mgr Magdalena Jarzębowska i mgr Bożena Grzelak są słuchaczkami Stacjonarnego Studium Doktoranckiego Ekologii i Ochrony Środowiska przy Instytucie Ekologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego.

Ponadto Jury wyróżniło dodatkowo trzy artykuły: mgr Joanny Borowskiej — „Czy można polubić...muchę”, mgr Małgorzaty Gut — „Plastyczny mózg” i mgr Martyny Krawczyk — „Nikotyna — czy tylko szkodliwa?”. Jako nagrodę autorki wyróżnionych artykułów otrzymują w bieżącym roku prenumeratę *Wszechświata*.

Prezes Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika
Prof. dr hab. Elżbieta Pyza



Szerszą informację o Konkursie oraz Regulamin Polskich Eliminacji można znaleźć na stronie internetowej Funduszu: www.fundusz.org

Ryszard Rakowski
Krajowy Organizator Konkursu

KONKURS FOTOGRAFICZNY

Instytut Nauk o Środowisku
Uniwersytetu Jagiellońskiego — Centrum Doskonałości
Unii Europejskiej IBAES
Muzeum Przyrodnicze PAN w Krakowie
Związek Polskich Fotografów
Przyrody — oddział Kraków
oraz Redakcja *Wszechświata*

ogłaszają konkurs fotograficzny
dla młodzieży i fotoamatorów

„PRZYRODA W KRAKOWIE”

Szczegóły zostaną wkrótce ogłoszone
na stronach internetowych:

<http://www.eko.uj.edu.pl/przyrodakrakowa>
<http://www.isez.pan.krakow.pl/museum/museum>
<http://wszechswiat.agh.edu.pl>
<http://www.zpfp-ok.art.pl/onas>
<Http://www.wszechswiat.agh.edu.pl>

Prof. dr hab. January Weiner

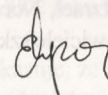
Konkurs dla doktorantów o Nagrodę Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Koper- nika na najlepszy artykuł popularno-naukowy

Popularyzowanie nauki, wbrew pozorom, nie jest łatwym zajęciem, ponieważ wymaga umiejętności mówienia i pisania o rzeczach nowych i trudnych w sposób przystępny i zrozumiały. Zdobycie tej umiejętności wymaga odpowiedniego treningu. Konkurs ten stwarza taką okazję i ma na celu wyłonienie najlepszych, młodych popularyzatorów nauki.

Uczestnikiem konkursu może być doktorant dowolnego kierunku studiów, który opublikuje w 2005 roku artykuł w czasopiśmie *Wszechświat*. Zostanie przyznana Nagroda w wysokości 1000 PLN za pierwsze miejsce w konkursie.

Wyniki konkursu zostaną ogłoszone w pierwszym zeszycie *Wszechświata* w marcu 2006 roku.

Prof. dr hab. Elżbieta Pyza





„Styr” — uśpiony rezerwat, Ciężkowicko-Rożnowski Park Krajobrazowy. Fot. P. Kozioł



Droga po śnieżnej zamieci, Polichty, Ciężkowicko-Rożnowski Park Krajobrazowy. Fot. P. Koziół