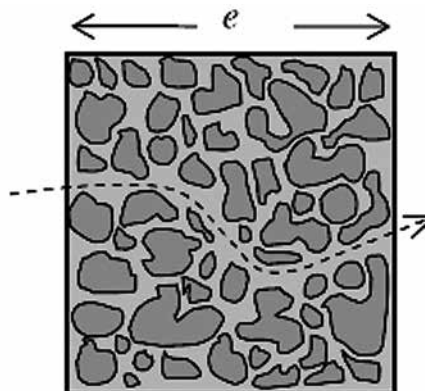


zatyckę nie może przepływać składowa normalna ze względu na duże opory przepływu). W zbiorniku pojawia się nadciśnienie powodujące wypływ helu

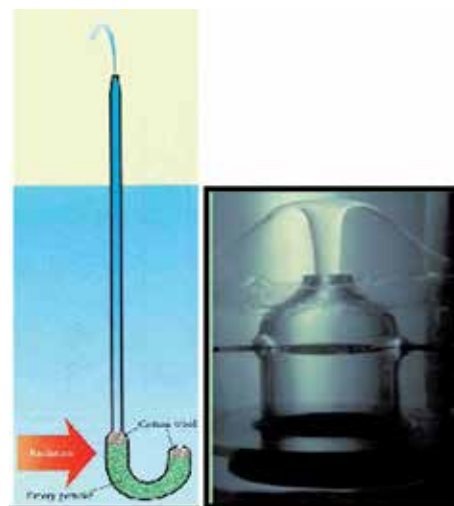


Ryc. 5. Model jednowymiarowy porowatej substancji e - grubość filtra.

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

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

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



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

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

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

DŁACZEGO STARZEJEMY SIĘ I UMIERAMY?

Adam Łomnicki (Kraków)

Soma i linia rozrodcza

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

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

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

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

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

Teorie starzenia się

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Empiryczne potwierdzenia teorii

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

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

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

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

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

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

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

Podsumowanie

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

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

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

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

O ENDOSYMBIONCIE *WOLBACHIA* I SKUTKACH JEGO DZIAŁANIA

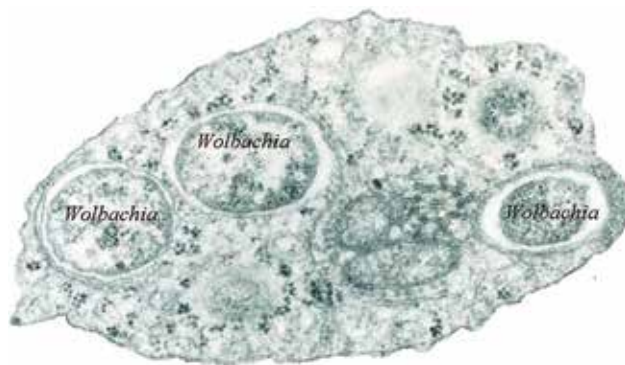
Beniamin Waclawik (Kraków)

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

I kto tu jest słabą płcią?

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

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



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

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