

WSZECHŚWIAT



PISMO PRZYRODNICZE

Tom 99 Nr 1

Styczeń 1998



Terapia genowa
Toksyczny glin
Pojedynki żyraf



ZABYTKOWA TOPOLA WE WŁOSZCZOWEJ (woj. kieleckie). Fot. Stanisław Łoś

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)



015589

Treść zeszytu 1 (2409)

P. Grzmil, Terapia genowa	3
K. Gromysz-Kałkowska, E. Szubartowska, Neurotoksyczność glinu ..	7
W. Czechowski, Drogi królowych mrówek do sukcesu rozrodczego	9
M. Zalewski, Trzeci Świat: O paradoksach zadłużenia i stanu środowiska	11
Fizjologia i patologia reaktywnych form tlenu. XXII. Czy reaktywne formy tlenu uczestniczą w programowanej śmierci komórki? (G. Bartosz)	13
DROBIAZGI	
Tryk <i>Clytus aries</i> L. (Z. Salwin)	16
Długosz królewski <i>Osmunda regalis</i> L. w województwie tarnowskim (R. Kozik, P. Nabożny)	16
Pojedynki „na szyję”, a ewolucja żyrafy (M. Czarnołęski)	17
WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY (opr. JGV)	18
ROZMAITOŚCI	
Dwa sposoby rozmnażania się jaszczurki żyworodnej (K. Klimaszewski)	20
WSZECHŚWIAT NIETOPERZY Nr 29 (opr. B. W. Wołoszyn)	20
RECENZJE	
Michel Rivière: Prachtvolle Päonien (E. Kośmicki)	21
OLIMPIADY	
Olimpiada Biologiczna w moim życiu (L. Solnica-Krężel)	22
Sprawozdanie z zawodów VIII Międzynarodowej Olimpiady Biologicznej (J. Fronk)	23

O k ł a d k a: STYCZNIOWY ZACHÓD SŁOŃCA NA POLANIE JAWORZYNA OBIDOWSKA (Gorce). Fot. Grzegorz Kreiner

Akc. 25/2000

Rada redakcyjna: Przewodnicząca: Halina Krzanowska,
Z-ca przewodniczącego: Jerzy Vetulani, Sekretarz Rady: Irena Nalepa
Członkowie: Stefan Alexandrowicz, Andrzej Jankun, Jerzy Kreiner, Wiesław Krzemiński, Barbara Płytycz,
Marek Sanak, January Weiner, Bronisław W. Wołoszyn

Komitet redakcyjny: Redaktor Naczelny: Jerzy Vetulani, Z-ca Redaktora Naczelnego: Halina Krzanowska
Sekretarz Redakcji: Wanda Lohmanowa, Członkowie: Stefan Alexandrowicz, Barbara Płytycz, January Weiner

Adres Redakcji: Redakcja Czasopisma *Wszechświat*, 31-118 Kraków, ul. Podwale 1, tel. (0-12) 22-29-24
e-mail: nfvetula@cyf-kr.edu.pl; Strona internetowa <http://wacław.fema.krakow.pl/~wszech>

PRZEPISY DLA AUTORÓW

1. Wstęp

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

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

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

2. Typy prac

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Przy wykorzystywaniu zdjęć z innych publikacji prosimy dołączyć pisemną zgodę autora lub wydawcy na nieodpłatne wykorzystanie zdjęcia.

3. Forma nadsyłanych materiałów

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

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

Fotografie ilustrujące artykuł muszą być poprawne technicznie. Przyjmujemy zarówno zdjęcia czarno-białe, jak i kolorowe (pozytywy i negatywy). Fotografie okładkowe — tylko fotografie, chętniej pionowe („portrait”).

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

Zaakceptowana praca po recenzji i naniesieniu uwag redakcyjnych zostanie zwrócona autorowi celem przygotowania wersji ostatecznej. Przesłanie ostatecznej wersji również w formie elektronicznej (dyskietka lub plik dołączony (attachment) w e-mail), znacznie przyspieszy ukazanie się pracy drukiem. Wszelkie odnośniki do www mile widziane. W braku zastrzeżeń uważamy, że autorzy wyrażają zgodę na wykorzystanie nadesłanych materiałów w internecie.

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

Autor otrzymuje bezpłatnie jeden egzemplarz *Wszechświata* z wydrukowanym materiałem.



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

TOM 99
ROK 117

STYCZEŃ 1998

ZESZYT 1
(2409)

PAWEŁ GRZMIL (Kraków)

TERAPIA GENOWA

W ostatnich latach wiele słyszy się o nadziejach związanych z terapią genową. Jeszcze nie tak dawno jedynym ratunkiem dla ludzi cierpiących na wiele chorób uwarunkowanych genetycznie było złagodzenie objawów choroby, np. poprzez stosowanie leków lub odpowiedniej diety. Dziś postęp inżynierii genetycznej daje nadzieję na całkowite wyleczenie, dzięki rozwojowi nowej techniki leczenia. Termin terapia genowa znany jest chyba każdemu, ale co dokładnie oznacza? Według NIH (National Institute of Health, USA), jest to „każda terapia, w której komórki poddaje się genetycznej modyfikacji poza organizmem pacjenta — niezależnie od rodzaju zmiany czy leczonej choroby”, a następnie te zmodyfikowane komórki wprowadza się do organizmu z powrotem. Definicja ta nie jest już dziś wystarczająca choćby ze względu na próby modyfikacji genomu pacjenta bezpośrednio w jego organizmie, oddaje jednak istotę zabiegu. Głównym celem terapii genowej jest taka modyfikacja genomu chorego, aby zastąpić wadliwą kopię genu kopią prawidłową (niestety, jeszcze nie potrafimy w pełni zrealizować tego celu). Można też dostarczyć prawidłową kopię, która kompensowałaby niedostatek produktu genu uszkodzonego, bez usuwania wadliwego genu z organizmu. Należy podkreślić, że terapia genowa dotyczy komórek somatycznych, dlatego wszelkie zmiany w genomie powstałe w wyniku terapii nie będą przekazywane potomstwu. Nie ma więc obawy o trwałe wprowadzenie obcego genu, w wyniku którego gen ten byłby dziedziczony z pokolenia na pokolenie. Obawy o trwałe zmiany w puli genowej ludzi wiążą się z tym, że nie znamy wszys-

tkich mechanizmów działania genów i kontroli ich ekspresji oraz konsekwencji pozostawienia takiego genu. Nie wiadomo, do jakich zmian doprowadziłyby np. jego rekombinacja.

Po raz pierwszy terapię genową zastosowano w USA w przypadku czteroletniej Ashanti De Silva. Pacjentka ta odziedziczyła po rodzicach dwie kopie zmutowanego genu deaminazy adenozy (ADA) (rodzice byli nosicielami zmutowanego genu i każde z nich przekazało w gametach chromosom z kopią wadliwą). Niedobór enzymu deaminazy adenozy powodował ciężkie upośledzenie układu odpornościowego nazywane w skrócie SCID (severe combined immunodeficiency). Lekarze prowadzący leczenie pacjentki pobrali od niej komórki szpiku kostnego, do których wprowadzono prawidłową kopię genu deaminazy adenozy i tak zmienione komórki wprowadzono z powrotem do organizmu pacjentki, niszcząc uprzednio jej własny szpik kostny poprzez napromieniowanie. Po czterokrotnym powtórzeniu tego zabiegu, w odstępach miesięcznych, nastąpiła wyraźna poprawa stanu zdrowia. Badacze prowadzący leczenie SCID odeszli jednak od prób z komórkami szpiku kostnego ze względu na trudności z uzyskaniem satysfakcjonującego poziomu ekspresji wprowadzonych genów. Podjęto badania oparte na modyfikacji białych krwinek (limfocytów T), ponieważ brak prawidłowego genu ADA upośledza głównie właśnie te komórki krwi. Obecnie dziewczynka normalnie funkcjonuje, ale zabieg trzeba co pewien czas powtarzać, ponieważ białe krwinki mają ograniczony czas życia w organizmie. Mimo to zabieg można uznać

za udany, gdyż uchronił on dziecko przed życiem w sterylnym namiocie, odizolowane od otoczenia.

Jakie choroby nadają się do leczenia tą metodą? Kandydatami do terapii genowej mogą być (przynajmniej na razie) choroby powodowane wadą pojedynczego genu. Chociaż teoretycznie retrowirusem można infekować każdą komórkę, w praktyce w terapii genowej można wykorzystywać tylko niektóre komórki. Komórka-biorca musi się charakteryzować pewnymi właściwościami, aby mogła być wykorzystana w terapii genowej. Powinna być ona wystarczająco silna, aby wytrzymać wszystkie zabiegi, jakie się na niej przeprowadza (izolowanie z tkanek, wprowadzenie obcego DNA i wprowadzanie z powrotem do organizmu), powinna być łatwa do izolacji oraz długowieczna, żyjąca miesiące, lata, a najlepiej całe życie pacjenta. Takie kryteria spełniają np. komórki szpiku kostnego, fibroblasty skóry czy komórki wątroby.

Komórki szpiku kostnego są częstym przedmiotem badań naukowców zajmujących się terapią genową. Mogą one być wykorzystywane w leczeniu chorób spowodowanych zaburzeniami czerwonych lub białych krwinek. Przykładami takich chorób są SCID, talasemie prowadzące do silnych anemii czy schorzenie polegające na agregacji leukocytów, które prowadzi do osłabienia reakcji odpornościowych (leukocyte adhesion deficiency).

Bardzo intensywnie badano β -talasemie, polegające na braku w organizmie prawidłowych podjednostek β -globiny. Prawidłowa cząsteczka hemoglobiny składa się z dwóch podjednostek β i dwóch podjednostek α . Brak prawidłowych podjednostek β upośledza zdolność hemoglobiny do transportu tlenu, ponadto nadmiar wolnych podjednostek α jest toksyczny dla organizmu. Teoretycznie, wyizolowanie ze szpiku komórek pnia (niezróżnicowanych komórek macierzystych, które po podziale dają początek różnym liniom komórek krwi), wprowadzenie do nich prawidłowego genu β -globiny i podanie tak zmienionych komórek pacjentowi rozwiązało by problem. Niestety, nie udało się uzyskać właściwej ekspresji wprowadzonego genu. Problem ten często występuje przy próbach terapii genowej i od jego rozwiązania w dużym stopniu zależy powodzenie tego typu zabiegów. W przypadku genu β -globiny odkryto, że region regulatorowy tego genu (odpowiadający za jego ekspresję) jest od niego odległy o kilka tysięcy nukleotydów, więc wprowadzenie tego regionu do wektora wraz z terapeutycznym genem powinno poprawić ekspresję. Hipoteza ta jest obecnie sprawdzana.

Problemy z poziomem ekspresji genów wystąpiły również w próbach leczenia dystrofii mięśni Duchenne'a (DMD). Choroba ta polega na zaburzeniu produkcji białka-dystrofiny, co prowadzi do stopniowego zaniku mięśni. Zastosowano tu przeszczep zmienionych genetycznie mioblastów bezpośrednio do mięśni (użycie retrowirusów jako wektorów infekujących komórki mięśniowe nie było możliwe ze względu na to, że nie mogą one infekować komórek nie dzielących się). Pomimo wcześniejszych zachęcających wyników pochodzących z badań myszy obciążonych analogicznym schorzeniem, u których nawet niski poziom ekspresji wprowadzonego genu powo-

dował znaczną poprawę stanu zdrowia zwierząt, u ludzi nie udało się uzyskać ekspresji na poziomie znacznie łagodzącym objawy chorobowe.

W przypadku hemofilii związanej z niedoborem IX czynnika krzepliwości krwi (czynnik ten produkowany jest przez wątrobę) wykorzystano w terapii fibroblasty skóry. Badania modelowe na myszach polegające na pobraniu od zwierząt fibroblastów, wprowadzeniu do tych komórek ludzkiego genu czynnika IX i zaimplantowaniu tych fibroblastów z powrotem myszom, wykazały, że zmienione genetycznie fibroblasty produkowały czynnik IX (choć normalnie tego nie robią). Pojawił się jednak pewien problem. Myszy z ludzkim genem czynnika IX wytwarzały przeciwciała przeciw temu czynnikowi, z czego wynika, że ludzie poddawani tego typu terapii powinni sami wytwarzać choć niewielkie ilości tego białka, aby ich system immunologiczny nie rozpoznawał go jako obcy antygen (substancja wywołująca odpowiedź immunologiczną).

Dużym zainteresowaniem wśród naukowców zajmujących się terapią genową cieszą się także komórki wątroby. Poczyniono już próby z modyfikacją komórek mających wadliwy gen receptora lipoproteiny o niskiej gęstości (LDL). Udało się zmusić komórki wątrobowe królików do produkcji prawidłowych receptorów LDL. Brak prawidłowego receptora u ludzi wiązany jest z dziedziczną hypercholesterolemią, czyli zbyt wysokim poziomem cholesterolu we krwi, co prowadzi do zawałów serca.

Naukowcy zwracają również uwagę na inne typy komórek, np. komórki nabłonka wyścielającego naczyń krwionośne. Geny wprowadzone do tych komórek za pomocą retrowirusów mogłyby szybciej dostarczać swoje produkty do krwi ze względu na bezpośredni kontakt tych komórek z krwioobiegiem. Rozpatruje się również dostarczanie genów bezpośrednio do chorych tkanek, jak w przypadku wspomnianej już choroby DMD czy mukowiscydozy. Mukowiscydoza polega na zaburzeniu funkcji błonowego kanału dla jonów chlorkowych. Pacjenci dotknięci tym schorzeniem wydzielają duże ilości niezwykle gęstego śluzu, który odkłada się m.in. w płucach, wywołując kłopoty z oddychaniem. Rozpatruje się możliwość podawania retrowirusów bezpośrednio do płuc poprzez wdychanie ich w aerozolu. Inne podejście do leczenia mukowiscydozy zaproponowali Anglicy, którzy geny terapeutyczne opłaszczili cząsteczkami lipidów i białek, tworząc tzw. liposomy. Mogą one zlewać się z błoną komórkową i wprowadzać niesiony DNA do komórek. Próby na małpach były bardzo obiecujące, niestety okazało się, że przy tak dostarczanym DNA trudno uzyskać zadowalającą i trwałą ekspresję wprowadzonego genu.

Fibroblasty mogą mieć szerokie zastosowanie. Można je wykorzystywać w tzw. zastępczej terapii genowej. Taką terapię stosuje się kiedy prawidłowy gen jest obecny, lecz ma on zbyt niską ekspresję. Rozważa się projekt takiego zaprogramowania fibroblastów skóry, aby produkowały czynnik wzrostu neuronów, którego brak wiązany jest z utratą pamięci w chorobie Alzheimer'a. Innym zastosowaniem mogłoby być zmuszenie tych komórek do produkcji L-dopy, prekursora dopaminy, której niedostatek wydaje się mieć

związek z chorobą Parkinsona. Naukowcy przewidują sukces zastępczej terapii genowej w leczeniu takich chorób, jak cukrzyca młodzieńcza czy niedobór hormonu wzrostu. Należy jednak podkreślić, że w tego typu terapii bardzo ważne jest uzyskanie właściwego poziomu ekspresji wprowadzonego genu. Niestety, naukowcy nie potrafią jeszcze kontrolować poziomu ekspresji genów, lecz zagadnienie to jest intensywnie badane.

Takie podejście zawodzi w przypadku, gdy wada genu wywołuje produkcję szkodliwego białka. W takich wypadkach konieczne jest, poza wprowadzeniem prawidłowej kopii, wyłączenie wadliwego genu (obecnie prowadzi się takie prace na myszach). Wyłączyć wadliwy gen można np. na poziomie translacji, blokując mRNA szkodliwego białka jednoniciowym kwasem nukleinowym komplementarnym do blokowanego mRNA. Powstałe w ten sposób dwuniciowe cząsteczki nie mogą połączyć się z rybosomem, co uniemożliwia biosyntezę białka. Stosuje się również rybonukleazę H, która ma zdolność do rozpoznawania i trawienia cząsteczek hybrydnych złożonych z nici DNA i RNA. Są również możliwości zablokowania produkcji białka na innych etapach. Naukowcy pracują nad tym zagadnieniem, sprawdzając przydatność poszczególnych metod w terapii genowej.

Terapia genowa nie ogranicza się tylko do naprawy wadliwych genów. Można także tą drogą nadawać nowe cechy komórkom, aby łatwiej mogły zwalczać pewne choroby. W tym wypadku chodzi o czasowe uzyskanie ekspresji w celu zwalczenia choroby. Zauważono, że limfocyty T, pobrane z nowotworów, hodowane na pożywkę zawierającej interleukinę II (stymulator limfocytów T, komórek odpowiedzialnych za reakcje odpornościowe), mogą cofnąć rozwój niektórych nowotworów. Próbuje się wprowadzić do tych komórek gen czynnika martwicy nowotworowej, aby w ten sposób wzmocnić ich „antyrakowy” charakter.

Podjęto także próby wprowadzenia do komórek szpiku kostnego genu oporności wielolekowej u pacjentów z nowotworami leczonych cytostatykami. Cytostatyki szkodzą wszystkim dzielącym się komórkom organizmu, nie tylko komórkom nowotworowym. Gen wielolekowej oporności koduje występujący w błonie komórkowej kanał białkowy, wypompowujący nieswoiste różne leki. Wprowadzenie takiego genu do komórek zapobiegnie kumulowaniu się leków w komórce. Inną metodą walki z rakiem jest wprowadzenie genów supresorowych dla onkogenów. Są to takie geny, które wykazują zdolność do hamowania aktywności onkogenów, a tym samym przejście komórki w stan nowotworowy.

Niektórzy badacze stawiają hipotezę, że wprowadzenie do komórki nowotworowej, której z jakichś powodów nie zwalcza własny system immunologiczny chorego, obcego genu decydującego o zgodności tkankowej, powinno w przypadku ekspresji takiego genu skierować atak własnych komórek immunokompetentnych na ten nowotwór.

Istnieją również projekty mające na celu wykorzystanie terapii genowej do walki z „dżumą XX wieku” czyli z AIDS. Próbuje się zmusić różne komórki organizmu do wytwarzania białka CD-4, które jest jakby bramą do inwazji wirusa HIV. Białka te występują

na powierzchni limfocytów T i monocytów i za ich pośrednictwem wirus HIV wnika do tych komórek. Przypuszcza się, że wolno krążące we krwi białka CD-4 mogłyby wiązać wirus i nie dopuścić go do atakowania limfocytów i monocytów.

Jedną z najważniejszych czynności w terapii genowej jest wprowadzenie do komórki prawidłowo działającego genu oraz uzyskanie jego wysokiej ekspresji. Przy próbach wprowadzenia genu do komórki najwyżej jedna kopia na tysiąc, w wyniku homologicznej rekombinacji, wbudowuje się w miejsce wadliwego genu. Reszta kopii wbudowuje się w przypadkowe miejsca w genomie, co może wyraźnie wpływać na zmniejszenie ich ekspresji. Niestety, bardzo trudno wyselekcjonować spośród wielu komórek te, u których gen wbudował się w odpowiednie miejsce. Należy zaznaczyć, że mikromanipulacja, czyli mechaniczne wprowadzenie pewnego odcinka DNA do komórki, nie daje możliwości wprowadzenia genu w odpowiednie miejsce. Z tego właśnie względu większość laboratoriów skupiła się na zwiększeniu liczby kopii prawidłowo działającego genu zamiast wprowadzać prawidłową kopię dokładnie w miejsce kopii wadliwej.

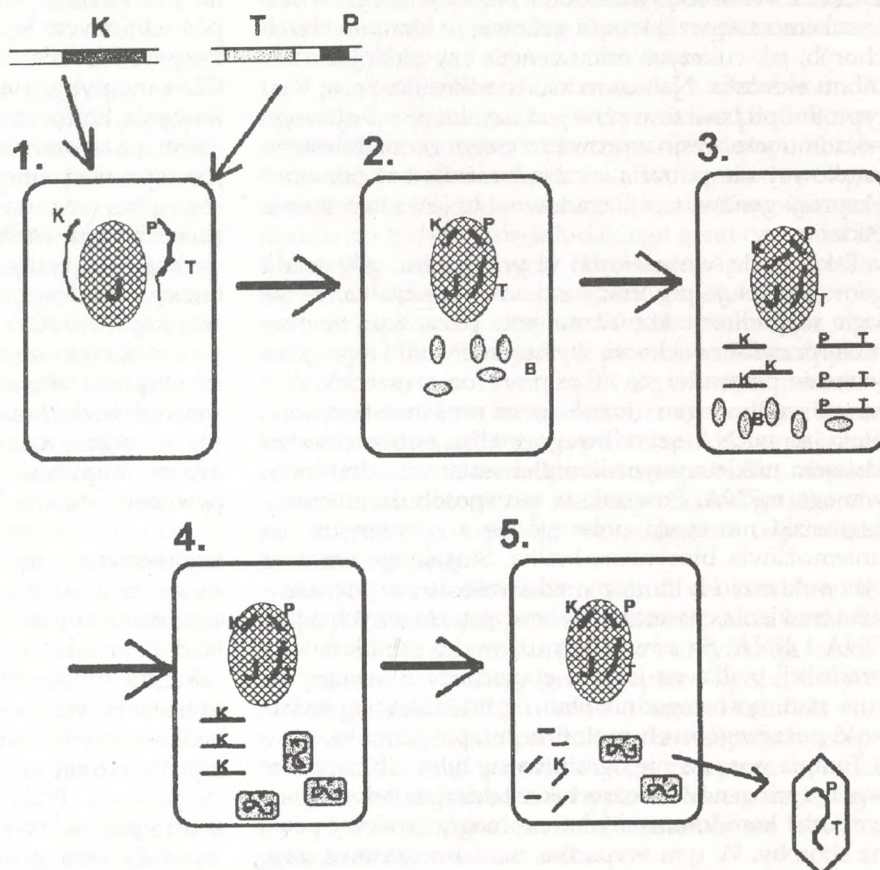
Innym problemem, jaki napotyka terapia genowa, to trwałość wprowadzonego genu, tzn. jak długo gen będzie utrzymywał się w organizmie. Ideałem byłoby wprowadzenie genu utrzymującego się przez całe życie pacjenta. Trzeba także znać położenie wadliwego genu i jego sekwencję (kolejność nukleotydów). Rozwój inżynierii genetycznej doprowadził do tego, że oznaczanie kolejności nukleotydów w DNA, czyli sekwencjonowanie, jest obecnie praktycznie automatyczną czynnością, co przyniosło znaczny postęp w terapii genowej. Mapowanie genów również rozwija się bardzo szybko, głównie dzięki współpracy naukowców w ramach projektu poznania ludzkiego genomu. Projekt ten zakłada poznanie lokalizacji w chromosomach wszystkich ludzkich genów do 2005 roku.

Wprowadzając obcy DNA do komórki można stosować metody chemiczne, tzn. mieszać cząsteczki DNA z odpowiednimi substancjami, które ułatwiają wnikanie genów do komórek. Metody te nie są jednak wykorzystywane w terapii genowej ze względu na to, że tak wprowadzony DNA w niewielkim stopniu integruje się z genomem komórki-biorcy, a tym samym gubi się w czasie podziałów i często nie wykazuje oczekiwanej ekspresji. Jedynie wspomniane już przy okazji leczenia mukowiscydozy liposomy wydają się bardziej użyteczne. Naukowcy starają się rozwiązać problemy, jakie napotyka terapia oparta na liposomach, a dotychczasowe wyniki, choć jeszcze dalekie od ideału, wydają się przybliżać pełny sukces.

Do wprowadzenia obcego DNA do komórki często wykorzystuje się wektory, czyli cząsteczki, które mają zdolność wnikania do komórek i mogą wnieść ze sobą „terapeutyczny” gen. Często używa się wektorów wirusowych. Wykorzystuje się tutaj ich naturalną zdolność do wprowadzania do komórek swojego materiału genetycznego. Najczęściej wykorzystuje się tzw. retrowirusy, czyli wirusy, które jako materiał genetyczny posiadają RNA. Taki wirus pozbawia się genów szkodliwych dla komórki, a w ich miejsce wprowadza się gen terapeutyczny. Wirus wprowadza swój materiał genetyczny do komórki, tym samym wpro-

wadza obcy gen. Jeżeli jednak pozostawiłoby się wirusowi zdolność do namnażania się, mógłby się on przemieszczać w obrębie genomu (nawet gdyby był pozbawiony zdolności litycznych), a tym samym mógłby powodować uaktywnienie onkogenów gospodarza. Dlatego opracowano metodę przygotowania wirusów, pozbawiającą ich tych zdolności (ryc. 1). Wirus pozbawiono genów odpowiadających za syntezę białek kapsydu i innych białek wirusowych (oprócz białek niezbędnych do integracji genomu wirusa do chromosomu gospodarza), ale pozostawiono odcinek *psi* odpowiadający za upakowanie genomu wirusa do kapsydu i wsadzono do genomu wirusa gen terapeutyczny, a następnie tak zmodyfikowanym wirusem zainfekowano komórki kompetentne (tzw. pakujące), czyli komórki, w których następuje przygotowanie wirusów do zabiegu terapii genowej. Dodatkowo zainfekowano te komórki wirusem zawierającym geny kapsydu, ale pozbawionym odcinka *psi*. W komórkach nastąpiło więc namnożenie wirusów z terapeutycznym genem oraz produkcja białek kapsydu. Ponieważ jednak terapeutyczne wirusy zawierały region *psi*, tylko one zapakowały się do kapsydów i dały postać inwazyjną, a wirusy bez tego regionu uległy degradacji. Tak przygotowane wirusy można było użyć do terapii. Zmienione wirusy infekowały komórki docelowe, wbudowywały niesioną informację genetyczną do chromosomu gospodarza, ale na tym kończyło się ich życie.

Terapia genowa ma przed sobą wielką przyszłość, a rozwój inżynierii genetycznej, biochemii i innych nauk bardzo przybliżył moment, w którym będzie ona powszechnie stosowana. W Polsce także podejmuje się próby leczenia chorych tą metodą. Dziś można chyba powiedzieć, że terapia genowa jest tak wielką rewolucją w medycynie jak rozwój chirurgii czy wynalezienie szczepionek, należy jednak podkreślić, że według NIH nie zanotowano do tej pory pełnego sukcesu terapii genowej.



K – geny białek kapsydu; T – gen terapeutyczny; P – region *psi*; B – białka kapsydu, J – jądro komórkowe

Ryc. 1. Modyfikacja wirusów dla celów terapii genowej. 1. Do komórki pakującej wprowadzono genom wirusów pozbawionych genów odpowiedzialnych za syntezę białek kapsydu, ale posiadających region *psi* oraz gen terapeutyczny; do tej samej komórki wprowadzono genom wirusów posiadających geny białek kapsydu, lecz pozbawionych regionu *psi*. 2. Na matrycy genów białek kapsydu następuje synteza tych białek. 3. Namnożenie genomu wirusów. 4. Wirusy posiadające region *psi* pakują się do białek kapsydu, wirusy pozbawione tego regionu nie mogą zapakować się do tych białek. 5. Kompletne wiriony opuszczają komórkę i mogą infekować komórki docelowe wnosząc do nich terapeutyczny gen. Wirusy pozbawione regionu *psi* ulegają degradacji w komórce pakującej

Niestety, są też przeszkody na drodze rozwoju tej dziedziny. Są to głównie względy ekonomiczne. Firmy zwlekają z opublikowaniem najnowszych wyników w obawie przed utratą patentu, często także brak współpracy pomiędzy ośrodkami rywalizującymi ze sobą o nowe patenty. Mimo tych przeszkód terapia rozwija się bardzo szybko, pewne sukcesy już są wyraźnie widoczne, tylko czekać doniesień o całkowitym wyleczeniu określonych chorób dzięki tej technice.

Wpłynęło 20 VI 1997

mgr Paweł Grzmil, Zakład Genetyki i Ewolucjonizmu,
Instytut Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego

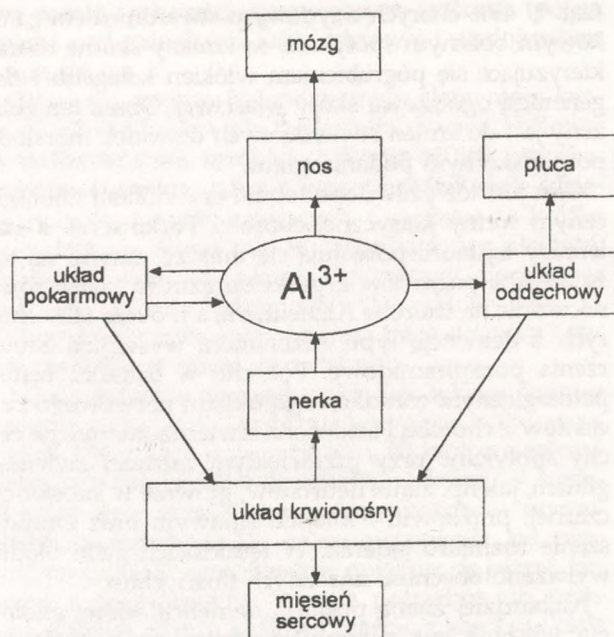
NEUROTOKSYCZNOŚĆ GLINU

Glin jest jednym z głównych składników budujących skorupę ziemską. Jego średni udział oblicza się na około 8%. Ze względu na dużą reaktywność występuje wyłącznie w stanie związanym, najczęściej w sieciach krystalicznych trudno rozpuszczalnych minerałów, zawsze jako jon Al^{3+} . W postaci skaleni i mik jest składnikiem skał magmowych. Rozpowszechnione w przyrodzie są również minerały ilaste, będące produktami wietrzenia glinokrzemianów.

Glin tworzy w glebie liczne kompleksy mineralne i organiczne. Niskie pH przy obecności anionów SO_4^{2-} i NO_3^- zwiększa rozpuszczalność związków i minerałów glinowych w glebach. Proces ten jest proporcjonalny do stopnia zakwaszenia gleb i najaktywniej przebiega przy pH 4,0-4,5. Dlatego też szybko postępujące procesy degradacji środowiska, a zwłaszcza kwaśne deszcze, stanowią jedną z przyczyn stopniowego zwiększania się dostępności biologicznej glinu, a w konsekwencji stwarzają zagrożenie dla zdrowia i życia organizmów.

Z zakwaszonych gleb glin przenika do wód gruntowych, a następnie powierzchniowych. Jego bezpośrednie działanie, polegające na uszkodzaniu układu osmotycznego, jest przyczyną wyniszczania całych grup organizmów wodnych, w tym ryb, zwłaszcza łososiowatych. Zakwaszenie środowiska pośredniczy zatem w toksycznym oddziaływaniu glinu na organizmy wodne.

Do organizmu człowieka glin trafia poprzez układ oddechowy oraz pokarmowy z wodą do picia i z żywnością (ryc. 1). Głównym źródłem tego pierwiastka są zboża, sery żółte i sól. Naturalną, wysoką zawartość glinu posiadają zioła i przyprawy — majeranek, bazylia, pieprz czarny. Używką zawierającą bardzo wysokie ilości glinu jest herbata, bowiem do-



Ryc. 1. Wchłanianie i wydalanie glinu

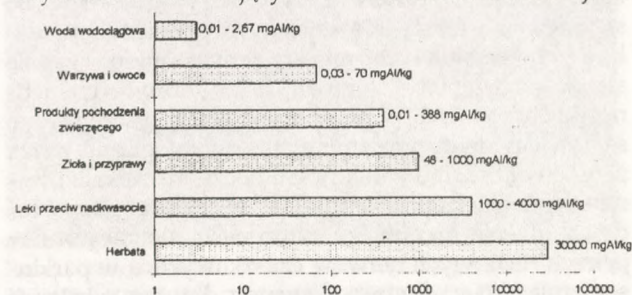
datek tego pierwiastka do gleby przyspiesza wzrost młodych krzewów herbacianych, a większa jego zawartość w roślinie poprawia smak naparu. Ostatnio zwrócono uwagę na obecność glinu w odżywkach dla niemowląt. Przyczyną tego zainteresowania stała się śmierć dwojga niemowląt z wrodzoną uremią, spowodowana, jak się przypuszcza, przez glin zawarty w sztucznym pokarmie. Największe zawartości tego pierwiastka zostały stwierdzone w odżywkach wytwarzanych na bazie soi. Produkty te powinny być wykluczone z diety niemowląt z niską urodzeniową masą ciała i z zaburzeniami funkcji nerek.

Glin stanowi składnik kilkunastu leków, wchodzi w skład wielu dezodorantów i kosmetyków, wciąż używane są naczynia aluminiowe oraz folie do przygotowywania i przechowywania żywności. Niektóre źródła glinu dla człowieka przedstawia ryc. 2. O ilości przyjętego glinu decydują zwyczaje kulinarne, objętość spożywanego posiłku, sposób jego przechowywania i przygotowywania.

Leki przeciw nadkwasocie zawierające glin mogą stanowić zagrożenie dla organizmu, są one bowiem pobierane w dużych ilościach — kuracja trwa 4-6 tygodni, a leki aplikowane są 3-4 razy dziennie w dawkach od 0,5 do 2 g. W zetknięciu z kwaśną treścią żołądka z leku uwalniają się jony Al^{3+} , które następnie wnikają do płynów ustrojowych.

Wchłanianie glinu z przewodu pokarmowego modyfikują różne czynniki, np. kwasota treści pokarmowej, obecność cytrynianów i sacharyny wzmagają wchłanianie tego pierwiastka. Podobne działanie wywiera witamina D3 oraz parathormon. Natomiast metale, np. Fe, Ca, Mg oraz fosforany i fluorki w znacznym stopniu ograniczają wchłanianie glinu.

Podobieństwo promienia jonu glinu i promieni ważnych biologicznie jonów Mg^{2+} i Fe^{3+} powoduje podstawianie ich przez glin, co może być przyczyną licznych zaburzeń w organizmie. Ze względu na liczne podobieństwa fizykochemiczne glinu i żelaza, glin po przedostaniu się przez barierę śluzówki konkuruje z żelazem o miejsce wiązania do transferyny i w tej postaci jest transportowany do różnych tkanek, np. mózgu, wątroby, śledziony, kości, nerek. Wskazuje się, że glin przedostaje się do wnętrza komórek za pośrednictwem receptorów dla transferyny. Po przedostaniu się do cytoplazmy tworzy w cytozolu tzw. pulę labilną, związaną z cytrynianami i innymi czynnikami chelatującymi. Brak zdolności redukcji do



Ryc. 2. Niektóre źródła glinu dla człowieka

jonu dwuwartościowego uniemożliwia mu łączenie się i magazynowanie z ferrytyną oraz przenikanie do wnętrza mitochondriów. Glin może natomiast łączyć się z molekułami, które wykazują silniejsze od cytozolowej puli chelatorów powinowactwo do tego metalu. Mogą nimi być aniony fosforanowe, ATP, GTP, grupy fosforanowe fosfolipidów błon komórkowych (np. fosfoinozytole) czy fosforylowane białka. Może prowadzić to do zaburzeń śródkomórkowego przekazywania, metabolizmu, czynności sekrecyjnych, a także wzrostu komórek.

Pierwsze doniesienia o neurotoksycznym działaniu glinu pojawiły się w 1937 roku, kiedy to stwierdzono, że wywołuje on degenerację neuronów ośrodkowego układu nerwowego. Dwadzieścia osiem lat później wywołano eksperymentalnie uszkodzenia neuronów, przypominające zmiany degeneracyjne obserwowane u ludzi cierpiących na chorobę Alzheimer'a. Odkrycie to spowodowało ogromne zainteresowanie neurotoksycznością glinu zarówno w ujęciu eksperymentalnym, jak i klinicznym.

Jednostką chorobową, w etiopatogenezie, której udowodniono wpływ glinu, jest encefalopatia poddializacyjna u chorych z niewydolnością nerek. Pierwsze doniesienie, w którym przedstawiono hipotezę, że przyczyną powstawania demencji dializacyjnej jest glin obecny w płynie używanym do dializy, pojawiło się w światowym piśmiennictwie w połowie lat siedemdziesiątych. Początkowymi objawami tej choroby są niewielkie zmiany osobowości, osłabienie pamięci, niewielkiego stopnia zaburzenia mowy. Wraz z postępem choroby pojawiają się mioklonie mięśni twarzy, kończyn górnych i dolnych oraz tułowia. Później rozwijają się halucynacje, zaburzenia psychiczne, demencja, a także napady drgawkowe. Objawom tym towarzyszą zmiany w zapisie EEG.

U chorych, u których wystąpiła encefalopatia poddializacyjna, często obserwuje się zaburzenia układu kostnego. Obejmują one zmiany w obrazie radiologicznym kości żeber, kręgosłupa i dłoni oraz, pogłębiający się w miarę upływu czasu, ból kości. W obrazie histologicznym obserwuje się wyraźnie obniżoną aktywność osteoblastów. Chorobę tę nazwano osteodystrofią dializową. Jej najbardziej charakterystyczną cechą jest oporna na działanie witaminy D osteomalacja, będąca rezultatem nieprawidłowej mineralizacji hydroksyapatytu.

Kumulację glinu w tkance mózgowej przypisuje się też inne zaburzenia neurologiczne.

Wśród mieszkańców Wyspy Guam notuje się częste przypadki stwardnienia zanikowego bocznego oraz skojarzenia parkinsonizmu z demencją starczą. Ich etiologia pozostaje nieznana. Przypuszcza się, iż rozwijają się one w następstwie toksycznych wpływów czynników środowiskowych, między innymi glinu. Wydaje się, że schorzenia te stanowią różne formy jednej jednostki chorobowej. W obu przypadkach obserwowane są bowiem identyczne zmiany histopatologiczne, z tym że w stwardnieniu zanikowym bocznym zlokalizowane są one głównie w komórkach zwojów rogów przednich rdzenia kręgowego, neuronach ruchowych i w jądrach ruchowych nerwów czaszkowych, a w parkinsonizmie skojarzonym z demencją dotyczą substancji czarnej i miejsca sinawego. Polegają one na atrofii neu-

ronów i degeneracji neurofibryli i są zbliżone do zmian obserwowanych u zwierząt poddanych przewlekłemu zatruciu glinem. Powolny, lecz postępujący przebieg tych chorób oraz towarzysząca im limfopenia i zaburzenia funkcji limfocytów T to następne cechy wspólne przewlekłego zatrucia zwierząt aluminium i opisywanych zaburzeń neurologicznych. Na udział glinu w patogenezie omawianych schorzeń wskazuje również około 2-krotnie wyższa zawartość glinu w mózgu i 4-krotnie wyższa w rdzeniu kręgowym osób chorych w porównaniu ze zdrowymi. U zmarłych z powodu wymienionych chorób mieszkańców Guam glin był obecny w 58-68% neuronów wykazujących cechy degeneracji neurofibryli.

Na kumulację aluminium w obrębie hipokampa u chorych wskazują ponadto badania przyżyciowe wykonane metodą tomografii magnetyczno-rezonansowej. Źródłem glinu mogłaby być w opisywanych schorzeniach woda pitna oraz żywność, gdyż gleba na terenach objętych endemią zawiera duże ilości aluminium. Mechanizm oddziaływania glinu na neurony nie został dotychczas wyjaśniony. Sugeruje się, że powoduje on zaburzenia związane z przewodnictwem w aksonach. Istnieją też hipotezy traktujące gromadzenie się glinu w neuronach w przebiegu omawianych chorób jako zjawisko wtórne, będące następstwem toksycznego wpływu manganu lub nadmiaru PTH wynikającego z niedoborów wapnia stwierdzonych u tych pacjentów.

W etiologii klasycznej formy stwardnienia zanikowego bocznego zwrócono również uwagę na glin. Za jego udziałem przemawiają wyniki badań histopatologicznych ośrodkowego układu nerwowego. W badaniach tych stwierdzono: kurczenie się i zwyrodnienie jądra, wzrost stężenia heterochromatyny, zmniejszenie zawartości RNA oraz objętości jąderka, deformacje dendrytów, złogi lipofuscyny. Nie obserwowano występowania degeneracji neurofibryli i blaszek starczych. Opisane zmiany są mimo to zbliżone do obserwowanych w formie endemicznej stwardnienia zanikowego bocznego oraz w przewlekłym zatruciu aluminium u zwierząt. U 45% chorych z typowym stwardnieniem zanikowym bocznym spotykane są zmiany skórne charakteryzujące się pogrubieniem włókien kolagenu i degeneracją ogniskową skóry właściwej. Obraz ten zbliżony jest do zmian stwierdzonych u świnek morskich po podskórnym podaniu glinu.

Glin jest też prawdopodobnie czynnikiem etiologicznym formy klasycznej choroby Parkinsona. Zwolennicy tej teorii powołują się między innymi na to, że 30-50% pacjentów z parkinsonizmem cierpi równocześnie na chorobę Alzheimer'a, a u około 60% chorych z demencją typu Alzheimer'a występują zaburzenia pozapiramidowe. Ponadto w badaniu histopatologicznym ośrodkowego układu nerwowego pacjentów z chorobą Parkinsona stwierdzono pewne cechy spotykane przy przewlekłym zatruciu zwierząt glinem, jak np. zanik neuronów, głównie w substancji czarnej, prążkowiu i miejscu sinawym oraz zmniejszenie rozmiaru jąderek. W tętniczkach gałki bladej wykazano obecność znacznych ilości glinu.

Najbardziej znaną postacią demencji, której etiologia wiązana jest z kumulacją glinu w centralnym układzie nerwowym, jest choroba Alzheimer'a.

Przypuszczenie, że chroniczna ekspozycja nawet na niskie zawartości glinu w wodzie do picia i w żywności może być przyczyną tej choroby, oparte jest na obserwacji większej częstości występowania przypadków zachorowań w społeczeństwach żyjących na terenach bogatych w boksyty.

Na udział glinu w etiopatogenezie choroby Alzheimera wskazują też badania nad wpływem tego pierwiastka na wykorzystanie i przemianę glukozy w neuronach ośrodkowego układu nerwowego. Glukoza, jako podstawowe źródło energetyczne komórek nerwowych, włącza się do cyklu Krebsa pod postacią glukozy-6-fosforanu, powstającego w wyniku enzymatycznej przemiany, w której uczestniczą: heksokinaza, ATP i jony Mg. Wykazano, że glin wiąże się z ATP 10⁷ razy silniej niż jony magnezu, a ponadto hamuje aktywność heksokinazy, co prowadzi do zaburzenia metabolizmu komórek nerwowych. Najnowsze badania wykazały, że u osób z chorobą Alzheimera aktywność heksokinazy jest obniżona, a przemiana glukozy zmniejszona.

Cechami charakterystycznymi zmian w mózgu w chorobie Alzheimera są występujące w nadmiernej ilości płytki starcze zbudowane z patologicznego białka beta-amyloidu oraz parzyste splety zdegenerowanych komórek nerwowych o długości 10 nm i splecie helisy, zlokalizowane w podwzgórzu i tworzące siatkowatym. Ponadto w centralnym układzie nerwowym występuje wyraźny niedobór neuroprzekazników.

Powstaje pytanie, jak można przeciwdziałać szkodliwemu działaniu glinu? Podstawową sprawą dla człowieka może być zaniechanie przyrządzania i przechowywania potraw, zwłaszcza kwaśnych, w naczyniach i foliach aluminiowych oraz ograniczenie spożywania produktów i przyjmowania leków zawierających znaczne ilości glinu. Są to jednak półśrodki. Warunkiem o istotnym znaczeniu jest likwidacja przyczyn zakwaszania środowiska.

Wpłynęło 12 XI 1997

Prof. dr hab. Kazimiera Gromysz-Kałkowska, dr Ewa Szubartowska, Zakład Fizjologii Zwierząt Instytutu Biologii UMCS

WOJCIECH CZECHOWSKI (Warszawa)

DROGI KRÓLOWYCH MRÓWEK DO SUKCESU ROZRODCZEGO

Wszystkie mrówki, a jest ich około 10 tysięcy dotychczas poznanych gatunków, są tzw. owadami eusocjalnymi, czyli prawdziwie społecznymi. Oznacza to, że tworzą najwyżej w świecie owadów zorganizowane kolonie. Takie kolonie, nazywane społeczeństwami, cechuje kastowość, czyli zróżnicowanie wyglądu i fizjologii osobników zależnie od funkcji pełnionej w zbiorowości. Wyróżnia się dwie kasty: kastę płciową (rozrodczą), złożoną z osobników zdolnych do rozmnażania się i kastę niedorozwiniętych płciowo samic, robotnic, sprawujących szeroko pojętą opiekę nad członkami kasty płciowej i niedojrzałym potomstwem.

Głównym, stałym i nieodzownym elementem każdego mrowiska jest płodna samica, zwana królową. W społeczeństwie mrówek, zależnie od ich gatunku, znajduje się jedna, kilka, a nawet bardzo wiele (dziesiątki, setki, tysiące) królowych. Corocznie na krótko pojawiają się liczne młode osobniki kasty płciowej: skrzydlate samce i samice. Dojrzawszy, opuszczają rodzinne gniazdo, udając się w lot godowy (ryc. 1). Po kopulacji samce giną, a samice tracą skrzydła i starają się założyć nowe mrowiska.

Młode królowe mrówek zakładają własne kolonie dwiema metodami niezależnie lub zależnie. Pierwsza, zwana klasztorną, polega na tym, że królowa-założycielka wyszukuje sobie kryjówkę, w której — samotnie i w izolacji od świata zewnętrznego — wyprowadza potomstwo. Do czasu pojawienia się pierwszych robotnic samodzielnie opiekuje się jajami, larwami i poczwarkami. Energię potrzebną do przetrwania tego okresu królowa czerpie z zasobów ciała tłuszczowego i niepotrzebnych już masywnych mięs-

ni tułowiowych, obsługujących skrzydła. Rozwijające się potomstwo jest karmione tzw. jajami troficznymi, składanymi przez królową oprócz normalnych jaj.

Nowe gniazda zakłada niezależnie większość gatunków mrówek, a szczególnie formy pionierskie, zasiedlające środowiska we wczesnych stadiach sukcesyjnych. Królowe tych mrówek są duże (znacznie większe od robotnic — co widać na ryc. 2), obficie wyposażone w zapasowe materiały odżywcze. Szanse na osiągnięcie sukcesu rozrodczego tym sposobem mają tylko nieliczne osobniki, mrowiska macierzyste „produkują” je więc w ogromnych liczebnościach. W miastach dobrze znane są coroczne masowe pojawy brunatnoczarnych „skrzydlatych mrówek” na początku lata. To młode królowe hurtnicy czarnej *Lasius niger* (ryc. 2) — pospolitego gatunku sukcesyjnego, dla



Ryc. 1. Przygotowania do lotu godowego na gnieździe mrówki rudnicy *Formica rufa* — osobniki uskrzydłone to samce. Fot. W. Czechowski (wszystkie zdjęcia)



Ryc. 2. Wylot młodych królowych z gniazda hurtnicy czarnej *Lasius niger* – widać, że królowe (osobniki uskrzydłone) są dużo większe od robotnic

którego miejskie trawniki, chodniki, a nawet skrzynki balkonowe, są takim właśnie wolnym środowiskiem do skolonizowania.

Zależne zakładanie mrowisk polega na wykorzystaniu do tego celu już istniejącego społeczeństwa mrówek innego gatunku. Dokonuje się więc w sposób pasożytniczy (poprzez tzw. pasożytnictwo społeczne, będące szczególną formą pasożytnictwa pracy). Młoda królowa dostaje się do cudzego gniazda, zabija prawowitą królową i podporządkowuje sobie obce robotnice, które zaczynają traktować ją jak własną — ale ich praca służy już dobru innego gatunku. Nowa królowa zaczyna składać jaja, z których rozwijają się jej robotnice i tak powstaje społeczeństwo przejściowo mieszane (dwugatunkowe), w którym robotnice nowego gatunku stopniowo zastępują wymierające naturalną śmiercią robotnice gospodarza.

Pomimo niemałego ryzyka, jakie podejmują królowe wdzierając się do obcych, początkowo zwykle wrogo nastawionych mrowisk, ich szanse na sukces rozrodczy są dużo większe niż królowych zakładających gniazda samodzielnie. Gdy młoda królowa zostanie zaadoptowana, gniazdo i społeczeństwo gospodarza zapewniają jej i jej potomstwu bezpieczeństwo, opiekę i wyżywienie. Dlatego gatunki posługujące się metodą zależną wytwarzają stosunkowo mało form płciowych, a ich królowe są nieco tylko większe od robotnic; nie muszą być bowiem zaopatrzone w tak wielki zapas materiałów odżywczych jak królowe wyprowadzające kolonie metodą klasztorną.



Ryc. 3. Kopiec gniazda mrówki ćmawej *Formica polyctena* — takie mrowisko może liczyć nawet kilka tysięcy płodnych królowych

Nowe gniazda metodą (czasowego) pasożytnictwa zakładają mrówki żyjące w środowiskach ustabilizowanych, reprezentujących końcowe stadia ciągów sukcesyjnych. Energię zaoszczędzoną na produkcji osobników płciowych wykorzystują na zwiększenie produkcji robotnic, budowę złożonych, bezpiecznych gniazd, obronę terytorium i optymalne zagospodarowanie pola troficznego. Dzięki temu, żyjąc w stabilnych środowiskach tworzą tam również trwałe, długowieczne społeczeństwa. Przykładem takich gatunków są tzw. rude mrówki leśne (podrodzaj *Formica sensu stricto*), zasiedlające dojrzałe drzewostany i budujące dobrze wszystkim znane kopce z igliwia i drobnych patyczków (ryc. 3). Młode królowe tych mrówek wyprowadzają swoje kolonie w gniazdach mrówek z podrodzaju *Serviformica*, najczęściej pierwomrówki łagodnej *Formica fusca*.

Czasowe pasożytnictwo nie jest jedyną możliwą drogą do sukcesu rozrodczego dla królowych rudych mrówek leśnych. Ich gniazda, zwłaszcza mrówki ćmawej *Formica polyctena*, są często poliginiczne, tzn. zawierają liczne płodne samice. Rozwijające się społeczeństwa z roku na rok zwiększają pulę swoich królowych. Nawet kolonie osierocone nie są bezwzględnie skazane na zagładę, mogą bowiem odnowić kastę rozrodczą, przyjmując nowe samice, szukające swojej szansy po locie godowym; świeżo zapłodnione królowe wydają się nawet dążyć do takich słabnących mrowisk swojego gatunku.

Możliwość wnikania młodych królowych do obcych gniazd, zwłaszcza gniazd innych gatunków, warunkują specjalne mechanizmy, wśród których decydującą rolę odgrywa manipulacja feromonowa (zapachowa). Wspomagają ją swoiste reakcje behawioralne, niekiedy o rytualnym charakterze. W szczególny sposób zachowują się królowe podziemnicy cieniulubnej *Lasius umbratus*, pasożytujące w mrowiskach pokrewnych gatunków: wspomnianej już hurtnicy czarnej i hurtnicy podobnej *Lasius alienus*.

Zbliżająca się do mrowiska hurtnicy królowa podziemnicy zabija najbliższą z atakujących ją miejscowych robotnic i, nosząc ją w żuwaczkach, krąży w pobliżu upatrzonego gniazda. Przesiaka wówczas zapachem ofiary, maskując w ten sposób swój własny zapach. Nie wypuszczając martwej robotnicy, królowa co jakiś czas próbuje wejść do obcego gniazda, a — mając zajęte żuwaczki — przed atakami robotnic broni się tylko za pomocą przednich odnóży. Stopnio-



Ryc. 4. Kartonowe (już puste) gniazdo kartoniarki czarnej *Lasius fuliginosus* odsłonięte po ścięciu drzewa

wo wrogie nastawienie robotnic słabnie i samicy udaje się dostać do środka, gdzie musi jeszcze zabić prawowitą królową (społeczeństwa hurtnic są zawsze monoginiczne, co oznacza, że w gnieździe występuje tylko jedna płodna królowa).

Podziemnica cieniolutna, będąc pasożytem czasowym hurtnic, sama pada ofiarą takiego pasożytnictwa ze strony mrówek innego gatunku z rodzaju *Lasius* — kartoniarki czarnej *L. fuliginosus*. Mrówek tych nie sposób pomylić z innymi. Są smolistoczarne, błyszczące, wyglądają jak polakierowane. Robotnice, wszystkie jednakowej wielkości, poruszają się wzdłuż stałych szlaków (po części w podziemnych tunelach), prowadzących do źródeł pokarmu (kolonii mszyc na drzewach i krzewach). Gniazdują u podstawy żywych drzew i wewnątrz próchniejących pni.

W odróżnieniu od większości innych mrówek, które budują gniazda, drażąc komory i korytarze w podłożu (glebie, drewnie), kartoniarki wypełniają już istniejące przestrzenie (jamy pod korzeniami, dziuple) własną oryginalną konstrukcją. Tworzywem jest ciemnobrunatna, prawie czarna masa kartonowa, powstała z rozdrobnionych przez mrówki cząstek drewna, formowana w bryły o strukturze gruboziarnistej gąbki (ryc. 4). W przyziemnych częściach gniazda masa ta może zawierać w sobie wiele piasku i jest wówczas jasna. Jako spoiwa przy wytwarzaniu masy kartonowej mrówki używają spadzi — lepkich, bo zawierających wiele cukrów, płynnych odchodów mszyc i czerwców (spadź jest zarazem podstawowym pokarmem kartoniarek).

Młoda królowa *Lasius fuliginosus*, wywodząca swoją kolonię w mrowisku *L. umbratus* — uprzednio także powstałym drogą czasowego pasożytnictwa w mrowisku *L. niger* lub *L. alienus* — jest pasożytem społecznym drugiego stopnia. Ofiarą pasożytnictwa pracy kartoniarki, podziemnica cieniolutna, jest mrówką na co dzień prowadzącą życie całkowicie podziemne. Jej żółto ubarwione robotnice na krótko pojawiają się



Ryc. 5. Przygotowania do wylotu form płciowych kartoniarki czarnej (osobniki uskrzydłone) z mrowiska mieszanego z podziemnicą cieniolutną *Lasius umbratus* — widoczne są asystujące im robotnice kartoniarki (czarne) i podziemnicy (żółte).

na powierzchni tylko w porze lotów godowych, kiedy eskortują opuszczające gniazdo młode samice i samce. Zwyczaj ten zachowują, gdy ich mrowisko zostaje przejęte przez kartoniarkę czarną — towarzyszą wówczas wylatującym z gniazda uskrzydłonym formom gatunku pasożytniczego (ryc. 5).

Co ciekawe, obecność kartoniarek w (byłym) gnieździe podziemnic powoduje zmianę w zachowaniu się robotnic *Lasius umbratus*. Podlegając zapewne działaniu feromonów, którymi robotnice kartoniarek znakują swoje szlaki pokarmowe, przechodzą one mianowicie na naziemny tryb życia. Niezwykły jest widok charakterystycznych ścieżek *L. fuliginosus*, po których zgodnie suną przemieszane ze sobą mrówki błyszczące czarne i jaskrawożółte.

W Polsce występuje ok. 90 gatunków mrówek. Wszystkie gatunki wymienione w tym artykule są przedstawicielami fauny krajowej.

Wpłynęło 14 IV 1997

Dr Wojciech Czechowski, Instytut Zoologii PAN, Warszawa

MARCIN ZALEWSKI (Warszawa)

TRZECI ŚWIAT: O PARADOKSACH ZADŁUŻENIA I STANU ŚRODOWISKA

Problemy ekologiczne naszej planety przez ostatnie kilkadziesiąt lat zagościły w rozmowach, żartach, prasie i sztuce. Stopniowo poprzez spektakularne akcje Greenpeace'u czy codzienne doświadczenie skażonego powietrza kryzys ekologiczny przesiąkał do społecznej świadomości, a kolejne pokolenie nie widzi w tej sytuacji nic nowego, lecz przyjmuje go jak normalną część naszego świata.

Temu całkiem naturalnemu oswojeniu problemów ekologicznych towarzyszą powszechne i często bezkrytycznie przyjmowane poglądy o ich przyczynach i metodach rozwiązywania. Podobnie jak w innych sytuacjach, również przy ocenie problemów ekologicznych stosujemy uproszczenia i bardzo łatwo lokujemy fakty w naszym własnym uporządkowanym widzeniu świata. Ten typ myślenia nie tylko zwalnia właśnie od sa-

mego myślenia, ale dać może mocno skrzywiony obraz świata. Często te uproszczone przekonania stają się udziałem znacznej części społeczeństwa, co już może się przekładać na decyzje polityczne.

Dobrym przykładem nieporozumień, jakie narosły wokół ochrony środowiska naszej planety, jest pogląd, że zadłużenie krajów Trzeciego Świata w prosty sposób prowadzi do dewastacji ich przyrody. Uważa się, że konieczność spłaty długów przyspiesza wyczerpywanie się zasobów naturalnych, przyczynia się do wzrostu skażeń, powoduje migracje ludności przyczyniając się do niszczenia kolejnych obszarów. Twierdzi się także, że redukcja długów czy wręcz ich umorzenie pomoże tym krajom w zrównoważonym rozwoju. Czy jednak rzeczywiście te z pozoru słuszne spostrzeżenia są zawsze prawdziwe?

Splata długów jest bardzo poważnym i rosnącym obciążeniem krajów Trzeciego Świata. W wielu z nich stała się nadrzędnym celem polityki gospodarczej odsuwając pozostałe potrzeby na dalszy plan. W krajach Afryki subsaharyjskiej nakłady na służbę zdrowia, szkolnictwo i inne sektory publiczne spadły w ostatnich latach o 40% przy rosnącym udziale wydatków na spłatę długów. I jest całkiem naturalne, że jedną z pierwszych dziedzin, które obejmują cięcia, jest ochrona środowiska. Ograniczana jest działalność służb ochrony przyrody, zahamowane są na przykład programy kanalizacji miast. Z drugiej jednak strony należy mieć na uwadze, że wydatki na ekologię zawsze były tu na bardzo dalekim miejscu, stąd i ograniczenia tych śladowych kwot nie mogą mieć decydującego znaczenia w pogarszaniu się jakości środowiska. Zła sytuacja finansowa ma natomiast wpływ na możliwości technologiczne produkcji. Państw ubogich nie stać na nowoczesne technologie, które często są bardziej uciążliwe dla środowiska, a więc i związek niszczenia przyrody i zadłużenia nie jest tu prosty, a często go w ogóle nie ma.

Ograniczenia publicznych wydatków mogą mieć pewien korzystny wpływ na środowisko. Przykładami może tu być zaprzestanie budowy tam rzecznych i dróg — inwestycji przyczyniających się często do wyjątkowo drastycznego niszczenia środowiska przy nierzadko wątpliwych efektach ekonomicznych. Tak właśnie było w Brazylii, gdzie rezygnacja z budowy dróg w Amazonii ograniczyła wyrąb lasu.

Bardzo popularną teorią tłumaczącą związek zadłużenia z degradacją środowiska jest „hipoteza promocji eksportu”. Państwo zmuszone do spłaty długów przenosi środki z artykułów wytwarzanych na potrzeby krajowe na dziedziny, którymi zainteresowane są inne kraje. Zgodnie z tą teorią, wytwarzanie towarów na eksport ma być bardziej uciążliwe dla środowiska niż na wewnętrzne potrzeby. Choć nie ma podstaw uzasadniających takie rozumowanie, wielu obrońców środowiska podaje tu przykład wycinania tropikalnych lasów na potrzeby eksportu. Okazuje się jednak, że szczegółowa analiza nie potwierdza jednoznacznego związku zadłużenia z wyrębem lasów. Jedne badania wskazują na niewielki wpływ zadłużenia na intensywność eksploatacji lasów porównywalny z rolą poziomu cen i dochodu narodowego; inne mówią, że nawet znaczna redukcja długów w bardzo skromnym rozmiarze zmniejszy wycinanie lasów. Wedle szacunkowych wyliczeń na przykład redukcja długu o 1 mld \$ zmniejszy roczny wyrąb od 51 do 930 km². Rzecz w tym, że sama Brazylia rocznie wycina ponad 25 000 km² dżungli, więc skutki tak znacznej redukcji byłyby bardzo skromne.

Skoro już mowa o lasach tropikalnych, rozpoznać należy także przekonanie, że za rozmiary wyrębu dżungli odpowiedzialne są bogate państwa Europy, Ameryki i Azji kreujące popyt na ekskluzywne drewno mahoni, eukaliptusów czy palisandra. Tymczasem okazuje się, że na 10 drzew wyciętych w tropikach aż 9 to drzewa wycięte na potrzeby hodowli i uprawy roli, a tylko jedno staje się surowcem drzewnym. A z tego drewna tylko jedna trzecia trafia na rynki najbogatszych państw świata. Tym samym, gdyby nawet mieszkańcy bogatszej części świata

wspaniałomyślnie zrezygnowali z tego drewna dającego poważne dochody niektórym biednym państwom, to i tak wycinano by 97% z obecnie wyrabianych drzew. Jest to oczywiście uproszczenie, w którym nie dostrzega się całego zróżnicowania krajów, wśród których jest Mozambik gdzie lasy giną z powodu gospodarki żarowej, ale także Indonezja wycinająca lasy głównie na potrzeby eksportu drewna budowlanego.

Często sądzi się, że zadłużone państwo zmuszone jest do intensywniejszego sięgania po zasoby naturalne i w ten sposób szybciej degraduje swoje środowisko. Tymczasem badania pokazują, że intensywność eksploatacji zasobów zależy przede wszystkim od popytu na określony towar i od posiadanej technologii. Dlatego też po ewentualnym umorzeniu długów eksploatacja zasobów naturalnych (jak drewna, czy złóż rud) nie byłaby ani mniejsza, ani większa, lecz taka, jaka wynika z bieżącej sytuacji na rynku i możliwości eksploatacji.

Choć zadłużenie, jak widać, nie przekłada się w sposób bezpośredni na stan środowiska, często zaostcza skutki lokalnych poczynań, które i bez zadłużenia zagrażają środowisku. Obsługa długów wywołała w wielu krajach poważne bezrobocie zmuszając ubogich do migracji i poszukiwania nowych obszarów, gdzie mogliby się wyżywić. Niestety, jedną z cech krajów Trzeciego Świata, odróżniającą je od np. krajów europejskich, jest często wspólnota ziem uprawnych, pastwisk, lasów czy łowisk, wynikająca nieraz z religijnego traktowania dóbr przyrody, które należą do wszystkich. Jak zwykle w przypadku własności wspólnej, jednostka więcej zyskuje niż traci nadmiernie eksploatując wspólne dobro. Sudańczykowi bardziej opłaca się wyciąć nieco więcej drewna ze wspólnego lasu niż mu przysługuje w porównaniu z tym, co traci na tym nadużyciu jako członek wspólnoty. To racjonalne z punktu widzenia jednostki działanie nasila się wraz z kurczącymi się zasobami prowadząc do katastrofalnych z punktu widzenia całej społeczności skutków.

W efekcie braku praw własności nie tylko wyniszczane są pastwiska, znikają ostatnie skrawki lasu, a ludzie tracą resztki szans na przetrwanie, ale coraz bardziej nakręcana jest spirala degradacji środowiska, przyrostu naturalnego i nędzy.

Rosnące ubóstwo zmusza niektóre kraje do ubiegania się o kolejne pożyczki. Pieniądze te zwykle są uzależnione od restrukturyzacji gospodarki: a więc przede wszystkim prywatyzacji, zniesienia dotacji i otwarcia się na świat. Nakładane przez międzynarodowe organizacje finansowe jak Bank Światowy czy Międzynarodowy Fundusz Walutowy programy naprawcze mogą, jak się okazuje, zarówno wywołać korzystne, jak i niekorzystne skutki dla środowiska. Do korzystnych można zaliczyć przykład Brazylii, która do końca lat osiemdziesiątych udzielała kredytów tym, którzy wycinali lasy oraz dotowała zasiewy i hodowlę bydła. Fundusze te pokrywały aż 2/3 kosztów gospodarstw hodowlanych powstałych na terenie wykarczowanej dżungli. Wymuszone przez organizację międzynarodową zaprzestanie subsydiów ograniczyło tempo wycinki lasów. Innym budującym przykładem jest Tajlandia, gdzie odejście od pośredniego

dotowania nawadniania przyczyniło się do ograniczenia zabagnienia i zasolenia gruntów.

Nie wszędzie jednak efekty są tak krzepiące. Na Filipinach przemiany strukturalne lat osiemdziesiątych spowodowały nadmierną eksploatację zasobów naturalnych, zwiększenie skażenia środowiska i przeludnienie miast, w Malawi zaś zwiększenie uprawy bardziej opłacalnych roślin uprawnych jak tytoniu, bawełny czy kukurydzy przyczyniło się do erozji i degradacji gleby.

Tak więc, jak nie ma rozstrzygających dowodów za wpływem zadłużenia na degradację środowiska tak też nie można mieć pewności co do wpływu programów restrukturyzacyjnych. Ich dodatni lub ujemny wpływ na środowisko zależny jest zapewne od lokalnych warunków i szczegółów umowy kredytowej.

W kontekście zadłużenia często powtarzanym sloganem jest eksport brudnych technologii do krajów zadłużonych, które ciężka sytuacja zmusza do ograniczania norm czystości. Nie ma na ten temat szerszych badań, ale jak pokazuje analiza przypadku Meksyku decydujące znaczenie dla inwestorów mają tam niskie płace i dostęp do północnoamerykańskiego rynku, a nie niskie wymagania ekologiczne.

Istotnym elementem nieporozumień, jakie narosły wokół problemu zadłużenia i ochrony środowiska, jest kwestia redukcji długów. Pomimo braku jednoznacznych argumentów za redukcją organizacje ekologiczne raz po raz ją postulują wskazując często na etyczny i ekologiczny aspekt problemu. Jak wiadomo, redukcja zadłużenia jest dla banku bardzo trudnym posunięciem. Po pierwsze, uderza w samą istotę bankowości, a więc zasadę oddawania pożyczonych pieniędzy i jest demoralizujące dla pozostałych dłużników, grożąc aktywom banku. Po drugie, banki wierzą, że w końcu dłużnikom uda się przezwyciężyć trudności i spłacać kiedyś dług. Co więcej, jak pokazują przykłady, redukcje i umorzenia tak bolesne dla banków wcale nie muszą rozwiązywać problemów zadłużonych krajów.

Częściowe zmniejszenie długu, który i tak prawdopodobnie nie zostanie spłacony, nie ma żadnego znaczenia dla dłużnika. Nie obniży to bieżących potrzeb finansowych państwa ani nie ułatwi zdobycia nowych kredytów. Wynika z tego, że redukcje mogą przynieść efektywny skutek tylko w przypadku państw nie najbiedniejszych, jak na przykład Meksyku czy Filipin, które mają możliwości spłaty długu i starają się to robić.

Inną drogą zmniejszania zadłużenia obok redukcji może być wykupienie części długu na rynku wtórnym, gdzie jego cena jest znacznie niższa. Efekty takie mogą

przynieść jednak nieoczekiwane skutki. Przykładem tego może być Boliwia, która wykupując połowę własnych długów po rynkowej cenie 6 centów za dolara długu spowodowała wzrost wartości pozostałego zadłużenia, tak że zysk z operacji obejmującej setki milionów \$ wyniósł zaledwie 400 tys. \$. Podobny problem może dotyczyć także ekokonwersji — redukcji części zadłużenia w zamian za działania na rzecz środowiska. Jest to wprawdzie działanie zdecydowanie korzystne dla środowiska, lecz przynoszące nie zawsze korzystne efekty ekonomiczne: do 1992 darczyńcy wykupili za 16 mln \$ 100 mln \$ długów państw rozwijających się. Wprawdzie powstały dzięki temu np. Parki Narodowe, lecz wartość samego zadłużenia właściwie pozostała ta sama, a w niektórych przypadkach nawet wzrosła.

Podsumowując warto zwrócić uwagę na to, że zadłużenie państw wywołuje istotne zmiany w gospodarce, co musi oddziaływać na stan środowiska naturalnego. Bardzo jednak trudno jednoznacznie przewidzieć czy spowoduje ono pogorszenie się jego stanu czy poprawę. Co więcej, wiele wskazuje, że darowanie długów krajom bardzo biednym z punktu widzenia ekologii byłoby daremne, a klucza do ochrony przyrody należy szukać raczej w ustanowieniu jasnych praw własności, likwidacji dotacji niekorzystnie wpływających na środowisko i oparciu gospodarki na zasadach wolnego rynku, co sprowadza się do istotnych zmian politycznych w wielu krajach Trzeciego Świata.

W 1973 roku pierwszy kryzys paliwowy spowodował dwukrotny wzrost cen ropy w ciągu zaledwie kilku miesięcy. Banki pękające od petrodolarów i pewne spłaty długu bardzo chętnie udzielały pożyczek. Z kolei najbiedniejsze państwa Afryki, Azji czy Ameryki Południowej z chęcią brały potężne niskoprocentowe pożyczki. W 1979 roku przyszedł kolejny kryzys naftowy; kraje rozwinięte, aby zmniejszyć inflację podwyższyły oprocentowanie w bankach. Wywołało to światową recesję radykalnie zmniejszającą popyt na surowce Trzeciego Świata.

Jednocześnie więc wzrost oprocentowania długów i spadek dochodów wprowadził kraje rozwijające się w potężny kryzys zadłużeniowy nękający je po dziś dzień, a kwota zadłużenia sięgnęła w 1993 roku niewyobrażalnej sumy 1,77 biliona dolarów.

Artykuł został oparty w głównej mierze na artykułach „Świata Nauki”.

Wpłynęło 11 X 1996

mgr inż. Marcin Zalewski, Wydział Leśny, Katedra Ochrony Lasu i Ekologii Leśnej SGGW, Warszawa

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA REAKTYWNYCH FORM TLENU

XXII. CZY REAKTYWNE FORMY TLENU UCZESTNICZĄ W PROGRAMOWANEJ ŚMIERCI KOMÓREK?

Badania ostatnich lat uświadomiły biologom, że organizmy żywe różnią się od układów mechanicznych pod jeszcze jednym względem: ich składniki (komórki) zdolne są do samobójstwa dla dobra ogółu — wtedy, kiedy przestają być potrzebne, a przeszkadzałyby bądź

kiedy zostały zaatakowane przez jakiś czynnik szkodliwy. Mogą „popętnić samobójstwo”, bowiem dysponują precyzyjnym programem kontrolowanej śmierci, który może zostać uruchomiony, gdy zachodzi taka potrzeba: gdy w czasie rozwoju zarodkowego trzeba

wyeliminować komórki między palcami, które muszą się od siebie oddzielić, gdy lepiej będzie, jeśli komórka zaatakowana przez toksynę zginie sama, w sposób kontrolowany, zamiast pozwolić na dalsze, niekontrolowane zniszczenie, które może zaszkodzić innym komórkom organizmu. Chodzi oczywiście o śmierć programowaną komórki czyli apoptozę.

Nie ma chyba potrzeby (i miejsca) na przedstawianie tego tak modnego obecnie w biologii komórki i intensywnie badanego procesu. Przypomnijmy jedynie, że apoptoza ma szereg cech charakterystycznych: w jej przebiegu następuje obkurczanie się komórki, kondensacja chromatyny, aktywacja endonukleaz i trawienie DNA do fragmentów dających charakterystyczny obraz elektroforetyczny (tzw. „drabinkę”). Zmianom tym towarzyszą zjawiska zachodzące w błonie plazmatycznej: utrata asymetrii lipidowej błony i pojawienie się fosfatydyloseryny (normalnie obecnej tylko w kontaktującym się z cytoplazmą listku dwuwarstwy lipidowej błony) w zewnętrznym listku błony, fałdowanie się błony i odrywanie od niej pęcherzyków. Ostatecznie komórka może rozpaść się na kilka ciałek apoptycznych, które zostają pochłonięte przez komórki fagocytyczne nie powodując stanu zapalnego. Obraz ten jest zupełnie różny od innego rodzaju śmierci komórek — nekrozy, zachodzącej z reguły w następstwie silniejszego uszkodzenia, rozpoczynającej się od pęcznienia komórki i zazwyczaj prowadzącej do lizy i uwolnienia zawartości komórki.

Wśród wielu różnorodnych czynników indukujących apoptozę znajdują się reaktywne formy tlenu (RFT) i produkty ich reakcji. Apoptozę wywołuje m. in. nadtlenek wodoru w odpowiednim przedziale stężeń (rzędu 10-100 $\mu\text{mol/l}$; wyższe stężenia powodują nekrozę), tlenek azotu, nadtlendioazotyn, nadtlentki lipidów. Apoptoza jest także częstym efektem oddziaływania na komórki czynników wytwarzających RFT, takich jak atmosfera o zwiększonej zawartości tlenu, promieniowanie nadfioletowe i jonizujące oraz wiele ksenobiotyków (np. doksorubicyna, bleomycyna, neokarcynostatyna i *cis*-diaminodichloroplatyna stosowane w terapii nowotworów, menadion i inne naftochinony czy czynnik martwicy guzów (TNF)). Przeciwutleniacze hamują apoptozę wywołaną działaniem tych czynników.

Pomiędzy czynnikami tego typu należy wymienić również etanol. Jak już pisaliśmy, w toku metabolizmu etanolu powstają RFT i działanie tego związku na komórki wiąże się z indukcją stresu oksydacyjnego. Etanol indukuje apoptozę hepatocytów *in vitro*, a efekt ten jest hamowany przez przeciwutleniacze i inhibitor dehydrogenazy alkoholowej, zapoczątkowującej metabolizm etanolu. Obniżenie poziomu ekspresji dysmutazy ponadtlenkowej czy głównego wewnątrzkomórkowego przeciwutleniacza, glutationu, indukuje apoptozę. Podobny skutek może wywołać jednak także nadmiar dysmutazy ponadtlenkowej. Z sytuacją taką mamy do czynienia w przypadku neuronów kory mózgu 16-19-tygodniowych embrionów z zespołem Downa (trisomia 21 prowadząca m. in. do zwiększonej aktywności miedziowo-cynkowej dysmutazy ponadtlenkowej (Cu, ZnSOD), kodowanej przez gen zawarty w chromosomie 21). Neurony te ulegają spontanicznej apoptozie po 7-14 dniach ho-

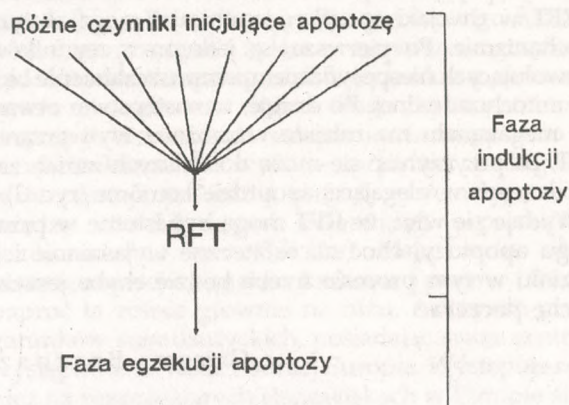
dowli, podczas gdy neurony od embrionów nie obciążonych zespołem Downa nie wykazują w tych warunkach oznak apoptozy. Również neurony myszy transgenicznych wykazujących nadekspresję Cu, ZnSOD łatwiej ulegają apoptozie. Prawdopodobną przyczyną tego stanu rzeczy jest zachwianie równowagi pomiędzy aktywnością SOD, wytwarzającej w tych komórkach więcej nadtlenu wodoru, a aktywnościami enzymów rozkładających nadtlenek wodoru, które wcale nie są podwyższone.

Podane przykłady sugerują, że apoptozę wywołuje zaburzenie równowagi pomiędzy reakcjami wytwarzającymi RFT a aktywnościami enzymów usuwających RFT i niskocząsteczkowych przeciwutleniaczy czyli stan, który określamy mianem stresu oksydacyjnego. Stwierdzenie to nie byłoby może samo w sobie zbyt podniecające, gdyby nie obserwacje sugerujące, że **stres oksydacyjny może pośredniczyć w indukcji apoptozy wywoływanej przez najróżniejsze czynniki** — takie jak np. pozbawienie hodowanych komórek surowicy w pożywce, działanie związków takich jak glikokortykoidy czy etopozyd oraz pobudzenie szeregu receptorów. W wielu spośród sytuacji tego typu stwierdzono występowanie stresu oksydacyjnego oraz uzyskano ochronę przed apoptozą poprzez podanie przeciwutleniaczy. Obserwacje te stały się podstawą do wysunięcia tezy, że RFT są mediatorami wywołującymi apoptozę (ryc. 1).

Wiele dalszych wyników badań wydawało się potwierdzać tę hipotezę. Zidentyfikowano geny, których ekspresja sprzyja apoptozie komórek ssaków i takie, których ekspresja jej zapobiega. Wśród tych ostatnich znajdują się geny Bcl-2 i bcl-x_L. Sugerowano, że **geny przeciwdziałające apoptozie mają działanie przeciwutleniające**. Ekspresja genu Bcl-2 chroni komórki przed apoptozą wywołaną działaniem nadtlenu wodoru, menadionu i wodoronadtlenków oraz obniżeniem poziomu wewnątrzkomórkowego glutationu. Ekspresja genu Bcl-2 w komórkach drożdży *Saccharomyces cerevisiae* pozbawionych dysmutazy ponadtlenkowej zwiększa ich przeżywalność w atmosferze tlenu obniżonej przez brak enzymu. Mechanizm postulowanego antyoksydacyjnego działania produktu genu Bcl-2 nie jest jasny. Przypuszczano, że białko kodowane przez ten gen może samo być przeciwutleniaczem, nie uzyskano jednak na to bezpośrednich dowodów. Być może indukuje ono syntezę glutationu lub innych elementów obrony przed RFT. Myszy pozbawione obu kopii genu Bcl-2 cechuje m.in. szybka depigmentacja włosów (szesciotygodniowe myszy siwieją), co wskazuje na zaburzenia wewnątrzkomórkowych procesów utleniania/redukcji uniemożliwiających prawidłową syntezę melanin.

Kwestia ta nie jest wszakże wolna od kontrowersji. Jeden z badaczy stwierdził, że bakterie *Escherichia coli*, u których uzyskano ekspresję genu Bcl-2, charakteryzują się zwiększoną częstością mutacji. Być może gen Bcl-2 ma więc działanie prooksydacyjne, a nie antyoksydacyjne (wiadomo, że RFT zwiększają częstość mutacji), a podwyższenie aktywności katalazy-peroksydazy w komórkach tych bakterii jest odpowiedzią adaptacyjną na prooksydacyjne działanie genu Bcl-2?

Gen *ced-9* nicienia *Caenorhabditis elegans* jest homologiem ssaczego genu Bcl-2. O białku kodowanym przez



Ryc. 1. Hipoteza ekstremalna: RFT są mediatorami apoptozy indukowanej przez wszystkie wywołujące ją czynniki

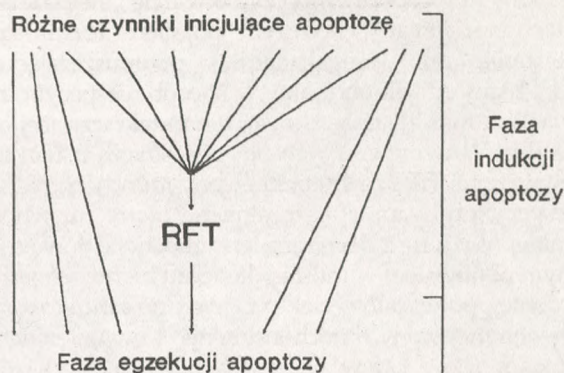
ten gen wiadomo więcej niż o białkowym produkcie genu Bcl-2. Jest ono podobne do cytochromu b_{560} kompleksu II mitochondrialnego łańcucha oddechowego, może więc brać udział w reakcjach utleniania/redukcji. Początkowo uzyskane dane wskazywały, że białkowy produkt genu Bcl-2 jest zlokalizowany w wewnętrznej błonie mitochondrialnej a więc w bezpośrednim kontakcie z łańcuchem oddechowym, głównym źródłem RFT w komórce. Potem stwierdzono jednak, że jest on związany z zewnętrzną błoną mitochondrialną, siateczką śródplazmatyczną i otoczką jądrową — tak więc czy inaczej znajduje się w pobliżu tych miejsc w komórce, w których uwalniane są RFT.

Stwierdzono, że stosunkowo wczesnym elementem procesu apoptozy jest obniżenie wewnątrzkomórkowego stężenia zredukowanego glutationu. Niekoniecznie jest ono następstwem utlenienia glutationu przez RFT; w niektórych sytuacjach stwierdzono wpływ zredukowanego glutationu z komórek na początku apoptozy. Niezależnie jednak od mechanizmu, obniżenie stężenia głównego cytoplazmatycznego przeciwutleniacza oznacza zaistnienie stresu oksydacyjnego.

W jaki sposób stres oksydacyjny mógłby być sygnałem do komórkowego samobójstwa? Wiadomo, że niektóre czynniki transkrypcyjne podlegają kontroli przez reakcje utleniania/redukcji. Czynniki NFB ulega aktywacji w warunkach stresu oksydacyjnego. Aktywacja czynników transkrypcyjnych tego typu może prowadzić do ekspresji „genów śmierci komórki”.

W biologii niełatwo o uogólnienia. Często okazuje się, że wnioski wyciągnięte z analizy ograniczonej liczby przypadków nie obejmują przypadków następnie badanych. Jak się wydaje, jest tak również w przypadku hipotezy o roli RFT w apoptozie.

Po sformułowaniu radykalnej hipotezy przedstawionej na ryc. 1 zaczęły pojawiać się publikacje podające jej słuszność w wątpliwość. Donoszono o braku występowania stresu i braku ochronnego działania przeciwutleniaczy oksydacyjnego w przypadkach apoptozy wywoływanej działaniem niektórych czynników. Głośnym echem odbiły się wśród badaczy apoptozy doświadczenia, w których badano indukcję apoptozy w warunkach prawie beztlenowych.

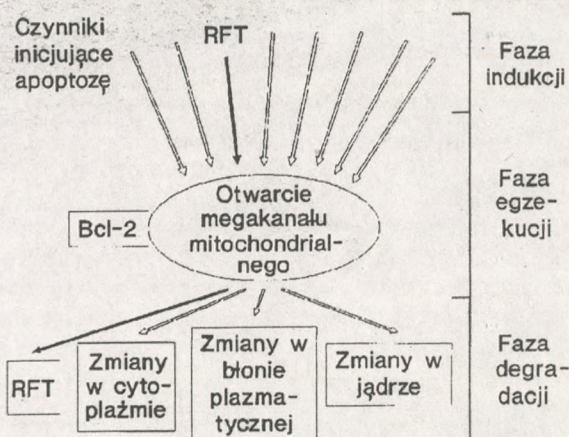


Ryc. 2. Hipoteza bezpieczniejsza: RFT są mediatorami apoptozy indukowanej przez niektóre wywołujące ją czynniki

Jeśli apoptozę wywołuje stres oksydacyjny, to nie powinna ona zachodzić w warunkach, w których stres oksydacyjny nie może wystąpić — w warunkach anaerobowych czy prawie anaerobowych. Obserwowano wprawdzie, że atmosfera prawie anaerobowa ($< \text{ppm O}_2$) hamuje apoptozę tymocytów wywołowaną przez szereg czynników, jednak sama ekspozycja na warunki prawie anaerobowe może powodować apoptozę, której zapobiega ekspresja genów Bcl-2 lub Bcl-x_L, lecz nie przeciwutleniacze. Ponadto, warunki prawie anaerobowe ($>1 \text{ ppm O}_2$) nie zapobiegają apoptozie: przeciwdziałają wprawdzie apoptozie indukowanej przez czynniki utleniające (menadion czy Cu^{2+} + askorbinian), jednak nie mają wpływu na przebieg apoptozy wywołanej przez inne czynniki.

Chyba więc lepiej wycofać się na bezpieczniejszą pozycję: RFT mogą być mediatorami indukcji apoptozy przez niektóre, lecz nie wszystkie czynniki wywołujące programowaną śmierć komórek (ryc. 2).

Ostatnio kwestia roli RFT w apoptozie znów stała się przedmiotem ożywionej dyskusji w związku z koncepcją istotnej roli mitochondriów w tym procesie. Kluczowa rola jądra komórkowego w przebiegu apoptozy wydawała się oczywista; co mają do niej mitochondria? Francuska grupa Kroemera twierdzi, że kluczowym zjawiskiem decydującym o zajściu apoptozy jest zjawisko określane jako niespecyficzne uprzepuszczalnie-



Ryc. 3. RFT mogą grać dwojaką rolę w postulowanym mechanizmie inicjacji apoptozy przez niespecyficzne uprzepuszczalnie błony mitochondrialnej: mogą indukować otwarcie megakanalu, a ono z kolei może powodować wtórne wzmocnienie wytwarzania RFT

nie błony mitochondrialnej czyli otwarcie „megakanalu mitochondrialnego”. Pod tym pojęciem rozumiemy powstanie por (megakanalów) przepuszczających przez błony mitochondrialne w sposób niespecyficzny związek o masie cząsteczkowej nie przekraczającej ok. 1500 Da. W tworzeniu tych por uczestniczą białka tak wewnętrznej, jak i zewnętrznej błony mitochondrialnej. Niespecyficzne uprzepuszczalnienie błony mitochondrialnej wiąże się z deenergizacją mitochondriów (znacznym obniżeniem wartości potencjału błonowego czyli różnicy potencjałów elektrycznych po obu stronach wewnętrznej błony mitochondrialnej) i uwolnieniem z mitochondriów jonów wapnia oraz — jak wykazują badacze — białkowego „czynnika apoptycznego” (być

może jest nim cytochrom c?), który indukuje dalsze zmiany apoptyczne w komórce.

RFT w dwojaki sposób uczestniczyć mogą w tym mechanizmie. Po pierwsze, są jednym z czynników wywołujących niespecyficzne uprzepuszczalnienie błony mitochondrialnej. Po drugie, w następstwie otwarcia megakanalu ma miejsce wzmożone wytwarzanie RFT, co przyczyniać się może do dalszych zmian zachodzących w ulegającej apoptozie komórce (ryc. 3).

Wydaje się więc, że RFT mogą być istotne w przebiegu apoptozy, choć na ostateczne wyjaśnienie ich udziału w tym procesie trzeba będzie chyba jeszcze trochę poczekać.

Grzegorz Bartosz

DROBIAZGI

Tryk *Clytus aries* L.

Clytus arietis L. należy do rodziny kózkowatych *Cerambycidae*, podrodziny kózkowate *Cerambycinae*. Chrzaszce tej rodziny charakteryzują się wydłużonym ciałem i długimi, przekraczającymi połowę długości ciała czułkami. W przeważającej większości imagines kózkowatych odżywiają się kwiatami roślin zielnych i krzewów. Tylko niektóre gatunki w okresie żeru uzupełniającego ogryzają liście i igły oraz opadają cienkie gałązki i pędy drzew.

Natomiast larwy kózkowatych rozwijają się w drewnie lub pod korą. Narządy gębowe tych larw są dobrze przystosowane do pobierania twardego pokarmu, jakim jest drewno. Mają klinowate i ostre, mocno schitynizowane żuwaczki.

W Polsce około 20% gatunków kózkowatych zasiedla drzewostany leśne, a żer larw wyrządza wiele

szkód w leśnictwie i przemyśle drzewnym. *C. arietis* L. jest wtórnym szkodnikiem. Rozwijają się w drzewach i krzewach liściastych. Opada drzewa osłabione, złamane i cieńsze pnie drzew stojących. Licznie może występować na stosach składowanego drewna.

Larwa biaława, głowa wsunięta w przedtułów. Długość ciała dochodzi do 20 mm. Ciało pokryte nielicznymi szczecinkami. Przedplecze z jaskrawymi żółtymi plamami. Nasada przedplecza z głęboką środkową bruzdą. Początkowy żer larw odbywa się między korą i drewnem. Larwy wygryzają podłużne chodniki do szerokości 5 mm. Chodniki te wypełnione są brunatnobiałymi trocinkami. Przed wejściem w drewno larwa rozszerza chodnik i wgryza się do drewna.

Żerowisko larw *C. arietis* L. znajduje się w bielastej części drewna. W wyniku żerowania ulega ona całkowitemu zniszczeniu.

Kolebkę poczwarkową larwa sporządza w pobliżu twardzieli. Poczwarka ma długość 7-15 mm. Przedplecze ma lekko wydłużone. Przednia część poczwarki w połowie pokryta jest włoskami i pojedynczymi kolcami po bokach. Przepoczwarczenie odbywa się wiosną. Cykl rozwojowy trwa od 1 do 3 lat.

Zbigniew Salwin



Długosz królewski *Osmunda regalis* L. w województwie tarnowskim

Długosz królewski *Osmunda regalis* L. jest jedynym przedstawicielem rodziny długoszowatych (*Osmundaceae*) we florze naczyniowej naszego kraju. Jest okazałą paprocią o bardzo charakterystycznym wyglądzie. Jego liście dochodzą nawet do 200 cm długości i 40 cm szerokości, są zróżnicowane na część dolną — asymilującą i górną zarodnikową. Blaszka liściowa jest podwójnie pierzasta. Odcinki części zarodnikowej liścia nie mają blaszek liściowych i są w całości okryte zarodnikami, które w okresie dojrzewania przy-

bierają barwę brunatną. Zarodnie stoją na krótkich trzoneczkach, zawierają zielonej barwy haploidalne zarodniki, z których powstają sercowatego kształtu dość duże przedrośla żyjące w symbiozie z grzybami. Sposób powstawania zarodni, jej budowa, duże masywne plemniki oraz duże i długo żyjące gametofity — przy jednoczesnych cechach nawiązujących do paproci cienkozarodniowych — sprawiają, że długoszowate zajmują pośrednią pozycję systematyczną pomiędzy strzelichowymi (*Marattiidae*) i paprociami cienkozarodniowymi (*Filicidae*). Mają bardzo długą historię rozwoju sięgającą karbonu i permu. Obecnie paproć ta rośnie głównie na niżu, należy do grupy gatunków subatlantyckich, posiadając swoje centrum występowania w zachodniej Europie. Występuje również na rozproszonych stanowiskach w Europie środkowej, a także na Kaukazie oraz we wschodniej części Ameryki Północnej. W Polsce najliczniejsze skupienia tego gatunku występują na Pomorzu, w Wielkopolsce, na Wysoczyźnie Łódzkiej i w Kotlinie Sandomierskiej. W mniejszych ilościach spotykana jest we wszystkich niżowych krainach geobotanicznych Polski. Na całym obszarze występowania jest gatunkiem rzadkim i zagrożonym wyginięciem (Lista roślin zagrożonych w Polsce, kat. V) z powodu osuszania terenów zabagnionych stanowiących jej siedliska. W Polsce długosz królewski jest objęty ochroną gatunkową od 1957 roku. Do 1994 r. z terenu województwa tarnowskiego nie znano ani jednego stanowiska tej pięknej i rzadkiej paproci. Pierwsze znajduje się w Leśnictwie Bratucice (Nadleśnictwo Państwowe w Dąbrowie Tarnowskiej). Paproć ta rośnie tutaj wzdłuż rowów odwadniających poprowadzonych wzdłuż linii oddzielającej oddziały leśne nr 119-127c oraz 120-129. Na tym stanowisku występuje około 25 kęp długosza. Zauważono również szereg okazów juvenilnych, które wchodzi na teren pozrębowy. Długość liści u niektórych okazów osiąga 150 cm, około 90% kęp obficie zarodnikuje. Długosz królewski rośnie tutaj w fitocenozie wilgotnego boru sosnowego. W drzewostanie występuje sosna pospolita *Pinus sylvestris*, towarzyszy jej brzoza omszona *Betula pubescens*, olcha czarna *Alnus glutinosa*, dąb szypułkowy *Quercus robur*. Podszyt tworzy kruszyna pospolita *Frangula alnus* oraz podrosty wymienionych gatunków drzew. W runie występuje orlica pospolita *Pteridium aquilinum*, trzcinnik lancetowaty *Calamagrostis canescens*, trzcinnik piaszkowy *C. epigejos*, trzęślica modra *Molinia caerulea*, borówka czarna *Vaccinium myrtillus*. Warstwę mszystą tworzą: mech płonnik *Polytrichum commune*, rokitnik pospolity *Pleurozium schreberi*, torfowce: błotny *Sphagnum palustre*, odgięty *Sphagnum apiculatum*. Od strony północnej stanowisko to dochodzi do powierzchni po rębni gniazdowej, na której aktualnie znajduje się uprawa leśna.

Drugie stanowisko znajduje się na terenie Leśnictwa Szczucin należącego administracyjnie do Nadleśnictwa Państwowego w Dąbrowie Tarnowskiej. Jest to „Uroczysko Słupiec-Chyby”, oddział leśny 2c, gdzie naliczono sześć kęp tego gatunku. Liście okazów tu występujących mają często długość 2 m, natomiast bardzo słabo zarodnikują. Siedliskiem, podobnie jak w poprzednim przypadku, jest wilgotny bór sosnowy.



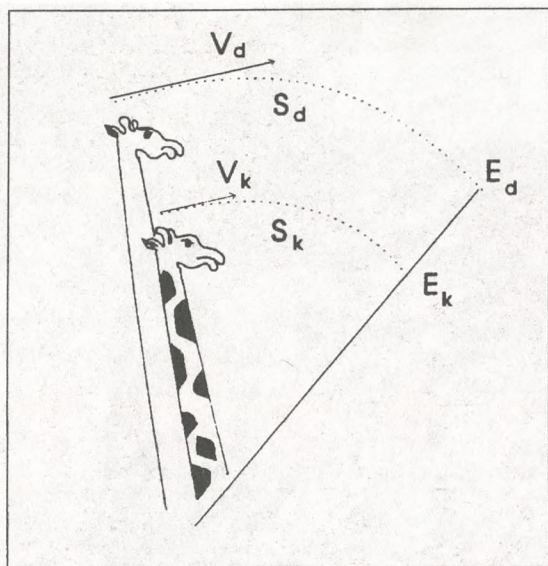
Ryc. 1. Długosz królewski w Bratucicach. Fot. Paweł Nabożny

Reliktowe pochodzenie tego gatunku oraz rzadkość jego występowania na terenie województwa tarnowskiego zobowiązuje do objęcia ochroną tych stanowisk w formie powierzchniowych pomników przyrody lub użytków ekologicznych. Najbliższe stanowiska tego gatunku znajdują się dopiero w rezerwacie „Długosz królewski” w Puszczy Niepołomickiej oraz w okolicy Mielca w województwie rzeszowskim.

Ryszard K o z i k, Paweł N a b o ż n y

Pojedynki „na szyję” a ewolucja żyrafy

Żyrafa zaskakuje swoimi proporcjami ciała. To pięciometrowej wysokości zwierzę wyróżnia się wśród pozostałych kopytnych niezwykle długą, mierzącą aż dwa metry szyją. Według Darwina, tak nieproporcjonalnie długa szyja ewoluowała pod wpływem działania doboru naturalnego i jest przystosowaniem do życia na sawannie. Ma ona umożliwiać zrywanie liści z wysokich partii drzew, gdzie nie ma innych konkurentów. Jednakże najnowsze badania wskazują na to, że szyja żyrafy wydłużała się w toku ewolucji z zupełnie innych powodów. Przypatrując się bliżej zachowaniu żyrafy dostrzeżemy, że wcale nie wykorzystuje ona w pełni możliwości swojego wzrostu i aż połowę czasu żerowania spędza schylona, jedząc na wysokości swoich barków. Co więcej, nieproporcjonalne wydłużenie szyi nie jest tanim sposobem na zwiększenie wy-



Ryc. 1. O sile ciosu szyja decyduje jej długość. Przypuśćmy, że walczą dwie żyrafy: długoszyja (d) i krótkoszyja (k). Jeżeli ich głowy zatoczą ten sam kąt w tym samym czasie, to droga, jaką przebędzie głowa żyrafy długoszyjej, będzie dłuższa od drogi przebytej przez głowę rywalki ($S_d > S_k$). Prędkość liniowa ciała zależy wprost proporcjonalnie od przebytej przez nie drogi ($V = \frac{S}{t}$), dlatego głowa pierwszej żyrafy osiągnie większą prędkość liniową od głowy drugiej żyrafy ($V_d > V_k$). Dzięki większej prędkości, głowa żyrafy długoszyjej będzie miała wyższą energię kinetyczną, gdyż $E = \frac{mv^2}{2}$, a to pozwoli jej razić przeciwnika o krótszej szyi mocniejszymi ciosami ($E_d > E_k$)

sokości ciała. Długoszyja żyrafa musi utrzymywać niezwykle kosztowne i skomplikowane mechanizmy regulujące ciśnienie krwi. O wiele ekonomiczniejszym rozwiązaniem ewolucyjnym zwiększającym wzrost mogło być powiększenie całego ciała, a nie tylko jednej jego części.

Dlaczego zatem żyrafy mają długie szyje? Okazuje się, że samce używają ich jako broni, którą walczą między sobą. Samce stają bokami do siebie i na zmianę uderzają się szyjami z ogromną siłą. Wymiana ciosów może zakończyć się powaleniem rywala na ziemię, ogluszeniem, a nawet śmiercią. Zwycięzca pojedynku ma pierwszeństwo przy wyborze partnerki i jest dla niej atrakcyjniejszy seksualnie. Wystarczy odrobina znajomości fizyki, aby zauważyć, że samiec o dłuższej szyi wygrywa częściej potyczki, rażąc z większą siłą przeciwnika (ryc. 1). W porównaniu z krótkoszyjnymi konkurentami, właściciel długiej szyi zdobywa więc dużo więcej partnerek seksualnych i pozostawia po sobie liczniejsze potomstwo, które dziedziczy po nim długą szyję. Jeżeli w ten sposób żyrafy dobierały swoich partnerów przez ostatnie milion lat, bo tyle trwa ich ewolucja, to nietrudno się domyślić, że długość szyi zwiększała się z pokolenia na pokolenie. Niezwykle długa szyja żyrafy nie musi być zatem przystosowaniem pozwalającym na ucieczkę przed konkurentami, ale, podobnie jak rogi jelenia, może być rezultatem działania doboru płciowego.

Marcin Czarnolewski

WSZECŚWIAT PRZED 100 LATY

Po 14 latach o wielkim wybuchu

Celem naszej wycieczki była wyspa Krakatau w cieśninie Sunda, położona między Jawą a Sumatrą, ta sama, której wybuch w roku 1883 był jednym z najsilniejszych, znanych nam fenomenów wulkanicznych i przyprawił o śmierć około 40000 ludzi. Szczególnie chodziło nam o zobaczenie flory, pokrywającej tę wyspę obecnie, flory zupełnie świeżej i młodej, wybuch zniszczył bowiem przed 14 laty doszczętnie wszelkie życie organiczne

Pierwszy znany wybuch wyspy Krakatau, czyli jak ją malaje nazywają Pulu Rekata (wyspa racza) nastąpił w r. 1680, przyczem otaczające morze zostało całkiem pokryte kawałkami pumeksu wielkości pięści. Potem lat 203 wulkan pozostał w spokoju. W niedzielę 20 maja r. 1883 mieszkańcy Batawii i Buitenzorgu zostali między 11 a 12 godziną rano wystraszeni okropnym hukiem, który powtarzał się w przerwach pewnych przez dni dwa. Był to wybuch Krakatau. Z krateru tej wyspyk wzniósł się nagle aż do wysokości 11 000 m chmura ciemna rozżarzonego popiołu i rozpostarła się ma tej wysokości w kształcie parasola, rozszerzając się coraz bardziej. Wkrótce objęła cały horyzont, zasłoniła zupełnie słońce i zamieniła dzień na noc. Zwolna popiół zaczął opadać i w promieniu kilkuset mil pokrył wszystko warstwą szarego popiołu, na pobliskich wulkanowi wyspach bardzo grubą, w miarę odległości coraz cieńszą, jednakże w odległości 200 mil morskich jeszcze 2 do 4 cm grubą. W znacznie większych odległościach jednak, np. u nas w Europie, widzieć można było ślady tego wybuchu. Może przypomni sobie który z czytelników owe tak wspaniałe barwne zachody

słońca, jakie mieliśmy w jesieni 1883 roku. Przyczyną tej pysznej gry barw były drobne ilości popiołów Krakatau, połączną erupcją po całej rozsiane atmosferze.

Wybuch ten nie zrzucił zresztą szkód znaczniejszych; spowodował je wybuch następny 26 sierpnia 1883 r. Dnia tego, o godzinie 1-iej z południa rozpoczęła się w Buitenzorgu kanonada, która trwała z przerwami dni dwa. Słychać było niby buk bardzo silnych armat, dochodzący pionowo zgóry i powodujący tak silne wstrząśnienia, że zegary spadały ze ścian, okna pękały, ludzie wywracali się na ziemię. Huk ten słychać było na całym archipelagu, w odległościach od Krakatau takich, jaka dzieli Amsterdam od Konstantynopola. W wielu miejscach portowych mniemano, że słychać alarmowe strzały armatnie i wysyłano okręty na poszukiwania. W Sumatrze północnej, w Atjeh, myślano, że to forty bronią się armatami przed atakiem atczynezwów i wysłano posiłki.

W poniedziałek, 27 sierpnia, strzały osiągnęły maximum natężenia, a wkrótce potem rozpoczęła się ciemność taka, że powozy w południe krążyły przy oświetlonych latarniach, wystraszeni ludzie zaś przy świetle lamp i pochodni oczekiwali w ogrodach i na drogach niepewnej przyszłości. Po czym zaczął opadać popiół i pokrył całą Jawę, ową zieloną wyspę, białym całunem, niby śnieg w Europie, warstwą tak grubą, że drzewom łamały się gałęzie. Podczas tej ciemności w południe nagle woda morska podniosła się falą wysoką w Batawii na 2 1/2 m. Falę tę zaobserwowano na całej długości Jawy i Sumatry i ona to była przyczyną wielkiej katastrofy okolic nadmorskich Jawy zachodniej i Sumatry południowej. O katastrofie tej posiadamy wiadomości, ale nie

dość dokładne, wszyscy bowiem prawie mieszkańcy zachodniego wybrzeża Jawy, którzy nie ratowali się wcześniej ucieczką, zginęli w falach; katastrofa przytem nastąpiła wprawdzie w dzień, ale w zupełnej ciemności.

Na zachodnim cyplu Jawy leżało naprzeciwko małej wyspy Pulu Merak (wyspa pawia) małe miasteczko Merak z wielkimi kamieniołomami, dostarczającymi materiału do budowy portu Batawii. Stamtąd wysłano w poniedziałek, 27 sierpnia, o godzinie 8 rano wiadomość telegraficzną do Batawii, że wezbrane morze zniszczyło maszyny. Dalszych wiadomości telegraf już nie przyniosło, we dwie godziny później miasteczka już nie było, fala na 30 m wysoka wtargnęła i cofając się zniszczyła wszystko, odrzucając lokomotywy o 500 m, skręcając szyny kolejowe niby powikłane powrozy, unosząc domy i ludzi. Z ludzi ocalał jeden Europejczyk i dwu malajów, którzy krótko przedtem wyszli na pagórki.

W podobny sposób fala morska zmyła cały zachodni brzeg Jawy i południowe wybrzeże Sumatry. Okręty były rzucone o 3 km na wybrzeże, ludzie ginęli jedni od spadających kamieni rozżarzonych, inni od fali, która izb w dzień, ale w zupełnej ciemności chwylała. Zginęło do 40000 ludzi, a 165 wsi doszczętnie zostało zniszczonych. Morze pokryte się warstwą pumeksu do 2 m, grubą. Roślinność wysp cieśniny Sunda doszczętnie została zniszczona.

M. Raciborski Krakatau Wszechświat 1898, 17: 1 (2 I)

Alkohol a odporność

Wiadomo, że alkoholicy łatwiej poddają się działaniu mikro-bów chorobotwórczych niż ludzie nienawykli do alkoholu. Najczęstszym przykładem, dowodzącym takiego osłabienia odporności organizmu alkoholika, jest zapalenie płuc, które bez wyjątku zawsze groźniej przebiega u pijaków niż u wstrzemięźliwych. Pan Deléarda na zasadzie dokonanych niedawno badań doświadczalnych, dotyczących tego przedmiotu, formułuje następujące wnioski. W wściekłości zwierzęta narząd szczepione a potem zalkoholizowane nie tracą odporności; takie zaś, które przyzwyczajano do alkoholu podczas okresu szczepień, nie pozyskały odporności zupełnie. Co do tęcza, to zwierzęta szczepione, a następnie alkoholizowane tracą odporność, zwierzęta zaś alkoholizowane w czasie szczepień nabywają odporności bardzo trudno. Wreszcie co do karbunkultu, prawie jest niemożliwym uodpornienie na tę chorobę zwierząt, które poddajemy szczepieniom i jednocześnie alkoholizujemy. W przypadkach wściekliczny spostrzeżenia kliniczne pozostają, w zgodzie z powyższymi doświadczeniami.

M. Fl. (Flaum) Alkoholizm i choroby zakaźne Wszechświat 1898, 17: 15 (2 I)

Nowe korzyści z bakterii

Do znanych już dawniej zastosowań grzybków drożdżowych w piekarstwie, piwowarstwie i gorzelnictwie przybyły obecnie liczne nowe użycia z drobnoustrojów. W roku 1896 przekonano się, że moczenie skór w kąpieli odchodów gołębic wywiera działanie nie wskutek zawartości kwasu fosforego w tych ostatnich, jak sądzono dawniej, lecz z powodu działalności życiowej pewnych bakterii. W Anglii, w której garbarstwo stoi dość wysoko, zaczęto już wytwarzać czyste hodowle tych bakterii dla celów przemysłowych. Podobnie zapomocą oblewania liści tytoniowych czystą hodowlą innych bakterii otrzymuje się lepsze gatunki tytoniu. Osławionego *Bacillus prodigiosus*, który powoduje ukazywanie się czerwonych plam, jakby kropli krwi, na chlebie i t. p. przedmiotach, używa się dziś do pizerabiania żelatyny na pewien klej, mający zastosowanie w fotolitografii. Stacya doświadczalna rolnicza w Wisconsin wykazała niedaw-

no, że pewne bakterie można z korzyścią używać do wyrobu masła i serów.

B. D. Niektóre nowe zastosowania bakterii w przemyśle Wszechświat 1898, 17: 62 (23 I)

Amerykańskie Morze Martwe

Podobnie jak Palestyna, tak i Stany Zjednoczone posiadają swoje „Morze martwe”, które dla leczniczych własności swych wód nosi u krajowców nazwę „lekarskiego” (Medical-Lake). Położone jest ono w południowej części Stanu Waszyngtońskiego na wielkiem płaskowzgórzu otoczonem przez rzekę Kolumbią, na wysokości 610 m nad powierzchnią oceanu Spokojnego. Ponieważ w morze to nie wlewa się żadna rzeka, a poziom pozostaje tu jednakowy zawsze pomimo znacznego parowania w suchem tamtejszem powietrzu, przeto istnieje przypuszczenie, że wielkie to jezioro jest zasilane przez źródło mieszczące się wewnątrz własnej jego kotliny. Zawartość soli jest tu prawie równie wielka jak w morzu martwym palestyńskim. Według nowszych wskazuje poszukiwań jest ono zamieszkiwane przez pewne zwierzęta, mianowicie przez drobnego żółwia i osobliwą rybę długą na 20 cm. W promieniu do 2 km, dokoła jeziora brak wszelkiej roślinności, i na gruncie gliniastym.

A. L. Morze martwe w Ameryce Wszechświat 1898, 17: 65 (23 I)

Zatruta krew

Liczne zwierzęta posiadają krew jadowitą; jeżeli krew taka lub jej surowica zostanie wstrzyknięta do żył lub do tkanki podskórnej innego zwierzęcia, to powstaje zatrucie. Trującą krew mają węgorze, węgomice, ropuchy, żaby i wogóle płazy, wszelkie węże, jeże i t. p. Mosso spostrzegł już w r. 1888, że krew węgorza jest trująca. Surowica jej, wstrzyknięta pod skórę, szybko zabija zwierzęta, chociaż dawki były zaledwo trzy razy większe od dawek jadu okulumika. Króliki zostają zabite w dwie minuty po zastrzyknięciu, pies w pięć minut. Jestto śmierć prawie natychmiastowa. Trujące ciało białkowe, odnalezione we krwi węgorzowatych, zostało nazwane przez Mossa ichtyotoksyną.

Wiele ryb posiada prócz tego mięso trujące, chociaż często doskonałe w smaku, a zatrucie, spowodowane przez ten pokarm, bywa niekiedy bardzo szybkie. Zauważono wszakże, że też sama ryba może być nadzwyczaj trująca albo nieszkodliwa, zależnie od miejsca połowu, stanu jej rozwoju, a zwłaszcza od epoki tarła. Jako przykład służyć może fugu albo *Tetrodon rubripes* z mórz japońskich niezmiernie jadowity w chwili, gdy mlecz i ikra są dojrzałe, a jadany bez obawy wtedy, gdy połów jego jest dozwolony. To samo powiedzieć można o niektórych innych rybach. Pewne ryby są trujące w danej miejscowości, a nieszkodliwe w innej, jak np. *Meletta thissa*, poławiana od Nowego Yorku aż do wybrzeży Brazylii. Wiadomo również, że mięso ostryg bywa często niezdrowem w epoce składania jaj.

Powyższego zatrucia się mięsem świeżem i gotowanym nie należy utożsamiać z zatruciem się, spowodowanym przez użycie mięsa konserwowanego, solonego oraz wędzonego. Jako to stokfisa, jesiotra, łososia, konserwy z mięsa i t. p. W tym ostatnim przypadku zatrucie wywołane jest przez mikroby, które rozwinęły się później w produktach spożywczych, pierwotnie nieszkodliwych. Mikroby niszcząc substancję spożywczą, zmieniają jednocześnie i wprowadzają, do niej swe własne wydzieliny

M. Stefanowska Krew i mięso trujące Wszechświat 1898, 17: 79 (30 I)

ROZMAITOŚCI

Dwa sposoby rozmnażania się jaszczurki żyworodnej. Jaszczurka żyworodna *Lacerta vivipara* występuje w bardzo różnych środowiskach i warunkach klimatycznych. Jej zasięg geograficzny rozciąga się od Europy Środkowej, przez umiarkowaną strefę północnej Azji aż do jej wschodnich krańców, z wyspą Sachalin włącznie, na północy przekraczając koło podbiegunowe. Spotykana jest zarówno na nizinach, jak i wysoko w górach (do 3000 m n.p.m.).

W obrębie całego zasięgu występowania, jak wskazuje nazwa gatunku, rodzi ona żywe młode. Zapłodnione jaja rozwijają się w jajowodach samicy przez około 3 miesiące, młode opuszczające ciało matki są zdolne do samodzielnego życia.

Zupełnie odmienny sposób rozmnażania się stwierdzono w populacjach jaszczurki żyworodnej występujących w północno-zachodniej Hiszpanii, Pirenejach i Akwitani w Francji. Wszystkie samice z tych populacji są jajorodne. W odróżnieniu od samic żyworodnych, produkujących tylko jeden miot w ciągu roku, mogą one składać jaja dwa do trzech razy w roku. Przeprowadzone w laboratorium udane próby krzyżowania oraz stwierdzenie niewielkich różnic genetycznych na podstawie elektroforezy białek pokazują, że obie formy są ze sobą blisko spokrewnione. Populacja jajorodna jest odizolowana od populacji żyworodnej, choć występuje ona w podobnych warunkach środowiskowych i klimatycznych. U obu form pora godów i kopulacji przypada na okres od kwietnia do czerwca.

Jakie mogą być przyczyny występowania dwóch różnych sposobów rozmnażania się w obrębie jednego gatunku?

Uważa się, że u gadów żyworodność jest lepszym przystosowaniem do życia w chłodnym klimacie. Tempo rozwoju embrionalnego jest wysoko skorelowane z temperaturą. Jaja rozwijające się w ciele samicy są więc w mniejszym stopniu narażone na wpływ otoczenia niż jaja składane do gleby. Jaszczurki, dzięki specyficznym zachowaniom termoregulacyjnym (absorpcja promieni słonecznych), są w stanie utrzymywać wysoką temperaturę swojego ciała, co w przypadku żyworodności pozwala na skrócenie czasu potrzebnego do rozwoju jaj. Tam, gdzie okres wegetacyjny jest stosunkowo krótki, szybki rozwój embrionalny i wczesna data urodzin pozwalają młodym dłużej żerować i zgromadzić wystarczające zapasy tłuszczu przed pierwszą hibernacją, co zwiększa szanse ich przeżycia.

Wysuwane są różne hipotezy co do przyczyn i czasu powstania takiego sposobu rozmnażania się jaszczurki żyworodnej. Jedna z nich mówi, że zaistniał on w czasie ostatniego zlodowacenia. W tym czasie jajorodna populacja żyworodki podzieliła się i przemieściła w dwóch kierunkach: na południowy wschód i południowy zachód. Żyworodność wykształciła i szeroko rozpowszechniła się u populacji wschodniej, która po cofnięciu się lodowca zrekolonizowała północną Europę, nie kontaktując się z populacją zachodnią, która pozostała jajorodna. Istniejące paleontologiczne i paleogeograficzne dane dotyczące migracji gatunku nie są jednak wystarczające do zweryfikowania tej hipotezy.

Biogeographica 1993, 69 (1), 3-13 Krzysztof Klimaszewski



WSZECHŚWIAT NIETOPERZY nr 29

Wracamy do Wszechświata Nietoperzy

Po ponad rocznej przerwie spowodowanej różnymi przeszkodami natury technicznej i organizacyjnej wracamy na łamy „Wszechświata” znów z naszym stałym dodatkiem „Wszechświat Nietoperzy”. Mamy nadzieję, że stali czytelnicy wybaczą nam przerwę, a nowi znajdą interesujące dla siebie wiadomości.

Bronisław W. Wołoszyn

NOWE STANOWISKO NOCKA ORZĘSIONEGO
Myotis emarginatus (Geoffroy)
NA WYŻYNIE CZĘSTOCHOWSKIEJ

Dnia 24 lutego 1996 roku jeden z autorów natatki (KS) stwierdził w jaskini Kryształowej, położonej w okolicach Złotego Potoku na Wyżynie Częstochowskiej (UTM: CB 91; 19°26'00"E i 50°40'40"N), obecność samca nocka orzęsionego. Nietoperz hibernował wraz z kilkoma innymi nietoperzami (dwa podkowce małe, nocek duży, nocek Natterera i gacek brunatny) w głębi jaskini, ponad 30 m od otworu, na wysokości około 1,5 m. Na terenie Polski gatunek ten został odkryty stosunkowo niedawno. W momencie odkrycia istniały kolonie liczące do 30 osobników (Kowalski, 1951, 1953). W późniejszych latach liczebność nocka orzęsionego drastycznie zmalała.

Nocek orzęsiony jest gatunkiem skrajnie zagrożonym i należy do najrzadszych nietoperzy w naszym kraju. Znany jest zaledwie z kilkunastu stanowisk na terenie Wyżyny Krakowsko-Częstochowskiej i kilku stanowisk w Karpatach (Wołoszyn, 1992, Labocha i in. 1994). Zasięg występowania

nocka orzęsionego w Polsce jest zbliżony do występowania podkowca małego.

Jaskinia Kryształowa jest obecnie najdalej na północ wysuniętym stanowiskiem tego gatunku nietoperza w Polsce. Wykonano dokumentację fotograficzną.

Krzysztof Skrok i Bronisław W. Wołoszyn

ZIMOWANIE NIETOPERZY W KLIFIE NADMORSKIM

Dnia 30 stycznia 1996 roku podczas penetracji jaskini w klifie Redłowskim członkowie Studenckiego Koła Chiropterologicznego natrafili na zimujące nietoperze: nocka Natterera *Myotis nattereri* i nocka rudego *Myotis daubentoni*.

Jaskinia długości 23 m położona jest na terenie rezerwatu „Kępa Redłowska” w Gdyni. Otwór o ekspozycji południowej znajduje się w niewielkim odstąpieniu osadów polodowcowych na wysokości 3 m n.p.m. na zboczu wąwozu. Korytarz początkowo biegnie nieco w dół. Po około 5 me-

trach w lewo odgałęzia się niewielki, boczny korytarz. Za odgałęzieniem korytarz biegnie ku północy, przy czym jego strop się obniża osiągając pod koniec wysokość 0,5 m. Za przełomem korytarz dochodzi do kopulasto sklepionej salki o dnie wznoszącym w kierunku północno-wschodnim. Różnica między najniższym a najwyższym poziomem dna salki wynosi 2 m.

Jaskinia utworzona jest w osadach polodowcowych, których uwarstwienie jest doskonale widoczne na ścianach korytarzy. W ścianach tkwią konkracje krzemienne i węgla brunatnego. Dno pokrywają namuliska piaszczyste pochodzenia autochtonicznego, we wstępnych partiach pokryte warstwą suchych liści. Salka końcowa jest zupełnie ciemna, światło rozproszone sięga 10-12 m w głąb jaskini.

Jaskinia powstała prawdopodobnie na skutek procesów osuwiskowych. W tym regionie jest to pierwsze stwierdzenie zimujących nietoperzy w naturalnych podziemiach.

W poszukiwaniach poza autorami wzięli udział: Grzegorz Rymarzak i Magda Kamińska.

Mateusz Ciechanowski, Tomasz Jarzębowski

NOWE STANOWISKO GACKA SZAREGO *Plecotus austriacus* W OKOLICACH KRAKOWA

Podczas zimowego spisu nietoperzy dnia 19 III 1996 stwierdzono nowe stanowisko tych ssaków w piwnicach zamku w Niepołomicach. Grupę hibernujących nietoperzy stanowiły cztery gacki szare. Zamek w Niepołomicach jest jednym z nielicznych, znanych stanowisk tego gatunku w okolicach Krakowa.

Małgorzata Strzałka, Krzysztof Skrok

X DEKADA SPISU NIETOPERZY – DSN'97

W pierwszej połowie lutego 1997 r. odbyła się X Dekada Spisu Nietoperzy hibernujących w jaskiniach i jaskiniopodobnych schronieniach — DSN'97. Już po raz dziesiąty Centrum Informacji Chiropterologicznej Instytutu Systematyki i Ewolucji Zwierząt Polskiej Akademii Nauk w Krakowie zorganizowało ogólnopolską akcję spisu nietoperzy.

Spisy prowadzone od 1988 roku przyniosły po raz pierwszy wiarygodne dane ilościowe dotyczące populacji nietoperzy hibernujących w jaskiniach i jaskiniopodobnych schronieniach. To zastrzeżenie jest ważne, gdyż wśród 21 gatunków nietoperzy znanych z terenu naszego kraju tylko 2/3 czyli 13 do 14 gatunków wybiera jako miejsca hibernacji jaskinie, a pozostałe spędzają miesiące zimowe hibernując w lesie. W tym przypadku nie dysponujemy dotychczas żadną skuteczną metodą pozwalającą na lokalizację tych nietoperzy i dokonanie kontroli stanu ich populacji.

Podczas ostatniej X Dekady Spisu Nietoperzy skontrolowano ponad 150 stanowisk. Zliczono 3905 hibernujących

nietoperzy należących do 13 gatunków. W Dekadzie wzięło udział ponad 70 osób.

Najliczniejszym okazał się nocek duży – nasz największy nietoperz, a dalej w kolejności nocek Natterera, mopek i nocek rudy. Zwraca uwagę dość duża liczba podkowców małych, jedynych, stale przebywających na terenie naszego kraju przedstawicieli rodziny podkowcowatych. Spisano 159 osobników tego gatunku, co stanowi 4,1% kontrolowanej populacji. Pozostałe 9 gatunków nietoperzy, stwierdzonych podczas spisu, stanowi 11,6%.

Wyniki DSN ' 97

Gatunek nietoperza	akronim	liczba	%%
Nocek duży	MYM	1149	29,4
Nocek Natterera	MYN	789	20,2
Mopek	BAR	680	17,4
Nocek rudy	MDA	676	17,3
Podkowiec mały	RHH	159	4,1
Pozostałe gatunki			11,6

Podczas poprzednich spisów zliczaliśmy około 30 tysięcy hibernujących nietoperzy. Jednak większość ze spisywanych nietoperzy hibernowała w kilku największych zimowych schronieniach takich jak Nietoperek, Szachownica czy Strzaliny. W tym roku brak nam niestety danych z tych dwóch największych zimowisk. W Nietoperku spis nie został przeprowadzony, a danych z Szachownicy nie nadesłano.

Akcje spisu nietoperzy hibernujących w jaskiniach prowadzone były prawie wyłącznie przez ochotników, chiropterologów-amatorów, całkowicie na ich koszt. Możliwość przeprowadzenia spisu była więc zależna od aktualnej sytuacji finansowej konkretnego człowieka, a dokonanie spisu, np. w Nietoperku, wymaga kilku dni pracy kilkusobowego zespołu, aby móc spenetrować dokładnie cały 30 kilometrowy system podziemi.

Organizując spisy dokonywane przez amatorów na ich koszt musimy liczyć na ich dobrą wolę, że zechcą wyniki spisu nadesłać. Amatorzy dokonujący spisu nie mają żadnych realnych zobowiązań wobec Centrum Informacji Chiropterologicznej. Powoduje to, że np. od kilku lat nie otrzymujemy danych z Mazowsza i Podlasia.

Przy dotychczasowym sposobie prowadzenia akcji monitoringowej jest to przeszkoda nie do pokonania – bowiem zawsze może się zdarzyć, iż drobne przeszkody finansowe lub subiektywna niechęć do współpracy ze strony poszczególnych osób może zaważyć na ostatecznych rezultatach.

Spisy mają natomiast kapitalne znaczenie dla prognozowania stanu populacji oraz planowania niezbędnych kroków celem ochrony populacji tych zagrożonych w swoim istnieniu fascynujących ssaków.

Bronisław W. Wołoszyn, Tomasz Postawa

RECENZJE

Michel Rivière, *Prachtvolle Päonien*. Deutsche Ausgabe. Aus dem Französischen von Martin Schulte-Scherlebeck, Stuttgart 1996, s. 192, Verlag Eugen Ulmer, cena 98 DM

Piwonie należą do najpiękniejszych roślin ozdobnych uprawianych w ogrodach. Piwonie bylinowe są od dawna wielką atrakcją ogrodów chłopskich i rabat bylinowych.

Cieszą się one dużym zainteresowaniem miłośników tych roślin, którzy nie szczędzą trudu, aby „zdobyć” ich rzadkie odmiany ogrodowe. Obok piwonii bylinowych znane są także piwonie drzewiaste, które są krzewami. Do największych znawców i hodowców piwonii należy niewątpliwie Michel Rivière, którego rodzina zajmuje się – już od pięciu

pokoleń – uprawą tych pięknych roślin. Jego zakład ogrodniczy znajduje się w Crest, Departament Drome we Francji środkowej. Interesuje się on nie tylko mieszańcami ogrodowymi, ale również gatunkami botanicznymi, które posiadają także dużą wartość ozdobną.

M. Riviére jest autorem znakomitej książki poświęconej piwoniom, która nosi bardzo adekwatny tytuł: *Wspaniałe piwonie*. Dużą wartość posiadają nie tylko znakomite opisy, ale także barwne fotografie, akwarele czy szkice. W książce M. Riviére'a możemy wyróżnić wstęp i trzy podstawowe części („Piwonie drzewiaste”; „Piwonie bylinowe”; „Odmiany”). Całość uzupełniają liczne skorowidze i tabele, a także bogata bibliografia. Sama nazwa „piwonie” wywodzi się od legendarnego lekarza Olimpu Peona. Należą one do bardzo starych filogenetycznie roślin, które jednak w Europie poznano bardzo późno. Jeszcze Linneusz (XVIII w.) opisywał tylko cztery gatunki (*Paeonia officinalis*, *P. mascula*, *P. tenuifolia*, *P. anomala*). Obecnie znanych jest około 30 gatunków botanicznych tych wspaniałych roślin. Gatunki drzewiaste mają wyłącznie chińskie pochodzenie, a byliny występują w Eurazji (od Hiszpanii i Północnej Afryki poprzez obszary nad Morzem Śródziemnym, Środkowy Wschód aż do Chin i Japonii).

Piwonie drzewiaste należą do najpiękniejszych roślin naszych ogrodów. Występują one tylko w Chinach, gdzie pierwotnie stosowano korę z ich korzeni jako cenne lekarstwa. Ich uprawa znana jest już od ponad 2000 lat. Jako roślinę ozdobną uprawiano ją począwszy od lat 535 i 580 n.e. Wysokość piwonii drzewiastych sięga 2-2,5 m, a ich szerokość dochodzi do 3 m. Może wtedy posiadać ogromną liczbę kwiatów (250-300 na krzewie). Kolory kwiatów piwonii są najrozmaitszych barw (od białego do fioletowego). Szczególnie popularne są barwy różowe, czerwone i żółte. Piwonie drzewiaste stała się narodowym kwiatem Chin, a już kilkadziesiąt lat temu ukształtowały się znane ośrodki hodowli tych roślin w Loyangu (stolica Chin za dynastii Sung 960-1127 n.e.), a także Tsaotchow (Chao Zhou) w prowincji Shandong. Około roku 700 n.e. piwonie drzewiaste znalazła się w Japonii, gdzie jej uprawa koncentruje się w pobliżu Jokohamy i Nagoji. Dopiero w 1787 roku znalazły się pierwsze piwonie drzewiaste w Europie (Ogród Botaniczny Kew Gardens w Anglii). W XIX wieku podejmowano liczne wyprawy, aby sprowadzić z Chin nowe gatunki i odmiany piwonii drzewiastej. Do najsłynniejszych należeli: A. David, A. Franchet, J.-M. Delavay. Obecnie uprawia się piwonie drzewiaste także w Ameryce Północnej. Uzyskały tam one ogromną popularność. Otrzymało się dużą ilość odmian w latach 1935-1952. Duże zainteresowanie uprawą piwonii występuje obecnie we Francji, zwłaszcza w okolicach Orleanu. Sam M. Riviére uprawia 550 odmian (w tym połowa drze-

wiastych). Nadal jednak przodują w uprawie piwonii drzewiastych Chiny i Japonia. Przykładowo w chińskim mieście Heze uprawia się ich 700 odmian. Hodowcy piwonii znani są jeszcze w Holandii, Wielkiej Brytanii oraz w Niemczech. Odmiany piwonii drzewiastych dzielimy na pojedyncze, pełne, półpełne, odmiany pochodzenia japońskiego. Najgroźniejsze dla piwonii drzewiastych są choroby grzybowe (zwłaszcza choroba plamista liści *Cladosporium* i szara pleśń *Botrytis*). Do właściwej piwonii drzewiastej należy *Paeonia suffruticosa*. Obok niej zaliczamy do nich: *Paeonia suffruticosa* var. *spontanea*, *P. dalavayi*, *P. lutea*, *P. lutea* var. *ludlowii*, *P. potaninii*, *P. potaninii* var. *trollioides*.

Duże znaczenie posiadają piwonie bylinowe. Przez długie wieki do piwonii znanych w Europie zaliczano jedynie piwonie lekarską (*P. officinalis*); była ona rośliną leczniczą. Natomiast w Chinach bardzo popularną byliną jest piwonie chińska (*P. lactiflora*). W XVIII wieku została ona sprowadzona do Europy. Obecnie piwonie te należą do najbardziej popularnych roślin ozdobnych. Uprawiane rośliny pochodzą od chińskich form ogrodowych. Wydziela się 4 grupy: o kwiatach pojedynczych, anemonowych, pełnych oraz typu japońskiego. We Francji piwonie, zwłaszcza chińskie, cieszą się ogromnym zainteresowaniem hodowców. Należą tutaj m.in. A. Calot, rodzina Crouse, rodzina Lemoine, Zakład Hodowlany Doriat, Szkółka Riviére. Piwonie bylinowe uprawiane są powszechnie w Stanach Zjednoczonych, gdzie przeprowadzono liczne krzyżowania pomiędzy różnymi gatunkami, a także w Chinach i Japonii.

Wśród piwonii bylinowych można wyróżnić sekcję *Onae-pia* (gatunki amerykańskie: *P. brownii*, *P. californica*) i sekcję *Paeon* – należą tutaj wszystkie gatunki Europy i Azji: grupa Wittmanniana (głównie Kaukaz); grupa Russi (*P. cambesdesii*, *P. russii*); grupa *Mascula*; grupa *Obovata* (*P. obovata*, *P. japonica*); grupa *Mairei*; grupa *Arietina*; grupa *Broteroi*; grupa *Coriacea*; grupa *Lactiflora* (*P. lactiflora* – posiada najwięcej odmian, *P. emodi*); grupa *Peregrina*; grupa *Officinalis* (*P. officinalis*, *P. clusii*, *P. humilis*, *P. humilis* var. *villosa*, *P. mollis*); grupa *Tenuifolia* (*P. tenuifolia*); grupa *Anomala*. Wszystkie wymienione gatunki służyły do wytworzenia mieszańców ogrodowych. W swojej książce M. Riviére opisuje dokładnie 450 odmian. O wyborze i zestawieniu odmian zdecydowały takie cechy jak: barwa, warunki środowiskowe, pokrój rośliny, czas kwitnienia.

Omawiana książka zasługuje na uwagę polskich czytelników. Stanowi ona znakomitą monografię botaniczno-ogrodniczą i kulturową tych wspaniałych roślin. Doskonałe barwne fotografie i akwarele ułatwiają znacznie lekturę tej ciekawej książki – ważnej zarówno dla specjalistów, jak i szerokiego grona miłośników piwonii.

Eugeniusz Kościński

OLIMPIADY

OLIMPIADA BIOLOGICZNA W MOIM ŻYCIU

Olimpiada Biologiczna odegrała szczególną rolę w rozwoju moich zainteresowań biologią. W 1976 roku rozpoczęłam naukę w klasie biologiczno-chemicznej Liceum Ogólnokształcącego im. Tadeusza Kościuszki w Sandomierzu. Wybrałam klasę o tym profilu, gdyż wydawał mi się najbardziej otwarty na możliwość zmian w moich szerokich wtedy zainteresowaniach.

W tym właśnie czasie mój starszy brat Bogdan, przygotowujący się do egzaminów na akademię medyczną, starto-

wał w Olimpiadzie Biologicznej. Dużo więc rozmawialiśmy o biologii, mogłam też obserwować, a nawet pomagać w doświadczeniach, które Bogdan wykonywał. Coraz bardziej interesowały mnie również zajęcia z biologii, prowadzone przez panią profesor Ewę Achenbach. To ona zauważając moje rosnące zainteresowanie przedmiotem zasugerowała, abym wystartowała w Olimpiadzie Biologicznej, gdy byłam jeszcze uczennicą pierwszej klasy. Moja praca na Olimpiadę polegała na badaniu gęstości populacji jaskra ostrego *Ranunculus acer* w różnych niszach ekologicznych i w różnych regionach kraju (wierzcie mi, piszę to bez zaglądania w notatki, choć działo się to przecież prawie dwadzieścia lat te-

mu!). Było to ciekawe doświadczenie, choć niejednokrotnie moje liczenie roślin zostało przerwane przez właściciela pola lub lasu, który widząc we mnie intruza, chwycił za widły.

Większym zadaniem było jednak zapoznanie się z całym materiałem biologii z liceum. Pomagały mi oczywiście wskazówki i materiały podsuwane przez panią Achenbach i mojego brata (wtedy już studenta medycyny na Akademii Medycznej w Krakowie). Książka, którą szczególnie dobrze wspominam, było tłumaczenie „Biologii” Claude’a Villee’a. Pamiętam, że kolejne rozdziały z tej książki otwierające przede mną nowe, uprzednio nieznane problemy, czy nawet dziedziny biologii, były źródłem nieustannej fascynacji. Sama Olimpiada była świetną przygodą. Zwłaszcza, iż jako uczennica drugiej klasy nie odczuwałam żadnej presji. Pytania testowe na zawodach okręgowych ujawniły luki w mojej wiedzy biologicznej, co na tym etapie było naturalne. Awans do eliminacji centralnych, a potem zajęcie w nich 7 miejsca były więc dla mnie dużą niespodzianką.

Pamiętam, w tym właśnie czasie zdałam sobie sprawę, że biologia jest tym czym chcę się zajmować w przyszłości. Postanowiłam wystartować w Olimpiadzie po raz kolejny: z jednej strony, aby mieć dodatkową motywację do studiowania biologii, z drugiej, aby udowodnić sobie i innym, że to co zdarzyło się w czasie ubiegłej olimpiady nie było przypadkiem. W przygotowaniach do tej kolejnej olimpiady towarzyszyła mi grupa przyjaciół, przyszłych lekarzy. W czasie naszych wspólnych spotkań i dyskusji nad różnymi problemami biologicznymi uświadamiałam sobie, że nie tylko lubię poznawać biologię, lecz również o niej mówić. Fakt, że wygrałam tę kolejną olimpiadę w roku 1978, nie uwolnił mnie od małomiasteczkowego kompleksu i pewnych obaw, gdy rozpoczynałam studia na Wydziale Biologii Uniwersytetu Warszawskiego w roku 1980.

Był to specjalny moment w historii naszego kraju, jak również wyjątkowy okres do studiowania na UW. W czasie, gdy odbywaliśmy praktyki robotnicze w Warszawskim ZOO (ja zajmowałam się rozarium), rozpoczynały się pierwsze sierpniowe strajki... Gdy rozpoczynaliśmy studia w październiku, Wydział Biologii i cały Uniwersytet nasycone były atmosferą optymizmu i entuzjazmu. W tej to atmosferze i przy napiętym programie 50 godzin zajęć tygodniowo, przy przejazdach z Krakowskiego Przedmieścia na Żwirki i Wigury, a następnie do Ogrodu Botanicznego, wśród kolokwii i egzaminów, moje zainteresowania coraz bardziej koncentrowały się na genetyce i biologii molekularnej.

Duży wpływ na dalszy rozwój moich zainteresowań odegrało Koło Biologii Molekularnej prowadzone przez asystentów i studentów Instytutu Biochemii oraz Zakładu Genetyki. Jednym z większych osiągnięć tego koła była seria seminariów, które odbywały się w Stacji Terenowej UW w Białołęce. Tematy i program seminariów, oraz same wykłady były opracowywane przez studentów, choć towarzyszyli i doradzali nam asystenci i wykładowcy. W czasie przygotowań do jednego z tych seminariów zainteresowałam się bliżej biologią rozwoju; pozostałam jej wierna do dziś.

Chęć pracy w tej dziedzinie była dla mnie motywem wyjazdu z kraju i zrobienia doktoratu w USA. Po ukończeniu doktoratu dołączyłam do grupy młodego profesora Wolfganga Drievera na Harvardzkiej Szkole Medycznej w Bostonie, który właśnie rozpoczynał badania mechanizmów rozwoju embrionalnego rybki dania pręgowanego *Danio rerio*. Wolfgang Driever jest uczniem profesora Christiane Nüsslein-Volhard z Uniwersytetu w Tybindze (RFN), która w latach 80. użyła metod genetycznych do zidentyfikowania genów sterujących rozwojem muszki owocowej. Za te właśnie prace profesor Nüsslein-Volhard wraz z dwoma innymi genetykami uzyskała w 1995 roku Nagrodę Nobla w dziedzinie fizjologii lub medycyny. Od 1990 roku profesor Nüsslein-Volhard w Tybindze i Wolfgang Driever w Bostonie używają tego samego podejścia do zaatakowania nieco bardziej skomplikowanego problemu rozwoju kregowców. W tym właśnie

projekcie razem z grupą innych ludzi zidentyfikowaliśmy setki genów koniecznych do rozwoju dania. (Prace opisujące otrzymanie i identyfikację mutantów rozwojowych dania pręgowanego, w których Lila była pierwszym autorem, są już w tej chwili „klasykami” w tej dziedzinie biologii, doczekały się też bardzo przychylnego omówienia redakcyjnego w najbardziej prestiżowym czasopiśmie przyrodniczym, brytyjskiej „Nature” – przyp. J. Fronk.) W najbliższej przyszłości rozpocznę badania nad funkcją najbardziej interesujących mnie genów w swoim własnym laboratorium, na Uniwersytecie Vanderbilt w Nashville w stanie Tennessee. (Obecnie Lila jest już profesorem i kieruje kilkusobowym międzynarodowym zespołem, prowadzi też wykłady z biologii rozwoju – przyp. JF.)

Wiele lat upłynęło od czasu, gdy startowałam w Olimpiadzie Biologicznej. Ale to właśnie Olimpiada pomogła mi odkryć moją pasję do biologii, uświadomiła mi również moje zdolności w tej dziedzinie, oraz dała mi wiarę w siebie, która jest tak niezbędna w dążeniu do celu.

Lilianna Solnica-Krężel

SPRAWOZDANIE Z ZAWODÓW VIII MIĘDZYNARODOWEJ OLIMPIADY BIOLOGICZNEJ

Zawody ósmej Międzynarodowej Olimpiady Biologicznej odbyły się w dniach 13-20 lipca 1997, w stolicy Turkmenistanu, Aszchabadzie. Uczestniczyli w nich zawodnicy z 28 państw od Argentyny do Wietnamu, w tym po raz pierwszy z Finlandii, Mongolii, Rumunii i Uzbekistanu. Polskę reprezentowali zdobywcy czterech pierwszych miejsc w zawodach XXVI Olimpiady Biologicznej: Paweł Kundera i Paweł Pietraszek (uczniowie p. mgr Barbary Bukały, absolwenci IV LO im. Hanki Sawickiej w Kielcach), Tomasz Religa (z III klasy II LO im. Głowackiego w Opatowie, uczeń p. mgr Ewy Przygody) i Jan Skupień (także z III klasy II LO im. Króla Jana III Sobieskiego w Krakowie, uczeń p. mgr Marzanny Wikiery). Jasiek Skupień i Paweł Pietraszek uczestniczyli już w zawodach poprzedniej Międzynarodowej Olimpiady Biologicznej (z której przywieźli, odpowiednio, medal srebrny i brązowy), a Tomek Religa do swego startu na arenie międzynarodowej przygotowywał się aż trzy lata, startując w zawodach krajowych od pierwszej klasy (i systematycznie poprawiając lokatę). Opiekunami zawodników byli prof. dr hab. Bronisław Cymborowski (przewodniczący Komitetu Głównego Olimpiady Biologicznej, przedstawiciel Polski w Radzie Koordynatorów MOB) i niżej podpisany. Wyniki naszych zawodników były tak znakomite, że podam je już w tym miejscu, a nie jak to zwykle czyniłem dopiero po omówieniu zawodów. Zdobyliśmy trzy złote i jeden srebrny medal, wyprzedzeni nieznacznie w nieoficjalnej klasyfikacji medalowej tylko przez ekipę Chin (takie same medale, ale lepsze lokaty). Złotymi medalistami zostali: Paweł Kundera (miejsce 7), Paweł Pietraszek (10) i Jasiek Skupień (11). Tomek zajął miejsce 15 i otrzymał medal srebrny. Zwycięzcą zawodów został Aydin Albayrak z Turcji. W sumie przyznano 11 medali złotych, 24 srebrne i 34 brązowe.

Zawody składały się z części praktycznej i teoretycznej. Część praktyczna okazała się, niestety, wyjątkowo źle zaprojektowana, gdyż zasadnicza większość zadań polegała na rozpoznaniu (bez pomocy jakichkolwiek kluczy itp.) kilkudziesięciu gotowych, barwionych preparatów mikroskopowych oraz kilkunastu dostarczonych okazów (których nie wolno było w żaden sposób zniszczyć!) i udzieleniu odpowiedzi na jedno-dwa czysto teoretyczne i bardzo schematyczne pytania dotyczące danego obiektu. Zadania te po-

dzielono w dość przypadkowy sposób na trzy części (systematyka, botanika z ekologią, zoologia z ekologią). Jedyną zaletą zadań była doskonała jakość preparatów i sprzętu (mikroskopów i stereomikroskopów). Czwartą grupę tzw. zadań praktycznych poświęcono tajemniczemu „równaniu ekologicznemu” (tego terminu użyto w informacji rozposzczelnianej, zgodnie z wytycznymi MOB, przed zawodami), które okazały się zadaniami arytmetycznymi na poziomie pierwszych lat szkoły podstawowej (proponycja wyeliminowania tej grupy zadań została odrzucona minimalną większością głosów). Wobec niezwyklej wprost jednostronności przedstawionych zadań i ich w zasadzie odtwórczego i teoretycznego charakteru Międzynarodowe Jury postanowiło obniżyć wagę punktacji części praktycznej z zalecanych przez regulamin 50% całej liczby punktów możliwych do zdobycia w zawodach do 35%, przy czym nawet bardzo skrajna propozycja obniżenia tej wartości do 20% miała stosunkowo liczne grono zwolenników. Z podanych wyżej przyczyn, a także by nie obrażać zawodników, wykreślono szereg zadań (m.in. powtarzające się wielokrotnie polecenie określenia kształtu komórki bakteryjnej, czy też obliczenia 10% od podanej w gramach masy ciała ptaszka). Dodatkowym mankamentem części praktycznej okazała się możliwość... odczytania niestarannie zasłoniętych oryginalnych podpisów na niektórych szkiełkach mikroskopowych! Na skutek niedociągnięć organizacyjnych nie dysponujemy oficjalną punktacją zawodników z poszczególnych części zawodów. Według naszych obliczeń, do zdobycia w tej części były 142 p. (bez uwzględnienia omówionej powyżej korekty); Paweł Kundera zdobył 123, Paweł Pietraszek 119, Tomek 118, a Jasiek 115 p.

Część teoretyczna składała się ze 118 pytań, w tym 35 o nieco bardziej złożonym charakterze (polegały one m.in. na interpretacji wykresów, zestawianiu cech w pary itp.); w tej ostatniej grupie dziesięć zadań punktowano podwójnie. Poziom zadań nie odbiegał zasadniczo od spotykanego w poprzednich olimpiadach, choć stanowczo zbyt dużo było zadań czysto pamięciowych, i to zarówno banalnie łatwych, jak też i wymagających szalenie szczegółowej wiedzy na poziomie wyższych lat studiów uniwersyteckich (te ostatnie dotyczyły zwłaszcza biologii molekularnej). Część tego rodzaju pytań została wyeliminowana w trakcie tłumaczenia i zatwierdzania testu, ale niestety sporo pozostało, gdyż nie można było za bardzo zmniejszyć objętości testu (spośród przedstawionych 145 pytań wyeliminowano 27). Z maksymalnej liczby 128 p. Jasiek zdobył 107, Paweł Pietraszek 102, Paweł Kundera 101, a Tomek 97 p.

Nauczani doświadczeniami zeszłorocznymi nie organizowaliśmy dla zawodników żadnego szkolenia, a tylko w ciągu dwóch wolnych dni przed zawodami (ze względu na połączenia lotnicze musieliśmy przyjechać do Aszchabadu na cztery dni przed terminem Olimpiady) omówiliśmy zadania praktyczne z kilku poprzednich olimpiad. Okazało się, że była to słuszna decyzja.

Mankamenty merytoryczne i organizacyjne związane z samymi zawodami były, na szczęście, z naddatkiem zrekomensowane jakością i atrakcyjnością pozostałej części imprezy i staraniami organizatorów o maksymalne uprzyjemnienie naszego pobytu. Starania te doprowadziły nawet do pewnego przeładowania programu, co zwłaszcza przy panujących upałach (w Aszchabadzie bywało znacznie powyżej 40°C, choć nikt dokładnie nie wiedział ile!) niektórzy źle znosili. Także bardzo odmienne od europejskiego, choć wysmienite, świeże i starannie przygotowane jedzenie było powodem kłopotów zdrowotnych większości gości; zwykle nie były one bardzo poważne, ale — na wszelki wypadek — dwóch za-

wodników (w tym jednego z Polski) wysłano na jeden dzień do szpitala.

Zawodników zakwaterowano w luksusowym (i oczywiście klimatyzowanym, choć nie całkiem skutecznie) hotelu Turkmenistan w centrum Aszchabadu; opiekunowie zostali odwiezieni do położonej ok. 50 km od Aszchabadu maleńkiej górskiej miejscowości sanatoryjno-wypoczynkowej Powrize, o znacznie przyjemniejszym klimacie. Niestety, na wszelkie posiedzenia jury, w tym i kilkunastogodzinne sesje tłumaczenia i zatwierdzania zadań, musieliśmy dojeżdżać do Aszchabadu, co niepotrzebnie wydłużało i tak dostatecznie męczące zajęcia.

Spośród licznych atrakcji przygotowanych dla gości Olimpiady wymienię tylko niektóre. Najbardziej chyba egzotyczną był gigantyczny bazar na skraju pustyni Karakum, w odległości kilku kilometrów od Aszchabadu. Obok znanej nam ze stadionowych bazarów międzynarodowej tandety dużą część targowiska pod gołym (i rozpalonym) niebem zajmowały niezwyklej urody wyroby ludowe — przede wszystkim kobierce, wielobarwne wełniane i jedwabne stroje, potężne futrzane czapy, srebrna biżuteria. Mało kto wrócił z krótkiej wyprawy (na dłuższą nie pozwalała temperatura) z pustymi rękoma. Jako zamiłowany koniarz na drugim miejscu wymienię króciutkie odwiedzinny w stadninie im. Nijazowa, specjalizującej się w hodowli koni achal-tekińskich. W każdej książce o rasach koni wspomina się o achal-tekińcach z racji ich „metalicznego” (złocistego i srebrzystego) umaszczenia; tego rodzaju określenia traktowałem dotychczas jako mocno przesadzone chwytły reklamowe... do czasu, kiedy zobaczyłem na własne oczy konie jakby odlane z mosiądzu i srebra. Podobno wiele lat temu organizatorzy zagranicznych pokazów koni, na których po raz pierwszy prezentowano achal-tekińce, poświęcali wiele energii próbom zmycia tego niewiarygodnego połysku; rzecz jasna bez skutku.

Jednym z licznych bogactw Turkmenistanu jest bawełna, do niedawna wywożona do przerobu do innych republik radzieckich. Po zdobyciu niepodległości wybudowano szereg fabryk włókienniczych i tekstylnych, umożliwiających przetworzenie turkmeńskiej bawełny na miejscu i znacznie bardziej opłacalny eksport gotowych wyrobów. Zwiedzaliśmy dwa takie zakłady, których tureccy właściciele w istotny sposób wspomogli finansowo organizację Olimpiady. Nowoczesność stosowanych technologii, stopień automatyzacji i czystość panująca w halach na wszystkich zwiedzających zrobiły ogromne wrażenie. Cały dzień zajęła wyprawa dwoma wynajętymi odrzutowcami do położonej nad Morzem Kaspijskim (ok. 500 km od Aszchabadu) miejscowości Turkmenbaszy (tytuł, jakim posługuje się obecny prezydent Turkmenistanu), znanej wcześniej jako Krasnowodsk. Przejazd przez miasteczko kawalkady autokarów musiał stanowić dla mieszkańców nie lada atrakcję — pozdrawiali nas wytrwale i chyba spontanicznie z chodników i okien mieszkań. Krótka kąpiel w morzu, w towarzystwie licznych węży (z pewnością niejadowitych, być może były to zaskrońce rybołowy) i, niestety, w bezpośrednim sąsiedztwie portu, stanowiła główną atrakcję tej wyprawy.

Wszyscy uczestnicy tegorocznej Olimpiady spodziewają się, że następne zawody — w Kilonii w Niemczech — będą znacznie lepiej przygotowane pod względem merytorycznym, ale niestety z pewnością nie będą tak atrakcyjne krajoznawczo. Należy mieć nadzieję, że polscy zawodnicy wypadną równie dobrze, jak w tym roku.

Janek Fronk
Sekretarz Naukowy KGO



NOSOROŻEC SZEROKOPYSKI *Diceros simus* w wrocławskim Zoo. Fot. Zdzisław J. Zieliński

WSZECHŚWIAT

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

TOM 99

SPIS TREŚCI

ROK 1998

ARTYKUŁY

P. Bajko, Lipa w wierzeniach, obrzędach i zwyczajach	4-6, 112
E. Baran, Kojarzenie gepardów w niewoli	12, 261
F. Bednarz, Kosmopolityczna cebula	2, 38
B. Bosiacka, Porosty a hemerobia środowiska	12, 263
M. Chadzińska, Opiaty i opioidy – historia odkryć	3, 58
W. Czechowski, Drogi królowych mrówek do sukcesu rozrodczego	1, 9
W. Czechowski, Zasady konkurencji międzygatunkowej mrówek	2, 31
W. Czechowski, Formy i przejawy symbiozy społecznej wśród mrówek	4-6, 106
K. Daleszczyk, Ewolucyjny wyścig między drapieżnikiem i ofiarą na przykładzie nietoperzy i ciem	12, 258
A. Dubiec, Dlaczego partnerzy monogamiczni nie dochowują sobie wierności?	4-6, 94
W. Galicka, J. Radwan, Badanie niepłodności u mężczyzn	11, 237
K. Gromysz-Kalkowska, E. Szubartowska, Neurotoksyczność glinu	1, 7
R. Gryko, H. Arciuch, Wąglik, stare nowe zagrożenie	11, 231
P. Grzmil, Terapia genowa	1, 3
S. Gumirski, O wynikach nowszych badań nad działaniem światła niebieskiego i ultrafioletowego na rośliny	4-6, 104
H. Gurgul, Henryk Arctowski i Antoni Dobrowolski jako geofizycy	3, 55
J. Kaczmarek, Globalne możliwości wyżywienia ludzi	3, 70
R. Karczmarszuk, Kot, jego pochodzenie, rozprzestrzenienie i kult	11, 234
J. Kluz, B. Sznajder, Czy symetria ma znaczenie w przyrodzie?	11, 221
J. Kordowski, Dowody na obecność zjawisk lodowych na Marsie	4-6, 87
S. Kornaś, Powszechne pasożyty u koni w Polsce	9, 178
L. Kostrakiewicz, Regionalizacja hydrochemiczna źródeł Polskich Karpat Zewnętrznych	9, 171
E. Kośmicki, Ogrodnictwo bylinowe Georga Arends – tradycja i nowoczesność	3, 72
E. Kośmicki, Globalne aspekty badawcze ekologii człowieka	4-6, 113
E. Kośmicki, Bodiszki jako wszechstronne rośliny ozdobne	7-8, 150
E. Kośmicki, Rośliny uprawne tropików i subtropików	9, 176
E. Kozieł, I. Kmiciekiewicz, Rola układu immunologicznego i funkcje cytokin w gonadzie męskiej	2, 35
M.W. Lorenc, Naukowe osiągnięcia rodziny Parsons	2, 27
M.W. Lorenc, Solfatary z Solfatary	11, 229
M.W. Lorenc, Skały jako materiał użytkowy	12, 252
M. Łazewska, Wybrane funkcje komórek podścieliska szpikowego	3, 65
P. Migoń, The Fens – osuszone mokradła wschodniej Anglii	11, 223
Z. Miszański, L. Ślesak, W poszukiwaniu genów warunkujących odporność na czynniki stresowe u roślin	12, 255
B. Mruzek, Ajnowie – tajemniczy lud Azji północno-wschodniej	4-6, 97
K.A. Nałęcz, Bariera krwi-mózg: „żelazna kurtyna” czy otwarta granica?	7-8, 141
L. Natkaniec-Nowak, H. Pitera, Fosfor – pierwiastek życia	4-6, 109
L. Natkaniec-Nowak, H. Pitera, Chibiny – złożony typ centralnego intruzynu, niewyczerpalne źródło fosforu	7-8, 138
J. Niemiec, O „rozmowach”, jakie prowadzą komórki	11, 226
J. Niemiec, Jak podwzgórze i przysadka mózgowa regulują funkcję gonady męskiej	12, 249
E. Nowak, Retikulocyty – prekursor erytrocytu	7-8, 142

K. Pasternak, S. Majdanik, Azot i jego związki w środowisku człowieka	7-8, 147
B. Pinowska, J. Pinowski, Ptaki małej wioski Juseo-ri w Korei Południowej	4-6, 91
L. Rajchel, Bezcenny skarb przyrody Krakowa	7-8, 145
A. Sobiczewski, Pierwiastki promieniotwórcze	10, 193
A. Sternicka, Jak będziemy akceptować zmieniający się genetycznie wszechświat?	10, 196
E. Stępień, Bodziec pozytywny, bodziec negatywny – czyli rzecz o ruchach komórek nerwowych	4-6, 100
H. Szarski, Czy wnioski współczesnej biologii są deprymujące?	7-8, 135
L. Śliwa, Wzrost poziomu jonów wapnia w zapłodnionej komórce jajowej	10, 201
J. Vetulani, Raport Bikalesa: Stan nauki polskiej w oczach amerykańskiej agencji rządowej	10, 203
D. Włoga, Programowana śmierć komórek – co, gdzie, jak i dlaczego?	4-6, 83
M. Zalewski, Trzeci Świat: O paradoksach zadłużenia i stanu środowiska	1, 11
R. Żurawek, Harc – północny przyczółek średniogórza europejskiego	3, 60
C. Żekanowski, Ostatnie chwile mRNA	9, 169

NEKROLOGI

W. Harmata, Wspomnienie o prof. dr hab. Władysławie Grodzińskim	9, 181
---	--------

CYKLE

G. Bartosz, Fizjologia i patologia reaktywnych form tlenu. XXII. Czy reaktywne formy tlenu uczestniczą w programowanej śmierci komórki?	1, 13
— Reaktywne formy tlenu. XXIII. Kolejne polskie sympozjum wolnorodnikowe	7-8, 152
— Reaktywne formy tlenu i azotu. XXIV. Superstar'92: Tlenek azotu	9, 183
— Reaktywne formy tlenu i azotu. XXV. Reaktywne formy tlenu na zjazdach i konferencjach – w Polsce i daleko od niej	10, 207

DROBIAZGI

A. Chlebicki, K. Konieczny, Szczątki trzyczęściowych roślin zdeponowane w morenie w zachodniej części Wzgórz Trzebnickich	7-8, 154
M. Czarnołęski, Pojedynki „na szyję” a ewolucja żyrafy	1, 17
G. Formicki, W. Wojtaś, Niezwykły motyl	4-6, 116
G. Formicki, W. Wojtaś, Pospolity, a mało znany przedstawiciel maczlika	4-6, 117
S. Kornaś, Jak można zarazić się glistami psów i kotów?	7-8, 153
R. Kozik, Czarka szkarłatna <i>Sarcoscypha coccinea</i> (Fr.) Lambotte – piękny i rzadki przedstawiciel naszej mikoflory	2, 40
R. Kozik, Grzyby pasożytujące na owocnikach innych grzybów	11, 240
R. Kozik, P. Nabożny, Nowe stanowisko goryczki orzęsionej <i>Gentianella ciliata</i> (L.) Borkh. w Tuchowie na Pogórzu Cieszkowskim	12, 267
R. Kozik, P. Nabożny, Długosz królewski <i>Osmunda regalis</i> L. w województwie tarnowskim	1, 16
J. Latini, Kogo społeczność biologów typowała do Nobla 1998?	12, 265
R. Pawlak, Rekordowe graniaki w Jeleniej Górze	3, 75
M. Piątek, Opierka miodowa <i>Armillaria melica</i> (Vahl:Fr.) Karst s.l. na jaskrze rozłogowym <i>Ranunculus repens</i> L.	4-6, 115
H. Pitera, Kalendarz Azteków z Tenochtitlan	10, 209
N. Pośpiech, „Życie wewnętrzne” naszych gołębi	2, 41
H.S., Hierarchie osobników	10, 208
Z. Salwin, Tryk <i>Clytus aries</i> L.	1, 16
Z. Salwin, Kłopoty z kłopotkiem	3, 74
M. Skrzypczyńska, Co zniekształca kwiatostany lipy	9, 185

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY (opr. JGV)

1, 18; 2, 42; 3, 76; 4-6, 118; 7-8, 156; 9, 185; 10, 211; 11, 247; 12, 268

ROZMAITOŚCI

H.S., Osobliwość pancerników	4-6, 122
H.S., Kłopoty ze zwierzętami laboratoryjnymi	4-6, 122
H.S., Chłodzenie mózgu nurkujących kaczek	11, 243
H.S., Wymienniki ciepła w ciele saków morskich	12, 270
K. Klimaszewski, Dwa sposoby rozmnażania się jaszczurki żyworodnej	1, 20
K. Klimaszewski, Do czego jaszczurkom przydaje się ogon?	3, 78
J. Latini, Warto być dużym noworodkiem	9, 187
J. Latini, Niebezpieczny los tłuszczoszek	9, 187

J. Latini, Nagrody nienobliwe	12, 271
H. Szarski, Determinacja płci żółwi	7-8, 161
A. Żyłka, Śmierć żółwia w muszli małża	2, 43
A. Żyłka, Reakcja traszki kalifornijskiej na ogień	2, 43
A. Żyłka, Toksyczne jaja ropuchy	3, 77
A. Żyłka, Latające gekony	3, 77
A. Żyłka, Oofagia u salamandry <i>Desmognathus monticola</i>	9, 187
A. Żyłka, <i>Anolis porcatus</i> – kolejny emigrant z Kuby na Florydę	10, 213
A. Żyłka, Podwodne gnieźdzenie się tropikalnego żółwia słodkowodnego <i>Chelodina rugosa</i>	10, 213

FELIETONY

A. Iwaniuk, Zapuszczanie żyrafy	10, 214
J. Vetulani, Sztuka, psychozy, narkotyki	11, 244
J. Vetulani, Obecna rola nauki w Polsce i świecie	12, 272

WSZECHŚWIAT NIETOPERZY NR 29

M. Ciechanowski, T. Jarzębowski, Zimowanie nietoperzy w kłifie nadmorskim	1, 20
K. Skrok, B.W. Wołoszyn, Nowe stanowisko nocka orzęsionego <i>Myotis emarginatus</i> (Geoffroy) na Wyżynie Częstochowskiej	1, 20
M. Strzałka, K. Skrok, Nowe stanowisko gacka szarego <i>Plecotus austriacus</i> w okolicach Krakowa	1, 21
B.W. Wołoszyn, T. Postawa, X Dekada Spisu Nietoperzy - DSN'97	1, 21

OBRAZKI MAZOWIECKIE (Z. POLAKOWSKI)

2, 44; 3, 78; 4-6, 123; 7-8, 159; 9, 188; 10, 215; 11, 245; 12, 273

RECENZJE

J. Błażuk, P. Masci, P. Kendall: The Taipan – The World's Most Dangerous Snake	2, 46
M. Gonera, M. Ryszkiewicz: Matka Ziemia w przyjaznym Kosmosie	2, 47
R. Karczmarszuk, J. Wiktor: Muzeum przyrodnicze Uniwersytetu Wrocławskiego	7-8, 162
E. Kośmicki, Michel Riviére: Prachtvolle Páonien	1, 21
E. Kośmicki, Andreas Bártels: Das grosse Buch der Ziergehölze	2, 44
E. Kośmicki, H.-D. Krausch: Farbatlas Wasser- und Uferpflanzen	2, 45
E. Kośmicki, J. Stiglmayr: Schöne Duftpflanzen	3, 80
E. Kośmicki, F. Köhlein: Saxifragen und andere Steinbrechgewächse	4-6, 125
E. Kośmicki, Ch. Becker, H. Job, A. Witzel: Tourismus und nachhaltige Entwicklung. Grundlagen und praktische Ansätze für den mitteleuropäischen Raum	7-8, 160
E. Kośmicki, O.L. Gilbert: Städtische Ökosysteme	9, 189
E. Kośmicki, R. Jahn, P. Schönfelder: Exkursionsflora für Kreta	10, 215
E. Kośmicki, T. Bath and J. Jones: The Gardner's Guide to Growing Hardy Geraniums	10, 216
E. Kośmicki, P. Taylor: Die schönsten Zwiebel- und Knollenpflanzen für den Garten	12, 274
R. Ochryra, R. Phillips: Grasses, ferns, mosses and lichens of Great Britain and Ireland	7-8, 161
T. Wałowski, A. und W. Erhardt: PPP Index	4-6, 127
J. Weiner, Komentarz do recenzji Matki-Ziemi	2, 48
J. Weiner, B. Korzeniowski: Trzy ewolucje	4-6, 124
U. Więzik, E. Pyłka-Gutowska: Ekologia z ochroną środowiska	3, 79
Z. Wójcik, W. W. Wiśniewski: Kazimierz Kowalski. Bibliografia speleologiczna za okres 1946-1996. i W.W. Wiśniewski: Grotołaz (1950-1957). Pierwsze polskie czasopismo jaskiniowe. Bibliografia	11, 246
A. Żyłka, F.W. Henkel, W. Schmidt (Hrsg.): Amphibien und Reptilien Madagaskars, der Maskarenen, Seychellen und Komoren	4-6, 125
A. Żyłka, A. i R. Stefańscy: Gekony w terrarium	4-6, 126
A. Żyłka, M.J. Gorazdowski: Żółw stepowy	4-6, 127
A. Żyłka, M. Ogińska: Kolorowy świat płazów	7-8, 161
A. Żyłka, R.A. Pflingsten, F.L. Downs: Salamanders of Ohio	9, 188
A. Żyłka, Tortoises and Freshwater Turtles	10, 216
A. Żyłka, J. C. Lee: The Amphibians and Reptiles of the Yucatán Peninsula	12, 273

KRONIKA

R. Bączek-Kwinta, Wolne rodniki pod Krzywą Wieżą	2, 50
M. Krzeptowski, „Polacy w wyprawach polarnych” – Wystawa w Muzeum Narodowym w Szczecinie	2, 50
A. Walosik, II Sympozjum IOSTE krajów Europy Środkowej i Wschodniej	2, 49

LISTY DO REDAKCJI

B. Bierca, Tygryzek paskowany	4-6, 128
R. Kozik, Pierwsza ścieżka przyrodnicza w województwie tarnowskim	9, 190
M.W. Lorenc, Polskie Towarzystwo Ochrony Zabytków Podziemnych HADES-Polska	4-6, 129
M. Wnęk, Badaj twój świat!	7-8, 162

OLIMPIADA BIOLOGICZNA

J. Fronk, Sprawozdanie z XXVII Olimpiady Biologicznej	4-6, 130
J. Fronk, Oficjalne wyniki zawodów III stopnia XXVII Olimpiady Biologicznej	4-6, 132
J. Fronk, Sprawozdanie z zawodów VIII Międzynarodowej Olimpiady Biologicznej	1, 23
M. Panczkowski, Sprawozdanie z IX Międzynarodowej Olimpiady Biologicznej	10, 217
L. Solnica-Kreżel, Olimpiada Biologiczna w moim życiu	1, 22

OKŁADKI KOLOROWE

Styczniowy zachód słońca na polanie Jaworzyna Obidowska (Gorce). Fot. G. Kreiner	1
Chomik europejski <i>Cricetus cricetus</i> . Fot. Władysław Strojny	1
Martwy las w Górach Izerskich zimą. Fot. Roman Żurawek	2
Zamek w Birr (Irlandia). Siedziba rodu Parsons. Z kolekcji Birr Castle Demesne	2
Sosna zwyczajna <i>Pinus silvestris</i> . Fot. Krzysztof Spalek	3
Największe drzewo oliwne <i>Olea europea</i> w Europie. Campagnola, Włochy. Fot. J. Latini	3
Żmija zygzakowata <i>Vipera berus</i> (samica). Fot. Jacek Błażuk	4-6
Gąsienica zmrocznika wilczomlecza <i>Deilephila euphorbiae</i> . Fot. Grzegorz Formicki	4-6
Wonnica piżmówka <i>Aromia moschata</i> L. Natolin, pod Lasem Kabackim. Fot. Zosia Zawada	7-8
Minitsunami: trzęsienie ziemi na morzu. 12 kwietnia 1998 12:53. Fala w Golfo di Trieste. Koper, Słowenia. Fot. Wojciech Biedrzycki	7-8
Jeleń <i>Cervus elaphus</i> . Fot. Darek Karp	9
Śliniak wielki <i>Arion susus</i> . Fot. Andrzej Górz	9
Róża dzika <i>Rosa canina</i> w kamieniołomie w Ligocie Dolnej. Fot. Krzysztof Spalek	10
Kalendarz Azteków z Tenochtitlan	10
Zmrożona gałązka jeżyny <i>Rubus sp.</i> Fot. Krzysztof Spalek	11
Jesienny pejzaż kotliny Jeleniogórskiej, Gór Sokolich i Karkonoszy spod Przełęczy Radomeckiej (523 m n.p.m.). Fot. Roman Żurawek	11
Impresja zimowa. Fot. Krzysztof Spalek	12
Gepard <i>Acinonyx jubatus</i> w Wassenaar Wildlife Breeding Centre (WWBC) w Holandii. Fot. Tomasz Marcinów	12

OKŁADKI CZARNO-BIAŁE

Zabytkowa topola we Włoszczowej. Fot. Władysław Łoś	1
Nosorożec szerokopyski <i>Diceros simus</i> . Fot. Zdzisław J. Zieliński	1
Niedźwiedź brunatny <i>Ursus arctos</i> . Fot. Z. J. Zieliński	2
Przedwiośnie. Fot. Jerzy Płotkowiak	2
Wysokie Tatry. Kazałnica i Czarny Staw nad Morskim Okiem. Fot. Zdzisław J. Zieliński	3
Buk zwyczajny <i>Fagus sylvatica</i> . Ogród botaniczny. Wrocław. Fot. Władysław Strojny	3
Młodziutka wiewiórka pospolita <i>Sciurus vulgaris</i> . Fot. Władysław Strojny	4-6
Droga w rezerwacie Dolina Pelcznicy (Księżno)	4-6
Pokrzywa zwyczajna <i>Urtica dioica</i> i niecierpek pospolity <i>Impatiens noli-tangere</i> . Fot. Janusz Hereźniak	7-8
Sosny limby <i>Pinus cembra</i> wśród świerków pospolitych <i>Picea abies</i> w Tatrzańskim Parku Narodowym. Fot. Władysław Strojny	7-8
Noc w Parku Strzeleckim w Krakowie. Fot. Frans de Jonge	9
Dendryty manganowe pochodzenia mineralnego. Fot. Władysław Strojny	9
Widok na Połoninę Caryńską w Bieszczadach. Fot. Zdzisław J. Zieliński	10
Brzeg morski o zachodzie słońca. Fot. Witold Węgrzyn	10
Stary krzyż pokutniczy we wsi Korzeńsko k. Żmigrodu. Fot. Cezary Tajer	11
Lis <i>Vulpus vulpus</i> w Puszczy Białowieskiej. Fot. Sławomir Wasik	11
Lód przy brzegu rzeki. Fot. Waldemar Frąckowiak	12
Zimowy las. Fot. Jerzy Płotkowiak	12



CHOMIK EUROPEJSKI *Cricetus cricetus*. Fot. Władysław Strojny