

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 117 Nr 4–6

Kwiecień – Maj – Czerwiec 2016



Rozmowy szczerów

Modele transgeniczne choroby Parkinsona

Przeciwciała jako narzędzie badawcze

Niektóre choroby metaboliczne

Rola ryb w przenoszeniu nasion

Historia tura

Torf – laboratorium chemiczne

Podziemny świat Alisadr

ISSN 0043-9592



9770043959009 >

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)
Wszechświat jest pismem punktowanym w Index Copernicus International.

Treść zeszytu 4–6 (2628–2630)

ARTYKUŁY

Stefan M. Brudzyński, Tajemniczy kod wokalnego porozumiewania się szczurów	95
Barbara Kosmowska, Zwierzęta transgeniczne i ich zastosowanie w badaniu choroby Parkinsona	103
Alicja Görlich, Przeciwciała – narzędzie przyrody i człowieka	111
Joanna Strzęp, Jedna mała mutacja, a tyle problemów – kilka słów o wybranych chorobach metabolicznych	121
Łukasz Dylewski, Znaczenie ryb w rozprzestrzenianiu wielu gatunków tropikalnych roślin	127
Łukasz Dylewski, Historia tura – jego przeszłość i przyszłość	131
Sylwia Skreczko, Weronika Treпка, Torf – naturalne laboratorium chemiczne	136

DROBIAZGI

Sekretne życie ślimaków, (Kamila Zając)	141
Odkrycie nowego heterotroficznego kryptofita – <i>Hemiarma Marina</i> , (Magdalena Łukaszek)	144

UCZENI SPRZED WIEKU

Wspomnienia z podróży po Peru przez Jana Sztolcmana, Nie tylko teoria ewolucji: Niektóre zasługi Darwina, Wrzesniowski (Jerzy Vetulani, Maria Śmiałowska)	146
--	-----

WSPOMNIENIA Z PODRÓŻY

Krzysztof R. Mazurski, Podziemny świat Alisadr (Iran)	153
---	-----

SYLWETKI WIELKICH UCZONYCH

Marek Graniczny, Włodzimierz Mizerski, Halina Urban, Witold Zglenicki (1850–1904) – prekursor podmorskiego górnictwa naftowego	156
Jerzy Wysokiński, Ksiądz Jan Krzysztof Kluk, autor pierwszych polskich podręczników historii naturalnej. Artykuł w 220 rocznicę śmierci przyrodnika	153

OBRAZKI

Maria Olszowska, Mazurska wieś skansen	165
Maria Olszowska, W cieniu wieży Bismarcka	168

RECENZJE

Jens Reissig: Girdled Lizards and Their Relatives. Natural History, Captive Care and Breeding, (Piotr Sura)	172
Dick Visser: Asian Pitvipers. Breeding Experience & Wildlife, (Piotr Sura)	173
Richard S. Ostfeld, Lyme Disease: The Ecology of a Complex System, (Milena Zduniak)	174

NEKROLOG

Adam Marian Dziewoński (1936–2016), (Sylwia Tomecka-Suchoń)	176
---	-----

Fotografia na okładce: Śniedek baldaszkowaty (*Ornithogalum umbellatum* L.). Fot. Maria Olszowska.

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

Cena zeszytu z bieżącego roku oraz zeszytów z dwóch ubiegłych lat wynosi 12 zł. Ceny numerów archiwalnych z wcześniejszych lat od 1 zł do 5 zł.

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

Proponujemy również dokonanie prenumeraty Pisma Przyrodniczego *Wszczęświat*, poprzez wpłatę 48 zł rocznie. W sprawach prenumeraty i zakupu wybranych numerów prosimy o kontakt z P. Aleksandrem Koralem, e-mail: biuro@ptpk.org, tel. 661 482 408.

Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika
Redakcja Pisma Przyrodniczego *Wszczęświat*
31-118 Kraków, ul. Podwale 1
Bank Zachodni WBK, XXII Oddział Kraków
nr konta 81 1500 1142 1220 6033 9745 0000

Ten numer *Wszczęświata* powstał dzięki finansowej pomocy:

- Akademii Górniczo-Hutniczej
- Polskiej Akademii Umiejętności
- Urzędu Miasta Krakowa



Rada Redakcyjna

Przewodniczący: Irena Nalepa

Z-cy Przewodniczącej: Ryszard Tadeusiewicz, Jerzy Vetulani

Sekretarz Rady: Stanisław Knutelski

**Członkowie: Wincenty Kilarski, Michał Kozakiewicz, Elżbieta Pyza, Marek Sanak,
January Weiner, Bronisław W. Wołoszyn**

Komitet redakcyjny

Redaktor Naczelny: Maria Śmiałowska

Z-ca Redaktora Naczelnego: Barbara Płytycz

Sekretarz Redakcji: Alicja Firlejczyk

Członek Redakcji: Barbara Morawska-Nowak

Adres Redakcji

Redakcja Pisma Przyrodniczego *Wszczęświat*

31-118 Kraków, ul. Podwale 1 m. 2, tel. 661 482 408

e-mail: wszechswiat.smialo@onet.pl,

www.wszechswiat.ptpk.org

Wydawca

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

Projekt i skład

Artur Brożonowicz, frontart@frontart.eu

Druk

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

Nakład 700 egz.



PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA
WYDAWANE PRZY WSPÓŁDZIALE: AKADEMII GÓRNICZO-HUTNICZEJ,
MINISTERSTWA NAUKI I SZKOLNICTWA WYŻSZEGO, POLSKIEJ AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI

TOM 117
ROK 134

KWIECIEŃ – MAJ – CZERWIEC 2016

ZESZYT 4–6
2628–2630

TAJEMNICZY KOD WOKALNEGO POROZUMIEWANIA SIĘ SZCZURÓW

Stefan M. Brudzyński (St. Catharines, Ontario, Kanada)

Streszczenie

Artykuł podaje przegląd głównych typów ultradźwiękowych wokalizacji, które są emitowane zarówno przez nowonarodzone, jak i dorosłe szczury, oraz biologiczne sytuacje, w których są obserwowane. Nowonarodzone szczury emitują wokalizacje separacyjne, kiedy wypadną z gniazda. Wokalizacje te mają zmienne parametry akustyczne, ale ich dominującą cechą jest zmieniająca się częstotliwość na podobieństwo wibrującego sygnału pogotowia ratunkowego. Ułatwia to matce zlokalizowanie zgubionego noworodka i przyniesienie go do gniazda. Dorosłe szczury mają dwa podstawowe typy ultradźwiękowych wokalizacji: (1) wokalizacje alarmowe (lub 22 kHz), emitowane gdy zbliża się drapieżnik i także w innych awersywnych, niebezpiecznych sytuacjach, oraz (2) wokalizacje afiliacyjne (lub 50 kHz) związane z pozytywnymi oddziaływaniami społecznymi. Wokalizacje 50 kHz mają skomplikowaną strukturę akustyczną i dzielą się dalej na kilka podtypów o sugerowanej biologicznej roli w społecznym zachowaniu. Do najczęstszych podtypów należą „płaskie” wokalizacje o niezmienniej częstotliwości, stopniowane wokalizacje ze skokami częstotliwości i tryle.

Abstract

The article reviews the main types of ultrasonic vocalizations emitted by both newborn and adult rats, as well as biological situations in which they appear. Newborn pups emit separation calls when they fell out of the nest. These vocalizations have variable acoustic parameters but their dominating feature is fluctuating frequency similar to the ambulance siren. This feature enables mother to localize the pup and bring it back to the nest. Adult rats produce two basic types of ultrasonic vocalizations: (1) alarm vocalizations (or 22 kHz calls) that are emitted in the proximity of a predator or other aversive, dangerous situations, as well as (2) affiliative vocalizations (or 50 kHz calls) associated with positive social interactions. The 50 kHz calls have complex acoustic structure and may be further subdivided into several subtypes with suggested biological roles in social behavior. The most frequent subtypes are “flat” 50 kHz calls with constant frequency, step calls with rapid jumps of frequency, and trills.

Wprowadzenie

Obecny artykuł stanowi kontynuację tematu zapoczątkowanego publikacją we *Wszechświecie* z 2013 roku (Brudzynski, tom 114, Nr 4–6, str. 129–133), która odpowiadała na pytanie, dlaczego szczury zaczęły używać ultradźwięków do wewnątrzgatunkowej komunikacji. Szczury, jak i inne gryzonie, są bardzo lęklivymi zwierzętami, żyją w norach i prowadzą nocny tryb życia, gdyż pod osłoną ciemności są bardziej bezpieczne. Procesy adaptacyjne zmusiły je dalej do porozumiewania się w zakresie ultradźwięków, które nie są słyszalne dla większości drapieżników (przede wszystkim ptaków drapieżnych). Co prawda wiele drapieżnych ssaków może słyszeć znaczną część dolnego pasma ultradźwięków, ale nie na daleką odległość, zatem ogólnie ultradźwięki zwiększają bezpieczeństwo życia szczurów.

Pierwsze doniesienie o ultradźwiękowej wokalizacji szczurów pojawiło się w 1954 roku [1], a więc dość dawno. Badania nad tymi wokalizacjami rozwijały się powoli z powodu technicznych trudności w odbiorze i analizie tych dźwięków. Przez długie lata nie było wiadomo, jakie informacje szczury sobie przekazują. Początkowo wydawało się, że szczury używają ultradźwięków jako prostych sygnałów alarmowych lub ostrzegawczych, które nie mają żadnej wewnętrznej struktury i przypominają gwizdy lub piski. Przypuszczano, że sygnały te działałyby tak, jak powtarzający się dźwięk sygnalizatora lub brzęczyka, co szczególnie odnosiłoby się do szczurzych noworodków wołających matkę na pomoc w trudnej sytuacji. Okazało się, że potrzeba było więcej niż pół wieku, aby zacząć rozumieć nie tylko znaczenie tych sygnałów, ale cały złożony system wokalnego porozumiewania się tych zwierząt. Wyrażenie “tajemniczy kod” w tytule tego artykułu nie jest użyte w ludzkim znaczeniu tajemniczości, ale w znaczeniu, że powstały w ewolucji kod porozumiewania się szczurów był w pewien sposób ukryty, bardziej złożony i trudny do rozszyfrowania niż się badaczom wydawało. Jeszcze do dzisiaj nie wszystkie elementy szczurzej wokalnej komunikacji są dla nas jasne. Wyjaśnienie tych sygnałów wymaga nie tylko dalszych długotrwałych badań laboratoryjnych, ale pełnego zrozumienia biologii zachowania się tych zwierząt, szczególnie ich zachowania emocjonalnego i neurofizjologicznych procesów w ich mózgu.

Wokalizacje separacyjne nowonarodzonych szczurów

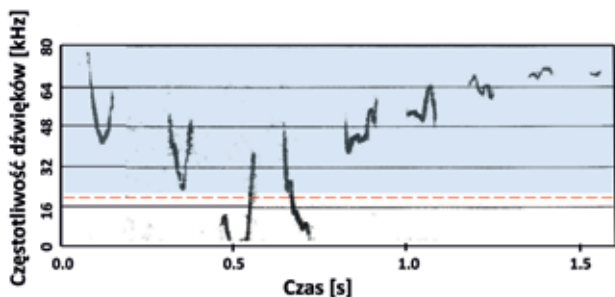
Badacze zwrócili szczególną uwagę na wokalizacje emitowane przez szczurze noworodki kierowane

do ich matki. Były one zarejestrowane pierwsze i ich rola biologiczna wydawała się prosta. W wypadku zagrożenia, zwykle wypadnięcia poza gniazdo, szczurek wokalizuje i kiedy matka słyszy jego wołanie, przynosi go spowrotem do grupy rodzeństwa w gnieździe. Małe noworodki nie umieją jeszcze dobrze chodzić, są zmiennocieplne (poikilotermiczne) aż do 5 dnia życia, więc poza gniazdem szybko stygną i bez pomocy matki, jedzenia i jej opieki grozi im zagłada. Toteż takie wokalizacje nazwano separacyjnymi (ang. *separation calls*, lub *isolation calls*), gdyż wokalizujący noworodek jest odseparowany od matki, ciepła w gnieździe i matczynego mleka. I chociaż ten schemat zachowania się noworodków jest całkowicie prawdziwy, liczne rejestracje separacyjnych wokalizacji wprowiły badaczy w zdziwienie.

Okazało się, że separacyjne wokalizacje, zwane czasem po angielsku *distress vocalizations* (tzn. emitowane w nieszczęśliwej lub rozpaczliwej sytuacji), prezentują zadziwiającą różnorodność dźwięków, której nikt się nie spodziewał [11]. Różnorodność ta była tak duża, że wręcz trudno było wyobrazić sobie jakąkolwiek sensowną komunikację z matką. Każdy noworodek emitował inne dźwięki, a każdy dźwięk wydawał się mieć inną akustyczną charakterystykę za każdym razem, kiedy szczurek go emitował. A zatem w małym przybliżeniu otrzymano tyle różnych wokalizacji, ile było szczurków w miocie i ile razy wokalizowały. Sprawiało to wrażenie totalnego chaosu. Zakres częstotliwości sięgał od dźwięków słyszalnych dla ludzi (pisków) aż do ponad 120 kHz, a więc niemal do górnego zakresu ultradźwięków nietoperzy. Długość trwania pojedynczych wokalizacji także zmieniała się od mniej niż 10 ms do ponad 600 ms, czyli 60 razy. Jedne z nich prezentowały się jako krótkie odcinki o stałej częstotliwości, inne zmieniały się w czasie rosnąc, malejąc, rosnąc i malejąc, malejąc i rosnąc, a jeszcze inne strzelały przez wszystkie częstotliwości od 2 kHz (dźwięk słyszalny dla człowieka) do ponad 100 kHz w jednym wydechu, jak gwizd. Na dodatek jeden infant potrafił emitować kilkanaście typów tych wokalizacji w jednym ciągu emisji trawającej 1–2 sekund (Ryc. 1). Zmieniała się także ilość wydawanych wokalizacji od sporadycznych do prawie 100 wokalizacji na minutę. Co ciekawe jednak, że matki tych noworodków w większości przypadków szybko reagowały na te, jak się wydawało, chaotyczne dźwięki i szukały zgubionego noworodka, aby przynieść go z powrotem do gniazda [12].

Zostały podjęte próby bardziej systematycznego badania separacyjnych wokalizacji podczas rozwoju, aby dowiedzieć się, czy zmieniają się one w kolejnych

dniach po urodzeniu. Ultradźwiękowe wokalizacje separacyjne pojawiają się już w pierwszym i drugim dniu po urodzeniu i ich ilość nasila się aż do 4–5 dnia życia, potem utrzymuje się do 17 dnia życia i szybko spada, zanikając całkowicie około 20 dnia życia. Szczury rosną wyjątkowo szybko i po 3 tygodniach (21–22 dni) opuszczają już gniazdo rodzinne. Zauważono także, że noworodki samców emitują więcej wokalizacji niż samic [18].



Ryc. 1. Przykładowy sonogram (częstotliwość zilustrowana w czasie) serii 10 separacyjnych wokalizacji emitowanych jednym ciągiem przez pojedynczego 15-dniowego szczurka (szczepu Sprague-Dawley). Poza różnorodnością wokalizacji, ich dominująca częstotliwość spada po pierwszych dwóch zawołaniach do dźwięków słyszalnych dla ludzi, po czym znów rośnie aż niemal do 70 kHz. Czerwona przerywana linia zaznacza górną granicę ludzkiej słyszalności, tzn. około 80% dźwięków w tej serii jest poza ludzką słyszalnością (obszar zaznaczony na jasnoniebieski kolor). Czas trwania pokazanych wokalizacji zawiera się między 35 a 121 ms.

Dalsze badania separacyjnych wokalizacji w zakresie czasu od 10–17 dnia po urodzeniu wykazały, że długość pojedynczych wokalizacji znacznie rośnie w czasie, od średnio 80 ms w dniu 10 do 140 ms pięć dni później (dzień 15), a potem zaczyna powoli spadać. Natomiast najsilniejsza komponenta częstotliwości dźwięków wzrasta od około 50 kHz w dniu 10. do 53 kHz w dniu 15. i do 64 kHz w dniu 17 [11]. Szczurki rosną szybko i pojemność ich płuc wzrasta, a mechanizmy krtaniowe w ciągu tych paru dni rozwoju stają się bardziej wydajne i precyzyjne przy produkcji dźwięków. A zatem podczas rozwoju pojawiły się pewne cechy wokalizacji, które mogły naprowadzić nas na elementy, które są ważne w komunikacji z matką i stanowią biologicznie istotną informację zawartą w tych wokalizacjach.

Najpierw wszystkie wokalizacje zastały skategoryzowane na podstawie ich akustycznego wyglądu na zapisie sonograficznym. Zapis taki ilustruje zmiany częstotliwości dźwięków w czasie. Względnie czysty ton wyglądałby na takim zapisie jako linia (patrz Ryc. 1). Wyróżniono 10 różnych typów separacyjnych wokalizacji (oznaczonych liczbami 0–9 na Ryc. 2). Ilościowa analiza tych typów dla noworodków w wieku od 10–17 dni wykazała, że emitują one dużo więcej wokalizacji, które są złożone, tzn. jedna

wokalizacja zawiera dźwięki szybko narastające, a potem malejące (tzw. ang. *sweeps*, przelatujące przez wiele częstotliwości), albo dźwięki szybko malejące, a potem narastające. Wreszcie pojawiły się też wokalizacje mające więcej nagłych zmian częstotliwości, dając na sonogramie wygląd przypominający dużą literę N lub W (Ryc. 2). I wreszcie zauważono, że im starsze szczurki, tym bardziej złożone są emitowane wokalizacje i tym więcej zmian częstotliwości pojawiało się w każdej wokalizacji. Ta obserwacja dała możliwość zrozumienia, co noworodki emitują lub starają się emitować.

Typ	Sonogramy	Opis sonogramu
0	— — —	Kształt kreski lub zbliżony do kreski
1	• • •	Kształt kropki lub przecinka
2		Kształt malejącego "sweep'u"
3	/ / /	Kształt rosnącego "sweep'u"
4	U U U	Kształt litery "U"
5	∩ ∩ ∩	Kształt odwróconej litery "U"
6	N N N	Kształt litery "N" lub jej lustrzane odbicie
7	M W W	Kształt litery "M" lub "W"
8	~ ~ ~	Wężyki
9	~ ~ ~	Kształt złożony

Ryc. 2. Graficzne zestawienie wyróżnionych typów separacyjnych wokalizacji zarejestrowanych z dziesięciu 17. dniowych noworodków szczurów szczepu Sprague-Dawley. Na każdy typ wokalizacji pokazane są trzy przykładowe wokalizacje (w jasnoniebieskim obszarze) i opisane obok. Wokalizacje uporządkowane są według złożoności sygnałów od typu 0 do 9. Znaczek kalibracyjny na dole sonogramów oznacza 50 ms (pozioma kreska) i 32 kHz (pionowa kreska). Zmodyfikowane z Brudzynski et al. (1998).

Okazało się, że w czasie kilkunastu dni rozwoju, noworodki starają się emitować jak najdłuższe dźwięki i zmieniać je w górę i w dół częstotliwości na wzór syreny pogotowia ratunkowego [11]. W pierwszym dniu po urodzeniu, właściwie wszystkie ich wokalizacje są "nieudane", tzn. niekompletne i krótkie. Potem, w miarę prób, noworodki zaczynają zmieniać częstotliwość w czasie każdej wokalizacji i przedłużać je. Początkowo nie stać je na więcej niż dźwięki, które wyglądają jak krótkie kreski, laseczki lub wężyki. Potem pojawiają się wokalizacje, które wyglądają na zapisie jak duże litery U lub odwrócone U, czyli mające dwie zmiany kierunku. Aż wreszcie najstarsze noworodki produkują wokalizacje przypominające zmienny dźwięk syreny zmieniający kierunek tam i spowrotem, parę razy w jednej wokalizacji. A zatem okazało się, że ta zmienność częstotliwości jest właściwym sygnałem dla matki. Ma to biologiczny sens, ponieważ zmieniająca się powtarzalnie

częstotliwość lepiej pozwala zlokalizować źródło dźwięku i szybciej znaleźć zgubionego noworodka. Trudność w rozszyfrowaniu tego kodu polegała na tym, że tuż po urodzeniu noworodka nie umiały jeszcze emitować prawidłowo skonstruowanych wokalizacji. Stąd zmienność częstotliwości samego sygnału nałożyła się na zmienność spowodowaną początkowym nieporadnym emitowaniem i uczeniem się w kolejnych dniach po urodzeniu, powodując wrażenie chaosu.

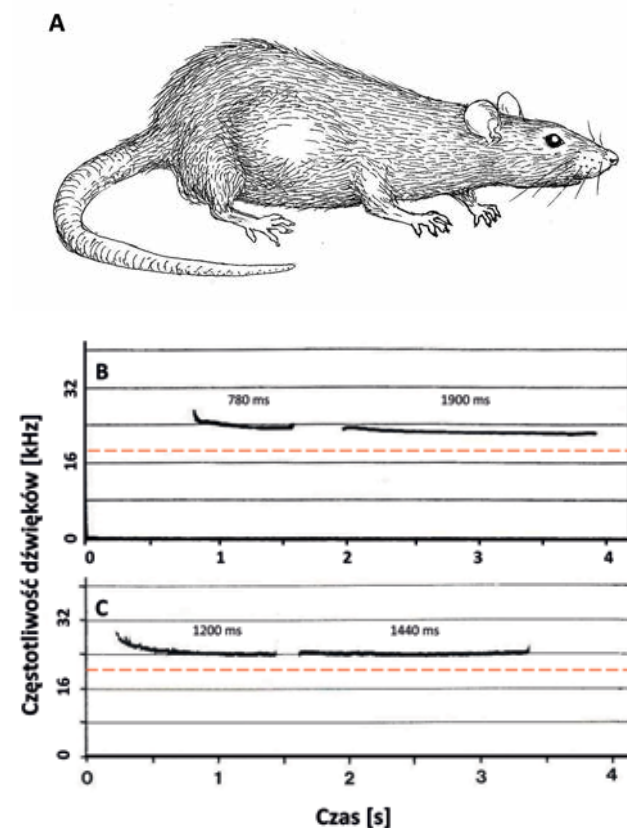
Wokalizacje alarmowe dorosłych szczurów

Kiedy młode szczury opuszczają gniazdo, sytuacja zmienia się diametralnie. Szczury nie mogą już liczyć na opiekę i ochronę matki. Teraz emisja wokalizacji, nawet w ultradźwiękowym zakresie, może być usłyszana przez drapieżnika i stanowi zagrożenie dla życia. Dorastające szczury już nigdy w życiu nie będą emitować separacyjnych wokalizacji, gdyż ułatwiłyby one drapieżnikowi ich zlokalizowanie. Na ogół dorosłe szczury milczą, a wokalizacje wymieniają tylko w ścisłej grupie społecznej w sytuacjach biologicznie ważnych i emocjonalnych i to według zupełnie innego kodu. Szczury są także bardziej wokalnie aktywne w ukryciach i w norach niż na otwartej przestrzeni.

Najważniejsze biologicznie są wokalizacje alarmowe ostrzegające członków grupy o istniejącym lub potencjalnym niebezpieczeństwie. Wokalizacje alarmowe ostrzegają wielu osobników w grupie jednocześnie, więc stanowią wyższy poziom reakcji obronnej, w której zwierzę nie tyle broni samo siebie, ale przede wszystkim ochrania wszystkich innych osobników, którzy, na przykład, drapieżnika nie zauważyli. Może to być interpretowane jako rodzaj reakcji altruistycznej, ale bez narażania własnego życia. Takie wokalizacje musiały powstać w ewolucji bardzo dawno i stanowią efektywny system ostrzegawczy zwiększający przeżywalność.

Natomiast w wypadkach, kiedy szczur znajdzie się w sytuacji bez wyjścia, np. zaskoczony przez kota, bez możliwości ucieczki, szczur nie będzie emitował ultradźwiękowych wokalizacji, natomiast zacznie wydawać słyszalne piski, bezpośrednio kierowane do drapieżnika, tak aby drapieżnik mógł je wyraźnie odebrać. Te słyszalne dźwięki stanowią ostrzeżenie, że szczur jest gotowy do aktywnej obrony [17]. Jest to zadziwiająca obserwacja wskazująca, że szczury najprawdopodobniej odróżniają ultradźwiękowy zakres komunikacji we własnym gronie od słyszalnej komunikacji z innymi gatunkami, łącznie z człowiekiem, co często obserwuje się w laboratoryjnych badaniach.

Szczury emitują ultradźwiękowe alarmowe wokalizacje (ang. *alarm vocalizations* albo *alarm calls*) w bardzo stereotypowy sposób. Wokalizacje są bardzo długo trwającymi ultradźwiękami, o względnie niskiej i zadziwiająco stałej częstotliwości (Ryc. 3). Alarmowe wokalizacje zawierają się między 20 i 26 kHz (bardzo rzadko sięgają 30 kHz), a więc wszystkie są powyżej górnej granicy ludzkiej słyszalności i nazywane są wokalizacjami 22 kHz, jako zbiorcza nazwa na cały typ alarmowych sygnałów (ang. *22 kHz vocalizations*). Nie oznacza to, że wszystkie te wokalizacje są dokładnie w 22 kHz, ale (patrz Ryc. 3) nazwa pozostała jako historycznie ustalony termin dla całej kategorii alarmowych wokalizacji, dla jednoznaczności nazewnictwa.



Ryc. 3. Emisja 22 kHz wokalizacji. A - Rysunek szczura szczepu Wistar emitującego alarmową wokalizację. Przód ciała jest wydłużony, głowa obniżona i ustawiona liniowo z tchawicą, pysk lekko otwarty, widoczne są nadęte powłoki brzuszne, aby stworzyć odpowiednie ciśnienie powietrza wydychanego z płuc. B, C - Przykładowe sonogramy alarmowych wokalizacji zarejestrowane z dwóch różnych dorosłych zwierząt szczepu Wistar (górny i dolny zapis). Dla każdego zwierzęcia pokazano dwie pierwsze wokalizacje z serii zawołań. Widać wyraźnie, że pierwsza wokalizacja zaczyna się w trochę wyższych częstotliwościach, a potem szczur dostraja ją do pasma komunikacyjnego. Nad każdą wokalizacją podane jest jej trwanie w milisekundach (od 780-1900 ms). Średnie częstotliwości pokazanych alarmowych wokalizacji zawierają się między 23,7 a 24 kHz. Czerwone przerywane linie oznaczają górną granicę ludzkiej słyszalności. Porównaj skalę czasu z tą na Ryc. 1. Sonogram C zmodyfikowany z Brudzynski et al., (1993).

Długość trwania poszczególnych wokalizacji (zawołań) zawiera się między 300 ms a ponad 3000 ms (tzn. aż do ponad 3 sekund monotonnego dźwięku emitowanego w jednym wydechu). Trudno było uwierzyć, że szczury mogą zainwestować tyle energii w jedną wokalizację i wstrzymać funkcje oddechowe na tak długo, oraz powtarzać te wokalizacje, jedna za drugą, przez bardzo długi czas, czasem z odstępami zaledwie 100 ms, minimum na zaczerpnięcie szybkiego oddechu. Najwidoczniej emisja alarmowych wokalizacji okazała się krytyczna dla przeżycia. Sposób emisji tych wokalizacji wymaga pewnej wprawy, aby dźwięki były bardzo długie, o niezmiennych częstotliwości i stale utrzymane w wąskim paśmie częstotliwości. Charakterystyczna postawa wokalizującego szczura (w 22 kHz) jest pokazana na Ryc. 3A. W niektórych sytuacjach szczury mogą także emitować krótkie 22 kHz wokalizacje, które, jak się uważa, reprezentują awersywny stan bez zewnętrznego źródła zagrożenia [6, 7].

Młode szczury wykazują pewną wrodzoną predyspozycję do ich emisji, ale muszą się także nauczyć precyzji ich produkcji. Pierwsza wokalizacja alarmowa w odpowiedzi na bodziec podlega pewnej modulacji, tak jakby szczur starał się znaleźć właściwy zakres częstotliwości, a po jego znalezieniu wszystkie następne wokalizacje mają już stałą częstotliwość (Ryc. 3 B,C) [10]. Długi dźwięk alarmowy zaczyna się bardzo cicho i powoli narasta utrzymując nadal tę samą częstotliwość, aż do głośności 60–80 dB SPL (decybele wyrażające poziom ciśnienia akustycznego, od ang. *SPL – sound pressure level*) z odległości około 20–30 cm. Następnie natężenie dźwięku stopniowo zanika, nadal utrzymując tę samą częstotliwość. Taki sposób emisji wokalizacji utrudnia ich zlokalizowanie przez drapieżnika [9]. A więc cechy powolnego narastania i zanikania dźwięku, precyzyjnie monotony ton bez żadnej modulacji oraz produkowanie dźwięków w terenach bogatych w roślinność lub inne przeszkody, które odbijają i rozpraszają fale dźwiękowe, stanowią względną gwarancję, że drapieżnik nie usłyszy wokalizacji, a jeśli je usłyszy, nie będzie mógł ich precyzyjnie zlokalizować.

Badania zachowania się społecznych grup szczurów wykazały, że wprowadzenie kota w pobliże wejścia do szczurzych nor (około 1 metra od wejścia) spowodowało, że szczur-dominant pierwszy zaczął emitować alarmowe wokalizacje, po czym schował się do nory. Za nim podążyli członkowie jego grupy społecznej, którzy byli na zewnątrz i wszyscy zaczęli powtarzać te wokalizacje, już będąc w bezpiecznym ukryciu. Powtarzane wokalizacje trwały od kilkudziesięciu minut do 2 godzin po usunięciu kota

[4, 3]. Początkowo szczury spędzały 50% czasu na wokalizowaniu, a potem wokalizacje powoli zmniejszały się. Co jest ciekawe, że wokalizował nie tylko ten osobnik, który zobaczył drapieżnika, ale alarmowe wokalizacje były powtarzane przez wszystkich członków grupy, nawet przez tych, którzy byli cały czas w norach i kota nie widzieli [3]. Efektem takiego zachowania był akustyczny alarm, który rozbrzmiewał w całym gnieździe, we wszystkich jego tunelach i komorach i który trwał do 2 godzin już po odejściu kota. Takiego zachowania nie zaobserwowano, kiedy żywego kota zastąpiono wypchaną kukłą kota [3].

Co jeszcze bardziej ciekawe, że po takim długim epizodzie gremialnej alarmowej wokalizacji, szczury wychodziły na powierzchnię bardzo ostrożnie, a niektóre nie wyszły z gniazda wcześniej niż po paru godzinach od zakończenia alarmu. Wychodzenie z gniazda (z nory) po stresie alarmu odbywa się zawsze w charakterystyczny sposób. Szczur pozostaje w połowie w wyjściu na powierzchnię, a swoją przednią część ciała wdłuża jak najdalej może poza wyjście na otwarty teren, obserwując środowisko i węsząc intensywnie. Takie zachowanie zostało nazwane behawiorem oceny ryzyka (ang. *risk assessment behavior*) [4]. Badania farmakologiczne sugerują dalej, że ocena ryzyka jest zachowaniem motywowanym lękiem [5].

Jak się okazało w badaniach behawioralnych, stała częstotliwość w zakresie 20–25 kHz oraz długie wokalizacje są cechami kodującymi niebezpieczeństwo, mimo że samice emitują krótsze wokalizacje niż samce [2]. Odegranie wokalizacji alarmowej, lub podobnych dźwięków z głośnika do naiwnych szczurów w klatce, które nie miały możliwości schowania się, powodowało, że zmniejszały one swoją aktywność i najczęściej zamierały w zupełnym bezruchu (ang. *freezing response*) przez dłuższy czas [8]. Jeśli dźwięki alarmowe były bardzo słabe, sugerując dużą odległość, szczury ignorowały je, ale natychmiast zamierały w bezruchu, kiedy dźwięk ustawał i następowała dłuższa cisza. Najwyraźniej sprawdzając, czy potencjalny drapieżnik się nie zbliża.

Szczury emitują takie same 22 kHz wokalizacje w obliczu każdego niebezpieczeństwa lub zagrożenia, nie tylko drapieżnika. Alarmowe wokalizacje pojawiają się przy stresie, bardzo głośnym i niespodziewanym dźwięku, który powoduje przestraszenie (ang. *startle response*) lub kiedy jeden z walczących szczurów przegrywa i przyjmuje uległą postawę, ale także i w innych sytuacjach. Taki szeroki wachlarz bodźców mogący wywołać alarmowe wokalizacje został wykorzystany w badaniach laboratoryjnych, w których 22 kHz wokalizacje wywołuje się np. niespodziewanym dmuchnięciem powietrza z wąskiej

rukki (ang. *air puff*), głośnym bodźcem akustycznym, albo podaniem lekkiego bodźca elektrycznego przez metalowe pręty w podłodze klatki (ang. *foot shock*) nb. ta nazwa jest sarkastyczna, gdyż bodźce te nie są szokiem elektrycznym, tylko nieprzyjemnym bodźcem odbieranym przez nieowłosione poduszki łap). Każdy niespodziewany i nieprzyjemny bodziec wywołuje takie wokalizacje. Powstaje więc pytanie, czy szczury emitują alarmowe wokalizacje w obliczu każdego nieprzyjemnego bodźca bez względu na otoczenie? Byłoby to ryzykowne.

Okazało się jednak, iż tak nie jest. Szczury precyzyjnie obserwują otoczenie i emitują alarmowe wokalizacje z pozycji względnego własnego bezpieczeństwa i tylko, kiedy w pobliżu są inne osobniki mogące je usłyszeć [17]. Zjawisko to zostało nazwane „efektem publiczności” (ang. *audience effect*). To do tej „publiczności” (szczurzej grupy społecznej) kierowane są ich wokalizacje. Kiedy szczur jest zupełnie sam, nie wydaje na ogół żadnych dźwięków, albo emituje tylko sporadyczne wokalizacje, ale wokalizacje te gwałtownie rosną, kiedy pojawiają się inne osobniki w pobliżu. Natomiast wspomniane wyżej słyszalne dla człowieka piski, które w krytycznych sytuacjach kierowane są bezpośrednio do drapieżnika, nie wykazują efektu publiczności. Szczur ostrzega drapieżnika bez względu na to czy są w pobliżu inne szczury, czy nie.

Ponadto wykazano, że sytuacje związane z emisją 22 kHz wokalizacji są szybciej zapamiętywane, pamiętane przez szczury dłużej niż sytuacje związane z innymi dźwiękami, oraz że te ślady pamięciowe są bardziej odporne na zapomnienie [15]. Są to typowe cechy stanu emocjonalnego, którego głównym celem jest zwrócenie większej uwagi na biologicznie ważne sytuacje i trwalsze zapamiętanie ich niż innych sytuacji.

Wokalizacje afiliacyjne dorastających i dorosłych szczurów

Cechą wspólną wszystkich opisanych wyżej wokalizacji było to, że pojawiają się one w nieprzyjemnych, awersyjnych sytuacjach i odzwierciedlają negatywny stan emocjonalny szczura, który jest homologiczny z ludzkim lękiem lub obawą. Szczury emitują także wokalizacje sygnalizujące pozytywne stany emocjonalne w wielu sytuacjach społecznych, kiedy się bawią, współdziałają, spotykają, wspólnie żywią czy rozmnażają. Wszystkie te pozytywne sytuacje cechują się zwiększoną spójnością społeczną (ang. *social cohesion*), kiedy osobniki działają razem, zbliżają się do siebie, kiedy akty agresywne znikają i zwierzęta wykazują „przyjazne” (tzn. nieagresywne)

i pomocne zachowanie. Takie zachowania można wspólnie nazwać zachowaniem afiliacyjnym (ang. *affiliative behavior*, z łacińskiego słowa *affiliare*, co oznacza dosłownie „adoptować syna”, a w przenośni „być adoptowanym przez społeczność”).

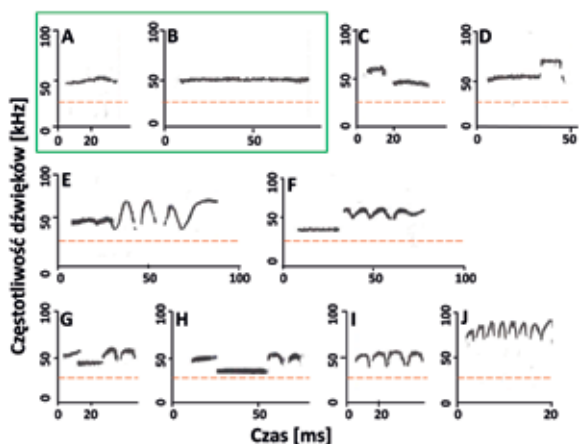
W sytuacjach afiliacyjnych szczury wykazują wyjątkową aktywność wokalną i wszystkie wokalizacje emitowane w takich sytuacjach można nazwać wokalizacjami afiliacyjnymi. Są one homologiczne z ludzkim stanem wokalnego wyrażania radości i zadowolenia. Wokalizacje afiliacyjne u szczurów nazywa się wokalizacjami 50 kHz, od dominującej częstotliwości emitowanych zawołań. Jest to także zbiorcza nazwa na ten typ wokalizacji, gdyż dominujące częstotliwości zawierają się między 35 kHz a 70 kHz, a nawet mogą sięgać do aż do 80 kHz.

Obserwacje i analizy laboratoryjne 50 kHz wokalizacji sprawiły badaczy znów w zdziwienie i zakłopotanie. Wokalizacje te nie są podobne do żadnych innych zawołań emitowanych przez szczury, są wyjątkowo krótkie, o bardzo wysokiej częstotliwości dźwięków, akustycznie skomplikowane i bardzo różnorodne. Przez długie lata trudno było nawet rejestrować te dźwięki. Nie tylko informacje są kodowane według innego kodu niż wokalizacje separacyjne czy alarmowe, ale ilość informacji musi być pokaźna, zważywszy na różnorodność tych dźwięków i dużą ich ilość. Złożoność wokalizacji 50 kHz okazała się tak duża, że pomimo 15 lat badań nie udało się całkowicie rozszyfrować biologicznego znaczenia wszystkich podtypów tych sygnałów.

Pojedyncze typowe wokalizacje 50 kHz trwają średnio od 20 ms do 120 ms lub nieco dłużej i mogą być emitowane w wielkich ilościach, przekraczając 90 wokalizacji na minutę. Jeśli założymy, że wszystkie one kodują pewne informacje, to szczurze tempo emisji i odczytywania wokalnych informacji przewyższałoby znacznie tempo ludzkich możliwości produkowania i rozumienia naszego mówionego języka. Ale należy wyraźnie podkreślić, że szczurze porozumiewanie się nie jest językiem, tylko pewnym rozbudowanym systemem komunikacji. System ten nie ma wyrazów, zdań ani gramatyki, ale ma pewną liczbę wokalnych sygnałów, które mniej lub bardziej precyzyjnie określają stany emocjonalne, zagrożenia, sytuacje, intencje, deficyty, itp. Tłumaczenie znaczenia szczurzych wokalizacji na ludzki język jest antropomorfizmem i nie jest pomocne. Każda z wokalizacji nie da się zamienić na jedno ludzkie słowo, a musiałaby być opisana przez kilkadziesiąt zdań związanych z jej funkcją, sytuacją, w której jest emitowana, stanem fizjologicznym nadawcy, do kogo jest kierowana, kto ją odbiera, itp. Każdy z tych

czynników ma modyfikujący wpływ na znaczenie sygnału. Podobne sygnały mogą zmieniać swoje znaczenie w zależności od sytuacji. Zbliżone obserwacje dotyczą n.p. ludzkiego płaczu, kiedy ktoś może płakać z powodu zgubienia czegoś, z powodu bólu, z powodu lęku, wykluczenia z grupy oraz wielu innych niemiłych sytuacji. Podobna sytuacja jest ze śmiechem. Dlatego ludzie zawsze zadają pytanie: „dlaczego płaczesz?” albo „dlaczego się śmiejesz?”, bo same dźwięki śmiechu i płaczu o szczegółach nie informują, tzn. nie zawierają informacji leksykalnej, tylko emocjonalną. Dlatego też obydwie te emisje w naszym gatunku, głośny płacz i głośny śmiech, zalicza się do ludzkich wokalizacji.

Pierwsze obserwacje pokazały, że 50 kHz wokalizacje szczurów można podzielić na dwie kategorie: takie, w których częstotliwość dźwięku nie jest modulowana („płaskie” wokalizacje, ang. *flat calls*) i takie, gdzie częstotliwość jest modulowana i to zwykle bardzo znacznie (wokalizacje z modulowaną częstotliwością, ang. *frequency-modulated calls*) (Ryc. 4). Badania sytuacji, w których takie wokalizacje się pojawiają wykazały, że wokalizacje z modulowaną częstotliwością cechują sytuacje wysoce emocjonalne, np. podczas zachowania seksualnego lub kiedy młode szczury są pochłonięte niepojętą zabawą [13, 16]. Natomiast



Ryc. 4. Sonograficzne przykłady różnych podtypów afiliacyjnych 50 kHz wokalizacji dorosłych szczurów szczepu Long-Evans. Dwa pierwsze sonogramy w zielonej ramce ilustrują płaskie 50 kHz wokalizacje (nie modulowane), podczas gdy wszystkie pozostałe są wokalizacjami z modulowaną częstotliwością. A, B – dwa przykłady krótkiej i długiej płaskiej 50 kHz wokalizacji, C, D – przykłady dwóch różnych stopniowanych wokalizacji, E, F – dwa przykłady połączenia płaskiej wokalizacji z trylami, G, H – dwa przykłady najbardziej rozbudowanych wokalizacji łączących stopniowaną wokalizację z trylami, I, J – dwa różne przykłady samych tryli, różniące się wysokością dźwięków i częstością powtarzanych elementów tryli. Czerwone przerywane linie oznaczają górną granicę ludzkiej słyszalności. Wszystkie te wokalizacje są bardzo krótkie, poniżej 0,1 sekundy. Najkrótsza trwała około 30 ms, a najdłuższa około 87 ms. Sonogramy otrzymane dzięki uprzejmości pana magistra Micheala Silkstone’a, Brock University.

płaskie wokalizacje występują w innych sytuacjach, mniej emocjonalnych, n.p. wspólnego jedzenia. Wiele dalszych badań udowodniło, że szczury rozróżniają te dwie kategorie sygnałów bardzo dobrze.

Odegranie z głośnika modulowanych wokalizacji 50 kHz powodowało, że szczury przybiegały do źródła dźwięku – głośnika i badały go [21]. Mało tego, kiedy pozwolono szczurom na samodzielne odtwarzanie wokalizacji 50 kHz z głośnika przez naciśnięcie dźwigni (oczywiście po wstępnym okresie uczenia), szczury chętnie naciskały na dźwignię i odgrywały sobie te wokalizacje w dużych ilościach, wykazując zachowanie nazywane samostymulacją [13]. Po angielsku dokładniej określa się to zachowanie słowem *self-application* (samopodawaniem) niż samostymulacją (*self-stimulation*), która bardziej odnosi się do elektrycznej stymulacji mózgu. Eksperyment ten udowodnił, że odbieranie modulowanych 50 kHz wokalizacji jest stanem przyjemnym dla szczurów. Podobnie w ludzkich społecznościach, słyszenie śmiechu powoduje przyjemne odczucia i często także wywołuje śmiech.

Zaproponowano więc, że emisja szczurzych wokalizacji 50 kHz jest odpowiednikiem ludzkiego śmiechu [19]. Nie oznacza to, że szczury się śmieją ludzkim śmiechem, ale że wyrażają wokalnie swój stan emocjonalny zbliżony do radości w homologiczny sposób do ludzkiego śmiechu, szczególnie takiego perlстого śmiechu, jakim dzieci śmieją się podczas wesołej ruchowej zabawy. Obydwe te wokalizacje, ludzka i szczurza, wykazują wiele cech wspólnych. Pojawiają się w emocjonalnie przyjemnych stanach, są emitowane przez homologiczny system wokalny, są krótkimi dźwiękami i są rytmicznie powtarzane. Powstały także i zastrzeżenia, czy można przyrównać ludzki śmiech do szczurzej wokalizacji, gdyż obydwa te gatunki bardzo znacznie różnią się kognitywną częścią mózgowia, a zatem znaczenie śmiechu może być nieporównywalne. Niemniej jednak nie jest błędem stwierdzenie, że 50 kHz wokalizacje stanowią pewien ewolucyjny odpowiednik i prekursor ludzkiego śmiechu.

Podtypy 50 kHz wokalizacji szczurów

Bioakustyczne badania 50 kHz wokalizacji szczurów wykazały, że głównymi cechami kodującymi wyrażanie pozytywnego stanu emocjonalnego jest wysoka częstotliwość ultradźwięku (od 45 kHz do 80 kHz), bardzo krótki czas trwania wokalizacji i często dość gwałtowne zmiany częstotliwości zauważane na sonogramach. Szereg badań zmierzało więc do dalszego rozszyfrowania podtypów modulowanych

wokalizacji i ich potencjalnego biologicznego znaczenia.

Poza „płaskimi” 50 kHz wokalizacjami, modulowane wokalizacje zostały podzielone na dwie dalsze podkategorie: stopniowane 50 kHz wokalizacje (ang. *step vocalizations*) i wokalizacje z trylami, podobnymi do muzycznych ozdobników (ang. *trill vocalizations*) (Ryc. 4). Tryle wyglądają na sonogramie jak małe sinusoidalne oscylacje trwające od 20 ms do ponad 100 ms. Obydwa te podtypy są związane z afiliacyjnymi zachowaniami, ale szczególnie tryle wywołują duże zainteresowanie szczurów i podchodzenie szczurów do ich źródła. Tryle mogą występować same albo mogą być dołączona na końcu innych 50 kHz wokalizacji, zwłaszcza stopniowanych wokalizacji (Ryc. 4 E-J). Większość tych wokalizacji zachowuje podobną szczytową częstotliwość dźwięku, a różnią się one zwykle profilem zmian częstotliwości w czasie. Płaskie 50 kHz wokalizacje są krótsze w czasie, trwają 10–100 ms i ich częstotliwości zawierają się średnio między 35 a 40 kHz, podczas gdy wokalizacje stopniowane i z trylami trwają od 30 ms do 150 ms (lub dużo więcej) i mają średni zakres częstotliwości od 45 kHz do 80 kHz [6].

Badania behawioralne wykazały dalej, że szczury odróżniają te główne podkategorie i reagują na nie. Wyniki wskazują, że płaskie 50 kHz wokalizacje spełniają rolę koordynującą społeczne zachowanie, oraz rolę wokalizacji kontaktowych, t.j., gdy szczury spotykają się po pewnym czasie niewidzenia się lub sygnalizują swoje zbliżanie się [22]. Jest to szczególnie ważne w ciemnych podziemnych tunelach, kiedy wchodzący szczur sygnalizuje swoje wejście afiliacyjnym sygnałem, zabezpieczając się tym samym przed niespodziewanym obronnym atakiem rezydentów

gniazda. Także zwiększona emisja płaskich 50 kHz wokalizacji była zaobserwowana podczas jedzenia. Natomiast wokalizacje z trylami (same tryle, wokalizacje stopniowane z trylami lub rzadziej płaskie wokalizacje z trylami; patrz Ryc. 4) pojawiały się w zachowaniach z wysoką motywacją i w zachowaniach wysoce emocjonalnych, np. w sytuacjach zachowania seksualnego lub agresji [14].

Emisja 50 kHz wokalizacji jest regulowana przez mięśnie krtani. Aby otrzymać odpowiedni dźwięk, długość emisji, modulację i głośność, zwłaszcza krótkich 50 kHz zawołań i ich różnych podtypów, mięśnie krtani muszą szybko wykonać precyzyjne skurcze. Bezpośrednie elektromiograficzne rejestracje z elektrod zaimplantowanych w mięśniach krtani wykazały, że mięśnie te inaczej pracują podczas produkowania wszystkich płaskich dźwięków niż podczas krótkich modulowanych dźwięków. Regulacja ta jest kierowana przez odpowiednie grupy neuronów ruchowych w pniu mózgu i program motoryczny i jest krytyczna dla utrzymania normalnych charakterystycznych dla gatunku wokalizacji [20]. Nie ulega wątpliwości, że mózg szczurzy z wielką precyzją produkuje ultradźwiękowe wokalizacje i to w zadziwiająco szybkim tempie.

Obecnie rosnące zainteresowanie szczurzymi wokalizacjami i prowadzone laboratoryjne badania kierują się głównie w kierunku metod farmakologicznych. Badacze starają się znaleźć neuroaktywne związki, które mogą wywołać specyficzne podkategorie wokalizacji, co oznaczałoby, że związki te mogą wpływać na zdefiniowane stany emocjonalne. Dostarczyłoby to ważnych narzędzi do badań stanów emocjonalnych i ich patologicznych zaburzeń u zwierząt i u ludzi.

Bibliografia

1. Anderson, J.W. (1954). The production of ultrasonic sounds by laboratory rats and other mammals. *Science*, 119: 808–809.
 2. Blanchard, R.J., Agullana, R., McGee, L., Weiss, S., Blanchard, D.C. (1992). Sex differences in the incidence and sonographic characteristics of antipredator ultrasonic cries in the laboratory rat (*Rattus norvegicus*). *Journal of Comparative Psychology*, 106(3):270–277.
 3. Blanchard, R.J., Blanchard, D.C., Agullana, R., Weiss, S.M. (1991). Twenty-two kHz alarm cries to presentation of a predator, by laboratory rats living in visible burrow systems. *Physiology & Behavior*, 50(5):967–972.
 4. Blanchard, R.J., Blanchard, D.C., Rodgers, J., Weiss, S.M. (1990a). The characterization and modelling of antipredator defensive behavior. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 14(4):463–472.
 5. Blanchard, D.C., Blanchard, R.J., Tom, P., Rodgers, R.J. (1990b). Diazepam changes risk assessment in an anxiety/defense test battery. *Psychopharmacology (Berl.)*, 101(4):511–8.
 6. Brudzynski, S.M. (2015). Pharmacology of ultrasonic vocalizations in adult rats: significance, call classification and neural substrate. *Current Neuropharmacology*, 13(2):180–192.
 7. Brudzynski, S.M., Bihari, F., Ociepa, D., Fu, X.W. (1993). Analysis of 22 kHz ultrasonic vocalization in laboratory rats: long and short calls. *Physiology & Behavior*, 54(2):215–221.
-

8. Brudzynski, S.M. Chiu, E.M. (1995). Behavioural responses of laboratory rats to playback of 22 kHz ultrasonic calls. *Physiology & Behavior*, 57: 1039–4104.
9. Brudzynski, S.M. Fletcher N.H. (2010). Rat ultrasonic vocalization: short-range communication. Chapter 3.3., In: *Handbook of Mammalian Vocalization. An Integrative Neuroscience Approach*. Brudzynski, S.M. (ed.) Elsevier/ Academic Press, Amsterdam, 2010, pp. 69–76.
10. Brudzynski, S.M. Holland, G. (2005). Acoustic characteristics of air puff-induced 22-kHz alarm calls in direct recordings. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29:1169–1180.
11. Brudzynski, S.M., Kehoe, P., Callahan, M. (1998). Sonographic structure of isolation-induced ultrasonic calls of rat pups. *Developmental Psychobiology*, 34: 195–204.
12. Brunelli, S.A., Shair, H.N., Hofer, M.A. (1994). Hypothermic vocalizations of rat pups (*Rattus norvegicus*) elicit and direct maternal search behavior. *Journal of Comparative Psychology*, 108: 298–303.
13. Burgdorf, J., Kroes, R.A., Moskal, J.R., Pfau, J.G., Brudzynski, S.M., Panksepp, J. (2008). Ultrasonic vocalizations of rats (*Rattus norvegicus*) during mating, play, and aggression: Behavioral concomitants, relationship to reward, and self-administration of playback. *Journal of Comparative Psychology*, 122: 357–367.
14. Burgdorf, J., Moskal, J. (2010). Frequency modulated 50 kHz ultrasonic vocalizations reflect a positive emotional state in the rat: neural substrates and therapeutic implications. In: *Handbook of Mammalian Vocalization. An Integrative Neuroscience Approach*. Brudzynski, S.M. (ed.) Elsevier/ Academic Press, Amsterdam, 2010, pp. 209–214.
15. Endres, T., Widmann, K., Fendt, M. (2007). Are rats predisposed to learn 22 kHz calls as danger-predicting signals? *Behavioural Brain Research*, 185(2):69–75.
16. Knutson, B., Burgdorf, J., Panksepp, J. (1998). Anticipation of play elicits high-frequency ultrasonic vocalizations in young rats. *Journal of Comparative Psychology*, 112: 65–73.
17. Litvin, Y., Blanchard, C.D., Blanchard, R.J. (2007). Rat 22 kHz ultrasonic vocalizations as alarm cries. *Behavioural Brain Research*, 182: 166–172.
18. Naito, H., Tonoue, T. (1987). Sex difference in ultrasound distress call by rat pups. *Behavioural Brain Research*, 25: 13–21.
19. Panksepp, J., Burgdorf, J. (2003). “Laughing” rats and the evolutionary antecedents of human joy? *Physiology & Behavior*, 79: 533–547.
20. Riede, T. (2011). Subglottal pressure, tracheal airflow, and intrinsic laryngeal muscle activity during rat ultrasound vocalization. *Journal of Neurophysiology*, 106(5):2580–92.
21. Seffer, D., Rippberger, H., Schwarting, R.K., Wöhr, M. (2015). Pro-social 50-kHz ultrasonic communication in rats: post-weaning but not post-adolescent social isolation leads to social impairments-phenotypic rescue by re-socialization. *Frontiers of Behavioral Neuroscience*, 9:102 (e-publication).
22. Wöhr, M., Houx, B., Schwarting, R.K., Spruijt, B. (2008). Effects of experience and context on 50-kHz vocalizations in rats. *Physiology & Behavior*, 93(4–5):766–776.

Prof. dr hab. Stefan M. Brudzynski, neurofizjolog, neurobiolog i biopsycholog, jest profesorem w Zakładzie Psychologii i w Zakładzie Nauk Biologicznych w Brock University, St. Catharines, Ontario, L2S 3A1 Canada, a także członkiem i byłym dyrektorem Instytutu Neuroscience w tym uniwersytecie. Email: sbrudzyn@brocku.ca

ZWIERZĘTA TRANSGENICZNE I ICH ZASTOSOWANIE W BADANIU CHOROBY PARKINSONA

Barbara Kosmowska (Kraków)

Streszczenie

Choroba Parkinsona (PD) to obecnie jedna z najczęściej występujących chorób neurodegeneracyjnych, dotykająca osoby starsze między 55 a 70 rokiem życia. Do wystąpienia objawów choroby dochodzi na skutek postępującej degeneracji neuronów dopaminergicznych części zbitej istoty czarnej, a co za tym idzie, silnego spadku poziomu dopaminy (DA) w prążkowie, gdzie dochodzą zakończenia szlaku czarno-prążkowiego. Badania mające na celu poznanie patomechanizmu choroby i opracowanie skuteczniejszej terapii PD przeprowadza się przy użyciu modeli zwierzęcych. Do modelowania PD powszechnie wykorzystuje się neurotoksyny (np. 6-OHDA czy MPTP), zdolne do selektywnego uszkodzenia neuronów DA. Coraz częściej używa się również modeli genetycznych, czyli zwierząt transgenicznych, których materiał genetyczny został odpowiednio

zmodyfikowany. Zwierzęta te otrzymuje się przy pomocy różnych metod, takich jak: mikroiniekcja DNA do przedjądrza zygoty, modyfikacja pierwotnych komórek zarodkowych, klonowanie somatyczne czy infekcja wirusowa, a wybór techniki zależy przede wszystkim od oczekiwanego rodzaju modyfikacji. Transgeniczne modele PD odnoszą się przede wszystkim do genetycznych (rodzinnych) form choroby, które dotyczą ok. 10% przypadków, a podstawą do opracowania linii transgenicznych były zaobserwowane u pacjentów specyficzne mutacje w obrębie różnych genów, m.in. genu kodującego białko α -synukleinę oraz białko parkinę, genu LRKK2 czy PINK1. Mimo że do tej pory modele te nie przyczyniły się znacząco do opracowania skutecznej terapii PD, wydają się być niezwykle interesujące i obiecujące. Być może dzięki dalszej optymalizacji, pewnego dnia pozwolą odkryć lek, umożliwiającą zahamowanie lub chociażby spowolnienie rozwoju choroby.

Abstract

Parkinson's disease (PD) is one of the most common neurodegenerative diseases which affects elderly people mainly between the ages of 55 and 70. The main cause of the disease's symptoms is a progressive degeneration of dopaminergic neurons in the substantia nigra (pars compacta) and, in consequence, a strong decrease of dopamine level in the striatum where the terminals of the nigrostriatal fibers are located. Most studies aimed at understanding the pathomechanism of the disease and developing an effective therapy are carried out using different animal models. Neurotoxins (e.g. 6-OHDA and MPTP) which are widely used to model PD are capable of selective death of dopaminergic neurons. Nowadays, the genetic models are used more and more frequently as an alternative to classic neurotoxin models. Genetic models are transgenic animals whose genetic material has been modified. They are obtained using different methods, such as: microinjection of DNA into the pronucleus of the zygote, modification of embryonic stem cells, somatic cloning or viral infection. The choice of the technology primarily depends on a nature of the expected modification. The transgenic models of PD are mainly related to a genetic (familiar) form of the disease, which concerns approximately 10% of cases. The starting point to produce the transgenic lines are specific mutations (in various genes, such as: α -synuclein, parkin, LRKK2, PINK1) occurring in patients. The genetic models have not significantly contributed to the development of an effective therapy for PD so far. Even though, they seem to be very interesting and promising. Perhaps in the near future, through further optimization, they will allow scientists to discover a drug enabling suppression or at least slowing of the disease.

Choroba Parkinsona (ang. *Parkinson's Disease*, PD) to obecnie jedna z najczęściej występujących chorób neurodegeneracyjnych, czyli takich, w których przebiegu dochodzi do postępującego procesu zwyrodnienia komórek nerwowych. PD w 70% przypadków rozpoczyna się między 55. a 70. rokiem życia i występuje z podobną częstością u mężczyzn i kobiet. Im wyższa grupa wiekowa, tym objawy pojawiają się częściej. Z powodu ogólnego wydłużania się długości życia ludzi na całym świecie, przewiduje się, że liczba przypadków choroby będzie dalej rosła. PD może również wystąpić u osób młodszych – u 5–10% pacjentów pierwsze objawy obserwuje się jeszcze przed 40. rokiem życia. Przypuszcza się, że w Polsce ok. 80 tys. osób cierpi na PD, nie przeprowadzono jednak dokładnych analiz epidemiologicznych. Nazwa choroby pochodzi od nazwiska londyńskiego lekarza Jamesa Parkinsona, który w 1817 roku jako pierwszy rozpoznał i opisał objawy tego schorzenia. U osoby dotkniętej PD dochodzi do charakterystycznych zmian neurodegeneracyjnych, zwłaszcza w części zbitiej istoty czarnej (SNc). Neurony

SNc wytwarzają neuroprzekaźnik dopaminę (DA), która transportowana jest aksonami do prążkowie (tzw. szlak czarno-prążkowie) i tam uwalniana z zakończeń nerwowych, dlatego też konsekwencją zaniku tych neuronów jest silny spadek poziomu DA zarówno w SNc, jak i w prążkowie (nawet do 90%). Postępująca utrata unerwienia dopaminergicznego prowadzi do wystąpienia charakterystycznych objawów ruchowych choroby, takich jak spowolnienie ruchowe, drżenie spoczynkowe, sztywność mięśniowa czy zaburzenia postawy [8]. W obrazie histopatologicznym obserwuje się obecność cytoplazmatycznych wtrętów wewnątrzkomórkowych, tzw. ciał Lewy'ego (LBs), których głównym składnikiem jest białko α -synukleina [14–15]. Mimo że przyczyna rozwoju choroby do dziś nie została w pełni poznana, obecny stan wiedzy wskazuje, że rozwój PD warunkowany jest zarówno przez czynniki genetyczne, jak i środowiskowe.

Do tej pory nie opracowano skutecznej terapii farmakologicznej, która umożliwiłaby całkowite zahamowanie lub spowolnienie dalszego rozwoju choroby.

W związku z tym stosuje się leczenie objawowe, obejmujące podawanie leków (najczęściej L-DOPA lub związków o charakterze agonistów receptorów DA) rekompensujących deficyty DA w mózgu chorego. W sytuacji, kiedy leczenie farmakologiczne okazuje się niewystarczające, wykonuje się również zabiegi chirurgiczne, takie jak stereotaktyczne uszkodzenie określonych struktur jąder podkorowych lub głęboka stymulacja mózgu poprzez implantację urządzenia zwanego rozrusznikiem mózgu [8]. Zabiegi te niwelują większość objawów ruchowych choroby, choć po dłuższym stosowaniu pojawiają się objawy uboczne.

Warto zauważyć, że postęp w poszukiwaniu skutecznych metod leczenia PD jest w dużym stopniu ograniczony przez brak modelu badawczego, który dobrze odzwierciedlałby zarówno postępującą w mózgu neurodegenerację, jak i zaburzenia behawioralne charakterystyczne dla PD. Większość badań opiera się na modelach zwierzęcych, u których objawy chorobowe wywołuje się poprzez podanie wybranej neurotoksyny domózgowo (np. 6-OHDA u szczurów) do SNc lub innych struktur na przebiegu szlaku czarno-prążkowiowego lub obwodowo (np. MPTP u myszy oraz małp). Chociaż neurotoksyczne modele wydają się być najlepsze, jeśli chodzi o badanie degeneracji szlaku czarno-prążkowiowego, to zmiany obserwowane w obrębie mózgu częściowo różnią się od tych występujących u pacjentów. W wyniku podania neurotoksyny dochodzi do bardzo szybkich zmian neurodegeneracyjnych (kilka dni), podczas gdy u ludzi choroba rozwija się latami. Co więcej, uszkodzenie obejmuje przede wszystkim, jeśli nie wyłącznie, neurony DA. Natomiast u pacjentów, chociaż główną rolę w patogenezie PD rzeczywiście przypisuje się zaburzeniom w układzie dopaminergicznym, zwyrodnienia neuronalne obejmują również włókna cholinergiczne, noradrenergiczne oraz serotonergiczne. Ponadto u zwierząt traktowanych różnymi neurotoksynami w większości przypadków nie obserwuje się charakterystycznych LBs, a występujące u nich zaburzenia behawioralne nie zawsze są typowe. Mimo że modele neurotoksyczne niewątpliwie pozwoliły na uzyskanie szeregu cennych informacji na temat potencjalnych terapii PD, nie odzwierciedlają one pełnego spektrum zmian neuropatologicznych i behawioralnych towarzyszących tej chorobie [15].

Większość przypadków PD to tzw. forma samostanna (idiopatyczna), a ok. 10% stanowią formy rodzinne, uwarunkowane genetycznie, wśród których wyróżnia się:

- młodzięcą PD – dotyka osoby poniżej 20. roku życia,

- PD o wczesnym początku – dotyczy osób poniżej 40. roku życia,
- PD o późnym początku – pojawiająca się u osób powyżej 70. roku życia.

Na podstawie badań bliźniąt oraz rodzin, w których na PD cierpiało kilka osób, zidentyfikowano wiele genów związanych z występowaniem choroby, ale wykazano, że tylko mutacje 5 głównych genów stanowią czynnik sprawczy rodzinnych postaci PD. Są to mutacje dziedziczone w sposób autosomalny recesywny bądź dominujący. Do tych pierwszych należą mutacje w genie kodującym parkinę, białko DJ-1 oraz PINK1, zaś do tych drugich – mutacje w genie kodującym α -synukleinę czy LRKK2. Identyfikacja związanych z rozwojem PD genów oraz zachodzących w nich mutacji pozwoliła na opracowanie modeli genetycznych (czyli **zwierząt transgenicznych**), jako alternatywy dla klasycznych modeli neurotoksycznych [3].

Co to są zwierzęta transgeniczne?

Zwierzęta transgeniczne to takie, których materiał genetyczny został odpowiednio zmodyfikowany przy użyciu technik inżynierii genetycznej w celu uzyskania odpowiedniego efektu fenotypowego. Zwierzęta te wykorzystuje się m.in. do modelowania wielu ludzkich chorób, takich jak cukrzyca, choroby serca, choroba Alzheimera czy Parkinsona, a także do badania otyłości, zaburzeń lękowych czy nadużywania substancji psychoaktywnych. Dzięki, temu, że modele te pozwalają na badanie procesów chorobowych *in vivo*, odgrywają niezwykle ważną rolę w poszukiwaniu i opracowywaniu nowych leków.

Modyfikacje prowadzące do uzyskania zwierząt transgenicznych mogą polegać zarówno na integracji obcego fragmentu DNA do genomu zwierzęcia, jak i na manipulacjach w obrębie endogennego materiału genetycznego [13]. Wyróżnia się trzy podstawowe strategie otrzymywania zwierząt transgenicznych:

(1) wprowadzenie do genomu zwierzęcia obcego DNA i przypadkowa integracja tego transgenu w genomie,

(2) inaktywacja na poziomie DNA określonego genu, co prowadzi do uzyskania zwierząt typu „knock-out”, oraz

(3) celowe wprowadzenie transgenu w wybrane *locus*, prowadzące do otrzymania zwierząt typu „knock-in” [1]. Oprócz wymienionych, istnieją również inne, nieco bardziej wyrafinowane metody, m.in. takie jak produkcja zwierząt typu „knock-down” charakteryzujących się obniżoną ekspresją danego genu.

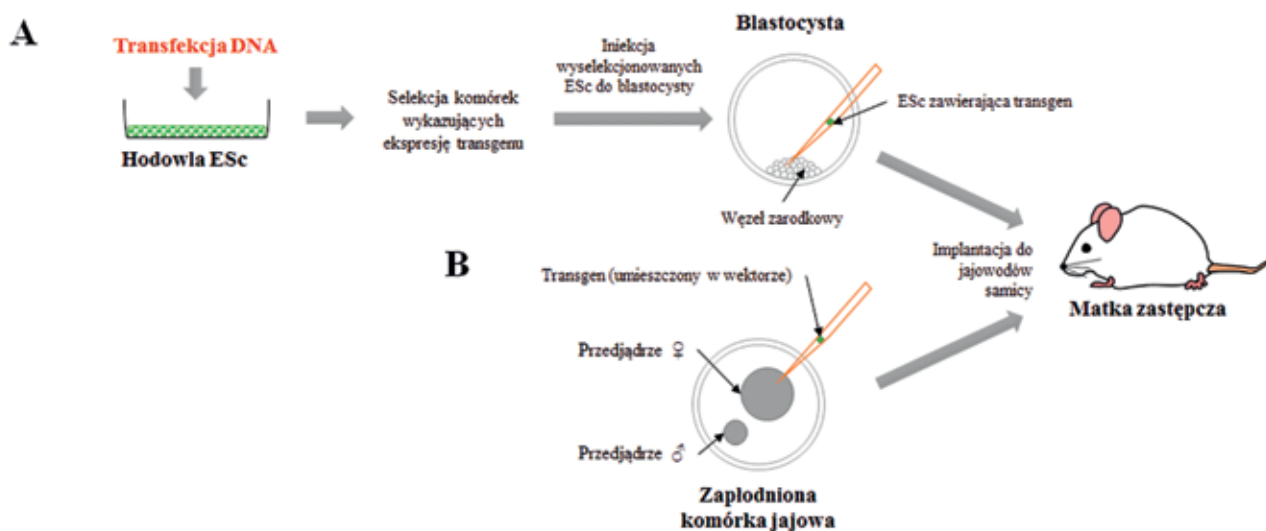
Klasykne metody otrzymywania zwierząt transgenicznych

Istnieją cztery główne metody otrzymywania zwierząt transgenicznych. Jedną z najczęściej stosowanych, głównie ze względu na swoją niezawodność, jest **metoda mikroiniekcji DNA** do przedjądrza zapłodnionej komórki jajowej (Ryc. 1B), wykorzystywana przede wszystkim wtedy, gdy celem jest uzyskanie ekspresji nowo wprowadzonej do genomu informacji genetycznej [12]. W metodzie tej odpowiednio przygotowany konstrukt DNA, składający się z transgenu wraz z sekwencjami pomocniczymi, wprowadzony zostaje do przedjądrza męskiego. Nastrzyknięte zygoty są następnie hodowane w warunkach *in vitro* aż do momentu osiągnięcia stadium dwukomórkowego, a otrzymane w ten sposób zarodki wszczepia się do jajowodów matek zastępczych. Po okresie ciąży rodzą się młode oseski, które testuje się na obecność transgenu.

Kolejną metodą otrzymywania organizmów transgenicznych jest **modyfikacja pierwotnych komórek zarodkowych** (ang. *embryo stem cells*, ESc), która pozwala na wprowadzenie precyzyjnych zmian w ściśle określonych pozycjach nici DNA (Ryc. 1A). ESc pobiera się z zarodka w stadium blastocysty, dzięki czemu otrzymuje się komórki niezróżnicowane i totipotencjalne, czyli takie, które są zdolne do odróżnicowania w dowolny typ komórek soma-

biochemicznych (np. z wykorzystaniem liposomów). Komórki wybrane na drodze selekcji namnaża się w warunkach *in vitro*, a uzyskaną w ten sposób linię komórkową wprowadza się ponownie do blastocysty, w której zmodyfikowane ESc łączą się z niezmodyfikowanymi komórkami zarodka tworząc jeden organizm. Otrzymane embriony transferuje się do jajowodów samic, a po okresie ciąży oseski testuje się na obecność transgenu. Aby uzyskać pożądaną integrację, wprowadzany fragment DNA zawiera sekwencje homologiczne do modyfikowanego genu, co pozwala na wystąpienie zjawiska rekombinacji homologicznej, a w efekcie na dużo bardziej precyzyjną modyfikację docelowego genu niż ma to miejsce w przypadku mikroiniekcji DNA.

Komórki o podobnych do ESc właściwościach uzyskać można również w warunkach *in vitro* z komórek somatycznych dorosłego osobnika poprzez wymuszenie ekspresji odpowiednich genów. W ten sposób otrzymuje się **indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste**, które zdolne są do różnicowania w dowolny typ komórek, z wyjątkiem komórek rozrodczych. Komórki te można poddawać analogicznym do ESc modyfikacjom genetycznym, a następnie wprowadzać do blastocysty i wszczepiać do jajowodu matki zastępczej. Metoda ta pozwala wyeliminować konieczność „produkowania” zarodków *in vivo*, a w związku z tym uniknąć wielu problemów natury etycznej.



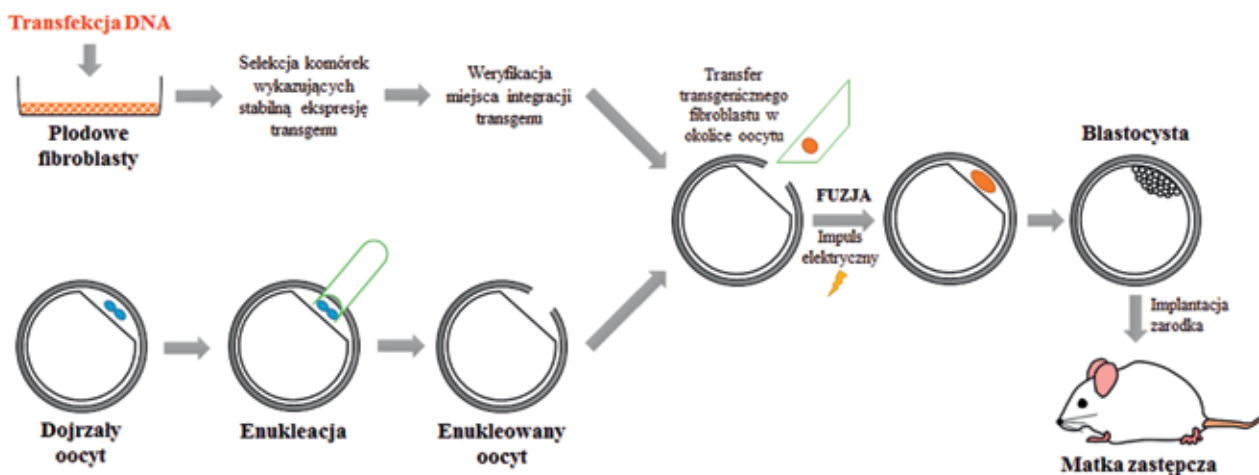
Ryc. 1. Otrzymywanie linii zwierząt transgenicznych metodami: (A) modyfikacji pierwotnych komórek zarodkowych lub (B) mikroiniekcji DNA do przedjądrza zygoty. Źródło: opracowanie własne.

tycznych [7]. ESc hodowane w warunkach *in vitro* poddaje się transfekcji, która polega na wprowadzeniu do komórek odpowiednio przygotowanego konstrukt DNA (zawierającego transgen) przy pomocy metod fizycznych (głównie elektroporacja) bądź

Metodę modyfikacji ESc stosuje się obecnie tylko w przypadku myszy, natomiast dla pozostałych gatunków istnieje również inna droga transgenizacji. Wykorzystuje ona technikę **klonowania somatycznego**, zwanego również somatycznym transferem

jądrowym (Ryc. 2). Pierwszym zwierzęciem, które otrzymano metodą klonowania somatycznego, była owca Dolly. W pierwszej kolejności pobierane są ko-

retowirusów), a także adenowirusy oraz wirusy towarzyszące adenowirusom (ang. *adeno-associated viruses*, AAV) [2].



Ryc. 2. Transgenizacja metodą klonowania somatycznego. Źródło: opracowanie własne.

mórki somatyczne (np. fibroblasty płodowe), które poddaje się transfekcji w warunkach *in vitro* przy pomocy odpowiedniego wektora (np. wirusowego) niosącego transgen. Przetrasfektowane komórki poddaje się selekcji na obecność i stabilność wbudowania transgenu, a wyselekcjonowane komórki umieszcza się w pobliżu oocytu pozbawionego jądra komórkowego. Obie komórki ulegają połączeniu w procesie elektrofuzji. W ten sposób otrzymuje się zygotę, której rozwój kierowany jest na początku przez składniki zawarte w cytoplazmie oocytu, a następnie funkcję rozwoju przejmuje jądro komórki somatycznej [11]. Zarodek w stadium blastocysty implantuje się do jajowodu matki zastępczej. Jeżeli zygota została z powodzeniem zmodyfikowana, zmiana ta obecna będzie w każdej komórce powstałego organizmu.

Nieco odmienną w stosunku do wymienionych wyżej metod jest transfer DNA na drodze **infekcji wirusowej**. W tym celu wykorzystuje się wektory wirusowe, które charakteryzują się naturalną zdolnością do wprowadzania swojego materiału genetycznego, DNA lub RNA, do jądra komórki gospodarza. Przed zastosowaniem wirusa jako wektora należy go najpierw pozbawić infekcyjności poprzez usunięcie genów biorących udział w cyklu replikacyjnym. Na ich miejsce wprowadza się transgen. Wirusy mogą być używane do transgenizacji *in vitro* (głównie komórek ESc) lub też wprowadzane *in vivo* bezpośrednio do wybranej struktury mózgu. W kontekście PD największe znaczenie mają te wirusy, którą są w stanie transdukować komórki nie ulegające podziałom, jakimi są neurony. Wśród tego typu wektorów wyróżnić można lentiwirusy (należące do rodziny

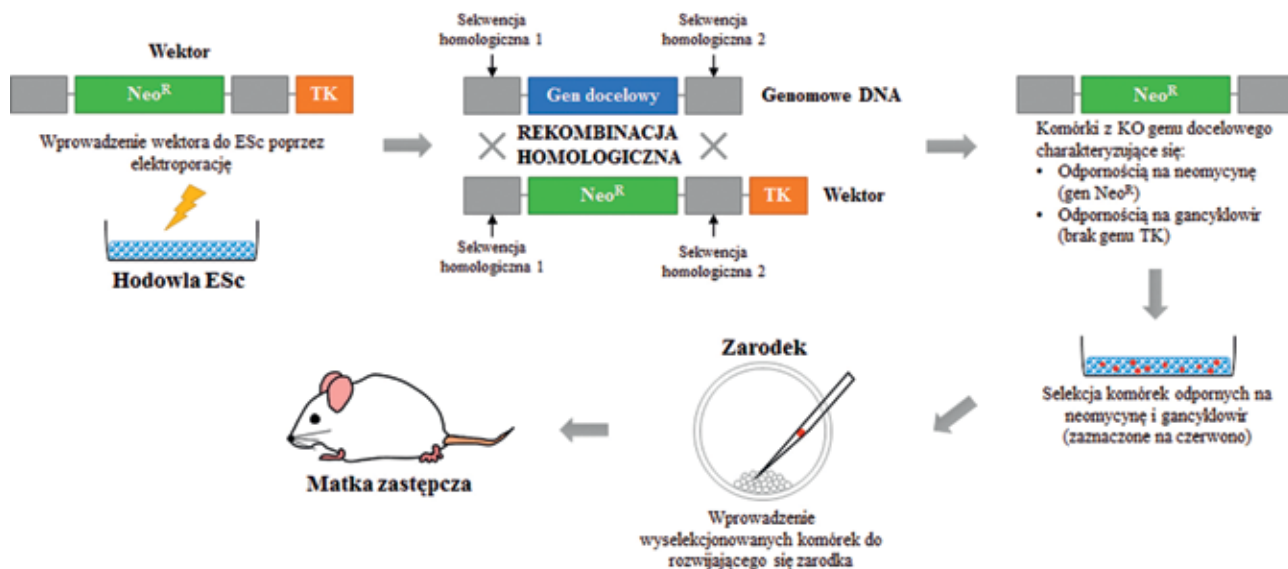
Specjalistyczne techniki transgenizacji zwierząt

Zwierzęta transgeniczne, które obecnie najczęściej wykorzystuje się jako modele różnych chorób układu nerwowego, w tym również PD, to zwierzęta z mutacją typu „knock-out” (KO). Technika „knock-outu” genowego (Ryc. 3) wykorzystuje zjawisko rekombinacji homologicznej, czyli reakcji wymiany fragmentów DNA pomiędzy wektorem (obcym fragmentem DNA) a odpowiadającą mu sekwencją DNA w genomie gospodarza. Warunkiem koniecznym do wystąpienia tego zjawiska jest istnienie wysokiej homologii pomiędzy obiema sekwencjami. Wektor składa się z sekwencji homologicznej do docelowej (obecnej w genomie gospodarza), w obrębie której wstawiona została sekwencja markera (np. NeoR – genu odporności na antybiotyk neomycynę). Dodatkowo wektor zawiera drugi marker selekcyjny (np. TK – gen kodujący enzym kinazę tymidynową), pozwalający na eliminację komórek, w których proces rekombinacji zaszedł w sposób nieprawidłowy. Po wprowadzeniu wektora do komórek dochodzi do homologicznej rekombinacji prowadzącej do wbudowania sekwencji markera (NeoR) w obrębie genu docelowego, a w efekcie do jego inaktywacji. Otrzymane komórki poddaje się dwuetapowej selekcji:

1. Odporność na antybiotyk neomycynę – jeśli komórki są odporne, oznacza to, że posiadają sekwencję markera NeoR wbudowaną w obrębie sekwencji genu docelowego powodując jego „knock-out”;
2. Odporność na gancyklowir – TK przekształca gancyklowir w toksynę powodującą śmierć

komórki, w związku z czym odporne są tylko komórki, które nie posiadają genu TK, a więc takie, u których rekombinacja zaszła w sposób prawidłowy i nieprzypadkowy.

– gen rekombinazy ulega ekspresji tylko w odpowiedniej tkance lub tylko wtedy, gdy zadziałamy odpowiednim induktorem. Gdy dojdzie do ekspresji i powstania białka rekombinazy Cre, indukuje ona



Ryc. 3. Etapy tworzenia zwierząt z mutacją typu „knock-out” (KO). Objasnienia: TK – enzym kinaza tymidynowa (TK przekształca gancyclovir w toksynę powodującą śmierć komórki). Źródło: opracowanie własne na podstawie [15].

Tak wyselekcjonowane komórki, odporne zarówno na naomycynę, jak i na gancyclovir, wprowadza się do rozwijającego się zarodka, który następnie wszczepia się do jajowodu matki zastępczej.

Otrzymywanie zwierząt KO jest jednak niezwykle trudne, ponieważ w przypadku, gdy usuniemy sekwencję kodującą gen istotny dla funkcjonowania całego organizmu, może okazać się, że modyfikacja taka będzie letalna. Metoda ta nie nadaje się również do studiowania genów ulegających ekspresji tylko w określonych tkankach. Między innymi z tego powodu naukowcy coraz częściej posługują się **systemami warunkowej/indukowalnej ekspresji genów**, które pozwalają na kontrolę miejsca i/lub czasu ekspresji. Przykładem tego typu systemu jest **system Cre/loxP**. W metodzie tej wyprowadza się dwie transgeniczne linie mysie:

1. Linię osobników posiadających gen kodujący enzym (rekombinazę Cre), który ulega ekspresji pod kontrolą promotora indukowanego (do działania potrzebuje cząsteczki zwanej induktorem) lub tkankowo specyficznego (ulegającego ekspresji w konkretnych tkankach organizmu);
2. Linię zwierząt, u których sekwencję wybranego genu zastąpiono taką samą sekwencją otoczoną miejscami loxP, czyli krótkimi sekwencjami rozpoznawanymi przez enzym rekombinazę Cre.

Osobniki obu linii kojarzą się ze sobą, a w uzyskanym potomstwie – w zależności od użytego promotora

różne zdarzenia rekombinacyjne, takie jak: usunięcie oryginalnego genu, wprowadzenie genu egzogenne-go czy wymiana genu endogenne-go na egzogenne-go, w zależności od orientacji i ułożenia miejsc loxP.

Inżynieria genetyczna to w ostatnich latach jedna z najszybciej rozwijających się dziedzin nauki. Powstają coraz to nowsze i wydajniejsze techniki, dzięki którym dotychczasowe metody transgenizacji zwierząt ulegają ciągłym udoskonale-niom. Jednymi z najnowszych są techniki **ZNFs** (ang. *zinc-finger nucleases*) czy **TALENS** (ang. *transcription activator-like effector nuclease*). Obie metody wykorzystują sztuczne enzymy restrykcyjne (tnące nić DNA), które otrzymuje się w warunkach laboratoryjnych poprzez połączenie dwóch domen białkowych: domeny wiążącej DNA, która ma za zadanie rozpoznać specyficzną sekwencję i przyłączyć kompleks białkowy w odpowiednim miejscu genomu, oraz domeny nukleazowej, która przecina nić DNA w miejscu związania kompleksu. Pod koniec ubiegłego roku opracowano również technikę zwaną **CRISPR/Cas9**, która wywołała swego rodzaju rewolucję, głównie ze względu na to, że jest znacznie szybsza, dokładniejsza, i przede wszystkim tańsza niż poprzednie metody. Do komórki docelowej (np. ESc) wprowadza się konstrukt DNA zawierający sekwencję kodującą enzym Cas9 oraz sekwencję komplementarną do wybranego miejsca w genomie. W wyniku działania systemu CRISPR/Cas9 dochodzi do naprowadzenia

enzymu w wybrane na podstawie komplementarności sekwencji miejsce genomu i do kontrolowanego przecięcia nici DNA. Dzięki technikom ZNFs, TALENs czy CRISPR/Cas9 można wycinać, a przy dostarczeniu dodatkowego DNA, również podmienić lub wstawić geny w konkretnych miejscach genomu [6].

Transgeniczne modele zwierzęce w badaniu PD

Transgeniczne modele zwierzęce dużo lepiej odają mechanizm leżący u podstaw rodzinnych form PD aniżeli modele neurotoksyczne. Dowiedziono, że wiele istotnych zaburzeń towarzyszących PD i zachodzących na poziomie komórkowym czy molekularnym, takich jak fragmentacja i dysfunkcja mitochondriów, zaburzenia procesu mitofagii, funkcjonowania systemu ubikwityna-proteasom czy zmiany w obrębie procesu produkcji reaktywnych form tlenu, spowodowana jest mutacjami w obrębie specyficznych genów [4]. Do tej pory zidentyfikowano ponad 18 różnych *loci* (PARK1-18) związanych z rozwojem PD, spośród których najważniejsze wydają się być geny kodujące α -synukleinę, parkinę, białko DJ-1, PINK1 oraz LRRK2. Dokładna analiza tych genów oraz zachodzących w nich mutacji były pierwszym krokiem do opracowania linii transgenicznych zwierząt modelujących PD, które otrzymuje się poprzez wprowadzenie zmutowanych ludzkich genów do genomu organizmu docelowego – najczęściej myszy lub szczura.

α -synukleina

Gen kodujący α -synukleinę był pierwszym, którego zaburzenia powiązano z występowaniem rodzinnej formy PD. W obrębie sekwencji tego genu dochodzi do mutacji niesynonimicznych, takich jak A30P, A53T czy E46K, które prowadzą do wymiany aminokwasów w sekwencji powstającego białka. Ponadto zaobserwowano, że mutacja powodująca powielenie genu, a więc zwiększająca poziom białka α -synukleiny, może być wystarczająca do wywołania PD, co z kolei sugeruje, że poziom ekspresji tego genu może być kluczowy dla rozwoju i postępu choroby [14].

Do tej pory opracowano wiele transgenicznych modeli z mutacją genu kodującego α -synukleinę. Wektorami dla zmutowanego ludzkiego genu α -synukleiny najczęściej są lentiwirusy (np. HIV-1) lub wektory AAV. W związku z tym, że wprowadza się je się do SNc lub innych struktur szlaku czarno-prążkowiowego poprzez bezpośrednią stereotaktyczną iniekcję *in vivo*, częściej zabiegi takie przeprowadza się na szczurach, ze względu na większe rozmiary struktury [4].

U większości otrzymanych zwierząt transgenicznych ze zmutowanym genem α -synukleiny stwierdza się obecność agregatów białkowych przypominających LBs oraz obserwuje neurodegenerację szlaku czarno-prążkowiowego. Z drugiej jednak strony, w niektórych modelach nie obserwuje się utraty neuronów DA, dochodzi jednak do pewnych nieprawidłowości funkcjonalnych szlaku czarno-prążkowiowego i neurodegeneracji w innych pętłach neuronalnych. Mutacje w genie dla α -synukleiny mogą wywoływać apoptozę (czyli programowaną śmierć komórki) niektórych neuronów. Mimo że nie obejmuje ona neuronów DA, wydaje się, że indukowane przez α -synukleinę zamiany degeneracyjne w innych układach mogą być istotne dla dalszego, wtórnego uszkodzenia szlaku czarno-prążkowiowego [9]. W związku z tym wydaje się, że modele wykorzystujące mutacje genu dla α -synukleiny stanowią dość obiecujące narzędzie, zarówno do badania molekularnych mechanizmów prowadzących do formowania się LBs, jak i rozwoju charakterystycznej dla przebiegu PD neurodegeneracji w obrębie układu dopaminergicznego.

LRRK2

Jedną z najczęstszych przyczyn zarówno rodzinnej formy PD o późnym początku, jak i formy idiopatycznej, są mutacje dominujące w genie kodującym kinazę 2 zawierającą powtórzenia bogate w leucynę (LRRK2). Strukturalnie LRRK2 składa się z domeny kinazowej i GTPazowej, które wraz z tzw. domeną bogatą w leucynę formują jeden duży kompleks białkowy. Uważa się, że nieprawidłowa aktywność LRRK2, spowodowana mutacjami w obrębie domeny kinazowej (mutacja niesynonimiczna G2012S) oraz GTPazowej (mutacje R1441C i R1441G), prowadzi do degeneracji neuronów DA w przebiegu PD. W związku z tym zaczęto opracowywać mysie modele PD z ekspresją zmutowanego ludzkiego genu dla LRRK2, aby w warunkach laboratoryjnych zasymulować nieprawidłową funkcję tego białka [5]. Mimo że u większości uzyskanych zwierząt transgenicznych stwierdzano osłabienie transmisji dopaminergicznej i związane z tym zmiany behawioralne, tylko w modelu z mutacją G2019S zaobserwowano degenerację neuronów DA szlaku czarno-prążkowiowego zależną od wieku. Okazało się również, że przy zastosowaniu inhibitora aktywności kinazowej, w modelu wykorzystującym tę samą mutację domeny kinazowej, dochodzi do zahamowania toksycznego wpływu zmutowanego białka LRRK2 na neurony DA. W związku z tym wydaje się, że aktywność kinazowa tego białka jest szczególnie istotna, a dalsze

badania w kierunku identyfikacji ewentualnych nieprawidłowych substratów dla enzymu LRRK2 mogą przyczynić się do poznania patomechanizmu PD [9].

PINK1

Hipotetyczna indukowana PTEN kinaza 1 (PINK1) to białko, które chroni komórki przed wywołanymi stresem zaburzeniami czynności mitochondriów. Mutacja w genie PINK1 wywołuje PD o wczesnym początku. Do tej pory opracowano dwa typy modeli z wykorzystaniem mutacji w genie PINK1. Pierwszy z nich to myszy KO, drugi zaś to zwierzęta z obniżoną ekspresją tego genu (myszy KD). Żaden z tych modeli nie wykazał specyficznej dla PD redukcji liczby neuronów DA. Niemniej jednak u myszy KO zaobserwowano niewielki, zależny od wieku, spadek poziomu DA w prążkowie, obniżenie aktywności lokomotorycznej oraz umiarkowane zaburzenia funkcji mitochondriów. Wydaje się, że brak degeneracji neuronów DA w SNc u zwierząt z KO genu PINK1 teoretycznie dyskwalifikuje tego typu modele w kontekście badania PD. Z drugiej jednak strony u myszy KO obserwuje się nieprawidłowości w funkcjonowaniu mitochondriów, w związku z czym mogą one posłużyć jako narzędzie do badania mechanizmów odpowiedzialnych za te zaburzenia [9].

Parkina

Białko parkina wchodzi w skład kompleksu ligazy ubikwityny E3, która stanowi część systemu ubikwityna-proteasom zajmującego się degradacją białek. Mutacje genu kodującego parkinę stanowią jedną z głównych przyczyn kolejnej z postaci PD zwanej młodzieńczą. Do tej pory wygenerowano kilka mysich linii z KO parkiny, jednak nie charakteryzowały się one żadnymi zależnymi od przekaźnictwa dopaminergicznego zmianami zachowania. Niektóre wykazywały nieznaczne zaburzenia uwalniania DA oraz obniżenie poziomu noradrenaliny w opuszce węchowej i rdzeniu kręgowym, bez zmian w ilości neuronów DA w SNc. Natomiast u szczurów z nadekspresją genu z mutacją zmiany sensu T240R lub dzikiego ludzkiego genu dla białka parkiny zaobserwowano postępującą utratę unerwienia dopaminergicznego szlaku czarno-prążkowiowego [4].

Również u dorosłych myszy KO, które otrzymano przy wykorzystaniu wektora lentiwirusowego i systemu warunkowanej ekspresji (Cre/loxP), rozwinęła się neurodegeneracja szlaków dopaminergicznych, a dodatkowo stwierdzono dysfunkcję mitochondriów. Model ten wydaje się być szczególnie obiecujący do poszukiwania nowych strategii leczenia PD, ponieważ otrzymuje się go na zwierzętach już dorosłych (a PD dotyczy głównie osób starszych) i charakteryzuje się typowymi dla PD zmianami unerwienia dopaminergicznego, a dodatkowo zaburzeniami funkcji mitochondriów [9].

Podsumowanie

Opracowane przez naukowców modele genetyczne PD, w postaci zmodyfikowanych genetycznie myszy i szczurów, mogą stanowić przydatne narzędzie badawcze do poszukiwania mechanizmów łączących zidentyfikowane u pacjentów mutacje z zaburzeniami występującymi we wczesnym etapie choroby. Podczas gdy modele neurotoksyczne odnoszą się głównie do zaawansowanych stadiów PD, modele genetyczne modelują fazę początkowego rozwoju choroby, a więc mogą być szczególnie użyteczne w poszukiwaniu wczesnych markerów PD. Mimo że do tej pory modele genetyczne nie przyczyniły się znacząco do opracowania skutecznej terapii, bardzo prawdopodobne jest, że dzięki dalszej optymalizacji pozwolą odkryć lek, umożliwiający zahamowanie lub chociażby spowolnienie rozwoju choroby. Konieczne są jednak dalsze badania i poszukiwanie takiego modelu, który charakteryzowałby się zarówno zaburzeniami na poziomie komórkowym czy molekularnym (m.in. zaburzenia funkcji mitochondriów), jak i postępującą wraz z wiekiem neurodegeneracją i co za tym idzie – występowaniem zaburzeń ruchowych, a więc zmianami, które obserwuje się u pacjentów w kolejnych etapach choroby. W związku z tym wydaje się, że wiarygodny zwierzęcy model PD uzyskać można poprzez kombinację modelu neurotoksycznego z genetycznym. Jedno jest pewne, zwierzęta transgeniczne są i z całą pewnością nadal będą niezastąpionym narzędziem do modelowania i badania patomechanizmu nie tylko PD, ale i wielu innych chorób człowieka.

Bibliografia

1. Bishop J. (1999). *Transgenic Mammals*. Longman: Harlow.
2. Björklund A, Kirik D, Rosenblad C, Georgievska B, Lundberg C, Mandel RJ. (2000). Towards a neuroprotective gene therapy for Parkinson's disease: use of adenovirus, AAV and lentivirus vectors for gene transfer of GDNF to the nigrostriatal system in the rat Parkinson model. *Brain Res* 886: 82–98.

3. Blandini F, Armentero M-T. (2012). Animal models of Parkinson's disease. FEBS J 279: 1156–1166.
4. Blesa J, Przedborski S. (2014). Parkinson's disease: animal models and dopaminergic cell vulnerability. Front Neuroanat 8: 155.
5. Dawson TM, Ko HS, Dawson VL. (2010). Genetic animal models of Parkinson's disease. Neuron 66: 646–61.
6. Gaj T, Gersbach CA, Barbas CF. (2013). ZFN, TALEN, and CRISPR/Cas-based methods for genome engineering. Trends Biotechnol 31: 397–405.
7. Konopka W. (2004). Zwierzęta transgeniczne w neurobiologii. Konf „Nowe Metody w Neurobiologii” 21–26.
8. Kozubski W, Liberski P. (2006). Neurologia: podręcznik dla studentów medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL: Warszawa.
9. Lee Y, Dawson VL, Dawson TM. (2012). Animal models of Parkinson's disease: vertebrate genetics. Cold Spring Harb Perspect Med 2: a009324.
10. Miko I, LeJeune L (red). (2009). Essentials of Genetics. NPG Education: Cambridge, MA.
11. Modliński JA, Karasiewicz J. (2001). Klonowanie somatyczne ssaków. Med Wieku Rozwoj nr 1: 9–25.
12. Overbeek PA. (2014). Factors Affecting Transgenic Animal Production. In: Transgenic Animal Technology: A Laboratory Handbook, Pinkert, CA (red), Elsevier, ss 71–107.
13. Pinkert, C.A., Irwin, M.H., Moffatt RJ. (1995). Transgenic animal modeling. In: Molecular Biology and Biotechnology, Meyers, RA (red), VCH Publishing: New York, ss 901–907.
14. Vekrellis K, Xilouri M, Emmanouilidou E, Rideout HJ, Stefanis L. (2011). Pathological roles of α -synuclein in neurological disorders. Lancet Neurol 10: 1015–1025.
15. Welchko RM, Lévêque XT, Dunbar GL. (2012). Genetic rat models of Parkinson's disease. Parkinsons Dis 2012: 128356.

Barbara Kosmowska. E-mail: mroz@if-pan.krakow.pl

PRZECIWCIAŁA – NARZĘDZIE PRZYRODY I CZŁOWIEKA

Alicja Görlich (Kraków)

Streszczenie

Poznanie molekularnego mechanizmu i specyfiki wzajemnego oddziaływania antygeny i przeciwciała leży u podstawy rozwoju nowych technik badawczych, tzw. immunotechnik. Wykorzystują one interakcję pomiędzy antygenem i przeciwciałem jako narzędzie do wykrywania i izolowania innych cząsteczek biologicznie czynnych. Kluczową rolę w tej metodzie odgrywają przeciwciała, które wykorzystywane są jako markery badanych molekuł. Niepodważalną wartość zastosowania przeciwciał do celów badawczych opisuje metaforyczne stwierdzenie, że przeciwciała są koniem pociągowym nauk biologicznych i medycznych. Jednak pomimo powszechności i doniosłości ich stosowania, efektywność metod immunologicznych zależy od wielu czynników, które determinują precyzję i specyficzność przeciwciał użytych w danej technice. Artykuł zwraca uwagę na konieczność tzw. walidacji przeciwciał, podczas której należy wykazać, że zastosowane przeciwciała są nie tylko specyficzne i selektywne, ale też zapewniają wysoką powtarzalność w kolejnych eksperymentach.

Abstract

The understanding of the molecular mechanism and the specificity of interactions between antigen and antibody underlies the development of the new techniques, the so called immunotechniques. Immunotechniques use these interactions as a tool to identify and isolate other biomolecules. The key role in this method play antibodies, which are used as the markers of investigated molecules. Antibodies are real workhorses for life science research. The efficiency of immunotechniques, however, depends on many factors, which determine the specificity of antibodies used in the assay. This article points to the necessity of the standardisation of antibodies, named antibody validation. During validation it must be shown that not only are the antibodies specific and selective but they can also provide reproducible results.

Reakcja odpornościowa organizmu

W toku ewolucji zwierząt w ich organizmach wykształciły się złożone systemy obrony przed czynnikami chorobotwórczymi (patogenami). Elementami tych systemów są wyspecjalizowane komórki odpornościowe, które nie tylko rozpoznają patogen, ale w następstwie uruchamiają mechanizmy, które ten patogen neutralizują.

Szczególne miejsce wśród systemów obronnych zwierząt zajmuje układ odpornościowy kręgowców, w którym rolę wyspecjalizowanych komórek odpornościowych pełnią limfocyty, jeden z typów komórek obecnych w krwi.

Limfocyty są produkowane w szpiku kostnym. Część z nich dojrzewa w szpiku, przekształcając się w populację limfocytów B (litera B pochodzi od nazwy narządu ptaków - kaletki Fabrycjusza, łac. *bursa fabricii*, w którym dokonano odkrycia tych komórek), a część migruje do grasicy, gdzie dojrzewa do tzw. limfocytów T (*thymus* – *grasica*). Te dwa typy limfocytów posiadają na powierzchni błony komórkowej specyficzne receptory. Receptory te wiążą obce cząsteczki wyzwalając odpowiedź obronną organizmu. Na poziomie komórkowym oznacza to zmianę w liczbie limfocytów B i T oraz w ich zachowaniu, gdyż patogeny związane z receptorami stymulują te limfocyty do podziałów, tym samym inicjując tzw. selekcję klonalną, czyli pojawienie się klonu identycznych limfocytów potomnych.

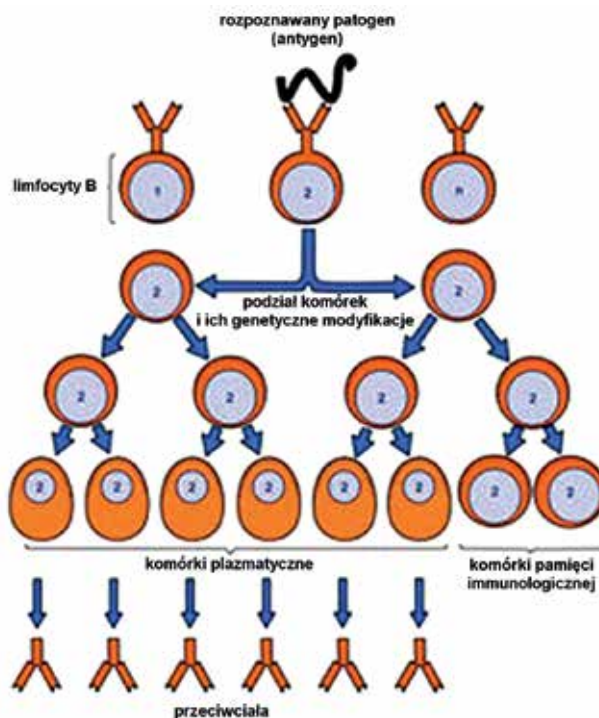
Choć oba typy limfocytów wchodzi w interakcję z patogenem, a następnie dzielą się, dając linie siostrzanych komórek (klony) o określonych funkcjach, to tylko limfocyty B dają początek tzw. komórkom plazmatycznym, które syntetyzują i wydzielają rozpuszczalne białka, zwane przeciwciałami (ang. *antibody*), których rolą jest rozpoznawanie i wiązanie obcych, patogennych cząsteczek (Ryc. 1).

Ponieważ każdy limfocyt ma na swej powierzchni jeden rodzaj receptorów, więc linia klonalna wywodząca się od jednego limfocytu B produkuje jeden typ przeciwciał, swoistych w stosunku do określonego fragmentu patogenu, który zapoczątkował reakcję. Patogen, który wyzwała produkcję specyficznych przeciwciał nazywany jest antygenem. Nazwa ta pochodzi od początku angielskich słów *antibody generation* i odnosi się do każdego czynnika stymulującego produkcję przeciwciał.

Czym jest antygen ...

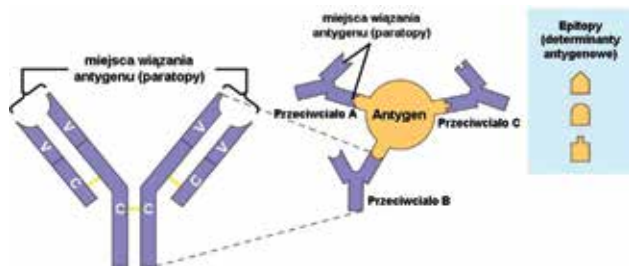
Antygen, w sensie chemicznym jest najczęściej białkiem lub polisacharydem o wysokiej masie

cząsteczkowej. Antygenami są także wirusy i bakterie posiadające wewnątrz lub na swej powierzchni immunogenne (czyli wywołujące odpowiedź odpornościową) cząsteczki. Polipeptydy, lipidy, kwasy nukleinowe i wiele innych biomolekuł może również oddziaływać jako antygen. Małe cząsteczki (tzw. hapteny), na przykład niektóre leki, cukry proste czy aminokwasy, pod warunkiem, że są przyłączone do większych białkowych nośników, również mogą wywołać odpowiedź immunologiczną.



Ryc. 1. Mechanizm selekcji klonalnej limfocytów B. Źródło: http://www.neuro.mpg.de/26129/news_publication_570455?c=22167, zmienione.

Na powierzchni antygeny znajdują się specyficzne regiony, tzw. **epitopy** (inaczej **determinanty antygenowe**), które są rozpoznawane przez przeciwciała (Ryc. 2). Regiony te są albo ciągłymi fragmentami łańcucha aminokwasów (tzw. epitopy linearne) albo złożone są z wielu odległych odcinków łańcucha, które tworzą jeden epitop po zmianach konformacyjnych, gdy cząsteczka osiągnie drugo- i trzeciorzędową strukturę (tzw. epitop konformacyjny). Jeden antygen może posiadać wiele epitopów. Na przykład insulina ma ich około 115 [9]. Praktycznie całą powierzchnię antygeny mogą tworzyć zachodzące na siebie epitopy rozpoznawane przez odrębne przeciwciała. Determinantą antygenową może być zaledwie 5–8 aminokwasów (w przypadku antygeny białkowej) czy 1–6 monosacharydów (w przypadku polisacharydu).



Ryc. 2. Determinanty antygenowe. Źródło: Campbell N. A., Reece J. B., Biologia wyd. 2012, zmienione.

... a czym jest przeciwciało?

Przeciwciało (często nazywane immunoglobuliną, w skrócie Ig) jest glikoproteiną. Zbudowane jest z czterech łańcuchów polipeptydowych, dwóch tzw. ciężkich (około 450–575 reszt aminokwasowych) oraz dwóch tzw. lekkich (około 220 reszt aminokwasowych), połączonych mostkami dwusiarczkowymi w symetryczną strukturę. W schematycznym ujęciu kształtem przypomina literę Y (Ryc. 3 i 4). Poszczególne części cząsteczki immunoglobuliny pełnią stałe funkcje, z których najistotniejszą jest wiązanie antygeny. Miejsce, w którym wiązany jest antygen określane jest jako **paratop** lub **antydeteminanta**. Są nim dwa tzw. regiony Fab (ang. fragment **antigen-binding**), obejmujące skrajne obszary ramion litery Y. Miejsce rozpoznające antygen jest kombinacją aminokwasów ciężkiego i lekkiego łańcucha. Dolna część „Y”, nazywana regionem Fc (ang. fragment **crystalizable**), nie jest zaangażowana w rozpoznawanie antygeny. Region ten jest ważny ze względu na to, że sam może być rozpoznawany jako antygen lub też wiązać się z innymi dużymi białkami.

Sekwencja aminokwasów w łańcuchach lekkich i ciężkich w miejscu paratopu jest wysoce zmienna. Wynika ona z rearanżacji kilkuset genów kodujących łańcuchy przeciwciał oraz z mutacji somatycznych [3].

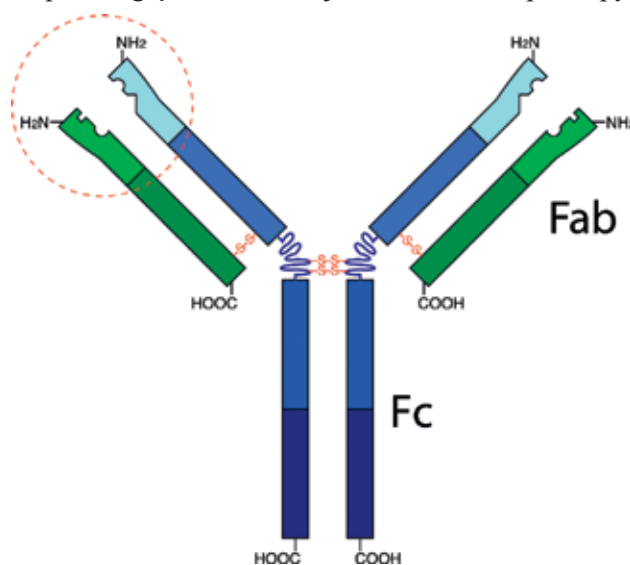
Przeciwciała podzielono na pięć klas: IgG, IgM, IgA, IgD oraz IgE. Kryterium stanowią różnice w budowie łańcucha ciężkiego.

Interakcja antygen-przeciwciało

Interakcja pomiędzy antygenem i przeciwciałem polega na dopasowaniu przestrzennym powierzchni epitopu i paratopu. Odpowiedzialny za to jest tak zwany region CDR łańcuchów aminokwasowych paratopu (CDR, ang. *complementarity determining region*), który tworzy powierzchnię komplementarną do powierzchni antygeny. Wspomniana wyżej zmienność dotyczy właśnie tych regionów i warunkuje dopasowanie. A im ono dokładniejsze, tym mocniejsze

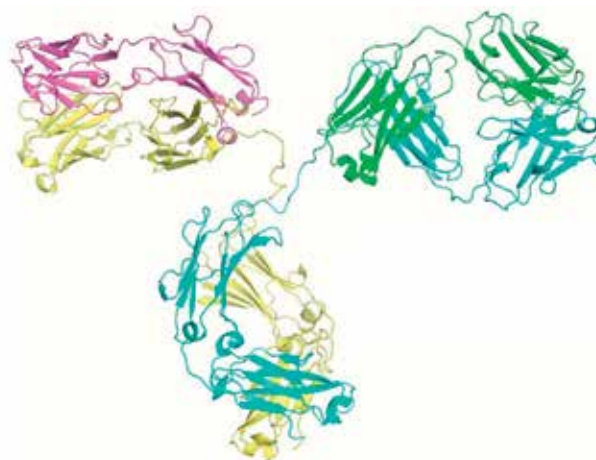
oddziaływanie, tym większe tzw. powinowactwo przeciwciała do antygeny. Pomiędzy przeciwciałem a antygenem nie powstają wiązania chemiczne – oddziaływanie między nimi ma charakter niekowalencyjny, nie jest trwałe i zachodzi poprzez wiązania wodorowe, elektrostatyczne lub siły van der Waalsa.

Paratopy jednego przeciwciała działają niezależnie, to znaczy, że każdy z dwóch paratopów może oddziaływać z różnymi, spokrewnionymi lub nie, epitopami [8]. Również jeden epitop może być rozpoznany jako komplementarny przez dwa zupełnie różne pod względem sekwencji aminokwasów paratopy,



Ryc. 3. Schemat cząsteczki przeciwciała.

zielony – łańcuchy lekkie, niebieski – łańcuchy ciężkie, jasnozielony i jasnoniebieski (w kółku) – regiony zmienne, Fab - miejsce rozpoznające antygen, Fc – region rozpoznawany przez inne przeciwciała jako antygen, -S-S- - mostki dwusiarczkowe, -NH₂ oraz -COOH - grupy funkcyjne końcowych aminokwasów łańcucha białkowego. Źródło: <http://xray.bmc.uu.se/lars/Practicals/Immun/antibody.html>, zmienione.



Ryc. 4. Diagram wstążkowy (model wstążkowy) 3D przedstawiający organizację przestrzenną łańcuchów białkowych cząsteczki przeciwciała. Niebieski i żółty – łańcuchy ciężkie, fioletowy i zielony – łańcuchy lekkie. Źródło: http://nfs.unipv.it/nfs/minf/dispense/immunology/lectures/files/structure_abs_tcr.html, zmienione.

ponieważ możliwe jest podobieństwo przestrzenne pomimo różnic w składzie aminokwasowym łańcucha. Zostało to potwierdzone badaniami krystalograficznymi [5].

Przeciwciało jako narzędzie badawcze

Poznanie specyfiki wzajemnego oddziaływania antygeny i przeciwciała uczyniło możliwym powstanie nowych technik badawczych, tzw. immunotechnik, które wykorzystują interakcję pomiędzy tymi dwoma biomolekułami jako narzędzie do badania cząsteczek biologicznie czynnych. Przeciwciała odgrywają w nim kluczową rolę, gdyż wykorzystywane są jako markery badanych molekuł, będących zarazem potencjalnymi antygenami.

W ogólnym zarysie techniki te polegają na tym, że cząsteczki przeciwciała skierowanego przeciwko badanemu antygenowi są przyłączane do niego w kontrolowanych warunkach. Przeciwciała te są „uzbrojone” w znaczniki chemiczne, które dzięki procesom chemicznym lub fizycznym, którym są poddawane, pozwalają uwidocznic obecność antygeny (badanej cząsteczki).

Przeciwciała skierowane przeciwko określonemu antygenowi są produkowane w organizmach zwierząt laboratoryjnych, a następnie izolowane i oczyszczone. Obecnie można je kupić, wybierając z katalogów wielu producentów. Na świecie produkuje się miliony przeciwciał w blisko 200 firmach. Samych tylko przeciwciał skierowanych przeciwko ludzkim białkom na potrzeby terapeutyczne jest ponad 500 000; ich światowy rynek w 2014 roku był warty około półtora miliarda dolarów (wg <http://www.researchandmarkets.com>). Mając unikalny antygen, można wyprodukować skierowane przeciwko niemu unikalne przeciwciało. Jeśli uda się otrzymać przeciwciało optymalne do danego zastosowania, badacz czy lekarz otrzymuje genialne w swej prostocie narzędzie.

Z dobrodziejstwa takiego zastosowania przeciwciał korzystają nie tylko badania podstawowe, ale także diagnostyka medyczna i terapie przeciwnowotworowe. Zastosowanie przeciwciał umożliwia: (A) przeprowadzenie analiz ilościowych i jakościowych stwierdzających, czy dany antygen (badana molekula) jest obecny w preparacie, a jeśli tak, to w których komórkach/tkankach; (B) oczyszczenie (wyizolowanie) antygeny oraz innych cząsteczek lub komórek z nim połączonych, (C) uzyskanie efektów fizjologicznych w celach terapeutycznych.

Otrzymywanie przeciwciał

W odpowiedzi immunologicznej reakcją na jeden epitop antygeny jest selekcja klonalna limfocytów B o receptorach najlepiej do niego pasujących, lecz także limfocytów B o receptorach zbliżonych. Ponieważ antygen może mieć wiele różnych epitopów, w toku odpowiedzi immunologicznej powstaje jednocześnie wiele linii klonalnych produkujących przeciwciała, które są skierowane do wszystkich epitopów jednego antygeny. Zjawisko to ma fundamentalne znaczenie dla procesu otrzymywania i stosowania przeciwciał w celach badawczych.

W praktyce laboratoryjnej, aby pozyskać przeciwciała skierowane przeciwko danemu antygenowi, wprowadza się do krwioobiegu zwierząt laboratoryjnych ten właśnie antygen (immunogen), czyli immunizuje się zwierzęta. Są to najczęściej króliki i myszy, ale także szczury, kurczęta, kawy domowe (dawna nazwa: świnki morskie), owce lub kozy. Podawany antygen można przygotować w różnych formach. Może to być cząsteczka natywna, wyizolowana z naturalnego źródła albo produkt inżynierii genetycznej, np. białko rekombinowane, będące w skrajnym przypadku tylko immunogenem linearnym fragmentem większej cząsteczki. Możliwe jest również wstrzyknięcie zwierzęciu cDNA (ang. *complementary DNA*) zawierającego gen kodujący dany immunogen [4]. W tej metodzie, nazywanej genetyczną immunizacją, cDNA ulega ekspresji w organizmie gospodarza, produkując obce białko i w następstwie wywołując odpowiedź immunologiczną. Do produkcji przeciwciał w celach terapeutycznych zwykle immunizuje się zwierzęta antygenem w postaci kompletnej cząsteczki białka lub domeny antygenowej z zachowaną strukturą przestrzenną. Jeśli natomiast przeznaczeniem danego przeciwciała jest technika immunochemiczna, często powstaje ono w wyniku immunizacji zwierząt syntetycznym peptydem lub białkiem.

W odpowiedzi immunologicznej, po wielokrotnym podaniu danego antygeny, w surowicy krwi zwierzęcia pojawiają się immunoglobuliny (Ig) skierowane specyficznie przeciwko temu antygenowi. Spośród pięciu klas Ig najczęściej używane w procedurach immunochemicznych są IgG. Stanowią one 80% wszystkich przeciwciał obecnych w surowicy krwi kręgowców. Pozyskaną surowicę oczyszcza się metodą chromatografii powinowactwa kolejno z białkowych składników, które nie są immunoglobulinami oraz z innych niż IgG klas przeciwciał. Eliminuje się także te IgG, które wykazują niespecyficzne, tzw. krzyżowe reakcje (ang. *cross reactivity*) z konserwatywnymi domenami immunoglobulin zwierząt

obcych gatunkowo w stosunku do gospodarza, czyli zwierzęcia, które zostało immunizowane. Choć wysoce oczyszczona, taka surowica nadal zawiera przeciwciała o zróżnicowanej specyficzności, ponieważ są one produktami odrębnych klonów limfocytów B powstałych w odpowiedzi na wszystkie poszczególne epitopy podanego antygeny. Dlatego surowica taka nosi nazwę surowicy poliklonalnej, a przeciwciała w niej zawarte – to przeciwciała poliklonalne.

W przeciwieństwie do surowicy poliklonalnej, tak zwana surowica monoklonalna zawiera tylko jeden rodzaj przeciwciał, nazywanych przeciwciałami monoklonalnymi, będących produktami linii klonalnej tylko jednego limfocyta B, a więc skierowanych tylko i wyłącznie przeciw jednemu epitopowi podanego antygeny.

O ile surowicę poliklonalną, zwaną krótko – surowicą, można uważać za produkt względnie naturalny, o tyle przeciwciał monoklonalnych nie da się pozyskać w opisany wyżej sposób. Metoda ich produkowania została opracowana w połowie lat siedemdziesiątych ubiegłego wieku przez Cesara Milsteina i Georgesa Koehlera. Dokonali oni połączenia w jedną strukturę, czyli fuzji, komórek linii limfocytarnej produkujących swoiste przeciwciała z komórkami nowotworowymi szpiku kostnego, szpiczaka mnogiego. Zabieg ten spowodował, że nowo powstałe komórki, tzw. hybrydy (ang. *hybridomas*), otrzymały dwie cechy: zdolność nieograniczonego namnażania się, wniesioną przez komórki nowotworowe oraz zdolność do produkcji przeciwciał, która pochodzi od komórek produkujących przeciwciała. Nieustająco mnożące się komórki hybrydowe produkują stale przeciwciała, mające zawsze identyczne własności fizyczne, biochemiczne i immunologiczne. W roku 1984 roku Cesar Milstein i Georges Koehler, a także Niels Jerne – twórca teoretycznych podstaw nowoczesnej immunologii, za swe dokonania otrzymali Nagrodę Nobla.

Produkcja przeciwciał monoklonalnych pozwoliła rozwinąć nowe techniki badawcze i otworzyć kolejny rozdział w naukach biologicznych, dając precyzyjne narzędzie, dzięki któremu może być identyfikowany tylko jeden spośród wielu epitopów danego antygeny. Techniki te mają szczególne znaczenie w terapiach medycznych, gdzie istotne jest punktowe „naznaczenie” cząsteczki białka, na przykład na powierzchni komórek nowotworowych.

Przeciwciała monoklonalne mogą być zawarte w płynach hodowlanych zebranych z hodowli hybrydom (tzw. supernatanty, ang. *hybridoma tissue culture supernatants*) lub pochodzić z innej formy kultury komórek hybrydowych, jaką jest hodowanie

ich w jamie otrzewnej myszy lub innego zwierzęcia (gospodarz, ang. *host*). Jeśli wszczepi się gospodarzowi komórki hybrydom, namnażają się one i produkują płyn (ang. *ascites*) w jamie brzusznej. Płyn ten zawiera wysokie stężenie przeciwciał monoklonalnych. Wydajność takiej hodowli jest znacząco wyższa niż hodowle komórkowe hybrydom. Obecnie jednak odchodzi się od tego typu kultur. Ich miejsce zajmują bioreaktory, wyspecjalizowane aparaty do hodowli komórkowych, gdzie hoduje się wyosobnione komórki hybrydom w mediach pozwalających na produkcję wysoce skoncentrowanych supernatantów.

Przeciwciała monoklonalne są otrzymywane z hodowli komórek mysich lub króliczych. W przypadku zastosowań klinicznych system immunologiczny człowieka traktuje te przeciwciała jak antygen, który wyzwala odpowiedź układu odpornościowego. Zawansowane techniki inżynierii genetycznej umożliwiły modyfikację zwierzęcych przeciwciał monoklonalnych, która przewyższa to ograniczenie. Stworzono przeciwciała hybrydowe (lub chimeryczne), które składają się zarówno z komponent zwierzęcych, jak i ludzkich. Jeśli znaczną część pierwotnego przeciwciała monoklonalnego stanowi komponenta ludzka, mówi się wtedy o przeciwciałach humanizowanych. Niektóre zwierzęce przeciwciała monoklonalne są praktycznie całe zamienione w ludzkie przeciwciała, co oznacza, że są bezpieczniejsze i bardziej efektywne w zastosowaniach medycznych. Inżynieria humanizowanych przeciwciał terapeutycznych umożliwia także podanie jedynie fragmentu przeciwciała zamiast całej cząsteczki, gdyż małe cząsteczki łatwiej docierają do celu, np. do komórek nowotworowych. Mogą one nieść ze sobą leki, cząstki radioaktywne czy inne czynniki dezaktywujące lub zabijające komórki patologiczne.

Mechanizm reakcji immunochemicznej

Techniki wykorzystujące przeciwciała do badań cząsteczek biologicznych są procesami wieloetapowymi. Ustalenie optymalnych warunków fizycznych i chemicznych środowiska reakcji immunologicznej odbywa się metodą kolejnych prób. Pomimo że producenci przeciwciał zwykle podają wstępne dane na temat warunków stosowania danego przeciwciała, każde laboratorium musi wypracować własne, szczegółowe procedury zależne od rodzaju materiału biologicznego, sposobu przygotowania próbek i celu badawczego. Jednakże sam schemat działania jest podobny w wielu zastosowaniach (Tab. 1), a celem i końcowym produktem tej kilkustopniowej reakcji jest wizualizacja powstałego kompleksu antygen-

-przeciwciała, czy to na kliszy fotograficznej, czy ze znacznikiem (metoda bezpośrednia, ang. *direct immunodetection*). Najczęściej jednak stosuje się przy użyciu technik mikroskopowych.

Tab. 1. Charakterystyka technik immunochemicznych.

Oznaczenia: WB – Western Blotting, IHC – immunohistochemia, ICC – immunocytochemia, ELISA – test immunoenzymosorpcyjny (ang. enzyme-linked immunosorbent assay), EM – mikroskopia elektronowa, FLOW – cytometria przepływowa (ang. flow cytometry), IP - immunoprecypitacja.

TECHNIKA	FORMA ANTYGENU	TYP LIGANDU sprzężonego z przeciwciałem II-rzędowym	NARZĘDZIE ODCZYTU
WB	zdenaturowana antigen związany z powierzchnią membrany (nitroceluloza lub polifluorek winylidenu, PVDF)	ENZYM peroksydaza chrzanowa (HRP), alkaliczna fosfataza (AP)	klisza fotograficzna lub czytnik (chemiluminescencji, fluorescencji, podczerwieni)
IHC/ICC	zdenaturowana utrwalony skrawek mikroskopowy	FLUOROCHROM fluoresceina, rodamina, cyjanina i ich pochodne	mikroskop fluorescencyjny lub konfokalny
ELISA	natywna antigen zawieszony w buforze	ENZYM peroksydaza chrzanowa (HRP), alkaliczna fosfataza (AP)	czytnik płytek do ELISA
EM	zdenaturowana utrwalony ultracienki skrawek mikroskopowy	ATOM METALU złoto koloidalne, ferrytyna	mikroskop elektronowy transmisyjny
FLOW	natywna żywe komórki zawieszony w buforze	FLUOROCHROM fluoresceina, rodamina, cyjanina i ich pochodne	cytometr przepływowy
IP	natywna antigen związany z przeciwciałem sprzężonym z nośnikiem (kulki agarozowe lub magnetyczne)	wyzolowany antygen poddawany jest dalszym procedurom np. analizie Western Blot	

Początkiem procedury jest przyłączenie się przeciwciała o określonej specyficy, zwanego **pierwszorzędowym** (ang. *primary antibody*) do antygeny, który jest badaną cząsteczką (Ryc. 5). W kolejnym etapie następuje przyłączenie tak zwanego przeciwciała **drugorzędowego** (ang. *secondary antibody*), które swoim fragmentem F_{ab} przyłącza się do fragmentu F_c przeciwciała pierwszorzędowego, będącego dla niego antygenem. Drugorzędowe przeciwciała (poprzez swój F_c) sprzężone jest również z elementem kluczowym dla wizualizacji reakcji, tzw. znacznikiem. Znacznik jest substancją chemiczną, która w końcowym etapie bierze udział w procesie chemicznym lub fizycznym, prowadzącym do powstania barwnego lub emitującego światło produktu w miejscu obecności badanego antygeny (Ryc. 6 i 7). Możliwa jest też reakcja z użyciem tylko przeciwciała pierwszorzędowego, wtedy to ono sprzężone jest

przeciwciała drugorzędowe (metoda pośrednia ang. *indirect immunodetection*), gdyż technika ta wzmaga czułość wykrywania (detekcji). Wynika to z faktu, że fragment F_c pierwszorzędowego przeciwciała, będąc dla drugorzędowego antygenem z wieloma epitopami, może przyłączać wiele „uzbrojonych” w znacznik cząsteczek drugorzędowego przeciwciała. W efekcie więc w miejscu powstałego pojedynczego kompleksu antygen-przeciwciała widoczna jest wzmocniona reakcja, pochodząca zamiast od jednego, to od wielu znaczników.

W stosunku do wielkiej liczby produkowanych na świecie przeciwciał pierwszorzędowych, co związane jest z ogromną ilością wykrywanych białek, a nawet poszczególnych ich epitopów, lista drugorzędowych przeciwciał jest znacznie krótsza. Przede wszystkim dlatego, że krótka jest lista gospodarzy (ang. *hosts*), w których powstają przeciwciała

pierwszorzędowe, zwykle są to myszy i króliki, a więc wystarczy, by drugorzędowe skierowane były przeciwko IgG mysim lub króliczym (Ryc. 8.). Pośród drugorzędowych immunoglobulin można natomiast wybierać warianty o różnym stopniu oczyszczenia cząsteczki, specyficzności czy modyfikacji cząsteczki IgG (np. tylko pewne fragmenty IgG zamiast całej molekuly), podnoszące jakość detekcji. Najważniejszy jest jednak dobór znacznika, z którym drugorzędowe przeciwciało zostało sprzężone, odpowiedniego dla danej immunotechniki (Tab. 1).

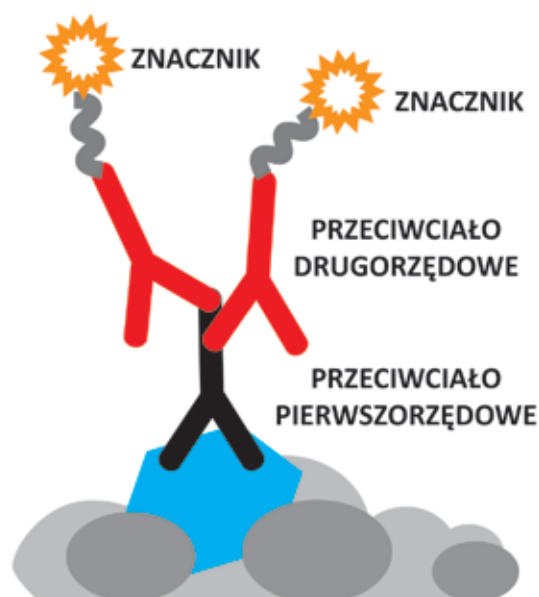
badan), ale jako wstępna charakterystyka próbki metoda ta jest wystarczająca. Z drugiej strony dzięki reakcjom krzyżowym przeciwciała poliklonalne znajdują zastosowanie w wykrywaniu homologii między białkami różnych gatunków zwierząt (ustalenie tzw. rodziny białek). Reakcja krzyżowa stanowi wtedy cenną informację, mówiącą o pokrewieństwie filogenetycznym.

Przeciwciała poliklonalne stosuje się także z powodzeniem w metodzie immunoprecypitacji, która służy do izolowania białka z mieszaniny. Nie jest wówczas

REAKCJA BEZPOŚREDNIA



REAKCJA POŚREDNIA



Ryc. 5. Schemat reakcji immunologicznej bezpośredniej i pośredniej.

W reakcji bezpośredniej znacznik przyłączony jest wprost do przeciwciała łączącego się z antygenem; w reakcji pośredniej – znacznik przyłączony jest do przeciwciała drugorzędowego. Rys. Alicja Görlich, oprac. graf. Maria Görlich-Opyd.

Poli- czy monoklonalne?

Może się wydawać, że przewaga przeciwciał monoklonalnych nad poliklonalnymi jest oczywista. Tak jednak nie jest. Obydwa rodzaje przeciwciał mają tak wady, jak i zalety. W zależności od celu badawczego wada może zamienić się w zaletę i odwrotnie [6].

Jak już wspomniano, przeciwciała poliklonalne rozpoznają różne epitopy na jednym antygenie. Z tego powodu do jednej cząsteczki antygeny, do jej wielu epitopów, przyłącza się wiele przeciwciał. Zjawisko to jest korzystne w sytuacji, gdy ilość badanego białka jest niewielka. W ten sposób można wzmocnić czułość detekcji. Wprawdzie należy się wówczas liczyć z możliwością reakcji krzyżowych (czyli reakcji z antygenami, które nie były immunogenem, mającymi przypadkowo podobne epitopy; wykrywa się więc jednocześnie białko, które nie jest przedmiotem

ważne to „za który epitop” białko „wyciągniemy” z mieszaniny, ale to, by je w ogóle z preparatu wydobyć. Przeciwciała poliklonalne są tolerancyjne wobec zmian konformacyjnych w antygenie – wykrywają nawet białka zdenaturowane, z którymi mamy do czynienia w niektórych procedurach, którym poddawany jest preparat.

Przy tylu istotnych zaletach przeciwciała poliklonalne posiadają jednak podstawową wadę: różne porcje surowicy nie są powtarzalne, gdyż podczas kolejnych immunizacji to samo zwierzę w różnych chwilach swego życia daje inną odpowiedź immunologiczną. Ponadto różne osobniki charakteryzują się odmienną reakcją na obecność antygeny. Za każdym razem więc spektrum otrzymywanych przeciwciał jest inne i ma to istotny wpływ na słabą powtarzalność oznaczeń.

Na koniec jeszcze jedna właściwość przeciwciał poliklonalnych, może nie najistotniejsza z punktu

widzenia celu badawczego, ale jednak ważna ze względów ekonomicznych. Jest to cena. Produkcja przeciwciał poliklonalnych jest relatywnie tania i szybka oraz nie wymaga najwyższych umiejętności, czego nie można powiedzieć o produkcji przeciwciał monoklonalnych. Te są produktem wysokiej technologii wymagającej niemałych nakładów finansowych, także inwestycji w przygotowanie specjalistów.

W porównaniu z otrzymywaniem przeciwciał poliklonalnych, proces otrzymywania przeciwciał monoklonalnych jest zdecydowanie dłuższy, za to raz otrzymana hybrydoma jest ciągłym i samoodnawialnym źródłem produkującym bardzo duże ilości specyficznych i zawsze identycznych przeciwciał. I to jest ich zasadnicza zaleta, uwzględniona – niestety – w ich cenie. Rekompensatą za ponoszone koszty jest wysoki standard otrzymywanych wyników: powtarzalność w kolejnych eksperymentach, jednoznaczność detekcji epitopów i brak reakcji krzyżowych. Z racji swojej specyficzności są doskonałymi przeciwciałami pierwszorzędowymi w detekcji biomolekuł w każdego rodzaju preparacie. Zastosowane do oczyszczania antygeny z mieszaniny metodą immunoprecypitacji zwiększają wydajność tego procesu.

Z drugiej strony ich specyficzność utrudnia detekcję epitopu w cząsteczce, której struktura uległa choćby niewielkiej zmianie, na przykład wskutek fosforylacji, dlatego czasem, aby wykryć badane białko, trzeba zastosować kilka przeciwciał monoklonalnych, skierowanych do różnych jego epitopów.

Przeciwciało nie jest czarodziejską różdżką. O walidacji przeciwciał

Chociaż przeciwciała są powszechnie stosowanym narzędziem, często są one źródłem niemałych problemów [1]. Badacze zmagają się z niepowtarzalnością wyników, mającą przyczynę w zmiennej jakości tych samych przeciwciał, ale pochodzących z nowych porcji surowicy. Jeszcze bardziej problematyczne jest to, że przeciwciała, pomimo zapewnień producenta, często są niespecyficzne, czyli wykrywają więcej niż jedno białko, albo wiążą się specyficznie, ale do zupełnie innego białka niż było przewidywane. Powoduje to trudności w interpretacji wyników. Ponadto przeciwciała znakomicie sprawdzające się w jednej immunotechnice mogą zawodzić w innej. Nierzadko zdarza się, że słabo scharakteryzowane przez producenta przeciwciała rujną projekt badawczy.

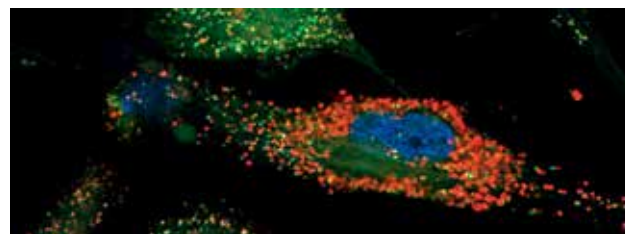
Niepowodzenia w stosowaniu niektórych przeciwciał zmobilizowały laboratoria do współpracy. Wymiana doświadczeń doprowadziła do uznania za konieczne określenie standardów, jakie powinny

spełniać przeciwciała używane do badań. Standardy określa tak zwana walidacja przeciwciał. Jest to procedura, która wykazuje, że dane przeciwciało reaguje specyficznie z określonym epitopem w obecności innych epitopów, ponadto w reakcji wykazuje dostateczną czułość oraz pozostaje specyficzne podczas zastosowania w poszczególnych immunotechnikach. Na koniec walidacja ma wykazać powtarzalność w kolejnych próbach eksperymentalnych.

Jakość przeciwciała zależy zarówno od immunogenu, jak i od organizmu, w którym przeciwciało powstało. Uważa się na przykład, że królicze przeciwciała są lepsze od mysich, gdyż są mniejszymi cząsteczkami, a więc łatwiej penetrują tkanki, łatwiej też wpasowują się w epitop. Z drugiej strony badacze zgadzają się co do tego, że efektywność zastosowania danego przeciwciała zależy od konkretnego eksperymentu, a więc od materiału biologicznego i sposobu jego przygotowania, od powinowactwa przeciwciała do badanego antygeny czy typu rozpoznawanego epitopu, ale też od zastosowanej immunotechniki i szczegółów protokołu laboratoryjnego.



Ryc. 6. Białko presynaptyczne Bruchpilot (BRP) warstwy lamina *Drosophila melanogaster* uwidocznione na membranie PVDF metodą Western Blot. Wyk. Alicja Görlich, Zakład Biologii i Obrazowania Komórki, Instytut Zoologii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie.



Ryc. 7. Ludzkie komórki mezenchymalne wyznakowane fluorochromami: DAPI – niebieski, wybarwione jądra komórkowe; lysotracker – czerwony, wybarwione lizosomy; danzylokadaweryna – zielony, wybarwione lizosomy. Wyk. Grzegorz Tylko, Zakład Biologii i Obrazowania Komórki, Instytut Zoologii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie.

Obecnie walidację przeciwciał stosowanych w poszczególnych metodach przeprowadzają producenci. Im bardziej rzetelny jest ten proces, tym bardziej wiarygodne przeciwciało, a tym samym producent. Z dokumentacją można się zapoznać w materiałach informacyjnych dotyczących danego przeciwciała.

Wstępnym etapem walidacji jest sprawdzenie, czy dane przeciwciało wykrywa tylko jedno białko o zgodnej z przewidywaniami masie cząsteczkowej. Służy do tego technika nazywana Western Blot. Jest to technika, w której białka rozdzielone elektroforetycznie są transferowane na dwuwymiarową membranę,

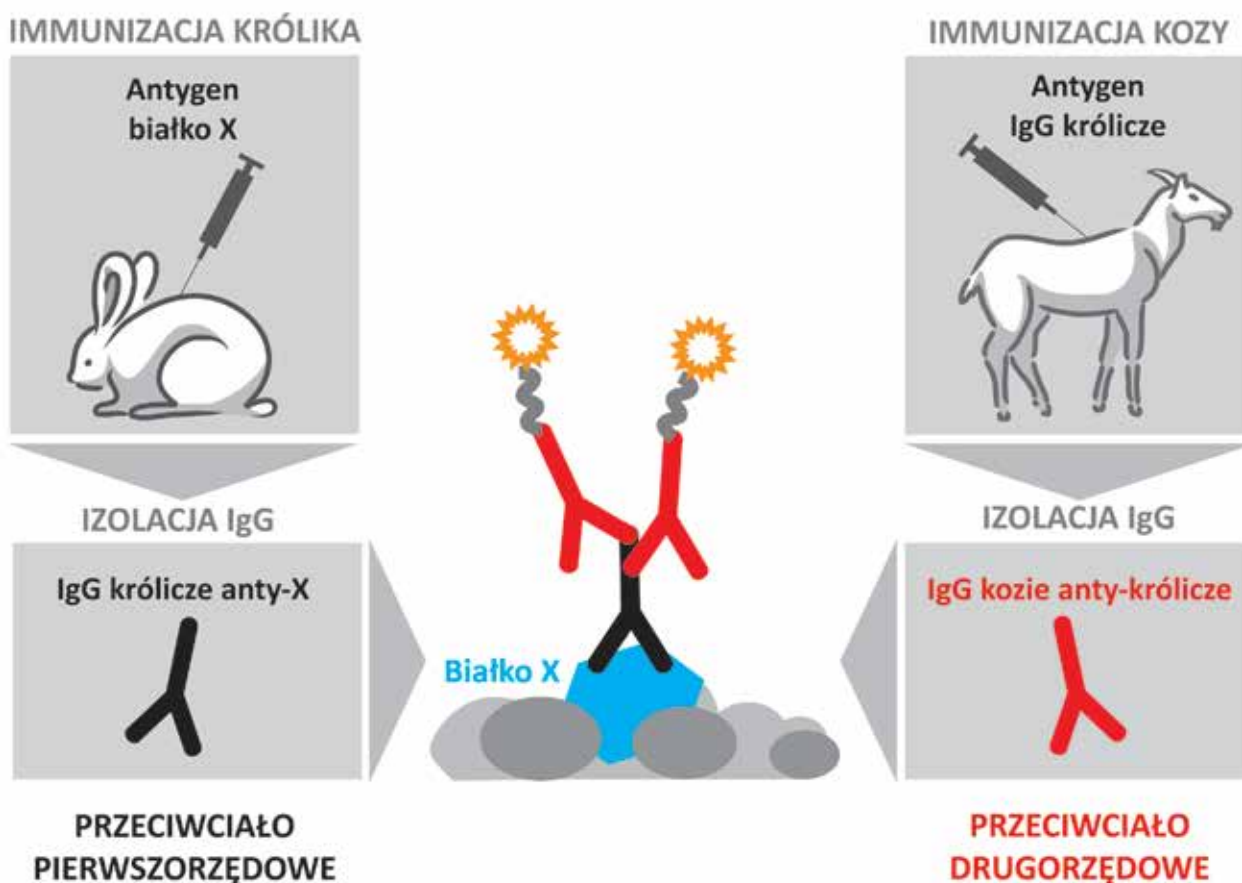
gdzie są następnie inkubowane z przeciwciałami i ostatecznie identyfikowane na podstawie wielkości masy cząsteczkowej. Jeśli po inkubacji ze sprawdzanym przeciwciałem otrzymuje się tylko jeden prążek świadczący o obecności jednego białka, wówczas możemy twierdzić, że dane przeciwciało jest specyficzne dla tej formy białka.

Kolejne etapy walidacji powinny wykazać, że wykryte białko znajduje się we właściwym miejscu tkanki lub komórki. W tym celu przeprowadza się tzw. reakcję immunocyto-(histo-)chemiczną przebie-

Jeśli w takim preparacie walidowane przeciwciało wykazuje reakcję pozytywną, oznacza to, że reakcja jest niespecyficzna, a przeciwciało jest niewiarygodne.

Producent powinien wykazać ponadto, w których metodach przeciwciało zostało sprawdzone z wynikiem pozytywnym i podać przedział roboczych stężeń w poszczególnych zastosowaniach.

Powyższe kryteria pozwalają badaczowi oszacować przydatność przeciwciała w danym zamierzeniu badawczym. Nie zwalnia to jednak z własnej walidacji w konkretnej procedurze laboratoryjnej [7].



Ryc. 8. Schematyczne przedstawienie zagadnienia zgodności gatunkowej przeciwciał uczestniczących w reakcji immunotechnicznej wykrywającej przykładowe białko X. Do detekcji białka X zastosowano pierwszorzędowe przeciwciało królicze, a więc drugorzędowe przeciwciało musi być anty-królicze, w tym przypadku otrzymane w organizmie kozy. Rys. Alicja Görlich, oprac. graf. Maria Görlich-Opyd.

gającą według schematu opisanego wcześniej (Ryc. 5 i 7), w której walidowane przeciwciało wykrywa antygen obecny w preparacie komórkowym lub tkan-
kowym.

W procesie walidacji niezbędne jest zastosowanie rozmaitych form kontroli pozytywnych i negatywnych. Mają one potwierdzać, czy możliwe jest występowanie danego antygeny w materiale badanym, czy nie. Znakomitą kontrolą negatywną jest zastosowanie materiału biologicznego pochodzącego od mutantów, tzw. *null*, u których zniesiona jest ekspresja danego genu (oczywiście nie może to być mutacja letalna).

Oprócz producenta dodatkowym źródłem informacji na temat jakości danego przeciwciała, jego specyficzności, czułości i powtarzalności są inne laboratoria. Suma ich doświadczeń buduje szeroką bazę wiedzy praktycznej o produkowanych przeciwciałach, co jest szczególnie ważne dla zastosowań terapeutycznych. Informacje na temat przeciwciał można znaleźć na portalach informacyjnych pod adresami: www.antibodypedia.com, www.antibodies-online.com, antibodyregistry.org, <http://pabmabs.com/wordpress/> lub www.proteinatlas.org. Znajdują się tam katalogi sprawdzonych (walidowanych)

w praktyce laboratoryjnej przeciwciał, przede wszystkim skierowanych przeciw ludzkim proteinom wraz z ich charakterystyką. Portale stanowią forum, w którym uczestniczą zarówno producenci przeciwciał, jak i ich użytkownicy.

Spojrzenie w przyszłość

Świadomość możliwości powstawania artefaktów sprowokowała szeroką dyskusję nad tym, jak należałoby zmienić przeciwciała, aby stały się mniej problematycznym narzędziem. Jedną z sugestii jest zmiana sposobu ich produkowania [1, 2]. Przede wszystkim dążyłoby się do całkowitego wyeliminowania przeciwciał poliklonalnych, jako że są niepowtarzalne z samej natury. Przeciwciała miałyby być wyłącznie produktami inżynierii genetycznej, syntetyzowane na podstawie znajomości sekwencji ich DNA. Produkcja odbywałaby się tylko w formie hodowli hybrydom powstałych z komórek z rekombinowanym DNA. Koncepcja ta ma swoich przeciwników, którzy uważają, że to, jak przeciwciało naprawdę „pracuje” widać dopiero po zastosowaniu w konkretnej immunotechnice, a sama sekwencja DNA niczego nie przesądza.

Na razie na przeszkodzie temu kierunkowi stoi ekonomia; procedury tworzenia „przeciwciał rekombinacyjnych” są wielokrotnie droższe od obecnie stosowanych.

Zanim powyższe innowacje staną się faktem, trzeba nadal z dużą ostrożnością podchodzić do metod immunologicznych, przestrzegać standardów i być świadomym, że jakość prac badawczych nigdy nie będzie lepsza niż jakość zastosowanych przeciwciał. Jednak zastrzeżenia te nie umniejszają wartości opisanej metody badawczej.

Bibliografia

1. Baker M., 2015, Blame it on the antibodies, *Nature* Vol. 521
2. Bradbury A. i in., 2015, Standardize antibodies used in research, *Nature* Vol. 518
3. Campbell N. A., Reece J. B., *Biologia* wyd. 2012
4. De-chu Tang, Michael DeVit & Stephen A. Johnston, 1992, Genetic immunization is a simple method for eliciting an immune response, *Nature* 356, 152–154
5. Lescar J., Pellegrini M., Souchon H., Tello D., Poljak R. J., Peterson N., Greene M., Alzari P. M., 1995, Crystal structure of a cross-reaction complex between Fab F9.13.7 and guinea fowl lysozyme, *Journal of Biological Chemistry* 270, 18067–18076.
6. Lipman N.S. i in., *Monoclonal Versus Polyclonal Antibodies: Distinguishing Characteristics, Applications, and Information Resources*, 2005, *ILAR Journal*, 46, 258–268,
7. Long K., Mohan Ch., Speckmann W., 2014, Further considerations of antibody validation and usage. How to avoid reviewer challenges. White Paper Merck Millipore
8. Richards F. F., Konigsberg W. H., Rosenstein R. W., Varga J. M., 1975, On the specificity of antibodies: biochemical and biophysical evidence indicates the existence of polyfunctional antibody combining regions, *Science* 187:130–137.
9. Schroer JA, Bender T, Feldmann RJ, Kim KJ., 1983, Mapping epitopes on the insulin molecule using monoclonal antibodies, *Eur J Immunol.*, 13(9):693–700

JEDNA MAŁA MUTACJA, A TYLE PROBLEMÓW – KILKA SŁÓW O WYBRANYCH CHOROBYCH METABOLICZNYCH

Joanna Strzép (Kraków)

Streszczenie

Choroby metaboliczne są to choroby o podłożu genetycznym, będące wynikiem mutacji w pojedynczych genach kodujących enzymy szlaków metabolicznych. W poniższym artykule omówiono trzy choroby metaboliczne: fenyloketonurię, alkaptonurię oraz chorobę Gauchera. Fenyloketonuria została opisana w latach 30. XX wieku, spowodowana jest mutacją enzymu hydroksylazy fenyloalaninowej (PAH) przekształcającej fenyloalaninę w tyrozynę. Brak tego enzymu prowadzi do szeregu zaburzeń w układzie nerwowym. Kolejną chorobą jest opisana na początku XX wieku alkaptonuria, wywołana brakiem enzymu 1,2-dioksygenazy homogentyzynianowej (HGD). Jej objawy są łatwe do zaobserwowania już u noworodków, ponieważ ich mocz ciemnieje przy dostępie powietrza. Choroba Gauchera (GD) to jedna z najczęstszych chorób lizosomalnych, spichrzeniowych. Jest powodowana mutacjami w genie *GBA* kodującym enzym beta-glukocerebrozydazę, który odpowiada za odszczepianie substancji cukrowych od cerebrozydu. Nierozłożony cerebrozyd gromadzi się w makrofagach (komórki Gauchera). Występują dwie formy tej choroby – neuropatyczna (typ 2 i 3 choroby) i nie-neuropatyczna (1 typ GD). Osoby z GD1 stanowią 90% pacjentów z tą chorobą. W chwili obecnej nie ma skutecznej metody leczenia żadnej z tych chorób. Niemniej jednak można je zdiagnozować zaraz na początku życia dzieci i dzięki diecie lub enzymatycznej terapii zastępczej wyeliminować występowanie niektórych objawów lub przynajmniej je opóźnić.

Abstract

Congenital metabolic diseases belong to a group of disorders caused by defects in single genes encoding enzymes, leading to disruption of metabolic pathway. In the present article the most common inborn errors of metabolism: phenylketonuria (PKU), alkaptonuria and Gaucher disease are described. Phenylketonuria was first mentioned in 1930s. It is caused by a mutation in gene encoding phenylalanine hydroxylase enzyme that metabolized phenylalanine. The lack of this enzyme causes severe changes in the nervous system. Next described disease is alkaptonuria, that was first characterized at the beginning of 20th century. Alkaptonuria is also called the black urine disease, because urine of newborns is black. This is the most common symptom for this disorder, which is caused by the lack of homogentisate 1,2-dioxygenase enzyme. Gaucher disease (GD) is one of the most common lysosomal storage disorder caused by a mutation in glucocerebrosidase gene *GBA*. Gaucher disease is classified into 3 types: type 1 is non-neuropathic and types 2 and 3 are neuropathic. 90% of patients with GD have the first type of this disease. Until now the above mentioned diseases are incurable. Nevertheless they can be diagnosed early in life and there is also available enzyme replacement therapy to minimize their symptoms.

Choroby o zaburzeniach w szlakach metabolicznych zaczęto opisywać na przełomie XIX i XX wieku. Są to choroby o podłożu genetycznym i są wynikiem mutacji w pojedynczym genie, co skutkuje brakiem lub nieaktywną formą enzymu w szlakach metabolicznych. Choroby te nazwano wrodzonymi błędami metabolizmu (IEM, *inborn errors of metabolism*) lub inaczej chorobami metabolicznymi [10].

Wszystkie te choroby są dziedziczone w sposób autosomalny recesywny i są zaliczane do chorób rzadkich. Szacuje się, że wrodzone błędy metabolizmu występują u 1/500 noworodków [13]. Przykładem takiej choroby jest opisana w 1902 roku alkaptonuria, a także fenyloketonuria, o której pierwsze zapisy pojawiły się 30 lat później. Jednym z najwcześniej zaobserwowanych zaburzeń szlaku metabolicznego

była opisana w 1882 roku choroba Gauchera.

Choroby metaboliczne w zależności od rodzaju charakteryzują się różnymi objawami, nasileniem oraz występowaniem typów lub podtypów. Dlatego też w jednym rodzaju choroby można zaobserwować objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego (OUN), takie jak zaburzenia psychoruchowe czy padaczka. Z kolei w innym mogą występować tylko objawy ze strony układu pokarmowego (powiększenie śledziony, dysfunkcja wątroby) lub układu krwiotwórczego (małopłytkowość). Jak już wspomniano, każda z tych chorób charakteryzuje się brakiem enzymu metabolizującego konkretną substancję [10]. W przypadku alkaptonurii brakującym enzymem jest 1,2 – dioksygenaza homogentyzynianowa (HGD) [16], w fenyloketonurii – hydroksylaza fenyloalaninowa (PAH) [9], natomiast w przypadku choroby Gauchera jest to beta-glukocerebrozydaza [4]. Obecnie pierwsze objawy chorób metabolicznych wykrywane są w pierwszych latach życia. Jednakże warto pamiętać, że wszystkie te choroby, jeśli są nieleczone, są niebezpieczne dla zdrowia i życia.

Fenyloketonuria (PKU)

Choroba ta została opisana po raz pierwszy w 1934 roku przez norweskiego lekarza i biochemika Asbjørna Føllinga, który leczył rodzeństwo opóźnione umysłowo [3]. Dzięki jego szerokiej wiedzy udało mu się zidentyfikować metabolity fenyloalaniny w moczu. Wykonał w tym celu prosty test z użyciem chlorku żelaza. Dodanie do moczu tej substancji spowodowało, że zabarwił się on na kolor zielono-oliwkowy. Dalsze badania doprowadziły norweskiego uczonego do stwierdzenia, że substancją barwiącą mocz był kwas fenylopirogronowy. Początkowo zaburzenie to nazywano oligofrenią fenylopirogronową, dopiero w następnych latach ustalono, co jest przyczyną tej choroby i zmieniono jej nazwę na fenyloketonurię [9].

Znajdujący się w moczu kwas fenylopirogronowy jest metabolitem aminokwasu – fenyloalaniny. To właśnie brak enzymu umożliwiającego przekształcenie fenyloalaniny w tyrozynę powoduje jej gromadzenie się w organizmie chorego i powstawanie toksycznych produktów [9].

Fenyloalanina jest aminokwasem egzogennym, czyli pobieranym z pokarmu. Źródłem tego aminokwasu są białka powszechnie występujące w diecie człowieka. Szczególnie dużo zawierają jej tak zwane produkty wysokobiałkowe, takie jak: mięso, ryby, jaja, mleko i przetwory mleczne, produkty zbożowe, orzechy, kakao i czekolada oraz soja, groch i fasola.

Fenyloalanina jest aminokwasem niezwykle potrzebnym nie tylko do tworzenia nowych białek, ale także jest substratem do produkcji niektórych hormonów (hormony tarczycy), neuroprzekaźników (dopamina, adrenalina, noradrenalina, 5-hydroksytryptamina) oraz barwników (melanina) [8].

Jak już wspomniano, enzymem rozkładającym fenyloalaninę jest **hydroksylaza fenyloalaninowa (PAH)**, która odpowiedzialna jest za jej przekształcenie do tyrozyny, innego aminokwasu, przez dołączenie grupy hydroksylowej OH. Hydroksylacja ta ma miejsce w hepatocytach, czyli komórkach wątroby. Przyczyną choroby jest mutacja genu hydroksylazy fenyloalaninowej (PAH), znajdującego się na długim ramieniu 12 chromosomu. Jak dotąd zdiagnozowano 420 mutacji w genie PAH. Około 60% z nich to mutacje punktowe, które powodują obniżenie aktywności enzymu. Natomiast pozostałe 40% to mutacje innego typu, które prowadzą do powstania nieaktywnych form enzymu. W przypadku braku PAH nie dochodzi do rozkładu fenyloalaniny, co prowadzi do wzrostu jej stężenia we krwi i częściowego przechodzenia do ośrodkowego układu nerwowego. Zbyt duże stężenie fenyloalaniny w mózgu człowieka wywołuje jego nieodwracalne uszkodzenia. Prowadzi to do opóźnienia umysłowego oraz do różnego rodzaju niepełnosprawności ruchowej i innych, licznych zaburzeń neurologicznych (oporna na leczenie padaczka, zachowania agresywne). Do innych występujących objawów w PKU należą wymioty, stęchły „mysi” zapach, małogłowie, jasna skóra i niebieskie oczy będące skutkiem niskiego poziomu barwnika oraz zaburzenia mowy i chodu. U osób niezdiagnozowanych lub nie przestrzegających zaleceń lekarza występuje też szereg zaburzeń takich jak: zaburzenia snu, zachowania destrukcyjne, napady agresji wobec siebie i innych, zachowania autystyczne (Ryc. 1) [8,9].



Ryc. 1. Mechanizm fenyloketonurii. Na zielono przedstawiono naturalny rozkład fenyloalaniny. Na czerwono zobrazowano efekt mutacji. Rycina własnego autorstwa.

Fenyloketonuria jest chorobą występującą dość często, 1 na 10 000 noworodków. Bardzo ważne jest,

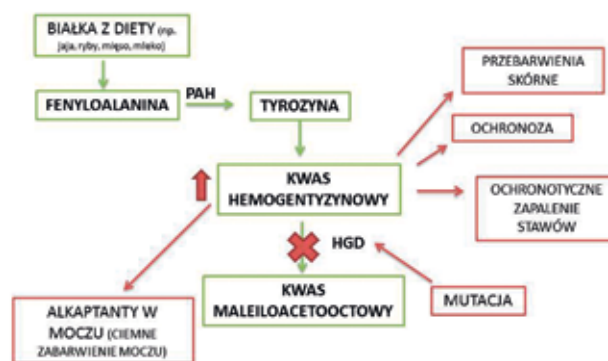
aby choroba była zdiagnozowana we wczesnym dzieciństwie i od razu leczona. Odkryto, że im później fenyloketonuria zostaje zdiagnozowana, tym większe powstają deficyty intelektualne u dzieci. Obecnie wykonuje się badania przesiewowe noworodków w 72 godzinie życia. Badanie polega na pobraniu kropli krwi z pięty i oznaczeniu stężenia fenyloalaniny. Warunkiem prawidłowego przeprowadzenia testu jest wcześniejsze karmienie dziecka mlekiem matki lub mlekiem zmodyfikowanym. Istotą leczenia PKU polega na wyeliminowaniu fenyloalaniny z diety, czyli zastosowanie tak zwanej diety niskofenyloalaninowej [8,9]. Polega ona na podziale produktów spożywczych na trzy grupy:

- **Niedozwolone** (muszą całkowicie zostać wykluczone z diety): jaja, ryby, mięso i przetwory, drób i przetwory, produkty zbożowe, rośliny strączkowe, nasiona, orzechy, mleko i przetwory, żelatyna, aspartam (słodzik).
- **Dozwolone w określonych ilościach** (trzeba bardzo dokładnie kontrolować ich ilość): jarzyny, ziemniaki, owoce, ryż, sorbety, pieczywo niskofenyloalaninowe, makarony i wypieki wyprodukowane z mąki o małej zawartości fenyloalaniny, tapioka, sago.
- **Dozwolone w nieograniczonych ilościach** (są bezpieczne, można jeść bez ograniczeń): cukier, woda, oleje roślinne, margaryny bezbiałkowe, herbata, cukierki owocowe, lizaki owocowe, zagęstniki węglowodanowe, dżem, konfitury.

Alkaptonuria (AKU)

Nazwa choroby wywodzi się od słowa „alkapton” używanego do określenia substancji znajdującej w moczu chorych, będącej metabolitem przemian fenyloalaniny i tyrozyny. Alkaptonuria pierwszy raz została opisana w 1902 roku przez sir Archibalda Edwarda Garroda, który powiązał niebieskawo-czarne zabarwienie tkani łącznej, takiej jak chrząstka (ochronozę) z gromadzeniem się alkaptonów w ciele człowieka [16]. Choć już wtedy została opisana jako choroba dziedziczna w sposób autosomalny recesywny, to dopiero w 1952 roku zdiagnozowano, że objawy takie jak ochronoza, ochronotyczne zapalenie stawów oraz kwasica homogentyzynianowa związane są z brakiem enzymu, jakim jest **1,2-dioksygenaza homogentyzynianowa (HGD)** [11] (Ryc. 2). Enzym ten kodowany jest przez gen *HGD* zlokalizowany na chromosomie 3. Ulega on ekspresji głównie w wątrobie, nerkach, jelicie cienkim i grubym oraz w gruczole krokowym. Dodatkowo wykazano, że gen *HGD* wykazuje ekspresję w chondrocytach (komórkach

tkanki chrzęstnej), synowiocytach (komórkach błony maziowej torebki stawowej) i osteoblastach (komórkach tkanki kostnej), co skutkuje gromadzeniem się barwnika ochronotycznego w chrząstkach, kościach i stawach [16].



Ryc. 2. Schemat przedstawiający mechanizm powstawania alkaptonurii. Na zielono zaznaczono naturalny proces metabolizmu fenyloalaniny i tyrozyny, natomiast na czerwono jest przedstawiony efekt mutacji. Rycina własnego autorstwa.

Do tej pory zidentyfikowano 117 mutacji i 33 polimorfizmy genu *HGD*, które powodują występowanie alkaptonurii. Genetyczne rozpoznanie alkaptonurii polega na zsekwencjonowaniu całego kodującego regionu genu *HGD* na obu allelach i zidentyfikowaniu jego mutacji. Alkaptonuria w większości krajów występuje z małą częstością 1:100 000–250 000, jednakże w niektórych krajach, jak np. Słowacja czy Dominikana, choroba ta występuje częściej (1:19000) [16].

Alkaptonuria, podobnie jak fenyloketonuria, związana jest z zaburzeniem metabolizmu aminokwasów aromatycznych, jakimi są fenyloalanina i tyrozyna. Brak enzymu HGD powoduje, że kwas homogentyzynowy, metabolit rozkładu tyrozyny, nie ulega przekształceniu do kwasu maleiloacetoocetowego, co powoduje wzrost tego pierwszego w organizmie człowieka i występowanie objawów charakterystycznych dla alkaptonurii. Nadmiar kwasu homogentyzynowego oraz produktów jego nieprawidłowego metabolizmu gromadzi się w osoczu krwi i płynach pozakomórkowych, co wywiera szkodliwy wpływ na tkankę łączną, zwłaszcza tę związaną z układem ruchu [11].

Pierwsze objawy choroby można zaobserwować u noworodków, ponieważ ich mocz pod wpływem powietrza ciemnieje. Innym przykładem prostym do zaobserwowania jest ciemne zabarwienie woskowiny. Te dwa przykłady są jedynymi objawami w pierwszych latach życia. Dopiero w późniejszym wieku (około 30. roku życia) pojawiają się zabarwienia tkanek o niskim metabolizmie, np. przebarwienia oka (występujące w twardówce, spojówce oraz

rogówce). Zmiany ochronotyczne mogą występować także w obrębie narządu słuchu (zabarwienie małżowiny usznej, Ryc. 3). Kanał zewnętrzny ucha pozostaje niezmienny, ale zabarwieniu ulega błona bębenkowa oraz woskowina. Dodatkowo błona bębenkowa jest matowa, wycieniona, mogą występować złogi wapniowe. Ponadto stwierdzono gromadzenie się barwnika ochronotycznego w kościach i ich strukturach błoniastych [11].



Ryc. 3. Plamy barwnikowe na twardówce i małżowinie usznej. Zdjęcia dzięki uprzejmości autorów. Źródło: Rovensky J., Urbanek T., Stancikova M., *Obraz kliniczny alkaptonurii i ochronozy, Reumatologia* 2012;50/4.

W alkaptonurii występują także inne zmiany ochronotyczne – zmiany skórne, które charakteryzują się brązowymi lub niebieskawymi zabarwieniami skóry pod pachami, na twarzy, szyi i dłoniach, a także, rzadziej występują przebarwienia paznokci. Zaobserwowano także odkładanie się barwnika ochronotycznego w narządach wewnętrznych, takich jak serce czy naczynia krwionośne. Zmiany w sercu nie powodują zaburzeń w jego działaniu, natomiast odkładanie się tego barwnika w naczyniach krwionośnych prowadzi do wcześniejszego występowania zmian miażdżycowych w aorcie [11].

Najpoważniejszym objawem jest występowanie zmian w obrębie stawów, tak zwanej **artropatii ochronotycznej**. Schorzenie to dotyczy głównie kręgosłupa, ale u niektórych pacjentów występują zmiany także w stawach obwodowych. Zmiany te pojawiają się głównie w większych stawach, takich jak: staw kolanowy, barkowy oraz biodrowy, przy czym zmiany w obrębie stawu kolanowego mają charakter zwyrodnienia, a w stawie barkowym prowadzą do ograniczenia zakresu ruchu. Podobnie jest ze zmianami w stawie biodrowym. Pojawiają się one w późniejszym wieku u 1/3 chorych osób, niemniej jednak prowadzą one do niemal całkowitego ograniczenia ruchów. Pierwsze objawy artropatii ochronotycznej pojawiają się około 40. roku życia i polegają na spłycaeniu fizjologicznych krzywizn kręgosłupa (kifozy piersiowej i lordozy lędźwiowej) oraz na sztywnieniu kręgosłupa, co pogarsza się wraz z wiekiem. Na

późniejszym etapie choroby zmiany te pogłębiają się aż do ograniczenia zakresu zginania pleców i wykonywania obrotów, a dodatkowo pojawiają się nieregularne wyrośla kostne. Występowanie tych objawów na przestrzeni lat powoduje ubytek wzrostu nawet do 8 centymetrów [11].

Alkaptonurię można stosunkowo łatwo zdiagnozować. Wystarczy dodać roztwór Fehlinga (powszechnie stosowany w diagnostyce cukrzycy) do moczu osoby chorej, aby zaobserwować zmianę zabarwienia próbki na szaroczną. Inną metodą diagnostyczną jest dodanie do moczu 10% roztworu NaOH. Powoduje to powstanie ciemnego pierścienia i ściemnienie całej próbki. Ponadto zastosowanie znalazły takie metody jak chromatografia cieczowa oraz elektroforeza kapilarna. Mają one na celu oznaczenie ilościowe kwasu homogentyzynowego, co jest decydujące w przypadku występowania wątpliwości w diagnozie [11].

W chwili obecnej nie występuje tak zwane leczenie przyczynowe, czyli dotarcie do sedna problemu. Leczenie ukierunkowane jest na zmniejszenie wydalania kwasu homogentyzynowego w moczu, ograniczenie występowania ochronozy oraz na leczeniu artropatii ochronotycznej. W związku z powyższym terapia opiera się głównie na obserwacji wszystkich nowonarodzonych dzieci z rozpoznaną alkaptonurią i ich stałe monitorowanie. Szczególnie ważne jest utrzymanie diety – ograniczenie przyjmowania białek bogatych w fenyloalaninę i tyrozynę i przyjmowanie preparatów kwasu askorbinowego z dawkami witaminy A i E oraz selenem. Dodatkowo istotne jest dobranie odpowiedniego rodzaju sportu dla dziecka, a w przyszłości uprawianego zawodu, tak by nie obciążać stawów, które będą objęte procesem chorobotwórczym [11, 16].

Choroba Gauchera (GD)

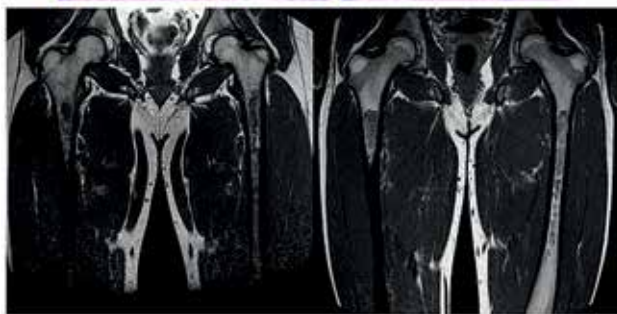
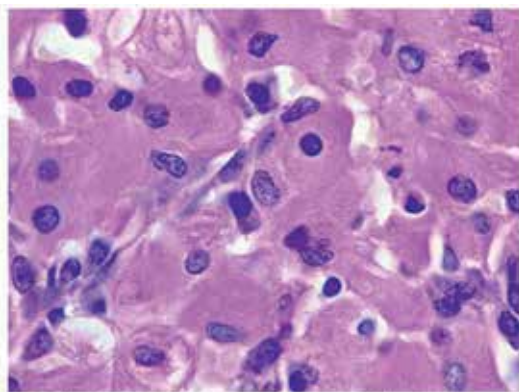
Choroba Gauchera po raz pierwszy została opisana przez Filipa Gauchera w 1882 roku. Jest nazywana chorobą lizosomalną, spichrzeniową ze względu na brak aktywności **enzymu beta-glukocerebrozydazy**, co powoduje, że w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego odkłada się nierozłożony glukocerebrozyd [12]. Komórki te nazywane są **komórkami Gauchera** lub komórkami piankowatymi i są charakterystyczną cechą tej choroby. Choroba Gauchera, podobnie jak fenyloketonuria oraz alkaptonuria, jest dziedziczona w sposób autosomalny recesywny i wywołuje go mutacja w genie glukocerebrozydazy (*GBA*). Gen ten zlokalizowany jest na długim ramieniu chromosomu 1 [4,6,12]. Pomimo że

choroba ta dotyczy jednego genu, ma ona szerokie spektrum fenotypowe – od przypadków bezobjawowych, gdzie mutacja jest wykrywalna tylko przez analizę DNA lub niedostatecznej ilości enzymu, aż po formy letalne. Obecnie jest opisanych około 300 mutacji w genie *GBA* powodujących chorobę Gauchera [7].

Choroba Gauchera występuje z częstością 1:50 000, ale wśród Żydów aszkenazyjskich, etnicznej grupy zamieszkującej Środkową i Wschodnią Europę, może występować częściej, bo nawet 1:1000 żywych urodzeń [2,15].

W chorobie tej występują trzy typy. Podział ten oparty jest na obecności lub braku objawów neurologicznych oraz na stopniu ich zaawansowania. Można zatem wyróżnić typ 1 – formę nie-neuropatyczną choroby, typ 2 – formę neuropatyczną ostrą oraz typ 3 – formę neuropatyczną nieostrą, przewlekłą [4, 6].

Pierwszy typ (GD1) występuje u więcej niż 90% pacjentów z chorobą Gauchera. Najczęstszymi objawami występującymi w postaci nie-neuropatycznej są: hepatosplenomegalia – powiększenie wątroby oraz śledziony, małopłytkowość, niedokrwistość, częste występowanie krwotoków oraz osteopenia, czyli zbyt mała gęstość kości (Ryc. 4). Ponadto mogą



Ryc. 4. Komórki Gauchera w śledzionie (powyżej). Komórki Gauchera występują we wszystkich typach choroby w takich organach jak: wątroba, śledziona, szpik kostny (zdjęcie poniżej) czy węzły chłonne. Owalne ogniska w zdjęciu RTG wskazują naciekanie szpiku kostnego komórkami Gauchera. Dzięki uprzejmości autorów. Zdjęcie zostało wykonane w Zakładzie Radiologii Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie. Źródło: <http://neuropathology-web.org/chapter10/chapter10bLSDs.html> oraz http://symposium.pl/plakaty/show_poster.php?poster_id=151&chapter=3

występować opóźnienia w rozwoju oraz w mniejszej liczbie przypadków – częste choroby płuc [4,6,12]. Pomimo iż typ I choroby Gauchera jest uważany za formę nie-neuropatyczną, coraz więcej jest doniesień na temat powiązań mutacji genu *GBA* z wysokim ryzykiem wystąpienia choroby Parkinsona i innych neuropatii, takich jak otępienie z występowaniem ciał Lewy'ego (ang. Dementia with Lewy bodies DLB) [5].

Pacjenci z typem I choroby Gauchera są skutecznie leczeni enzymatyczną terapią zastępczą (ERT – ang. *Enzyme Replacement Therapy*). ERT polega na dożylnym podaniu pacjentom enzymu, którego brak lub niedobór powoduje występowanie choroby. W przypadku choroby Gauchera jest to zrekombinowana ludzka glukocerebrozydaza. Niemniej jednak enzymatyczna terapia zastępcza nie powoduje zahamowania objawów parkinsonizmu i nie pomaga w ich leczeniu (Ryc. 5) [2].



Ryc. 5. Schemat przedstawiający mechanizm powstawania I typu choroby Gauchera. Na zielono zaznaczono naturalny przebieg rozkładu glukocerebrozydu. Na czerwono zobrazowano efekt mutacji, natomiast na pomarańczowo przedstawiono leczenie pacjentów za pomocą enzymatycznej terapii zastępczej (ERT). Rycina własnego autorstwa.

Typ II choroby Gauchera jest ostrą formą neuropatyczną (GD2). Występuje z częstością 1: 100 000. Objawy tego typu pojawiają się już w trakcie ciąży lub w trakcie okresu niemowlęctwa i powodują śmierć pomiędzy 2. a 3. rokiem życia. Wystąpienie objawów w trakcie ciąży prowadzi do jej przedwczesnego zakończenia z powodu obumierania płodu w trakcie ciąży albo z powodu przedterminowego porodu i śmierci dziecka tuż po narodzinach. Z kolei dzieci urodzone bez wcześniejszych, prenatalnych objawów GD wykazują zmiany naczyniowe i neurologiczne przed 9. miesiącem życia [4,6].

Do najczęstszych objawów tego typu należą hepatosplenomegalia (powiększenie śledziony i wątroby), trombocytopenia, anemia, spastyczność mięśni oraz szereg innych objawów ze strony układu nerwowego, takie jak nienaturalne odgięcie karku (ang. *hyperextension of the neck*), nienormalne poruszanie oczami (porażenie nadjądrowe, ang. *supranuclear gaze*

palsy), zez, szczykościsk, problemy z połykaniem itp. Rzadko występującymi objawami jest epilepsja miokloniczna i zaburzenia dermatologiczne. W tym przypadku skóra wygląda jakby była pokryta celofanem lub rybimi łuskami. Te dermatologiczne objawy ustępują zwykle po kilku tygodniach życia [7].

Jednym z patologicznych objawów, charakterystycznym dla osób cierpiących na II lub III typ choroby, jest akumulacja nierozłożonego glukocerozydów w mózgu. Znaczący zanik neuronów zauważono w jądrach podstawnych, jądrach śródmózgowia, moście, rdzeniu przedłużonym, mózdzku, w zawoju zębatym i w podwzgórzu [7].

W chwili obecnej enzymatyczna terapia zastępcza (ERT) w leczeniu II typu choroby Gauchera nie ma zastosowania. Pomimo iż terapia ta ma pozytywny wpływ na objawy związane z układem pokarmowym, nie wpływa ona pozytywnie na objawy neurologiczne, ponieważ zrekombinowany enzym nie jest w stanie przekroczyć bariery krew – mózg. Ponadto badania wykazały, że podawanie pacjentom enzymu jest nieefektywne. Mimo podania go w wysokiej dawce i zwiększeniu jego poziomu w płynie mózgowo-rdzeniowym, efekt ten jest krótkotrwały, ponieważ wraca on do stanu sprzed podania w ciągu 24 godzin [6].

Trzeci typ choroby jest typem neuropatycznym, chronicznym (GD3) i występuje z częstotliwością 1 na 100 000 urodzeń. Ma podobne objawy jak te występujące w typie II, jednakże pojawiają się one później i nie są tak dotkliwe. GD3 jest nazywany typem młodzieńczym, a przewidywana długość życia to 20 do 30 lat [4,12,14].

Do najczęstszych objawów można zaliczyć dysfunkcję zdolności motorycznych, epilepsję miokloniczną, problem z poruszaniem gałkami ocznymi (powolne, horyzontalne ruchy), problemy z uczeniem się, a z czasem pogarszające się zdolności intelektualne oraz choroby płucne [1].

Podobnie jak w przypadku II typu choroby Gauchera, w GD3 nierozłożony glukocerozyd gromadzi się w przynaczyniowych makrofagach oraz w neuronach i komórkach glejowych mózgu, szczególnie w astrocytach [1].

W GD3 często stosuje się enzymatyczną terapię zastępczą, mimo iż, tak jak w przypadku typu II, nie daje ona pozytywnych efektów w łagodzeniu objawów neurologicznych, ale wpływa korzystnie na objawy ze strony układu pokarmowego. W chwili obecnej Narodowy Fundusz Zdrowia refunduje leczenie pacjentom z I i III typem choroby Gauchera.

Podsumowanie

Jak już wspomniano, wszystkie te trzy choroby należą do grupy chorób metabolicznych i każda z nich charakteryzuje się innymi objawami i innym natężeniem występowania. W chwili obecnej nie ma skutecznego leczenia przyczynowego żadnej z tych chorób. Niemniej jednak można je zdiagnozować zaraz na początku życia dzieci i dzięki diecie lub enzymatycznej terapii zastępczej wyeliminować występowanie niektórych objawów lub przynajmniej je opóźnić. Dlatego ważne jest, aby podnosić świadomość społeczeństwa na temat tych chorób.

Bibliografia

1. Benko W., Ries M., Wiggs E.A., Brady R.O., Schiffmann R., FitzGibbon E.J., (2011) The Saccadic and Neurological Deficits in Type 3 Gaucher Disease, PLoS ONE 6(7):e22410 doi:10.1371/journal.pone.0022410
 2. DePaolo J., Goker-Alpan O., Samaddar T., Lopez G., Sidransky E., (2009), The association between mutations in the lysosomal protein glucocerebrosidase and parkinsonism, Mov Disord., 24(11): 1571–1578 doi:10.1002/mds.22538.
 3. Didycz B., Domagała L., Pietrzyk J.J., (2009), Zespół fenylketonurii matczynej - problem nadal aktualny, Przegląd lekarski 66: 4–10
 4. Farfel – Becker T., Vitner E.B., Futerman A.H., (2011), Animal models of Gaucher disease research, Disease Models & Mechanisms 1, 716 – 752 doi:10.1242/dmm.008185
 5. Goker – Alpan O., Stubblefield B. K., Giasson B.I., Sidransky E., (2010) Glukocerebrosidase is present in α -synuclein inclusion in Lewy body disorders, Acta Neuropathol., 120(5): 641–649, doi:10.1007/s00401-010-0741-7.
 6. Gupta N., Oppenheim I.M., Kauvar E.F., Taybei N., Sidransky E., (2011), Type 2 Gaucher disease: phenotypic variation and genotypic heterogeneity, Blood Cells Mol Dis., 46: 75 – 84 doi: 10.1016/j.bcmd.2010.08.012
 7. Hruska K.S., LaMarca M.E., Scott C.R., Sidarsky E., (2008) Gaucher disease: mutation and polymorphism spectrum in the glucocerebrosidase gene (GBA) Hum Mutat. 29(5):567-83. doi: 10.1002/humu.20676.
 8. Kaczor M. (2011) Fenylketonuria oraz jej wpływa na rozwój psychospołeczny dziecka Sztuka leczenia 3–4: 69–77
 9. Jarołowicz S., Mazur A., (2007), Fenylketonuria – choroba metaboliczna uwarunkowana genetycznie, Przegląd Medycyny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 1: 76–90
-

10. Mazurkiewicz-Beldzińska M., Matheisel A., (2008) Padaczka we wrodzonych chorobach metabolicznych, *Polski Przegląd Neurologiczny*, t. 4, supl. A, 36–37
11. Rovenský J., Urbánek T., Stančíková M., (2012), Obraz kliniczny alkaptonurii i ochronozy, *Reumatologia* 50, 4:324–335
12. Tyłki – Szymańska A., (2010), Choroba Gauchera, *Acta Haematologica Polonica* 2: 167–172
13. Tyłki – Szymańska A., Stradowska T.J., (2011), Nowo opisane choroby metaboliczne związane z błędami metabolicznymi na szlakach przemiany pentoz, *Postępy Biochemii* 57 (2): 168–171
14. Vairo F., Netto C., Dorneles A., Mittelstad S., Wilke M., Doneda D., Michelin K., Blos Riberio C., Quevedo A., Vieira T., Nalin T., Lueska S., Schwartz I.V.D., (2013) Enzyme Replacement Therapy in a Patient with Gaucher Disease Type III: A Paradigmatic Case Showing Severe Adverse Reactions Started a Long Time After the Beginning of Treatment, *JIMD Reports* doi: 10.1007/8904_2013_214
15. Weinreb N.J., Deegan P., Kacena K.A., Mistry P., Pastores G.M., Velentgas P., vom Dahl S., (2008), Life expectancy in Gaucher disease type 1, *Am J Hematol.*, 83: 896–900. doi:10.1002/ajh.21305.
16. Zatkova A., Radvanszky J., Kadasi Z., (2012), Genetyczne podstawy alkaptonurii, prototypowego wrodzonego błędu metabolizmu wpływającego na tkankę łączną, *Reumatologia* 50, 4:307–315

■ **Mgr Joanna Strzép** jest doktorantką w Instytucie Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. E-mail: joanna.strzep@doctoral.uj.edu.pl

ZNACZENIE RYB W ROZPRZESTRZENIANIU WIELU GATUNKÓW TROPIKALNYCH ROŚLIN

Lukasz Dylewski (Poznań)

Streszczenie

Ważnym elementem ekologii i ewolucji roślin jest możliwość rozprzestrzeniania wyprodukowanych nasion. Najbardziej skutecznym sposobem rozprzestrzeniania nasion jest zoochoria. Choć zoochoria, a w szczególności endozoochoria jest kojarzona z ptakami i ssakami, to duże znaczenie w rozprzestrzenianiu nasion drzew i krzewów tropikalnych mają ryby. Rozprzestrzenianie nasion przez ryby określa się terminem ichtiochoria (ang. ichthyochory). Ryby prawdopodobnie jako pierwsze z kręgowców uczestniczyły w rozsiewaniu nasion. Najwięcej gatunków ryb kostnoszkieletowych biorących udział w dyspersji nasion występuje w krainie neotropikalnej, a ogólną liczbę gatunków owocożernych ryb szacuje się na ponad 230. Połowy ryb, budowa zapór rzecznych, wycinka lasów oraz zmiany klimatyczne są głównymi czynnikami mającymi negatywny wpływ na różnorodność i liczebność gatunków owocożernych ryb.

Abstract

The most important elements of plant ecology and evolution is seed dispersal. Seed dispersal by animals is the most effective way to spread the seeds. Although zoochory and especially endozoochory is associated with birds and mammals, the tropical fish are important vectors to spread of tropical trees and shrubs. Seed dispersal by fish are called ichthyochory. Fish probably was the first of vertebrates involved in the dispersal of seeds. Most of species of osteichthes taking part on the seed dispersion are in neotropic ecozone. The total number of frugivorous fish is estimated to be over 230 species. Overfishing, construction of river dams, deforestation and climate changes are the main factors having a negative impact on the diversity and abundance of frugivorous fish species.

Rozsiewanie nasion stanowi ważny element ekologii i ewolucji wielu gatunków roślin. Produkcja żywności i możliwość ich rozsiania wpływa na przetrwanie danej populacji roślin [7]. Na naturalną regenerację gatunku wpływa wiele czynników, zarówno biotycznych (np. konsumenci nasion, patogeny, roślinożercy), jak i abiotycznych (np. temperatura, dostępność wody i składników mineralnych) [10]. Wiele gatunków roślin korzysta z usług zwierząt w celu rozprzestrzenienia wyprodukowanych diaspor. Wypracowanie związków mutualistycznych (symbiotycznych) gwarantuje roślinie przeniesienia wyprodukowanych nasion na obszary odległe od osobnika macierzystego. Szczególnie ma to znaczenie dla wielu gatunków roślin drzewiastych. Rozprzestrzenianie nasion w nowe siedliska zmniejsza konkurencję między „rodzeństwem”, ogranicza chów wsobny, umożliwia przepływ genów, a także wpływa na przeżywalność siewek [16]. Rozsiewanie nasion odbywa się dzięki obcosiewności (allochorii) oraz samosiewności (autochorii). W wyniku allochorii nasiona mogą być rozprzestrzeniane dzięki: sile wiatru (anemochoria), sile grawitacji (barochorii) przepływu wody (hydrochoria), człowiekowi (antropochoria) oraz zwierzętom (zoochoria). W samej zoochorii wyróżnia się dodatkowo: epizoochorię (przeniesienie diaspor na powierzchni ciała), synzoochorię (gromadzenie nasion lub owoców w kryjówkach) oraz endozoochorię (poprzez zjedanie owoców, a następnie uwalnianie owoców wraz z kałem). Jednym z najpowszechniejszych typów rozprzestrzeniania roślin przez zwierzęta jest właśnie endozoochoria. Interakcja pomiędzy roślinami produkującymi mięsiste owoce a gatunkami odżywiającymi się owocami stanowi silną relację mutualistyczną. Owocożerne zwierzęta pełnią ważną rolę w różnorodnych ekosystemach, przyczyniając się do utrzymania populacji wielu gatunków roślin oraz mają duże znaczenie w kiełkowaniu nasion [7].

Znaczenie ryb w rozprzestrzenianiu niektórych gatunków tropikalnych roślin

Endozoochoria kojarzona jest głównie z ptakami i ssakami, jednakże funkcję rozprzestrzeniania nasion pełnić także mogą niektóre gatunki pierścienic, ślimaków, gadów oraz wiele gatunków ryb. W dolinach rzeki Amazonki i jej dopływów to właśnie ryby odgrywają główną rolę w rozprzestrzenianiu nasion wielu gatunków roślin wodnych oraz drzew i krzewów rosnących nad brzegami rzek. Rozprzestrzenianie nasion przez ryby określa się terminem ichtiochoria [4, 6]. Owocożerne ryby występują we

wszystkich regionach biogeograficznych. Największa różnorodność przypada na krainę neotropikalną, orientalną i etiopską. Liczba owocożernych gatunków ryb szacowana jest na ponad 230 gatunków, a w samej krainie neotropikalnej jest ich około 107. Ryby prawdopodobnie jako pierwsze z kręgowców uczestniczyły w rozsiewaniu nasion [17]. Dowody kopalne pochodzące z późnej kredy (około 70 mln lat temu) świadczą o występowaniu pierwszych owocożernych gatunków ryb.



Ryc. 1. *Piaractus mesopotamicus* – jeden z gatunków owocożernych ryb. Źródło: <http://www.viarural.com.bo/ganaderia/peces-de-bolivia/characidae/tambaqui-2.htm>

Owocożerne ryby w krainach geograficznych

Kraina Palearktyczna i Nearktyczna (Obszary północne Europy, Afryki i Ameryki)

Informacji dostępnych na temat rozsiewania nasion przez ryby w tych krainach jest niewiele. Powodem jest mała różnorodność gatunków ryb mogących spożywać owoce lub nasiona w porównaniu z krajami tropikalnymi. Liczba gatunków ryb, u których w przewodzie pokarmowym stwierdzono obecność nasion lub owoców jest niewielka i wynosi 13 gatunków (m. in. leszcz, krąb, karp, płoć). Większość roślin ze strefy umiarkowanej produkuje twarde owoce z niewielką częścią jadalną. Dowody na ichtiochorię w strefie umiarkowanej wynikają z analizy przewodu pokarmowego ryb, jednakże nasiona w nich zawarte mogły tam trafić przypadkowo poprzez połknięcie przez ryby owoców lub nasion [6]. Prawdopodobnie owoce i nasiona trafiły tam przypadkowo, podczas żerowania tych ryb na roślinach wodnych lub w warstwie detrytus w poszukiwaniu bezkręgowców [14, 15].

Kraina etiopska (Afryka Środkowa i Południowa, Madagaskar)

Dowody na ichtiochorię udokumentowane są w kilkunastu przypadkach, jednakże są wciąż

ograniczone. Konsumpcję owoców przez ryby notowano w dolnym dorzeczu Nigru oraz w lasach w dorzeczu rzeki Kongo, która posiada największą różnorodność gatunków ryb na kontynencie afrykańskim. Większość gatunków to ryby wszystkożerne, z tendencją zjadania okazjonalnie owoców. Gatunki z tego regionu można zakwalifikować do średnich oraz dużych ryb, które mogą mieć potencjalne znaczenie w rozprzestrzenianiu dużych ilości nasion [6]. Należy tu wymienić: *Heterotus niloticus*, *Alestes baremoze*, *Synodontis macrostigma*.

Kraina orientalna (Indie, Południowe Chiny, Archipelag Malajski)

Konsumpcję owoców regularną bądź sporadyczną wykazano u 55 gatunków ryb (Horn et al. 2011). Wiele z tych gatunków zostało wprowadzonych do regionu ze względu na ich wykorzystania w hodowlach. Te taksony obejmują gatunki ryb karpiowatych, tj. karpia (*Cyprinus carpio*) i brzany jednoprzęgiej (*Leptobarbus hoevenii*), a także gatunki z rzędu sumokształtnych, z rodziny długowąsowatych (*Clarias* sp.), z rodziny sumowatych i oraz z rzędu okoniokształtnych, z rodziny guramiowatych (gurami olbrzymi, *Osphronemus goramy*) [2,8,9].



Ryc. 2. Paku czarnopłetwy *Colossoma macropomum*, źródło: <http://www.exoticfishaquarium.com/pacu-fish>

Kraina australijska (Australia i wyspy)

Ilość gatunków ryb odżywiających się owocami jest w tym regionie niewielka i występują one wyłącznie w północnej Australii i Nowej Gwinei. Do najczęściej wymienianych gatunków należy introdukowana w tym regionie pirapitinga (*Piaractus brachypomus*) z rodziny piraniowatych [4], (Ryc. 1, 3 i 4).

Kraina neotropikalna (Ameryka Południowa)

Owocożerne ryby występują głównie w centralnej części Ameryki Południowej do południowej

Brazylii, z największą różnorodnością skoncentrowaną w dorzeczu Amazonki.

Większość udokumentowanych przypadków spożywania owoców przez ryby pochodzi z tego dorzecza. Liczba gatunków tych ryb szacowana jest na 149–151 [6, 11]. Duża różnorodność owocożernych gatunków ryb w Ameryce Południowej jest prawdopodobnie związana z obszernymi nizinami i systemami wodnymi, które istniały w zachodniej części współczesnych rzek Amazonki i Orinoko od ery kenozoicznej [5, 10]. Występująca na tym obszarze obfitość drzew, krzewów i pnączy stanowi bogate źródło owoców i nasion dla ryb. Ameryka Południowa jawi się jako doskonałe miejsce do prowadzenia bardziej kompleksowych badań, koncentrujących się na poznawaniu historii ewolucyjnej i konsekwencji ekologicznych ichtiochorii.

Adaptacje morfologiczne i behawioralne owocożernych ryb

Presja selekcyjna może mieć znaczący wpływ na ewolucję specyficznych adaptacji morfologicznych i behawioralnych u ryb, które spożywają duże ilości owoców. Wśród neotropikalnych gatunków kąsaczokształtnych (Characiformes) wiele wykazuje swoiste cechy morfologiczne (specyficzna budowa uzębienia, długie jelito) i fizjologiczne (enzymy związane z fermentacją węglowodanów) oraz złożone zachowania, tj. patrolowanie i obrona przestrzeni w obszarze, gdzie spadają dojrzałe owoce [4, 6]. Wymienione adaptacje związane są z efektywniejszym wykorzystaniem zasobów owocowych. Gatunki wykazujące te cechy mogą pełnić ważną rolę w dyspersji wielu tropikalnych roślin.

Aspekty ekologiczne ichtiochorii

Ichthiochorię zalicza się do endozoochorii, w której owocożerne ryby konsumują wytwarzane przez rośliny owoce lub nasiona. Wysoka skuteczność dyspersji nasion z owoców mięsistych, co ciekawe, nie jest związana z kolorem owoców, wielkością nasion oraz ich okrągłością [6]. Sugerować to może, że ryby nie wywierają kierunkowej presji selekcyjnej wobec poszczególnych cech owoców, jak to czynią inne gatunki (elajosomy – mrówki, kolor owoców – ptaki i ssaki naczelne). Liczba gatunków roślin, których owoce bądź nasiona stwierdzono w przewodzie pokarmowym ryb, szacowana jest na 566 gatunków z 82 rodzin, np. gatunek palmy *Bactris glaucescens*, camu camu (*Myrciaria dubia*), cekropka (*Cecropia* sp.), figowiec (*Ficus americana*) [3]. W puszczy Amazońskiej

w lasach zalewowych obserwacje fenologiczne wykazały, że owocowania wielu gatunków drzew jest zsynchronizowane z występującymi powodziami. Duże ilości owoców i nasion, które wpadają w wody w tym samym czasie, stają się łatwo dostępnym pożywieniem dla ryb. Szacowana produkcja owoców w Amazońskiej puszczy wynosi około 9–30 ton na hektar rocznie.



Ryc. 3. Uzębienie pirapitingii *Piaractus brachypomus*, źródło: <http://www.seriouslyfish.com/species/piaractus-brachypomus>

Biorąc pod uwagę typ produkowanego przez roślinę owocu, wykazano, co nie jest niespodzianką, że ryby częściej rozprzestrzeniają nasiona pochodzące z mięsistych owoców niż z owoców suchych. Badania przeprowadzone na trzech gatunkach ryb kostnoszkieletowych z rodziny piraniowatych: paku czarnopłetwy (*Colossoma macropomum*) (Ryc. 2), pirapitinga (*Piaractus brachypomus*) (Ryc. 3 i 4) i *Piaractus mesopotamicus* (Ryc. 1) wykazały, że skuteczność rozprzestrzeniania nasion zależy od wielkości ryb; większe osobniki na ogół konsumują większą ilość owoców, są w stanie połykać nasiona z większą częstotliwością i rozprzestrzeniać znacznie większe ich ilości. Owocożerne ryby odgrywają ważną rolę w ekosystemach zalewowych przyczyniając się do: przyspieszania kiełkowania, dystrybucji nasion w górę rzeki oraz do rozprzestrzeniania nasion dużych, nieutrzymujących się na powierzchni wody.

Wpływ czynników środowiskowych i antropogenicznych na owocożerne gatunki ryb

Połowy ryb

Owocożerne ryby ze względu na swoje walory smakowe są najbardziej poszukiwanymi przez miejscową ludność. Populacje dwóch gatunków w dorzeczu Amazonki paku czarnopłetwy (*Colossoma macropomum*) oraz pirapitinga (*Piaractus brachypomus*) zostały praktycznie wyniszczone. Nadmierne

połowy tropikalnych gatunków ryb mogą doprowadzić do eliminacji najskuteczniejszego wektora rozprzestrzeniającego nasiona w zalewowych ekosystemach Amazonii, z negatywnymi konsekwencjami dla roślin, ich dynamiki, różnorodności gatunkowej oraz przepływu genów między populacjami.

Zapory rzeczne

Liczne badania wykazały, że budowa tam w Brazylii powoduje znaczący spadek populacji gatunków wędrownych ryb, w tym także gatunków owocożer-nych [1].

Wycinanie lasów i pozyskiwanie drewna

Wycinki drzew prowadzone na szeroką skalę silnie wpłynęły na tereny zalewowe Amazonii, szczególnie w dolnym biegu rzeki Negro. Wiele obszarów zostało wykarczowanych i aktualnie prowadzony jest na tych terenach wypas bydła. Zwierzęta te mają negatywny wpływ na młode siewki roślin poprzez ich zgryzanie i wydeptywanie. Chociaż owocożerne ryby występują w tej części obszaru ze względu na rozległe tereny zalewowe w dolnej części rzeki Amazonki, to dalsza działalność człowieka prowadząca do wycinania lasów, budowy dróg, wypasu zwierząt gospodarczych doprowadzi do klęski ekologicznej i wymarcia wielu gatunków ryb oraz roślin.



Ryc. 3. Pirapitinga *Piaractus brachypomus*. Źródło: [http://www.indopancing.com/wiki/Ikan_Bawal_\(air_tawar\)](http://www.indopancing.com/wiki/Ikan_Bawal_(air_tawar))

Zmiany klimatyczne

Zmiany klimatyczne mogą odgrywać długoterminową rolę w rozprzestrzenianiu nasion przez ryby [13]. Częstość występowania ekstremalnych zjawisk związanych ze zmianami klimatycznymi może mieć drastyczny wpływ na niektóre populacje ryb i obszary ich siedlisk [12], a także na interakcje ryby – rośliny ekosystemów zalewowych. Skrajne susze mogą spowodować duże redukcje w populacjach ryb i zwiększać śmiertelność roślin mniej odpornych na suszę

oraz zdecydowanie ograniczyć rozprzestrzenianie na-
sion. Współczesne zmiany klimatu w połączeniu ze
zmianami antropogenicznymi mogą mieć znaczący

negatywny wpływ na wypracowaną przez miliony
lat zależność między owocożernymi gatunkami ryb
a gatunkami roślin [6].

Bibliografia

1. Agostinho, A. A., Pelicice, F. M., & Gomes, L. C. (2008). Dams and the fish fauna of the Neotropical region: impacts and management related to diversity and fisheries. *Brazilian Journal of Biology*, 68(4), 1119–1132.
2. Allen, G. R. (1991). Field guide to the freshwater fishes of New Guinea.
3. Correa, S. B., Costa-Pereira, R., Fleming, T., Goulding, M., & Anderson, J. T. (2015). Neotropical fish–fruit interactions: eco-evolutionary dynamics and conservation. *Biological Reviews*, 90(4), 1263–1278.
4. Correa, S. B., Winemiller, K. O., López-Fernández, H., & Galetti, M. (2007). Evolutionary perspectives on seed consumption and dispersal by fishes. *Bioscience*, 57(9), 748–756.
5. Hoorn, C., Wesselingh, F. P., Ter Steege, H., Bermudez, M. A., Mora, A., Sevink, J., ... & Jaramillo, C. (2010). Amazonia through time: Andean uplift, climate change, landscape evolution, and biodiversity. *science*, 330(6006), 927–931.
6. Horn, M. H., Correa, S. B., Parolin, P., Pollux, B. J. A., Anderson, J. T., Lucas, C., ... & Goulding, M. (2011). Seed dispersal by fishes in tropical and temperate fresh waters: the growing evidence. *Acta Oecologica*, 37(6), 561–577.
7. Howe, H. F., & Smallwood, J. (1982). Ecology of seed dispersal. *Annual review of ecology and systematics*, 13, 201–228.
8. Inger, R. F., & Chin, P. K. (2002). Fresh-water fishes of North Borneo. Natural History Publications (Borneo).
9. Kottelat, M., & Whitten, T. (1996). Freshwater biodiversity in Asia: with special reference to fish (Vol. 343). World Bank Publications.
10. Louda, S. M., Keeler, K. H., Holt, R. D., Grace, J. B., & Tilman, D. (1990). Herbivore influences on plant performance and competitive interactions. *Perspectives on plant competition.*, 413–444.
11. Lundberg, J. G., Marshall, L. G., Guerrero, J., Horton, B., Malabarba, M. C. S. L., & Wesselingh, F. (1998). The stage for Neotropical fish diversification: a history of tropical South American rivers.
12. Marengo, J. A., Nobre, C. A., Tomasella, J., Oyama, M. D., Sampaio de Oliveira, G., De Oliveira, R., ... & Brown, I. F. (2008). The drought of Amazonia in 2005. *Journal of Climate*, 21(3), 495–516.
13. Parry, M. L., Canziani, O. F., Palutikof, J. P., Van der Linden, P. J., & Hanson, C. E. (2007). Contribution of working group II to the fourth assessment report of the intergovernmental panel on climate change, 2007. *Climate Change 2007: Working Group II: Impacts, Adaptation and Vulnerability*.
14. Pollux, B. J. A. (2011). The experimental study of seed dispersal by fish (ichthyochory). *Freshwater Biology*, 56 (2), 197–212.
15. Pollux, B. J. A., Ouborg, N. J., Van Groenendael, J. M., & Klaassen, M. (2007). Consequences of intraspecific seed-size variation in *Sparganium emersum* for dispersal by fish. *Functional Ecology*, 21(6), 1084–1091.
16. Spiegel, O., & Nathan, R. (2007). Incorporating dispersal distance into the disperser effectiveness framework: frugivorous birds provide complementary dispersal to plants in a patchy environment. *Ecology Letters*, 10(8), 718–728.
17. Tiffney, B. H. (1986). Evolution of seed dispersal syndromes according to the fossil record. *Seed dispersal*, 273–305.

■ Mgr Łukasz Dylewski, Instytut Zoologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu. E-mail:dylewski91@gmail.com

HISTORIA TURA – JEGO PRZESZŁOŚĆ I PRZYSZŁOŚĆ

Łukasz Dylewski (Poznań)

Streszczenie

Tur wpisał się na stałe w historię Polski. Historia tego gatunku sięga 2–1,5 mln lat temu, gdy pojawiły się pierwsze osobniki tego gatunku na terenie Indii. Wizerunki zwierzęcia przypominającego tura zostały odkryte między innymi w słynnej jaskini Lascaux we Francji, Bihimbetce w Indiach oraz Catalhoyuk w centralnej Turcji. Tur jako wymarły przodek ras bydła mierzył przeciętnie około 3,2 m i ważył 800 kg. Proces wymierania tura był złożony i trwał bardzo długo. Do najważniejszych przyczyn wymarcia tego gatunku należały: szybki rozwój rolnictwa w Europie Zachodniej, wysoki inbred osobników, polowania do XVI wieku, konkurencja o żywność z innymi gatunkami. Historia tura kończy się śmiercią ostatniej krowy w 1627 roku. Ostatnia populacja tura żyła na terenie Polski w Puszczy Jaktorowskiej.

Abstract

Aurochs inscribed permanently in Polish history. The history of this species reaches 2 to 1.5 million years, when the first individuals of this species appeared in India. The images of the animal-like aurochs have been discovered among others in the famous Lascaux cave in France, in Bhimbetka rock shelters in India and Çatalhöyük in central Turkey. Aurochs as extinct ancestor cattle breeds have measured an average of about 3.2 m and weighed 800 kg. The process of extinction of aurochs was complex and lasted a very long time. The most important reasons for the extinction of this species were: the rapid development of agriculture in Western Europe, high individuals inbred, hunting in the sixteenth century and competition for food with other species. The history of this species ends with the death of the last cow in 1627. The last population of aurochs lived on Polish territory in Jaktorowska Forest.

Artykuł powstał na bazie książki „Czy tur powróci do polskich lasów?” – Dzieduszycki A. M., Słomski R., Ryba M. S. (2008) Wyd. Bibliotheca Turcoviiana.

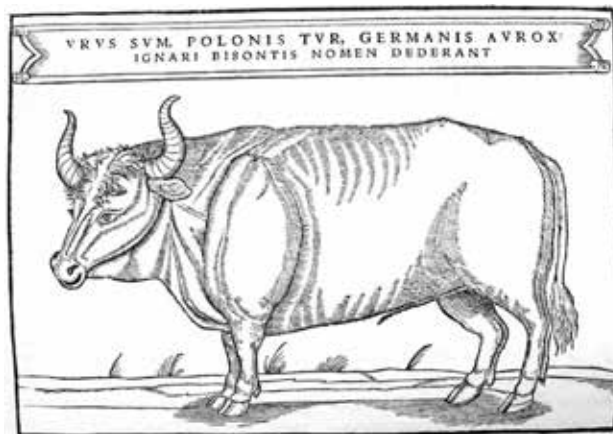
Wstęp

Działalność człowieka prowadząca do fragmentaryzacji siedlisk, zagospodarowywaniem naturalnych obszarów, wprowadzaniem gatunków obcych prowadzi do szybkiego wymierania gatunków zagrożonych wyginięciem [4]. Na naszych oczach praktycznie co roku wymierają ostatnie populacje gatunków i podgatunków zwierząt i roślin. W 2012 roku świat pożegnał ostatniego osobnika podgatunku żółwia (*Chelonoidis nigra abingdonii*) żyjącego na Galapagos, a w roku 2000 na terenach Hiszpanii i Portugalii wymiera podgatunek koziorożca górskiego (*Capra pyrenaica pyrenaica*). Możliwości współczesnej genetyki i technik związanych z biotechnologią rozrodu wskazują, że odtworzenie wymarłego gatunku jest prawdopodobnie możliwe. Wyniki badań z 2008 roku nad wyizolowanymi fragmentami DNA pochodzącymi z martwych szczątków wilka tasmańskiego wykazały, że wprowadzony do zarodków myszy fragment DNA wymarłego torbacza pełnił swoją funkcję, tzn. wprowadzony fragment DNA poddawany był procesowi transkrypcji i translacji [7]. Rozpoczęty 13 października 2006 projekt mający na celu przywrócenie tura, gatunku niegdyś żyjącego na ziemiach polski, to tylko jeden z kilku projektów poświęconych odtwarzaniu wymarłych gatunków zwierząt. Poznanie różnorodności genetycznej zwierząt żyjących w przeszłości może wspomóc programy ochrony zwierząt wymierających.

Początek i koniec – historia tura

Gatunek tura (*Bos primigenius*) prawdopodobnie pojawił się 2–1,5 mln lat temu na terenie dzisiejszych Indii. Około 250 000 tys. lat temu przybył on do

Europy. Swoim zasięgiem obejmował tereny dzisiejszej Europy (za wyjątkiem Irlandii, Norwegii i Finlandii), północną część Afryki oraz Azję. Przyjmuje się, że w wyniku oddzielenia się poszczególnych populacji, które następnie zasiedlały nowe tereny, wyodrębniły się następujące podgatunki: *Bos primigenius primigenius* żyjący na terenie Europy i Azji za wyjątkiem Indii, *B.p. namadiucus* żyjący na terenie Indii oraz *B.p. africanus* pochodzący z północnych obszarów Afryki.



Ryc. 1. Ilustracja z książki Zygmunta Herbersteina wydanej w 1556 roku. Napis zamieszczony na górze ryciny znaczy „Urus jestem, po polsku tur, po niemiecku aurox: nieuki zowią mnie bizonem”, źródło: https://pl.wikipedia.org/wiki/Tur#/media/File:Tur_ZHerberstein_pol_XVIw_small.jpg

Wizerunek tura przedstawiany był już przez człowieka pierwotnego. Jedne z najstarszych malowideł na Ziemi, ukazujące tura oraz inne zwierzęta roślinożerne, pochodzą z jaskini krasowej w Lascaux w południowo-zachodniej Francji i datowane są na 15–13 tys. lat. Na terenie Indii naskalne malowidło z Bihimbetki liczące około 9000 tys. lat również przedstawia pasącego się tura. Kolejny wizerunek zwierzęcia przypominającego tura pochodzi z malowideł ze stanowiska archeologicznego Catalhöyük w centralnej Turcji, powstał 6000 tys. lat przed Chrystusem. Wizerunek zwierzęcia przypominającego tura obecny był także w kulturze starożytnej Grecji

i Rzymu. Szczególnie znany mit o Heraklesie i jego dwunastu pracach zawiera motyw, w którym główną rolę odgrywa mityczna postać Byka Kreteńskiego o wizerunku tura. Proces wymierania tura był złożony i trwał bardzo długo. Dzięki archeologii, paleobiologii i nowszym technikom z dziedziny genetyki, proces wymierania przedstawia się w zupełnie nowym świetle. Pierwsze populacje tura wymarły na terenach Azji i północnej Afryki prawdopodobnie 1000 lat przed Chrystusem. Główną przyczyną wymierania był rozwój rolnictwa i przekształcenia siedlisk, na których żył tur. Rozpoczęcie wymierania tura w Europie rozpoczyna się w V wieku w Hiszpanii, następnie postępuje w wyniku rozwoju rolnictwa w Europie Zachodniej, gdzie ostatnie populacje wymierają w X wieku z terenu Francji, a między XI i XII wiekiem z terenów obecnych Niemiec. W Europie Wschodniej na terenach dzisiejszych Węgier i Rumuni tur wymarł w XIII wieku. W XIV wieku Polska staje się ostatnią ostoją tego gatunku, a żyjące na Mazowszu populacje tura objęte były specjalnymi statutami ochronnymi.

Wartość tura dla polskich królów i książąt była szczególnie cenna, o czym świadczą zapiski historyczne z XV i XVI wieku. Jednakże pierwsze wzmianki o ochronie zwierząt w Polsce sięgają czasów Bolesława Chrobrego, który w XI wieku ustanowił urząd bobrowniczego, którego zadaniem była ochrona bobrów żyjących na terenach należących do króla [10]. Polskim chłopom ze wsi Jaktorowa (obecnie województwo mazowieckie) król Zygmunt Stary nadaje status Łowczych Królewskich, których zadaniem było dokarmianie, tropienie oraz opieka nad turami żyjącymi na tych ziemiach. W 1523 roku w Statucie Litewskim Zygmunt August wprowadził system ochrony zwierząt, obejmując ochroną tura, żubra, bobra, sokoła i łabędzia. W wyniku zmniejszania się populacji tura Zygmunt III Waza wzmacnia jego ochronę w Puszczy Jaktorowskiej. Ostatnia żyjąca para turów z okolic Jaktorowa wymiera w XVII wieku, samiec w 1620 roku, natomiast samica w 1627 roku. Przypuszcza się, że przyczyną wyginięcia turów z obszaru Polski były zakaźne choroby bydła.

Pamięć o turze pozostaje żywa, o czym świadczy postawiony w Jaktorowie pomnik tura na głazie narzutowym nad rzeką Pisią Tuczną. Zawarty na nim napis „Tur – *Bos primigenius* Bojanus, przodek bydła domowego, przeżył na terenie rezerwatu Puszczy Jaktorowskiej do roku 1627” upamiętnia ostatnią parę turów żyjących na polskich ziemiach.

Dużą wartość dziedzictwa kultury narodowej mają ozdobione rogi turów. Najsłynniejsze dwa znajdują się w Wieliczce i Sztokholmie. Ostatni wykonany z rogu ostatniego samca został zrabowany w 1655 roku przez Szwedów.

Wymarcie tura związane było z wieloma czynnikami. Do najważniejszych stanowiły: szybki rozwój rolnictwa w Europie Zachodniej, wysoki inbred osobników, polowania do XVI wieku, polityka w państwie Polskim [9], konkurencja o żywność z innymi gatunkami (łoś, dzik),



Ryc. 2. Wizerunek tura na malowidłach naskalnych w Lascaux, Francja. Źródło: <http://www.formby-footprints.co.uk/id16.html>

Morfologia i ekologia tura

Historia dostarcza wiele cennych informacji na temat zachowania, wyglądu oraz ekologii tego gatunku [1, 2]. Informacje o turze uzupełniają niedoceniane przez paleobiologów szczątki tura w postaci fragmentów kości, mózżeni i zębów. Opisu gatunku na podstawie szkieletu dokonał po raz pierwszy Bojanus w 1827 roku, na podstawie morfologii układu kostnego. Z bogatej dokumentacji historycznej pochodzącej ze starożytności i średniowiecza oraz zachowanych fragmentów szkieletu została odtworzona biologia i ekologia tego gatunku. Dojrzały osobnik kształtem i wielkością przypominał dzisiejsze stare rasy bydła (np. rasy szkockie). Dorosłe osobniki mierzyły przeciętnie około 3,2 m i ważyły 800 kg. Rogi mierzące do 80 cm były ostro zakończone i rosły na boki ku przodowi. Prawdopodobnie umaszczenie było brunatno-czarne z jaśniejszą pręgą na grzbiecie, a na czole dorosłe osobniki posiadały charakterystyczną kępkę rudawych kędzierzawych włosów [3]. Tur cechował się dymorfizmem płciowym, samce były znacznie większe, o wyraźnie lepiej wykształconych rogach. Okres rui przypadał na wrzesień, samce toczyły o samice czasem śmiertelne walki. W miocie rodziło się od jednego do dwóch osobników, a poród najprawdopodobniej odbywał się w maju. Z przedstawionych średniowiecznych rycin i starożytnych opisów tur był zwierzęciem agresywnym o dużej sile. Zasiadłał on wilgotne łąki na skraju lasu wzdłuż strumieni lub rzek, spotkać go można było na torfowiskach i terenach

bagiennych. Żywił się różnymi gatunkami traw oraz roślin pastwiskowych, jego dietę wzbogacały liście krzewów, a zimą żołądźcie i bukiw.

Na terenie Polski i Europy Wschodniej turowi nie zagrażał żaden drapieżnik. Ze źródeł historycznych wiadomo tylko o wilkach, które atakowały wyłącznie młode cielęta. W innych rejonach świata temu dużemu przeżuwaczowi mogły zagrażać lwy na terenach Bałkanów, Bliskim Wschodzie i północnej Afryki oraz lampart śnieżny w Azji Centralnej.



Ryc. 3. Szkielet tura w Muzeum Zoologicznym w Kopenhadze. Szkielet datowany na 7400 lat przed Chrystusem. Źródło: https://en.m.wikipedia.org/wiki/Aurochs#/media/File%3AAurochs_bull.jpg

Genetyczne podstawy w przywracaniu wymarłych gatunków

Wyizolowanie DNA pochodzącego ze szczątków starszych niż 1000 lat, a także znaczny postęp techniki w biologii molekularnej (tj. metody namnażania DNA i sekwencjonowania) i biotechnologii rozrodu (tj. klonowanie, technik in vitro), umożliwiło przeprowadzanie szeregu badań mających na celu przywrócenie wymarłych gatunków.

Pierwsze próby izolacji i sekwencjonowania aDNA (starożytnego DNA) podejmowane były w latach 80. XX wieku i dotyczyły się mitochondrialnego DNA wymarłego podgatunku zebr stepowych – kwagi. Następnym gatunkiem, nad którym podjęto badania jego przywrócenia, był wspomniany we wstępie wilk workowaty. Jednakże ze względu na słabą jakość wyizolowanego aDNA projekt został przerwany. Polska również może poszczycić się podobnym projektem. Zapoczątkowane przez profesora Ryszarda Słomskiego z Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu badania nad odtworzeniem tura stały się już znane w świecie, jak wspomina sam profesor w jednym z wywiadów „tur powróci na polskie ziemie za 50 lat” [5]. Pierwsze próby przywrócenia tura metodą krzyżowania i selekcji próbowali dokonać w 1920

i 1930 roku dwaj niemieccy bracia: Lutz Heck dyrektor Berlińskiego ZOO i Heinz Heck dyrektor Monachijskiego ZOO. Ideą było stworzenie bydła przypominającego tura jako oznaki siły i potęgi III Rzeszy.



Ryc. 4. Pochodzące z plejstocenu malowidło naskalne ze stanowiska archeologicznego w Bihimbetce. Źródło: https://en.wikipedia.org/wiki/Indian_aurochs#/media/File:Bhimbetka.JPG

Ich starania doprowadziły do powstania tzw. bydła Hecka ze skrzyżowania starych ras bydła szkockiego i hiszpańskich byków do corridy. Eksperyment został okryty niesławą, a wizerunek braci Heck do dziś kojarzony jest z nazistowską propagandą.



Ryc. 5. Stanowisko archeologiczne Catalhoyuk w centralnej Turcji. Na zdjęciu widoczny bukranion - motyw dekoracyjny w postaci głowy byka. <https://www.khanacademy.org/humanities/prehistoric-art/neolithic-art/a/atalhyk>

Powrót tura na polskie ziemie

Pamięć o ostatnich turach żyjących w Puszczy Jaktorowskiej zapisała się w historii Polski. Ideą projektu odtworzenia tura jest przywrócenie do polskich lasów tego gatunku, z którym wiąże się głęboko zakorzeniona tradycja [8]. Warunki środowiskowe niektórych obszarów naszego kraju, m.in. tereny Białowieży, Biebrzy czy Pomorza nadawałyby się na zasiedlenie przez odtworzonych osobników tura. Jednakże aby do tego doszło trzeba przejść przez trzy ważne etapy. Pierwszym z nich jest odtworzenie żywego osobnika posiadającego większość cech pradawnego zwierzęcia.

Drugim krokiem jest uzyskanie dostatecznej liczby zdrowych osobników. Trzecim etapem jest praca hodowlana nad odtworzonym stadem oraz miejsce, gdzie owe praktyki miałyby się odbywać. Nawet jeśli naukowcom uda się odtworzyć tura, nie wiadomo, czy osobnik ten dożyje wieku reprodukcyjnego.

Każdy projekt badawczy dotyczący przywrócenie gatunku wymarłego wiąże się z kwestiami „za” oraz „przeciw”. Argumenty przemawiające „za”, to nowa wiedza na temat starożytnego DNA, lepsze zrozumienie procesów ewolucyjnych zachodzących



Ryc. 6. Róg Bractwa Kopaczy znajdujący się w Muzeum Żup Krakowskich Wieliczka. Źródło: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Wieliczka-saltdigger-horn.jpg>

u bydła oraz dokładne poznanie filogenezy bydła. Inne argumenty dotyczą korzyści z występowania turów w polskich lasach, które wspierałyby naturalne procesy środowiskowe. Główne zagrożenia dotyczą przede wszystkim wpływu tego gatunku na naturalne procesy środowiskowe, które po ponad 380 latach od śmierci ostatniego tura uległy zmianie. Tur mógłby się stać nowym wektorem chorób zakaźnych bydła czy innych dzikich przeżuwaczy.

Wiele osób ze świata nauki podchodzi z obawą do przywracania zwierząt wymarłych. W 2014 roku

w czasopiśmie *Nature* ukazał się krótki artykuł dotyczący zagadnienia przywracania wymarłych gatunków, autor porównał wymarłe zwierzęta do gatunków inwazyjnych mogących zagrozić bioróżnorodności i współczesnemu modelowi ochrony przyrody [6].



Ryc. 7. Występowanie podgatunków tura w Europie, Azji i północnej Afryce. Zdjęcia wykorzystane pochodzą: http://pl.mitologia.wikia.com/wiki/Byk_krete%C5%84ski, <http://www.linternaute.com/sortir/monument/ces-lieux-inaccessibles-qu-on-reve-de-visiter/grotte-de-lascaux.shtml>, https://en.wikipedia.org/wiki/Indian_aurochs#/media/File:Bhimbetka.JPG, <https://www.khanacademy.org/humanities/prehistoric-art/neolithic-art/a/atalhyk>

Tab. 1. Ważne daty w dziejach ostatniej populacji tura na terenie ziem Polskich w XVI i XVII wieku.

HISTORIA TURA W POLSCE	
1523 r.	Zygmunt II August, Status Litewski – ochrona żubra
1559 r.	Populacja tura liczy 50 osobników
1597 r.	Zygmunt III Waza – wzmocnienie statusu ochronnego tura w Puszczy Jaktorowskiej
1599 r.	Populacja tura liczy 24 osobniki
1602 r.	Pozostała jedna krowa i trzy byki
1620 r.	Pada ostatni samiec tura
1627 r.	Pada ostatnia samica tura

Bibliografia

1. Cezar G. J. Wojna Galijska – przekład i opracowanie Eugeniusz Konik. Wyd. De Agostini i Ossolineum, Wrocław, 2004.
2. Gmelig-Nijboer, C. A. (1977). Conrad Gessner's "Historia animalium": an inventory of renaissance zoology. Krips.
3. Głowaciński Z. (2001) Tur [W:] Polska Czerwona Księga Zwierząt, Kręgowce, PWRiL, Warszawa, 2001.
4. IUCN Red List of Threatened Species. Version 2014.3. <www.iucnredlist.org>. Downloaded on 25 January 2015.
5. Mikołuszko W. (2010) Wracaj tu, turze. http://wyborcza.pl/1,75476,8020816,Wracaj_tu_turze.html, data dostępu 01.02.2015.
6. Minteer B.A. (2014) Is it right to reverse extinction? *World Vie Nature* 509, 261.
7. Pask A. J. Behringer R. R., Renfree M. B. (2008) Resurrection of DNA function in vivo from extinct genome. *Plos One* 3 e2240.
8. Słomski R. Dzieduszycki A. Lipiński D. Szalata M. Zeyland J. Wielgus K., Frąckowiak H. Smoraż Z., Ryba M.S. (2008) Analiza DNA tura. *Nauka* 4, 65–75.
9. Van Vuure, C. T. (2002). History, morphology and ecology of the Aurochs (*Bos taurus primigenius*). *Lutra* 45-1.
10. Wdowińska J., Wdowiński Z. *Tropem bobra*. Warszawa: Powszechne Wydawnictwo Rolne i Leśne, 1975, s. 27.

TORF – NATURALNE LABORATORIUM CHEMICZNE

Sylvia Skreczko, Weronika Trepka (Sosnowiec)

Streszczenie

Torfy są osadami organicznymi, dość zróżnicowanymi chemicznie. Ich różnorodność chemiczna jest spowodowana wieloma związkami chemicznymi występującymi wśród głównej masy torfowiskowej. Powstanie i rozwój torfów związane jest ze środowiskiem bagiennym. W torfowisku materia organiczna jest akumulowana jako torf poprzez liczne procesy, które można opisać w postaci reakcji chemicznych. Reakcje chemiczne charakterystyczne dla specyficznych warunków środowiskowych są kontrolowane przez wiele czynników, tj.: poziom wody, dostęp tlenu, pH, rozpowszechnienie i gromadzenie pierwiastków chemicznych. Końcowymi etapami tych reakcji chemicznych są często minerały. Najczęściej spotykanymi są: piryt, gips i wiwianit. Tworzą kryształy o różnych formach, np. spłaszczone i często zbliżone kryształy („jaskółcze ogony”), rozetowe agregaty, framboidy. Mogą one również stanowić inkrustacje we fragmentach roślin. Minerały te, uważane są za wskaźniki środowisk akumulacji i chemicznie są „odciskiem palca”, który dotknął torfowisko w trakcie jego formowania.

Abstract

Peats are organic sediments which differ in chemistry. Their chemical diversity is caused by many chemical compounds dispersed among the main peat-bog mass. Origin and evolution of peats are related to the swamp environment. In the peat-bog, organic matter accumulated in a peat is converting by numerous processes that may be described as chemical reactions. The chemical reactions, which are characteristic for the specific environmental conditions, are controlled by many factors like: level of water, access of oxygen, pH and distribution and behavior of chemical elements. The final, as well as semi product of these reactions are mainly represented by mineral phases. The most common are: pyrite, gypsum and vivianite. They form crystals with different habits e.g. flattened and often twinned crystals (swallowtail), rose-type aggregates, framboids. They may also form incrustations in the remains of plants. These minerals are considered to be indicators of environments accumulation and are chemical “fingerprints” of that touched the peat-bog during its evolution.

Torfem nazywamy osad biogeniczny, powstały z częściowo rozłożonych szczątków roślin torfotwórczych na skutek procesu torfienia. Proces ten zachodzi w warunkach niewielkiego dostępu tlenu oraz w stałym zawilgoceniu podłoża. Masa torfowa obejmuje zarówno części organiczne zachowane lub przekształcone w amorficzny humus (tkanki roślinne), jak i składniki mineralne [5]. Swoistą cechą powstawania torfu są torfotwórcze właściwości zbiorowisk roślinnych, będących podstawowym składnikiem tego osadu. Substancji organicznych, z których zbudowane są torfy, w największym stopniu dostarczają systemy korzeniowe torfotwórczych fitocenoz [13]. Jednak w przypadku braku korzeni u roślinności torfowiskowej (np. mchy) rolę tę przejmują łądźki pełniące funkcje korzeni [14].

Torfy jako osady biogeniczne są dość interesującym materiałem pod względem różnorodności składu chemicznego. Podstawowym czynnikiem wpływającym na parametry chemiczne tego typu osadów jest tkanka roślinna, zbudowana z wielu pierwiastków oraz ich związków. Ponad 98% masy materii organicznej stanowią: tlen (O), węgiel (C), wodór (H) i azot (N). Pierwiastki te charakteryzują się ruchliwością, co powoduje często tworzenie związków gazowych lub dobrze rozpuszczalnych w wodzie. Ponadto możemy wyróżnić dwie grupy pierwiastków ze względu na ich zawartość w strukturze roślin: makroelementy (C, H, O, N, P, S, K, Ca, Mg) oraz mikroelementy (Fe, Na, Si, Cu, Zn, Mo, Mn, B, Cl). Pierwiastki te tworzą często złożone związki organiczne takie jak: kwasy organiczne (huminowe,

fulwowe) oraz ich sole, celulozę, ligninę czy białka i bituminy [3, 5]. Innym źródłem pierwiastków są wody gruntowe, powierzchniowe czy też pochodzące z opadów atmosferycznych. Transportują one w głąb torfowisk pierwiastki w formie anionów i kationów, pochodzących z okolicznych osadów (w przypadku wód gruntowych np. wypłukiwanie węgla wapnia) czy też zanieczyszczeń powstałych w skutek działalności antropogenicznej (wody powierzchniowe oraz pochodzące z opadów atmosferycznych).

Torfy uważane są za barierę geologiczną, czyli naturalną pokrywę izolującą wody podziemne przed zanieczyszczeniami. Do najważniejszych cech izolacyjnych zalicza się: współczynnik filtracji, małą przepuszczalność, która związana jest z miąższością i ciągłością warstwy torfu, rodzaj torfów, zawartość substancji organicznej [12]. Dodatkowo zwraca się uwagę na wymianę kationową, odczyn pH czy wartości parametrów oraz ich zmienność w obrębie torfowiska.

Różnorodność składu chemicznego torfu oraz czynniki wpływające na formowanie oraz stopień rozkładu osadów biogenicznych (warunki beztlenowe, duży stopień nawodnienia, przesuszenie, napływ pierwiastków z poza obszaru torfowiska - zanieczyszczenia) prowadzą do szeregu reakcji chemicznych, prowadzących często do powstawania minerałów, będących wskaźnikami specyficznych warunków środowiskowych.

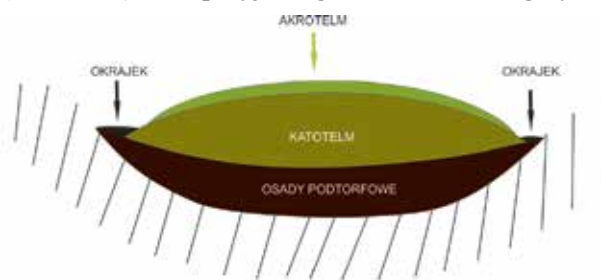
Proces rozkładu substancji organicznej

Charakterystyczne warunki akumulacji osadów biogenicznych mają zasadniczy wpływ na stopień rozkładu torfu - nie wiek torfu, jak czasem jest mylnie podawane, a właśnie wyjątkowe warunki środowiskowe panujące w obrębie torfowiska. Główną przyczyną zmiany stopnia rozkładu torfu na różnych głębokościach są zaburzenia naturalnych układów hydrologicznych zbiornika. Aby przedstawić proces rozkładu substancji organicznej, z której powstaje torf, należy wyjaśnić zjawisko akumulacji omawianego materiału, czyli sedentacji. Wiąże się ona z nagromadzeniem materii autochtonicznej, czyli roślin wyrastających z podłoża [13]. Korzenie oraz pędy podziemne tego typu roślin charakteryzują się zdolnością osadzania się na wierzchniej warstwie wcześniej zakumulowanej substancji organicznej, przyczyniając się do dalszego przyrostu.

Proces sedentacji może zachodzić w różnorodnych warunkach wodnych, często skrajnym. Akumulacja torfu może zachodzić zarówno pod wodą, jak i przy powierzchni wody. Istnieje również możliwość

gromadzenia się substancji organicznej na wyniosłościach ponad poziomem wody zbiornika. Jest to zależne od ekologicznej grupy składników roślinnych, do których należą ziemnowodne (telmatofity) i terestryczne (łądowe) rośliny torfowiskowe.

Aktywny zbiornik torfotwórczy składa się z dwóch części: akrotelmu (z grec. *akro* – górny) oraz katotelmu (z grec. *kato* – dolny; Ryc. 1). Podział ten został zaproponowany przez Ingrama [6]. Akrotelm tworzy żywą pokrywę torfowiska akumulującą fitomasę. Składa się z żywych roślin, ich obumarłych szczątków (dolne części), które tworzą górną warstwę akrotelmu. Panują tutaj warunki tlenowe (aerobowe), co sprzyja nagromadzeniu się grzybów



Ryc. 1. Schematyczna budowa akrotelmu i katotelmu (na podstawie Tobolskiego, 2000).

i bakterii [13]. Pod nią zalega torfogenna część składająca się z obumarłych roślin, mogą występować tutaj pojedyncze żywe korzenie oraz kłącza roślin. Istotnymi cechami tej części torfowiska jest przyjmowanie wody opadowej oraz jej transport w głąb zbiornika. To właśnie od wody zależy intensywność przebiegu procesów. Miąższość akrotelmu może wynosić do kilkudziesięciu centymetrów i pod względem morfologicznym jest dość zróżnicowany. Katotelm natomiast jest martwą częścią torfowiska, magazynującą produkty powstałe poprzez aktywność wyżej omówionej warstwy. Głównymi właściwościami omawianej strefy torfowiska jest między innymi ograniczona wymiana wód z wodami podłoża mineralnego, przyczyniająca się często do zmiany makrostruktury deponowanych składników roślinnych [13]. Skutkiem jest podniesienie poziomu wody torfowiska oraz zwiększenie objętości masy torfowej i jednocześnie zwiększenie zasięgu warunków beztlenowych [5].

Przemiany materii organicznej występują nieprzerwanie. Kierunek tych zmian jest zależny od wielu elementów, takich jak: działalność mikroorganizmów, zmiany hydrologiczne czy właściwości fizykochemiczne. Wyróżnia się dwa procesy wpływające na skład oraz właściwości torfu. Pierwszym jest humifikacja, w której zachodzi rozkład połączony

z wytworzeniem związków humusowych charakterystycznych dla pokładu torfu. Drugim procesem jest mineralizacja, polegająca na rozkładzie substancji organicznej z wytworzeniem związków mineralnych – dwutlenku węgla (CO_2), wody (H_2O), amoniaku (NH_3), jonów siarczanowych (SO_4^{2-}), fosforanowych (HPO_4^{2-}) czy potasowych (K^+) (4). Mineralizacja może zachodzić w warunkach tlenowych i nosi wówczas nazwę butwienia. Poprzez reakcję utleniania otrzymywane są produkty: CO_2 , H_2O oraz jony: Ca^{2+} , K^+ , SO_4^{2-} , PO_4^{3-} , NO_3^- i inne. Natomiast proces zachodzący w warunkach beztlenowych określany jest jako gnicie, a produktami tej reakcji są: CO_2 , H_2O , H_2S , CH_4 itp.

Rozkład materii organicznej dzieli się na trzy fazy: inicjalną, mechanicznego rozkładu i mikrobiologicznego rozkładu (Ryc. 2). Stan inicjalny następuje po obumarciu roślin i bazuje na reakcjach hydrolizy oraz



Ryc. 2. Etapy rozkładu materii organicznej.

utleniania. Etap mechanicznego rozkładu bazuje na rozdrobnieniu szczątków roślin, natomiast faza mikrobiologicznego rozkładu poprzez żywe organizmy,

np. mikroorganizmy, powoduje zmianę związków organicznych w nieorganiczne. W trakcie tych czynności wydzielają się CO_2 , H_2O , NH_3 , P (jako fosforany), S (jako siarczany i siarczyny), a także Ca, K, Mg i inne pierwiastki (jako wolne lub związane jony). Proces rozkładu substancji organicznej przyczynia się do przekształcenia białek, tłuszczów, węglowodanów i in. w proste połączenia organiczne oraz związki mineralne z wydzieleniem energii [8].

Materia organiczna torfu pod lupą

Węgiel (C) stanowi do 60 % suchej masy torfu, wartość ta jest zmienna i zależy od stopnia rozkładu szczątków roślin. Wahania tej wartości zestawia się z zawartością **azotu (N)** i **tłenu (O_2)**. Wraz ze zwiększeniem stopnia rozkładu torfu wartość C oraz N ulega podwyższeniu, natomiast zawartość O_2 spada. Zawartość cząstek azotu w torfach jest stosunkowo wysoka. Wynika to z dużej zawartości głównego źródła azotu, jakim są obumarłe fragmenty roślin. Związki uwalniane są przez korzenie wskutek wiązań azotu z tlenem oraz z wodą z opadów atmosferycznych. Rośliny przyswajają azot w formach nieorganicznych, czyli jonów azotanowych (NO_3^-) i amonowych (NH_4^+). Związki te podlegają procesom humifikacji i mineralizacji [9].

Ponadto związki azotowe ulegają przekształceniu w wyniku denitryfikacji, nitryfikacji oraz amonifikacji (Ryc. 3). Denitryfikacja zachodzi w warunkach ograniczonego dostępu tlenu, gdzie kwas azotowy



Ryc. 3. Schemat cyklu azotowego (Kabata-Pendias, Pendias, 1979).

ulega redukcji poprzez związki azotanowe oraz tlenki do wolnego azotu. Amonifikacja może przebiegać zarówno w środowisku tlenowym, jak i beztlenowym. Związki azotanowe przechodzą do postaci amoniaku, który zostaje utleniony do kwasu azotowego.

Nitryfikację określa się jako proces korzystny dla środowiska, gdyż w jej trakcie następuje przekształcenie związków organicznych (nieprzyswajalnym) do form łatwo dostępnych dla roślin (NO_3^- , NH_4^+). Związki azotu występują również w formie aminokwasów.

Kolejną cząstką budującą materię organiczną jest siarka. Siarka spełnia szczególną rolę w metabolizmie roślin jako składnik aminokwasów siarkowych potrzebnych do syntezy białka. Organiczne formy ulegają przekształceniu w mineralne związki przyswajalne przez rośliny. Intensywność tego procesu jest zależna od stopnia wilgotności, obecności tlenu, odczynu pH czy temperatury. W warunkach aerobowych (tlenowych) mineralizacja zachodzi dość szybko. W tym etapie organiczne związki siarki (np. enzymy) zostają zredukowane do siarczków (H_2S) i kolejno do siarczanów z udziałem bakterii. Wraz z ograniczeniem dostępu tlenu mineralizacja słabnie, aż do całkowitego zaniku w warunkach anaerobowych (beztlenowych).

Wody bagienne charakteryzują się bogactwem substancji organicznej, wśród niej występują jony żelaza (Fe^{2+} , Fe^{3+}). Najczęstszą formą migracji żelaza są jego kompleksy organiczne tworzone przez jony żelaza dwuwartościowego. Jest to jednak w dużej mierze uzależnione od lokalnych warunków środowiska geochemicznego, w tym przypadku torfowiska. Charakter środowiska ma również wpływ na formę wytrąceń. Torfowiska są środowiskiem o dość szczególnych warunkach, głównie ze względu na ciągłą podmokłość oraz miejsce akumulacji rozkładających się szczątków roślinnych. Ma to wpływ na warunki redoks i odczyn środowiska, obecność i formę występowania substancji organicznej oraz ilość rozpuszczonego CO_2 i związków siarki [7, 9]. Związkami wytrącanymi w torfach mogą być tlenki (Fe_2O_3) i tlenowodorotlenki żelaza ($\text{Fe}(\text{OOH})$), powstające w wyniku utleniania lub wietrzenia. Wymienione pierwiastki tworzą w swoistych warunkach minerały najczęściej występujące torfach.

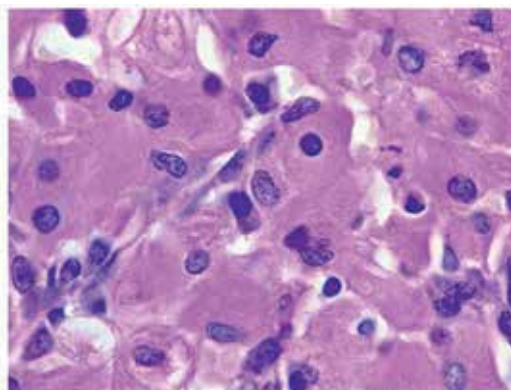
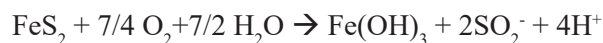
Skarby mineralogiczne torfów

Torfy uważane są za „bazy informacji” o zmianach warunków środowiskowych danego obszaru zachodzących w przeszłości. Ponadto mogą stanowić swoiste „naturalne laboratorium”, w którym zachodzi wiele reakcji chemicznych, uwarunkowanych specyficznymi czynnikami. W wyniku niektórych z nich produktami są minerały, czyli substancje chemiczne (pierwiastek lub związek kilku pierwiastków) charakteryzujące się uporządkowaną budową wewnętrzną (strukturą), powstałą w wyniku naturalnych procesów.

Jednym z pospolicie występujących torfach mineralów jest piryt (FeS_2). Reakcja jego powstawania zachodzi, gdy siarkowodór (H_2S) reaguje z jonami Fe^{2+} , w wyniku czego powstaje siarczek żelaza (FeS ; 1), który reaguje ponownie z H_2S , a produktem tej reakcji jest FeS_2 (2) [1]. Wytrącanie się siarczku żelaza (II) związane jest z warunkami beztlenowymi.



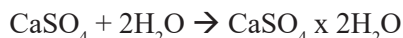
Piryt może występować w formie framboidów (Ryc. 4A) oraz wtrąceń w częściowo rozłożonych tkankach roślin. Piryt może również ulegać reakcji utleniania, jeżeli w środowisku występują odpowiednie utleniacze, takie jak tlen, azotany oraz żelazo trójwartościowe (11). Proces ten z chemicznego punktu widzenia jest dość skomplikowany. Przykładem może być utlenianie całkowite pirytu przez tlen, w wyniku którego mogą powstać trwałe formy utlenionego żelaza, jakimi są wodorotlenki żelaza (Ryc. 4B) – limonit i goethyt [2, 11]:



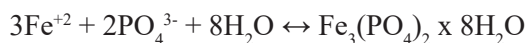
Ryc. 4. Obraz BSE minerałów występujących w torfach: A – piryt framboidowy, B – tlenki i wodorotlenki żelaza, C – gips, D – gips, forma rozetowa, E – wivianit, F – cyrkon.

Zdarza się, że w obrębie torfowiska lub jego otoczeniu występują skały/minerały węglanowe. Procesy

utleniania siarczku żelaza (FeS_2) przyczyniają się do ich rozpuszczania i powstania nowych związków chemicznych. Następstwem może być przesylenie wód torfowiskowych siarczanami wapnia, a w dalszej kolejności wytrącanie minerałów wtórnych, np. gipsu ($\text{CaSO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$).



Gipsy mogą występować w formie zbliźniaczeń kryształów (tzw. „jaskółcze ogony”), silnie wydłużonych kryształów (Ryc.4C) oraz rozetowych agregatów (Ryc.4D). Obecność związków węglanowych zmniejsza kwasowość środowiska torfotwórczego. Występowanie węglanów związane jest często z warunkami tlenowymi. Innym minerałem powstającym w „naturalnym laboratorium” jest wiwianit ($\text{Fe}_3(\text{PO}_4)_2 \times 8\text{H}_2\text{O}$). Geneza tego minerału jest związana ze stanami niedoboru tlenu w zbiornikach biogenicznych. Warunki beztlenowe prowadzą do redukcyjnego rozpuszczenia Fe_2O_3 , następnie do uwolnienia wchłoniętego fosforanu [15]:



Wiwianit widoczny jest w postaci drobnych wtrąceń w szczelinach pozostałych po rozkładzie szczątków organicznych (Ryc. 4E). Jest on wskaźnikiem środowisk o niskim poziomie potencjału redoks (oksydacyjno – redukcyjnego), jego niewielkie ilości mogą wskazywać na mikrośrodowisko występujące w obrębie jednej warstwy osadu. Świadczyć o takiej sytuacji mogą poziomy z wtórnym występowaniem

wiwianitu na tlenkowych fazach Fe(III). Przypuszczalnie jest to spowodowane sezonowymi zmianami poziomu wód gruntowych [16].

Minerały powstające w torfie często w wyniku szeregu reakcji chemicznych nazywane są minerałami autigenicznymi, czyli powstającymi w miejscu akumulacji osadu, jakim jest torf. W zbiorniku torfowiskowym możemy spotkać materiał naniesiony przez wiatr, wody gruntowe lub powierzchniowe i są to minerały allochtoniczne. Przykładem tego typu minerałów jest cyrkon (ZrSiO_4 , Ryc.4F), piroksen czy granat. Fragmenty tychże minerałów mogą dostać się do masy torfu w wyniku wietrzenia skał magmowych i metamorficznych.

Geochemiczne znaczenie torfu

Podsumowując, torf jako osad pochodzenia biogenicznego (z materii organicznej, jaką jest roślinność torfotwórcza) posiada w swoim składzie chemicznym substraty sprzyjające licznym reakcjom chemicznym. W zależności od wielu czynników, takich jak: wysoki stopień uwodnienia, dostęp lub brak tlenu czy też odczyn pH, produktami tych reakcji są minerały. Są one często traktowane jako wskaźniki charakterystycznych warunków środowiskowych. Umożliwia to poznanie historii zbiornika, w którym akumulował się torf. Torfy mogą również zawierać materiał zewnętrzny (allochtoniczny), czyli naniesiony spoza obszaru torfowiska. Przykładem tego typu materiałów są minerały ciężkie (cyrkon, granat, piroksen), które trafiają do osadu poprzez wietrzenie skał, często dość odległych od miejsc gdzie występuje torf.

Bibliografia

1. Amend J.P., Edwards K.J., Lyons T.W. (ed.) Bruchert V. (2004). Sulfur Biogeochemistry: Past and Present: Physiological and ecological aspects of sulfur isotope fractionation during bacterial sulfate reduction. Special Paper 379: 1–5
2. Appelo C.A.J., Postma D. (2005). Geochemistry, groundwater and pollution. 2nd edition. AA Balkema, Rotterdam
3. Bambalov N.N. (2000). Comparative estimation of peatland biosphere functions under natural and drained conditions. Institute of Ecology and Utilization of Natural Resources, Minsk
4. Bednarek R., Dziadowiec H., Pokojska U., Prusinkiewicz Z. (2004). Badania ekologiczno-gleboznawcze. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa: 117
5. Ilnicki P. (2002). Torfowiska i torf. Wydawnictwo Akademii Rolniczej im. Augusta Cieszkowskiego, Poznań, 432–433
6. Ingram H.A.P. (1978). Soil layers in mires: function and terminology. Jour. Soil Sci., 29: 224–227
7. Józwiak K. (2011). Rudy darniowe żelaza w obszarach mokradłowych na przykładzie Kampinoskiego Parku Narodowego. Biuletyn Państwowego Instytutu Geologicznego 445: 237–244
8. Kabata-Pendias A., Pendias H. (1979). Pierwiastki śladowe w środowisku biologicznym. Wydawnictwa biologiczne, Warszawa: 43–55
9. Kączkowski J. 1996. Podstawy Biochemii. Wydawnictwa Naukowo-Techniczne, Warszawa: 196–201
10. Macioszczyk A., Dobrzyński D. (2002). Hydrogeochemia strefy aktywnej wymiany wód podziemnych. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa

11. Miotliński K., Kowalczyk A. (2006). Modelowanie utleniania pirytu z wykorzystaniem programów Phreeqc i Phast. *Geologos* 10: 189–204
12. Rydelek P. (2011). Torfowiska niskie Wysoczyzny Lubartowskiej jako potencjalne naturalne bariery geologiczne. *Biuletyn Państwowego Instytutu Geologicznego* 446: 407–416
13. Tobolski K. (2000). Przewodnik do oznaczania torfów i osadów jeziornych. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa: 56–88
14. Tobolski K. (2004). Kryteria geologiczne w badaniach zbiorników akumulacji biogenicznej. *Regionalny Monitoring Środowiska Przyrodniczego* nr 5: 119–126
15. Walpersdorf E., Bender Koch C., Heiberg L., O'Connell D.W., Kjaergaard C., Brunn Hansen H. C. 2013. Does vivianite control phosphate solubility in anoxic meadow soils? *Geoderma* 193–194: 189–199
16. Werońska A. 2009. Wpływ warunków środowiskowych na powstawanie holocenijskich rud żelaza. *Gospodarka Surowcami Mineralnymi* 5, 2: 23–36

Mgr Sylwia Skreczko – doktorantka i pracownik naukowy Katedry Geologii Podstawowej, Wydział Nauk o Ziemi w Sosnowcu (Uniwersytet Śląski). E-mail: s.skreczko@wp.pl

Weronika Trepka – studentka III roku studiów licencjackich, specjalizacja: Geologia Ogólna i Poszukiwawcza, Wydział Nauk o Ziemi w Sosnowcu (Uniwersytet Śląski). E-mail: werq22@op.pl

SEKRETNE ŻYCIE ŚLIMAKÓW

Las jest przykładem jednego z najbardziej złożonych ekosystemów zasiedlanych przez rośliny, zwierzęta i grzyby. Zazwyczaj nasza uwaga i spostrzegawczość koncentruje się na najbardziej okazałych jego przedstawicielach. Tysiące innych ucieka naszej uwadze, choć aby niektórych przedstawicieli dostrzec, potrzeba wprawno oka specjalisty. Jedną z takich grup zwierząt, które najczęściej pomijamy podczas naszych leśnych wędrówek są ślimaki. Zoologia tę grupę zwierząt zalicza do mięczaków (łac. *Mollusca*). Gdzie ich szukać? Praktycznie wszędzie. Łatwiej powiedzieć, gdzie ich na pewno nie znajdziemy. Stosunkowo ubogim siedliskiem, w którym trudno spotkać ślimaki, są monokultury iglaste o glebie kwaśnej, gdzie podłoże uścielone jest opadłym igliwem.

Środowiskiem życia ślimaków są ekosystemy lądowe i wodne. Żyją w wodach słodkich i słonych. Na całym świecie szacuje się, że ogólna liczba ich gatunków wynosi blisko 105 tysięcy, z czego większość występuje w morzach i oceanach. Środowisko lądowe zasiedla nieco ponad 30 tysięcy gatunków ślimaków. Na terenie Polski malakolodzy, bo takim mianem określa się ślimaczych specjalistów, naliczyli się ponad 175 gatunków ślimaków lądowych i blisko 60 gatunków ślimaków wodnych, choć liczby te zmieniają się ze względu na opisywanie nowych gatunków. Ich rozmiar zaczyna się od milimetrowych wielkości i może sięgać do kilku centymetrów.

Są miejsca w środowisku, gdzie spotkamy całą gamę najróżniejszych gatunków naszej rodzimej malakofauny. Jednymi z najciekawszych pod tym względem są lasy liściaste, obszary bogate w węglan

wapnia oraz zarośla lepiężnika porastającego brzegi rzek i potoków. Swoją przygodę w poznawaniu świata ślimaków najlepiej zaczynać od takich miejsc. Na liściach pokrzywy zwyczajnej, trzciny lub tataraku można zobaczyć bursztynekę pospolitą (*Succinea putris*) o charakterystycznej złocistobrunatnej muszli. Niekiedy ślimaki te bywają zarażone larwami przywry *Leucochloridium paradoxum*, co łatwo można zauważyć, ponieważ takie zwierzę ma nienaturalnie zielone czułki. Intensywny kolor wabi ptaki, które chętnie zjadają ślimaka, przez co pasożyt dostaje się do wnętrza ciała żywiciela, gdzie rozwija się postać dorosła przywry. Ptaki wydalają wraz z odchodami jaja, które na powierzchni liści są zjadane przez kolejne ślimaki i cykl się powtarza. Innym ciekawym gatunkiem bursztyнки, choć znacznie mniejszej, jest bursztynka podłużna (*Succinea oblonga*), której muszla bywa pokryta błotem, prawdopodobnie w celu ochrony przed drapieżnikami, wysychaniem lub promieniami słońca.

Pospolicie rozpoznawalnym przedstawicielem naszych mięczaków jest ślimak winniczek (*Helix pomatia*) (Ryc. 1). Jest on nie tylko największym ślimakiem oskorupionym w faunie Polski, ale również Europy. Na terenie naszego kraju występował pierwotnie w południowej i południowo-wschodniej części, obecnie można go spotkać w prawie całej Polsce, często w pobliżu domostw ludzkich jako synantrop. Gatunek ten uważany jest za południowo-wschodnioeuropejski, jednak należy pamiętać, że północna część jego zasięgu jest efektem synantropizacji. Wyjątkowymi smakoszami tego ślimaka są Francuzi.

Znalazł on ważne miejsce w tamtejszych upodobaniach kulinarnych. Z tych też powodów ślimak winniczek jest jednym ze ślimaków mających znaczenie gospodarcze. Gatunek objęty jest częściową ochroną i jego zbiór odbywa się wyłącznie od 20 kwietnia do 31 maja każdego roku przez okres 30 dni. Środowiskiem bytowania winniczka są najczęściej zarośla liściaste,



Ryc. 1. Ślimak winniczek (*Helix pomatia*).

łąki, ogrody, parki i zadrzewienia śródpolne. Ślimak ten lubi wspinać się po korze drzew na duże wysokości. Winniczek bywa czasami mylony z innym gatunkiem - ślimakiem żółtawym (*Helix lutescens*), również objętym ochroną częściową. Ma on podobną skorupkę zarówno co do wielkości jak i ubarwienia, jednak nie jest tak powszechny jak ślimak winniczek. W Polsce występuje w południowo-wschodniej części, głównie w rejonach Wyżyny Lubelskiej, Małopolskiej i Niziny Sandomierskiej. Często w towarzystwie tych gatunków spotkać można ślimaka ogrodowego (*Cepaea hortensis*) i ślimaka gajowego (*Cepaea nemoralis*) (Ryc. 2). Z pozoru obydwie gatunki są do siebie bardzo podobne, jednak dokładne oględziny pozwalają zauważyć istotną cechę rozróżniającą. Ślimak gajowy posiada ciemną czekoladową wargę u ujścia, natomiast warga ślimaka ogrodowego jest biała. Ze względu na ciekawe ubarwienie muszli,



Ryc. 2. Ślimak gajowy (*Cepaea nemoralis*).

które jest zmienne, ślimak gajowy był często celowo wsiedlany na tereny parków, ogrodów i rezydencji. W Polsce pierwotnie występował tylko na Pomorzu Zachodnim, obecnie można go także spotkać w pozostałych rejonach kraju. Innym popularnym gatunkiem jest ślimak zaroślowy (*Arianta arbustorum*). Można go znaleźć w lasach liściastych, gdzie chroni się pod opadłymi liśćmi i kamieniami, ale także w parkach, starych ogrodach, a więc wszędzie tam, gdzie jest wilgotno i panuje półmrok.

Będąc w lesie liściastym warto zwrócić uwagę na jawory. Pod ich łuszczącą się korą można spotkać świrdrzyki, które są jednymi z najpiękniejszych ślimaków Polski, należą do rodziny świrdrzykowatych Clausiliidae. Posiadają skorupkę zwykle lewoskrętnie skręconą o wrzecionowatym kształcie. W klimacie tropikalnym przedstawiciele tej rodziny są większych rozmiarów, chociaż te nasze krajowe do maleńkich nie należą, bo osiągają rozmiary nawet do 24 mm! W Polsce żyje około 20 gatunków, niektóre są typowe dla określonych terenów, inne występują masowo w całym kraju. Środowiskiem ich życia jest głównie ściółka leśna, jednak można je także spotkać pod lub na korze drzew, np. wierzby, jesionu, grabu, lipy czy leszczyny. Wiele gatunków świrdrzyków jest chronionych, zostały wpisane do „Polskiej czerwonej księgi zwierząt” lub „Czerwonej listy zwierząt ginących i zagrożonych w Polsce”. Bardzo pouczająca jest obserwacja ich sposobu poruszania się, bowiem ślimaki są niewielkie w stosunku do swoich skorupki, dlatego podczas ruchu maksymalnie się wydłużają a następnie podciągają muszlę w określonym kierunku. Należą więc do ślimaków wlokących za sobą muszlę, a nie noszących ją nad nogą.

Ślimak a autostrady

Jedną z ostatnich głośnych batalii ekologów miała na celu uratowanie jednego z najmniejszych polskich ślimaków, do jakich należy poczwarówka jajowata (*Vertigo moulinsiana*). Ten niewielki, bo zaledwie 3 milimetry ślimak, poprzez swój status krytycznie zagrożonego, zablokował budowę obwodnicy Poznania w okolicach Napachania, bowiem jest on rzadki i objęty ochroną ścisłą na terenie naszego kraju. Z uwagi na fakt, że znajduje się w załączniku do Dyrektywy Siedliskowej UE, jest wpisany także do Polskiej czerwonej księgi zwierząt oraz Światowej Czerwonej Listy IUCN, prace budowlane nad drogą zostały czasowo wstrzymane. Trasa budowy autostrady miała przebiegać blisko stanowiska poczwarówki, a miejsc występowania tego ślimaka na terenie naszego kraju nie jest zbyt wiele, bo zaledwie kilka

i żadne z nich nie przekracza 100 m². Środowisko życia *V. moulinsiana* jest związane z terenami podmokłymi, gdzie występują takie rośliny jak turzyce, kosaciec, pałka, trzcina, a ślimaki swobodnie mogą bytować na liściach tych roślin. Wyginięcie ślimaka może być spowodowane osuszaniem terenów podmokłych, a także koszeniem typowej roślinności, na jakiej bytuje poczwarówka, co w przeszłości było przyczyną wyniszczenia innych jej stanowisk na terenie naszego kraju. Pomysłów dotyczących rozwiązania problemu trasy budowy autostrady nie brakowało, na początku planowano wykrawanie gruntu w formie prostopadłościaków o wymiarach 2x1x1 m, później zdecydowano o ręcznym zbiorze ślimaków i przetransportowaniu ich w inne miejsce. Ostatecznie została podjęta decyzja o zniszczeniu części siedliska poczwarówki jajowatej, która stanowiła około 5% ogólnej powierzchni stanowiska. Miejmy nadzieję, że podjęta decyzja nie spowoduje całkowitego wyginięcia ślimaka w tym miejscu.

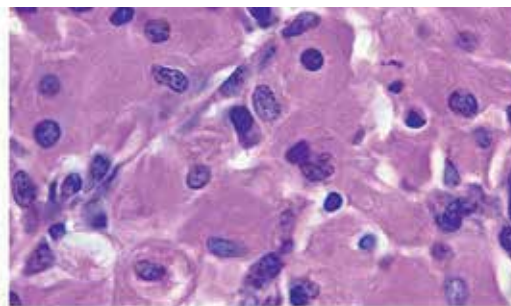


Ryc. 3. Przedstawiciel rodziny świrdrzykowatych (*Clausiliidae*).

Nowe gatunki w rodzimej faunie

Lista rodzimej malakofauny nie jest zamknięta, na przestrzeni lat jej skład zmieniał się. Niektóre gatunki wymierały, inne pojawiały się w miejscach, w których dawniej nie występowały, zwiększając bogactwo gatunkowe określonych obszarów. Spośród tych nowych, wprowadzonych celowo lub sztucznie, były też między innymi gatunki inwazyjne. W lasach, na łąkach i w siedliskach związanych z działalnością człowieka, takich jak cmentarze, pola uprawne, ogródki działkowe, możemy spotkać ślimaka nagiego – *Arion vulgaris* (Ryc. 4). Jest to gatunek wyjątkowy, ponieważ powoduje ogromne szkody w uprawach warzyw i owoców, niszcząc sadzonki i części roślin poprzez żerowanie. *A. vulgaris* jest gatunkiem stosunkowo nowym w rodzimej malakofaunie, po raz pierwszy został odnotowany na terenie naszego kraju w roku 1993 w rejonach Albigojowej i Markowej na Podkarpaciu, choć prawdopodobnie pojawił się w Polsce znacznie wcześniej, bo już w latach osiemdziesiątych. Ślimak ten jest jednym ze 100 najbardziej

inwazyjnych gatunków w Europie, przez wiele lat uważało się, że jego ekspansja z Półwyspu Iberyjskiego rozpoczęła się ponad 50 lat temu do innych krajów Europy. Prowadzone badania potwierdzają hipotezę o rozszerzaniu się zasięgu tego mięczaka na terenie naszego kraju, w ostatnich latach odnotowano kolejne jego stanowiska. W literaturze wspomniany gatunek funkcjonuje jako *Arion lusitanicus* (ślinik luzytański) lub *A. vulgaris*, ta kwestia wymaga wyjaśnienia. *Arion lusitanicus* dotyczy gatunku ślimaka endemicznego występującego na Półwyspie Iberyjskim, natomiast *A. vulgaris* to gatunek inwazyjny, który rozprzestrzenił się na terenach innych krajów europejskich. Najnowsze dane sugerują, że *A. vulgaris* jest gatunkiem rodzimym dla Europy Centralnej, a badania molekularne potwierdzają, że *A. lusitanicus* i *A. vulgaris* to dwa różne gatunki. Jedną z metod biologicznego zwalczania *Arion vulgaris* i innych ślimaków nagich (np. *Arion rufus*, *Deroceras reticulatum*) jest stosowanie biopreparatu Nemaslug, który zawiera pasożytniczego nicienia *Phasmarhabditis hermannophrodita* przenoszącego bakterię *Moraxela osloensis*. Środek ten ogranicza żerowanie ślimaków na roślinach, a także wpływa na zwiększenie ich śmiertelności. Nicienie z preparatu aktywnie wyszukują ślimaki i wnikają do ich ciała zabijając je. Podobne badania nad zwalczaniem ślimaków prowadzone były także na innych gatunkach, np. *Helix aspersa*, *Lymnaea stagnalis*, *Physa fontinalis*.



Ryc. 4. (*Arion vulgaris*).

Ślimaki środowisk wodnych

Równie interesującym miejscem jak lasy, gdzie możemy spotkać ślimaki, są stawy i jeziora. Jednym z najczęstszych gatunków jakie możemy tam zaobserwować jest błotniarka stawowa (*Lymnaea stagnalis*) (Ryc. 5) – ślimak wodny, który może oddychać powietrzem atmosferycznym oraz powierzchnią ciała. Z ekologicznego punktu widzenia błotniarka stawowa ma znaczenie jako bioindykator, jest wrażliwa na zmiany chemizmu wody. Zupełnie inaczej przedstawia się sprawa z zatoczką rogową (*Planorbarius*

corneus) – jednym z największych ślimaków, który żyje w podobnym środowisku jak błotniarka. Jest on niewrażliwy na eutrofizację wód, czyli proces polegający na wzbogacaniu wód w pierwiastki powodujący



Ryc. 5. Błotniarka stawowa (*Lymnaea stagnalis*).

wzrost jej żyzności, a także na zmieniające się warunki środowiska. U wielu gatunków ślimaków mogą występować pasożyty (nicienie, przywry) powodujące choroby, nawet u człowieka. Przykładem może być błotniarka moczarowa (*Galba truncatula*), która przenosi motylicę wątrobową wywołującą chorobę pasożytniczą fascjolozę.

Miejsce, w których możemy spotkać ślimaki, jest naprawdę wiele. Wystarczy odrobina chęci, aby podczas niedzielnego spaceru zobaczyć te organizmy w środowisku naturalnym: w ściółce, pod korą drzew, nad wodą. A wtedy można się przekonać na własne oczy, że ślimaki to nie tylko winniczek, a cała gama organizmów o różnorodnych formach morfologicznych. Kto wie, może takie spotkania zaowocują pasją, jaką jest malakologia?

Bibliografia

1. Książkiewicz Z., Lipińska A., Zajac K. 2011. *Poczwarówka jajowata Vertigo moulinsiana (Dupuy, 1849)*. „Monitoring gatunków i siedlisk przyrodniczych ze szczególnym uwzględnieniem specjalnych obszarów ochrony siedlisk Natura 2000”.
2. Pfenninger M., Weigand A., Bálint M., Klusmann-Kolb A. 2014. Misperceived invasion: the Lusitanian slug (*Arion lusitanicus* auct. non-Mabille or *Arion vulgaris* Moquin-Tandon 1855) is native to Central Europe. *Evolutionary Applications* 7: 702–713.
3. Urbański J. 1957. Krajowe ślimaki i małże. Klucz do oznaczania wszystkich gatunków dotąd w Polsce wykrytych. PZWS, Warszawa.
4. Wąsowski R. 2000. Przewodnik Muszle. Wydawnictwo Multico, Warszawa.
5. Wąsowski R., Penkowski A. 2003. Ślimaki i małże Polski. Wydawnictwo Multico, Warszawa.
6. Wiktor A. 2004. Ślimaki lądowe Polski. Wydawnictwo Mantis, Olsztyn.

■ **Mgr Kamila Zajac**, doktorantka w Instytucie Nauk o Środowisku, Uniwersytet Jagielloński. E-mail: kamila.zajac12@gmail.com

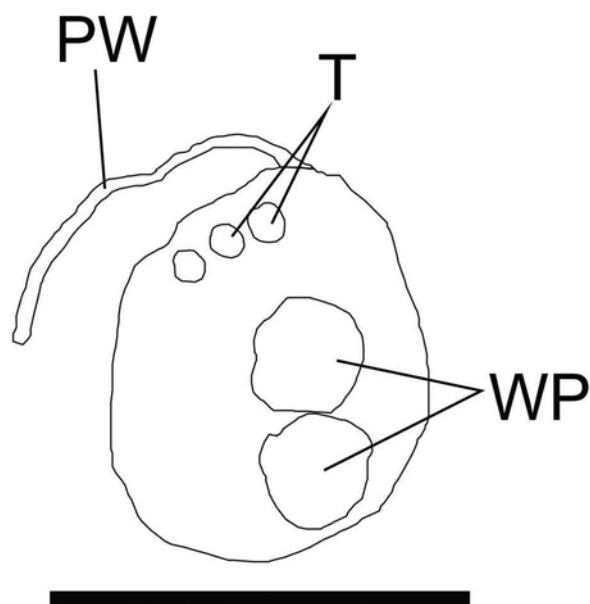
ODKRYCIE NOWEGO HETEROTROFICZNEGO KRYPTOFITA – *HEMIARMA MARINA*

Kryptofity (kryptoprotisty lub kryptomonady) są relatywnie małą grupą jednokomórkowych glonów, lecz ważną z punktu widzenia ekologicznego i ewolucyjnego. Występują one zarówno w wodach słodkich, słonawych, jak i słonych, w różnych typach zbiorników wodnych na całym świecie. Kryptofity charakteryzują się asymetrycznym kształtem komórki, mitochondriami z płaskimi grzebieniami mitochondrialnymi oraz organellami zwanymi trychocystami. Dzieli się one na dwie klasy: Cryptophyceae i Goniomonadea. Cryptophyceae posiadają plastydy otoczone czterema błonami (powstałe na skutek wtórnej endosymbiozy, kiedy to fagotroficzny przodek kryptofitów posiadający plastydy przypuszczalnie pochłonął komórkę krasnorosta i zredukował go do

złożonego chloroplastu) oraz szczątkowe jądro zwane nuklomorfem; większość z nich fotosyntetyzuje lub jest miksotroficzna. Natomiast Goniomonadea, do której zaliczamy tylko jeden rodzaj *Gonimonas*, to fagotroficzne organizmy z bardzo spłaszczoną komórką, nie posiadające plastydu. Ostatnie badania polegające na izolacji DNA z prób środowiskowych wykazały, że istnieje kilka niezidentyfikowanych do tej pory linii ewolucyjnych przynależących do kryptofitów, bądź też będących z nimi w bliskim pokrewieństwie.

Dwóch japońskich badaczy opisało nowy heterotroficzny gatunek kryptofita znaleziony w Republice Palau na brunatnicy *Padina* sp. – *Hemiarma marina*, który jest przedstawicielem nowego rodzaju.

Mikroskopijne komórki (około 4 μm długości) posiadają dwie wici i rzędy trychocyst specyficznych dla tej grupy glonów (Ryc. 1). Wyróżniają się jednak odrębnym trybem życia, przyczepiając się do substratu przy pomocy jednej z wici i poruszając skaczącym ruchem. Te komórki, które zostały odczepione od podłoża, poruszają się do przodu szybkim obrotowym ruchem, bądź pozostają w miejscu kręcąc się jak bączek. Taki sposób poruszania się nie był



Ryc. 1. Schematyczne przedstawienie komórki *H. marina* na podstawie fotografii (LM) z artykułu źródłowego. PW – przednia wic, T – trychocysty, WP – wakuole pokarmowe; skala = 5 μm .

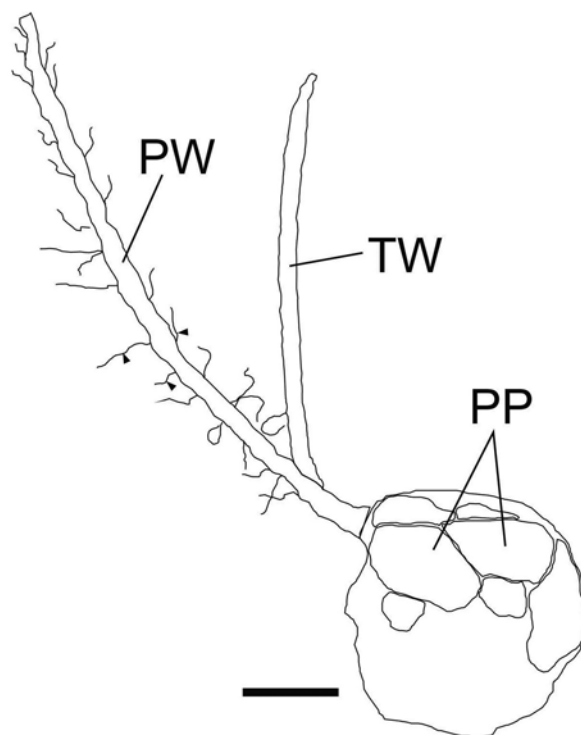
do tej pory obserwowany u żadnego z kryptofitów. W przeciwieństwie do innych przedstawicieli tej grupy *Hemiarma marina* nie posiada tzw. gardzieli/bruzdy po brzusznej stronie komórki, ale niektóre okazy mają zagłębienie w tym miejscu, co prawdopodobnie odpowiada bardziej infundibulum, które występuje u rodzaju *Goniomonas*. Peryplast pokrywa powierzchnię komórki kryptofitów, składa się z błony komórkowej otoczonej zewnętrznym i wewnętrznym komponentem. U *H. marina* prawa strona peryplasty pokryta jest wielokątnymi płytkami (Ryc. 2), natomiast lewa strona jest zupełnie gładka; stąd też wzięła się nazwa rodzajowa – „hemi” znaczy po grecku pół, a „arma” to pancerz ochronny. Autorzy podali

Bibliografia

- Shiratori T, Ishida K-I. A New Heterotrophic Cryptomonad: *Hemiarma marina* n. g., n. sp. J Eukaryot Microbiol. Maj 2016. doi:10.1111/jeu.12327.

także szereg cech ultrastrukturalnych odróżniających ten gatunek od reszty kryptofitów, m.in. budowę wici oraz obecność włókienek na wiciach.

Odkrycie tego gatunku jest bardzo ciekawe ze względu na to, że przejścia między środowiskiem morskim a słodkowodnym są uważane za niezwykle rzadkie u kryptofitów. Badania filogenetyczne w oparciu o marker 18S rRNA wykazały, że *H. marina* wraz z dwoma sekwencjami pozyskanymi z badań środowiskowych (CRY1b – morskie organizmy/



Ryc. 2. Schematyczne przedstawienie komórki *H. marina* na podstawie fotografii (SEM) z artykułu źródłowego. PW – przednia wic, TW – tylna wic, PP – płytki peryplasty; czarne trójkąty wskazują mastygonemy na przedniej wici; skala = 1 μm .

próbki) tworzą nowy kład w obrębie CRY1 wraz ze słodkowodnym kładem CRY1a (słodkowodne próby środowiskowe). Wskazuje to na nowy przykład przejścia ze środowiska morskiego do słodkowodnego w tej grupie glonów.

Badania te pokazują, jak wiele jest jeszcze nieścisłości i nieodkrytych zjawisk w tej grupie glonów. Z pewnością potrzeba jeszcze wielu intensywnych badań, by zrozumieć różnicowanie i procesy ewolucyjne wśród kryptofitów.

Wszechświat, Maj 1882

WSPOMNIENIA Z PODRÓŻY PO PERU przez Jana Sztolcmana

Polskie badania w Ameryce Południowej: Opisanie Peru Pomorze, dolina pomorska, Las Lomas.

Jak większa część nazw miejscowości w obu Amerykach, tak i nazwa Peru ginie w pomroce przeszłości i dziś to tylko o niej pewnego powiedzieć możemy, że była nieznaną przed najściem hiszpanów, którzy ją dopiero nadali obszerniej krainie Inkasów. Pomimo niepewności pochodzenia tej nazwy, niektórzy z historyków starali się rozwiązać kwestyję jej pochodzenia, dając cugle fantazyi, jak zwykle w tych przypadkach bywa. Znalazł się nawet taki, który nazwę Peru wyprowadzał od Ophir, skąd przez stopniową korupcję powstawać miało Phiru, Piru aż wreszcie utworzyło się Peru. Najwięcej jeszcze wagi przywiązywać należy do objaśnienia, jakie w tym razie pozostawił nam słynny historyk z czasu hiszpańskiego podboju – Garcilazo de la Vega, który, jako pochodzący z królewskiego rodu Inkasów, znał doskonale język swego kraju i posiada przytem sławę znakomitego historyka. Według jego zdania nazwa Peru pochodzi od Pelu, co w języku peruwijańskim oznaczało rzekę; zastosowano ją zaś do całego kraju przez pomyłkę, gdy w czasie pierwszego wylądowania hiszpanów, jeden z krajowców zapytany o nazwę kraju, niezrozumiał widocznie o co chodzi, odpowiedział: „Pelu” (rzeka), z czego następnie powstało Peru. Indyjanie zaś przed podbojem nazywali wprost swój kraj: „Cztery strony świata”, co dowodzi jak izolowani byli od reszty ludzi skoro kraj swój za świat cały uważali.

Kraj ten, obecnie szarpany przez bratobójczą wojnę, zajmuje obszerne terytorjum nieco na południe od równika, w granicach między 3° i 23° szerok. południowej, a 71° i 83° długości zachodn. (od południka paryskiego). Kwestyje graniczne nie są jednak dotychczas załatwione ani z Boliwią, ani z Ecuadorem, ani z Brazylią, a spodziewać się należy, że wojna obecna sprowadzi także niemałe zmiany w południowej szczególnie linii granicznej.

Według jednak dzisiejszych granic, Peru posiada terytorjum trzy razy większe od Francyi, a na niem zaledwie 3 milijony mieszkańców. Zważywszy przytem, że tylko część alpejska, oraz doliny pomorskie są gęściej zaludnione, zobaczymy, jak olbrzymie jeszcze obszary czekają na pracowitą rękę człowieka, aby z nich życie wydobył.

Kraj cały można podzielić na dwie części: zachodnią alpejską i wschodnią równą. Pasma Kordylijerów ciągnie się równolegle do pobreża, zachowując

mniej więcej kierunek z południowschodu na północozachód. Trzeba widzieć ten łańcuch, trzeba podróżować po nim tygodnie, miesiące, aby mieć pojęcie o potędze, tego systemu gór. Ten, kto raz stanął na wyniosłym szczycie i ujrzał całą falę grzbietów i szczytów ginącą na horyzoncie, ten kto później dziesięć, dwadzieścia razy miał widok podobny przed sobą, a pomyślawszy następnie, że widział dopiero jedną setną część całego pasma, opierającego się z jednej strony na lodowych równinach Alaszki, a z drugiej tonącego w cieśninie Magiellańskiej ten dopiero będzie miał wyrozumowane pojęcie o rozciągłości Kordylijerów. Takiego pojęcia żaden z was, czytelnicy, sobie nie wyrobi, żeby wam jednak w tem po trosze dopomódz, dodam jeszcze, że Kordylijerzy na terytorjum peruwijańskim ciągną się pasem od 2° do 4° geogr. szerokim, zajmują przeto przybliżoną powierzchnię 691,000 wiorst kwadr.; że do przecięcia ich w szerokości mniej więcej 6° potrzeba dwudziestu kilku dni, w zwykłych zaś warunkach miesiąca czasu; że wreszcie przez ten czas musimy się wznieść przynajmniej na 50000 stóp i drugie tyle spuścić w dół, licząc tylko ważniejsze nierówności w profilu drogi. Ten zbiór danych może choć w części pozwoli wam sądzić o potędze największego łańcucha gór na świecie.

Ten, kto nigdy gór nie widział, wyrabia sobie o nich bardzo błędne pojęcie, wyobrażając je sobie jako dość regularny łańcuch z bocznymi, mniej więcej symetrycznymi odnogami, między którymi strumienie, lub rzeki wody swe toczą. W rzeczywistości zaś rzeczy przedstawiają nam się inaczej i taki łańcuch, jak Kordylijerzy np., stanie przed naszymi oczami jako nadzwyczaj zawikłany system grzbietów, szczytów, falistości, poprzerzynanych mniej lub więcej znacznymi dolinami, wąwozami, jarami, gdzie często poboczne gałęzie wystrzelają wyżej od głównego grzbietu, wprowadzając w błąd podróżnika, który kulminacyjne punkty drogi bierze za linije wodorozdziału, gdy w rzeczywistości są to drugorzędne rozgałęzienia, niemające żadnego hydrograficznego znaczenia. Sam zaś grzbiet, a może lepiej powiedzieć, sama linija wodorozdziału między systemem Atlantyku i systemem Pacyfiku, gdybyśmy ją na papier dokładnie nanieść mogli, wydałaby się tak pokręconą, jak rzeka po równinie płynąca, przybierając miejscami kierunek poprzeczny, gdy gałęzie poboczne zajmują główną oś łańcucha.

Pomijając wszelkie drugorzędne rozgałęzienia Kordylijerów, niezbędną rzeczą jest wspomnieć o tych łańcuchach, które będąc podzielone głębokimi dolinami, przedstawiają widocznie różne warunki bytu, skoro żywią faunę i florę do pewnego stopnia różną. Przykład takiego dzielenia się na dwa równoważne łańcuchy przedstawiają nam Kordylijerzy zarówno na południu

jak i na północy. Na południu z węzła Azangara pod 15° szer. połudn. rozchodzą się dwa pasma równoległe ku północozachodowi biegnące, a przedzielone głęboką doliną Apurimaku, który dopiero pod 12 stopniem przedziera się przez wschodnie czyli wewnętrzne pasmo, poczem oba łańcuchy łączą się w węzeł Cerro de Pasco (11° szerok. połudn.). Między więc 10° a 11½° szer. połudn. Kordyliery biegną jednym łańcuchem dopiero pod tą ostatnią szerokością dzielą się aż na trzy łańcuchy, z których zachodni i środkowy są sobie prawie równoważne, a dzieli je głęboka dolina Marañonu. Trzeci zaś łańcuch czyli wschodni, przedzielony od środkowego doliną Huallagi, jest bez porównania niższy od dwu poprzednich. Wschodnie to pasmo przecina wspomnianą rzekę, tworząc na niej bystrzynę Aguirre, poczem łączy się ze środkowym pod 5° szer. połudn. To zaś ostatnie przecina Marañon w Manserriche i łączy się z pasmem przy morskim już na terytorjum Ecuadoru.

Porównyując wszystkie trzy pasma północnego Peru ze sobą, otrzymamy niewątpliwie średnie wysokości zachodniego (przy morskiego) i środkowego prawie identyczne, wynoszące około 12000 stóp. Trafiają się jednak na nich szczyby, pozwalające przeciąć je na znacznie niższej wysokości, nieprzenoszącej 8000 stóp. Tak np. przy morskie pasmo przecina się po drodze z miasteczka Huambos de Cuteryo na wysokości 8000 stóp nad poziomem morza; środkowe zaś przecięciem po drodze z miasta Chochoyaya do Huayabamba na wysokości 7800 stóp nad poziomem morza. Średnia wysokość wschodniego pasma, o ile sądzić mogę, nie przewyższa 6000 stóp.

Ta część alpejska Peru od dawien dawna była siedliskiem energicznego plemienia Inkasów i kolebką ich bardzo naprzód posuniętej cywilizacji; po dziś dzień też charakter ten zachowała. Nieposiadając łatwych środków komunikacji, daje w zamian mieszkańcom zdrowy klimat i możliwość korzystania zarówno z płodów stref gorących, jak i umiarkowanych. Z natury niedostępna, zmuszała ludzi do zwalczania stawianych przeszkód, rozwijając w nich energię i przedsiębiorczość, które następnie przejawiały się w całym szeregu świetnych podbojów, przerwanych dopiero najściem hiszpanów. Im twardszą była opoka, w której biedny rolnik wykładać musiał swój kanał irygacyjny, tem twardszego hartu duszy wymagała do pokonania tytanicznej pracy. Na wschód od potężnego pasma Kordylijerów, po brzegach Amazonki, Ucayali, Huallagi i innych rzek rozciągają się obszerne równiny, wzniesione zaledwie na kilkaset stóp nad poziomem morza, a pokryte nieskończonymi lasami. I ten medal jak wszystkie, posiada dwie strony: z jednej nadzwyczajna urodzajność gruntu, przepyszna roślinność, o jakiej nasze cieplarnie mogą dać tylko słabe pojęcie,

rozmaitość stworzeń, świetnymi barwami ozdobionych; z drugiej, gorący, niezdrowy klimat, roje komarów i moskitów. groźące spotkanie się z wężem jadowitym, mrówki, niszczące nasze zapasy, jaguar lub puma, czyhająca na naszą trzodę. Widać ta druga strona przeważa, skoro dotychczas pomimo protekcji, jaką rząd peruwiański otaczał europejską emigracją, nieskończone te obszary pozostają zamieszkałe jedynie przez dzikie lub napółdzikie plemiona indyjan. Człowiek biały grupuje się li tylko po brzegach wielkich rzek, gdzie parowce, a przynajmniej łodzie dostęp mają, a i tu nawet kolonije jego są stosunkowo nieliczne. Zresztą odgrywa on tu rolę albo kupca albo eksploatatora, szukającego jednego z licznych bogactw leśnych czy to kauczuku, czy zarzaparilli, czy kopaivi lub innych jakich płodów. Przyjdzie pewnie czas, kiedy i te krainy zaczną się kolonizować rolnikami, dotychczas jednak mało ponęty mają widać dla Europejczyka te miejsca piękne, ale niezdrowe.

Dwa główne systemy wód, a mianowicie Oceanu Spokojnego i Atlantyckiego bardzo się różnią swą wielkością. Wszystkie rzeki, wpadające do Oceanu Spokojnego są niewielkie, o łożysku kamienistym i prądzie gwałtownym. Są to prawdziwie górskie strumienie. Jedyną rzeką splawną na zachodnim stoku Kordylijerów jest rzeka Tumbez i to splawną na przestrzeni 6 kilometrów od ujścia, jest to też największa rzeka wschodniego Peru ze względu na objętość wody jaką zawiera. W długości przewyższa ją rzeka Santa, przerzynająca bogaty departament Ankaś (peruwijanie piszą Ancachsj i wpadająca do Oceanu około portu, dającego jej swą nazwę. Pomorskie rzeki w Peru mają pomimo swych małych rozmiarów, ogromne znaczenie dla mieszkańców, doliny ich bowiem są wśród pustyni peruwijańskiego pomorza prawdziwymi oazami, z którego pracowita dłoń człowieka ciągnie olbrzymie korzyści.

Wschodni stok Kordylijerów, jako pokryty jednociągłymi lasami, wytworzył niezrównanie większy system wód, największy niewątpliwie na całym świecie i nic w tern dziwnego, że największe góry zrodziły największą rzekę. Królowa rzek Amazonka, biorąc początek z jeziora Lauricocha (Laurykocza) pod 10° szer. połudn. płynie wąską doliną z Pd. W. ku Pn. Z. pomiędzy dwoma łańcuchami Kordylijerów; po zlaniu się z rzeką Chinchipe (Czynczype) pod 5½° szer. połudn. skręca ku północowschodowi, a następnie ku wschodowi i przedarłszy się szeregiem bystrzyn, z których największa nosi nazwę „Pongo de Manserriche” (Pongo de Manserrycze), przez łańcuch wschodni Kordylijerów, wydostaje się na owe nieskończone równiny Amazońskie, gdzie już dość stale kierunek wschodni zachowuje, przyjmując z prawej strony rzeki: Huallagę i rywalkę swą Ucayali, a z lewej rzeki:

Morona, Pastaza, Tigre, Napo i Putumayo. Ujście tej ostatniej znajduje się już na brazylijskim terytorium. Amazonka od źródeł swych aż do złączenia się z Ucayali nosi nazwę Marańonu, dopiero od zlania się z tą rzeką przybiera nazwisko, pod jakim świat ją zna powszechnie. Wszystkie te rzeki splawne na ogromnych przestrzeniach, a nawet w znacznej części dostępne dla parowców, stanowią znakomite arterie komunikacyjne, które w niedalekiej przyszłości odegrają ważną rolę przy zaludnianiu tych dziewiczych po większej części przestworów.

Niewątpliwie system rzeki Ucayali ma bezporównania większe znaczenie dla Peru, niż system samego Marańonu, który jedynie po bystrzynę Manserriche jest splawnym, w górnych zaś częściach dostępnym być może li tylko dla tratw. Przeciwnie Ucayali dostępną jest dla łodzi aż po Mayro, port odległy od Huanuco o 5 dni drogi; z Huanuco zaś do Limy niedaleko. Wspaniała rzeka Ucayali, nosząca początkowo nazwę Apurimac wypływa z jeziora z Vilafro w departamencie Arequipa (Arekipa), a po złączeniu się z rzeką Mantaro przybiera nazwę Ene. Rzeką Ene, łącząc się z Perene, płynącą z wyżyn junińskich (Jujin czyt. Chunin) przybiera nazwę rzeki Tambo, która dopiero przyjmąwszy z prawej strony rzekę Urubamba i złączywszy się z rzeką Pachitea (Paczytea), przybiera nazwę Ucayali. Rzeką Urubamba dostępną jest dla łodzi aż do portu Mainique (11° szerok. geogr. połudn.); Pachitea zaś po Mayro (10° szerok. połudn.). Sam Apurimac dostępny jest dla tratw na znacznej przestrzeni. *Sztolcman J. Wspomnienia z podróży po Peru. II. Kraj i przyroda. Wszechświat 1882, 1, 97 (15 V)*

Nie tylko teoria ewolucji: Niektóre zasługi Darwina, Wrzesniowski

Badania Darwina obejmują ogromny zakres trzech gałęzi nauk przyrodniczych: zoologii, botaniki i geologii.

Wielką zasługę położył Darwin doskonałym wystudjowaniem odmian hodowanych zwierząt i roślin, jako też metod i sposobów, za pomocą których hodowca i ogrodnik nowe wytwarza formy. Poszukiwaniami w tym kierunku przekonał Darwin o niepoślednim znaczeniu podobnych studyjów, dotychczas zaniedbywanych tak przez zoologów jak botaników.

Badając początek gatunków, Darwin z niezmordowaną pracą i zadziwiającą bystrością zbadał zmienność hodowanych roślin i zwierząt, zwrócił uwagę na zawiły stosunek wzajemny istot ożywionych, oraz wytrwale prowadzonymi doświadczeniami znakomicie przyczynił się do wyjaśnienia tyle ciemnej kwestyi hibrydyzmu, zwłaszcza u roślin.

Darwin uporządkował bezładnie przedtem nagromadzone spostrzeżenia nad geograficznym rozmieszczeniem zwierząt i zaludnieniem wysp oceanowych, przyczem dokładnie zbadał sposoby rozproszenia roślin i zwierząt. Dzięki Darwinowi geogranja zoologiczna i botaniczna nie jest już chaotycznym labiryntem przypadkowo nagromadzonych faktów.

Dimorfizm płciowy

Płciowe różnice, czyli tak zwana płciowa dwupostaciowość zwierząt, polegająca na odmienności obudwu płci, starannie znalazła opracowanie w dziełach Darwina, który zestawił niesłychaną mnogość własnych i cudzych spostrzeżeń, oraz usiłował wytłumaczyć tę dwupostaciowość zapomocą tak zwanego wyboru płciowego.

Darwin pierwszy z całą dokładnością zbadał zastanawiające skorupiaki wąsonogie (Cirripedia), tak obecnie żyjące, jakoteż kopalne. Spostrzeżenia swoje ogłosił on w trzech oddzielnych dziełach, z których jedno, dwutomowe, poświęcił formom żyjącym, a dwa pozostałe kopalnym gatunkom brytańskim.

W końcu zeszłego stulecia Konrad Sprengel spostrzegł, że kształt, kolor, zapach, miód i cała budowa kwiatka pozostają w związku z odwiedzinami owadów, które bardzo ważną rolę odgrywają w przenoszeniu pyłka z pręcików na słupek, lecz dopiero Darwin ocenił rzeczywisty stosunek pomiędzy owadami i roślinami, a mianowicie on pierwszy dostrzegł, że usługi owadów, kwiatom oddawane, w rzeczy samej polegają nie na przenoszeniu pyłka, na słupek tego samego kwiatka, lecz na wzajemnym krzyżowaniu różnych osobników roślinnych tego samego gatunku, czyli innymi słowy na przenoszeniu pyłku z jednego osobnika na bliźnię innego osobnika. Nadto Darwin wykazał najrozmaitsze a niesłychanie zastanawiające urządzenia, ochraniające kwiat od nieproszonych gości i zapewniające mu odwiedziny owadów. Wiele kwiatów okazuje jednak budowę mniej lub więcej niedoskonałą, jak to według teoryi naturalnego wyboru przewidywać należało. Jednym słowem, Darwin pierwszy nauczył nas należycie oceniać całą wagę krzyżowania osobników tego samego gatunku i wykazał znaczenie pod tym względem odwiedzin owadów.

Dimorfizm kwiatów

Oddawna było wiadomem, że u wielu roślin kwiaty dwojaką okazują postać, lecz dopiero Darwin dał nam rozwiązanie tej zagadki, która też obecnie jest rzeczą zupełnie jasną.

Odmienność kwiatów tego samego gatunku dwojakiego bywa rodzaju. W niektórych razach kwiaty różnią się wielkością: jedne są duże i wiele przyciągają owadów,

inne są stosunkowo drobne i zaledwie zwracają na siebie uwagę owadów. Czasami, jak np. u niektórych bratków, różnice są wybitniejsze, albowiem drobniejsze kwiaty nie posiadają ani zapachu, ani miodu, a ich korona jest zmarniała. Zadaniem takich kwiatów jest prawdopodobnie zachowanie gatunku przez samozapłodnienie w razach niesprzyjających zapłodnieniu przez owady.

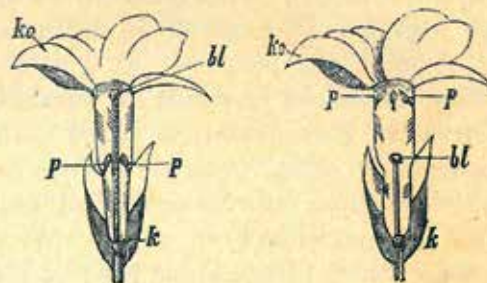
W innych razach odmiennosc kwiatów tego samego gatunku na tem polega, że wysokość szupka i pręcików u obu form wzajemnie sobie odpowiada, a mianowicie: u formy długo szupkowej blizna wypada na tej samej wysokości, na której u formy krótkoszupkowej znajdują się pylniki pręcików, a z drugiej znowu strony blizna formy krótkoszupkowej przypada na wysokości pylników formy długoszupkowej. Pierwiosnek dobrym jest tego przykładem. U formy długoszupkowej blizna sięga do górnego brzegu rurkowatej części korony, a pręciki są umieszczone w połowie wysokości tejże rurki; u formy znowu krótkoszupkowej pręciki są umieszczone przy górnym brzegu rurki korony, a szupek sięga do połowy jej wysokości. Różnice obu form kwiatowych dotyczą także kształtu i gładkości blizny, wielkości i formy ziarenek pyłku. Kwiaty różnej postaci nigdy nie są połączone na tym samym osobniku roślinnym. Owad odwiedzając kwiat długoszupkowy, dotyka pyłku tą samą częścią ciała, którą potem, przeszedłszy na kwiat krótkoszupkowy, dotknie się jego blizny i naodwrot; tak więc w obu razach owad uskutecznia zapłodnienie i skrzyżowanie różnych osobników tego samego gatunku. Z drugiej znowu strony owad, odwiedzając jeden po drugim kwiaty tej samej budowy, inną okolicą ciała dotyka pylników, a inną blizny i nigdy zapłodnienia sprowadzić nie może. Tak więc dwukształtnosc kwiatów, umieszczonych na różnych osobnikach tego samego gatunku, zapewnia ich wzajemne krzyżowanie, wielce pożądaną, jako niezawodny środek powiększenia liczby i spotęgowania sił potomstwa. Wzajemne znowu, sztucznie dokonane zapłodnienie pomiędzy kwiatami tej samej budowy jest równie, a nawet bardziej bezskuteczne, aniżeli skrzyżowanie odmiennych gatunków. Rzecz niesłychanej wagi ze względu na zasadniczą kwestyję rozróżnienia gatunku i odmiany. Istnieją także gatunki z kwiatami trojakięj formy.

Ruch roślin

Ruchy wyższych, t. j. jawnokwiatowych roślin, znalazły w Darwinie niezmordowanego i przenikliwego badacza, któremu wystarczały przyrzędy zadziwiającej prostoty.

Darwin dokładnie zbadał ruchy i trojaki sposób wspinania się pnących się roślin zapomocą obejmowania podpory, jak u wijących się roślin, zapomocą czepiania się wąsami lub powietrznymi korzonkami,

a przed dwoma niespełna laty ogłosił obszernie i wielce żmudne spostrzeżenia i doświadczenia nad ruchami roślin jawnokwiatowych wogóle. Według tych długoletnich badań, które Karol Darwin przedsięwziął przy współudziale swego syna Franciszka, wszystkie części rośliny: korzeń, łodyga i liści wykonywają ruch cyrkumnutacyjny, polegający na zakreślaniu w powietrzu okręgów koła, elips, albo linii wężownicowej, powstającej podczas wydłużania się będącej w ruchu części roślinnej. Organy opatrzone poduszczką poruszają się przez całe życie, pozostałe zaś tylko dopóty, dopóki rosną na długość. Jako modyfikacje tego ruchu cyrkum-



Kwiatki pierwiosnka (*Primula*)
z lewej strony długo-, z prawej krótkoszupkowy.
ko. Korona — k. Kielich — bl. blizna — p. pręciki.

nutacyjnego uważa Darwin geotropizm, heliotropizm, hidrotropizm, sen liści i t. d. Według spostrzeżeń Darwina wierzchołek korzenia jest obdarzony rozmaitemi władzami, a mianowicie jest on czuły na działanie siły ciężkości, światła, wilgoci, oraz na ucisk i skaleczenie. Podrażnienie wpływami temi w wierzchołku wywołane, zostaje przesłane do sąsiednich, nieczułych części i tu powoduje odpowiednie zgięcie organu.

Dokładności spostrzeganych faktów nikt w wątpliwość nie podaje, lecz ogólne wnioski Darwina nie są wolne od zarzutów. Tak mianowicie cyrkumnutacja, jako pierwotny i powszechny ruch roślin, umiejscowienie w wierzchołku korzonka czulości na rozmaite wpływy, oraz przewodnictwo podrażnień w tkankach roślinnych dały powód do silnej krytyki. W każdym jednak razie Darwin rzucił myśl, która wywołała i dopóty wywoływać będzie nowe badania i doświadczenia, dopóki prawda nie zostanie odkryta.

Owadożerność roślin

Angielski badacz Ellis z Filadelfii około 1768 roku zbadał muchotłówkę (*Dionaea*) i dostrzegł, że roślina łowi i zabija owady zatrzaszkując połowki listka. Wkrótce potem Roth, Whateley i Bartram dostrzegli owadożerność rosiczki (*Drosera*) i opawy (*Sarracenia*), wszakże na spostrzeżenia te należytej uwagi nie zwrócono

i w krótko o nich zapomniano. Dopiero od roku 1868 rozpoczyna się szereg prac, w których uznawano owadożerność wymienionych roślin oraz szumotliny (*Aldrovanda*), pływaczy (*Utriculariaceae*), genlisei (*Genlisea ornata*), lagiewnicy (*Nepenthes*), i tustosza (*Finguiculu*). Pomimo tych pojedynczych poszukiwań, ostateczny i powszechny zwrot w pojęciach botaników, ciągle jeszcze powątpiewających o istnieniu roślin karmiących się owadami, spowodowało dopiero dzieło Darwina, ogłoszone 1875 r., a obejmujące owoc 15letnich jego spostrzeżeń i doświadczeń nad roślinami owadożernymi, t. j. roślinami zdolnymi chwycić i trawić owady. Owadożerność wielu roślin nie może już ulegać wątpliwości po należytem stwierdzeniu następujących punktów:

Rośliny owadożerne posiadają przyrządy służące do chwytania wielkiej ilości drobnych zwierzątek.

Ciała azotowe i bezazotowe wywierają odmienny wpływ na organy czucia roślin owadożernych, albowiem tylko pierwsze wywołują stałe podrażnienie.

Rośliny owadożerne wydzielają ciecz bardzo podobną do soku żołądkowego.

Gruczoły w zwykłym stanie żadnej cieczy niewydające, pod wpływem zetknięcia z ciałem azotowym wydzielają taką trawiącą ciecz (*Dionaea*).

Gruczoły stale ciecz wydzielające, pod wpływem zetknięcia z ciałem azotowym, zmieniają chemiczny skład wydzieliny. W szczególności, pod wpływem podrażnienia wywołanego przez ciało azot zawierające, w wydzielinie występuje bliżej zresztą nieokreślony kwas organiczny i ferment nadzwyczaj podobny do pepsyny żołądka zwierzęcego. Skutkiem tak zmienionego składu chemicznego wydzielina nabiera zdolności trawienia pokarmów azotowych (*Drosera*, *Nepenthes*).

Darwin wykazał nadto, że w liściu rosziczki istnieje przewodnictwo podrażnienia. Karol i Franciszek Darwin uważają przyjmowanie pokarmów zwierzęcych za rzecz dla rośliny owadożernej konieczną, a przynajmniej wielce pożyteczną; przeciwnie niektórzy botanicy chwytanie i trawienie owadów uważają za bardziej wypadkowe, za możebne, lecz odmawiają mu znaczenia czynności niezbędnej albo nawet wielce pożytecznej dla rośliny.

Dżdżownice

W roku 1837 Karol Darwin przedstawił Towarzystwu geologicznemu w Londynie swoje spostrzeżenia, dotyczące działalności dżdżowników, która na tem polega, że robaki te kałem swoim zwolna pokrywają przedmioty na powierzchni ziemi rozrzucone i zakopują je na kilka cali głęboko. Tym sposobem, skutkiem działalności dżdżowników ciągle powstaje na powierzchni warstwa rodzajnej ziemi, będąca ich wytworem. Przeciwno tym poglądom wystąpili d'Archiac

i Fish. Dla ostatecznego rozwiązania wątpliwości Darwin począł tedy gromadzić spostrzeżenia, doświadczenia i wyrachowania, które sam przeważnie dokonywał, oraz zbierał za pomocą swych synów i osób życzliwych, które we wszystkich częściach świata przedmiot ten dla niego badały. Owoc długoletniej pracy wielu osób stanowi przedmiot ostatniego dzieła Darwina, które daje dokładny obraz wytwarzania ziemi rodzajnej przez dżdżowniki oraz budowy, zdolności i obyczajów tych pospolicie pogardzanych i wstręt budzących robaków.

Dżdżowniki wydrążają w ziemi kanały co najwięcej 78 stóp głębokie. Do kanałów tych wciągają rozmaite przedmioty, jak liście, skrawki papieru i t. p., które ściany swych mieszkań wyścielają, chociaż liście służą im także za pokarm. Ściany kanałów są nadto wylepione śluzem, a głębiej położona i rozszerzona część kanału kamykami wyłożona. Dżdżowniki wypełniają przewód pokarmowy ziemią, którą pochłaniają dla zawartych w niej pokarmów albo też poprostu celem zagłębienia się w nią. W każdym razie, w przedłożdtku ziemia zostaje rozdrobniona za pomocą połkniętych kamyków; następnie zmieszana z wydzielinami przewodu pokarmowego i ostatecznie wydalona przez odbył jako kał składający się z długiego i wielokrotnie pozginanego sznureczka w kupkę ułożonego. Dżdżowniki oddają kał przy ujściu swych nor; które tym sposobem zamykają; nawet po miastach, pomiędzy kamieniami bruku, kupki te zrana w wielkiej widać ilości. Tym sposobem dżdżowniki rozdrabniają ziemię i mieszają ją z wydzieliną swego przewodu pokarmowego, oraz w wielu razach z cząstkami pokarmów roślinnych, nadają jej własności wielce urodzajnego gruntu, oraz pochłaniają cząstki ziemi w większych głębokościach napotkane i składając je na powierzchni pod postacią kału, skutecznieją ciągle mieszanie się powierzchniowych i głębiej leżących warstw ziemi. Skutkiem takiej działalności dżdżowników, zwolna lecz ciągle powstaje warstwa ziemi rodzajnej, która po pewnym czasie znowu przechodzi przez przewód pokarmowy robaków. Według obliczeń Darwina, w niektórych częściach Anglii na jednym akrze gruntu przez ciało dżdżowników co rok przechodzi 10516 kilogramów ziemi. Praca dżdżowników idzie na pożytek roślin i z tego powodu, że nory przepuszczają powietrze daleko w głąb ziemi, oraz ułatwiają przenikanie drobniejszych korzeni. Ziemisty kał, gromadząc się w coraz grubszą warstwę, powoli zagrzebuje przedmioty na powierzchni ziemi leżące, jak to powyżej wspomniano.

Dżdżowniki nie mają oczów, wszakże przednia część ich ciała jest czuła na światło. Słuchu zupełnie są pozbawione, lecz na wstrząśnienie nadzwyczaj są czule i wogóle posiadają bardzo silnie rozwinięty zmysł

dotyku. Mają one zwyczaj zaciągania do swoich nor opadłych liści, które w części służą im za pokarm, w części zaś dostarczają materiału na wystanie nory. Liść zawsze wciągają do nory węższym końcem, albo też bardzo miękkie liście wciągają środkiem ich długości.

Dżdżowniki są wszystkożerne. Liście na pokarm przeznaczone zwilżają alkaliczną wydzieliną swego przewodu pokarmowego, podobną do soku trzustkowego, a następnie pożerają liść już w części działaniem tej wydzieliny na zewnątrz ich ciała strawiony,

Dżdżowniki są nocnymi zwierzętami.

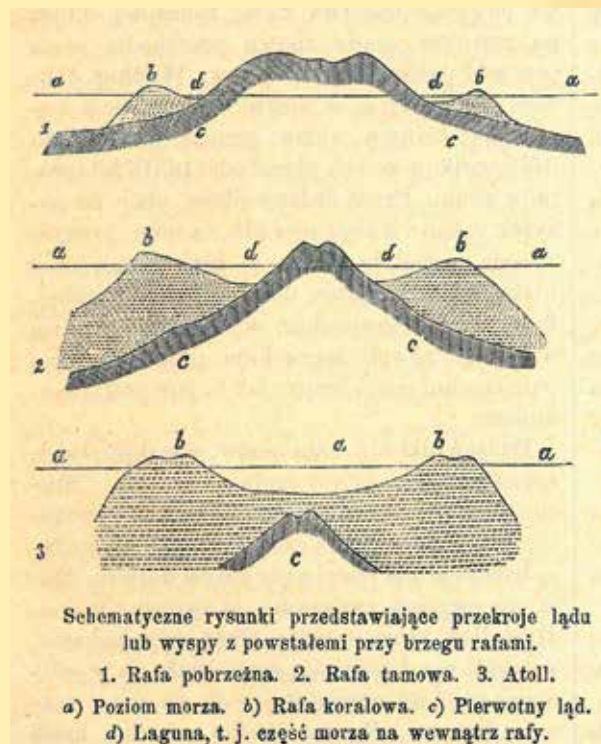
Tworzenie raf koralowych

Darwin ogłosił liczne spostrzeżenia nad geologią rozmaitych okolic Ameryki południowej, nad budową wysp wulkanicznych, nad szczątkami zaginionych zwierząt ssących z nad rzeki La Plata, oraz dokładnie zbadał wyspy i rafy koralowe i podał teorię ich powstawania, powszechnie w ostatnich czasach przyjętą. Dawniejsi badacze: Forster, Flinders i Peron mniemali, że polipy rozpoczynają swe budowy w wielkich głębokościach, lecz Quoy i Gaimard dostrzegli, że polipy mogą żyć w pewnej tylko głębokości. Ehrenberg znowu, zwracając uwagę na powolny wzrost koralu sądził, że nigdy nie mogą one tworzyć pokładów znacznej grubości. Darwin wielką położył zasługę opierając teorię powstawania raf i wysp koralowych na powolnych, wiekowych zmianach geologicznych poziomu dna morskiego. Te powolne zmiany, w połączeniu z powolnym lecz nieustającym wzrostem koralu, zdaniem Darwina wyjaśniają powstawanie choćby najobszerniejszych budowli koralowych.

Polipy nigdy nie wznoszą się po nad poziom najniższego odpływu morza, a zatem działalność polipów nie może dźwignąć rafy ponad powierzchnię wody. Wzniesienie rafy nad poziom morza zależy albo od powolnego podnoszenia się dna, będącego podstawą koralu, albo od działania samego morza, które obrywa kawały koralu wyrzuca je na rafę, skutkiem czego stopniowo ją podnosi aż po nad swój poziom.

Korale mogą żyć do pewnej tylko głębokości, nieprzenoszącej wogóle 15 do 30 sążni. Rozwijają się one wzdłuż brzegów lądu lub wyspy odosobnionej tworząc tuż przy nich rafę pobrzeżną. Gdy dno morskie bardzo powoli opada, korale pomimo leniwego wzrostu mają czas coraz wyżej wznosić swe budowle, aby się utrzymać w odpowiedniej głębokości pod powierzchnią wody. W takim razie korale coraz wyżej podnoszą się na szczątkach poprzednich pokoleń, które wymarły skutkiem zbytniego zanurzenia; jednocześnie z opadaniem dna morskiego przestrzeń wody pomiędzy rafą i lądem czyli laguna coraz bardziej się rozszerza. Skutkiem ciągłego, a powolnego opadania dna

morskiego, przy bezustannym rozroście koralu, po pewnym czasie powstaje rafa równoległa do brzegów i oddzielona od lądu szerokim kanałem czyli laguną. Jestto w takim razie rafa tamowa. Jeżeli rafa tamowa rozwija się naokoło wyspy, w takim razie tworzy obrączkę otaczającą część morza (lagunę), pośród której się wznosi wierzchołek częściowo zatopionej wyspy. W razie dalszego jeszcze opadania dna morskiego i odpowiedniego rozrastania się rafy koralowej, po zupełnym zniknięciu wyspy pod powierzchnią wody pozostaje tylko obrączkowata rafa czyli atoll, otaczająca spokojną przestrzeń wody. Ta prosta teoria tłumaczy także, jakim sposobem rafa koralowa może sięgać do 300 i więcej sążni głębokości, chociaż polipy, jak widzieliśmy, nie mogą żyć poniżej 30, najwięcej poniżej 120 sążni głębokości.



W ostatnich czasach John Murray, członek ekspedycji naukowej okrętu Challenger, który odbył słynną podróż naukową naokoło świata, następującą podaje teorię powstawania raf koralowych. W morzach, zwłaszcza zwrotnikowych, znajduje się ogromna ilość istot wapienne osadzających. Według obliczeń Murray'a, sześcienna mila (angielska = 2,5 wiorsty), wody morskiej, w głębokości 100 sążni zawiera 16 tonnow (32000 funtów) węglanu wapnia pod postacią wapiennych wodorostów, skorup otwornic, mięczaków, szkarłupni i t. p. W znacznych głębokościach niema jednak podobnych szczątków, albo wiem dwutlenek węgla zawarty w wodzie morskiej, zwłaszcza głębszych warstw, wkrótce rozpuszcza wapienne utwory. W mniejszych głębokościach rozmaite skorupy wapienne

szybciej się gromadzą, aniżeli woda morska może je rozpuścić. Czasami podobne nagromadzenia skorup tak dalece zbliżają się do powierzchni morskiej, mogą służyć za podstawę rafy koralowej. Korale znajdujące się na zewnętrznym brzegu rafy korzystniejszą są położone, jako obficie pokarm otrzymujące; szybciej rosną i prędzej od innych wznoszą się pod powierzchnią morza. Jeżeli pole koralowe małą obejmuje przestrzeń, w takim razie korale na zewnętrznym jego brzegu będące otrzymują pokarm o tyle obfity, że mogą dosyć szybko rosnąć i wkrótce wypełniają wnętrze laguny. W przeciwnym razie, gdy korale obszerną zajmują przestrzeń, zwierzęta znajdujące się na wewnętrznej stronie rafy stanowią są upośledzone, nie mogą należycie wyrastać, przeto w wielkiej ilości umierają i kruszą się. Woda morska, zawierająca dwutlenek węgla, rozpuszcza obumarłe korale i tym sposobem rozszerza lagunę, a tymczasem korale na zewnętrznej stronie rafy coraz dalej posuwają się w głąb morza i także przyczyniają się do rozszerzenia téjże laguny. Takim to sposobem rafa pobrażna powoli zamienia się na tamową. Cały ten rozwój raf

w niczem nie jest zależny od podnoszenia się lub opadania dna morskiego, co stanowi podstawę teorii Darwina, gdy tymczasem nowsze badania, jakich dokonał Dana i John Murray, za tem przemawiają, że dno oceanu bardzo jest stałe i mało ruchome. Nadto za pomocą teorii Darwina trudno wytłumaczyć bliskie sąsiedztwo raf pobrażnych tamowych i atolli, jak to np. na wyspach Fidżi spostrzegamy. Ponieważ teoria Murraya usuwa te wątpliwości, przeto zwróciła na siebie powszechną uwagę świata uczonego.

Wrześniowski A. Karol Robert Darwin. Wspomnienie pośmiertne. Wszechświat 1882, 1, 100 (15 V).

Teksty wybrali i przygotowali Jerzy Vetulani i Maria Śmiałowska; pomoc techniczna Sylwia Mądro



Ryc. Mak piaskowy (*Papaver argemone* L.). Fot. Maria Olszowska.

PODZIEMNY ŚWIAT ALISADR (IRAN)

Krzysztof R. Mazurski (Wrocław)

W Iranie rozległe przestrzenie zajmują skały węglanowe, w tym wapienie obecne w rejonie Hamadanu, stolicy prowincji o tej samej nazwie. Leży ona 360 km na południowy-zachód od Teheranu.



Ryc. 1. Budynek wejściowy do jaskini. Fot. Krzysztof R. Mazurski.



Ryc. 2. Oczekiwanie na zaokrętowanie. Fot. Sobiesław Mazurski.

Z kolei 100 km na północ, w powiecie Ali Sadr Kabudarahang, powstał niezwykły i rozległy podziemny świat. W tutejszych wapieniach rozwinęły się długie i skomplikowane systemy jaskiń krasowych, któ-



Ryc. 3. Okrętowanie. Fot. Sobiesław Mazurski.

rych początki sięgają 70 mln lat temu, czyli schyłku późnej kredy. Do najbardziej znanych należy wodna jaskinia Alisadr, przekształcona w niezwykle popularną atrakcję turystyczną – milion osób zwiedzających rocznie! Znana też jako Ali Sadr, dawniej też Ali Saadr i Ali Saard, co znaczy Zimna. Przy temperaturach na zewnątrz, przekraczających 40°C, przyjemny chłodek wewnątrz – „tylko” 16°C powietrza i 12°C wody, może rzeczywiście kojarzyć się z zimą. Jej dokładne położenie to 35°18' N i 48°18' E w południowej części dużej wsi Alisadr, ale oczywiście nie ma najmniejszego problemu tu dojechać.



Ryc. 4. Tajemnicze zaułki. Fot. Sobiesław Mazurski.

Jak w wielu innych przypadkach, także to miejsce było wykorzystywane przez przedhistorycznego człowieka i to już 12 tys. lat temu. Świadczą o tym

znalezione w częściach trzyotworowych skorupy garnków i dzbanów, naścienne rysunki i ryty przedstawiające różne zwierzęta i sceny polowania na nie,



Ryc. 5. Krystaliczna woda i jasne ściany. Fot. Sobiesław Mazurski.

łuki i strzały. Jaskinia znana była w czasach Dariusza I (521–485 r. p.n.e.), potem popadła na długo w zapomnienie. Ponownego odkrycia dokonali w 1963 r. irańscy badacze gór, znajdując spory otwór otwierający wejście do wnętrza wzgórza Sari Ghiyeh. Istnieją w nim jeszcze dwie inne, ale mniejsze jaskinie: Sarab i Soubashi – z tej pierwszej napływa woda do Alisadr. Latem 2001 r. niemiecko-brytyjska ekspedycja spenetrowała 11 km korytarzy, dziś znanych jest 16 km, ale to jeszcze nie koniec. Jaskinię uważa się za trzecią pod tym względem na świecie, ale za największą wśród tzw. jaskiń wodnych, czyli w większości zalanych wodą, co jednak nie uniemożliwia przebywania w nich.

W wielu miejscach wysokość sal sięga 40 m wysokości, przy czym główna, centralna komora ma pełne 40 m wysokości przy 100 m długości i 50 m szerokości. Znajdujące się we wnętrzu kilkanaście jeziorok czy nawet wręcz jezior z licznymi odnogami i łączącymi je kanałami ma do 13 m głębokości, a mówi się o miejscu osiagającym głębokość 30 m. Istnieją też oczywiście suche łączniki między nimi. Woda jest tak czysta, że przy panującym półmroku znakomita widoczność sięga do 5 m głębokości. Na ścianach, sklepieniach, bezwodnych przejściach podziwiać można wszystkie formy zjawisk krasowych w jaskiniach: formy wklęsłe – kominy, rury, miski, kalcytowe formy naciekowe – stalaktyty, stalagmity, draperie,



Ryc. 6. Draperie i żebra naciekowe. Fot. Sobiesław Mazurski.

kaskady. Sterczą też z wody, jak np. Dwa Lwy. Część z nich z uwagi na osobliwe kształty otrzymała własne nazwy i imiona, wiele z nich została różnokolorowo podświetlona, wzmacniając efekty wizualne.

Zainteresowanie turystyką w Iranie, narastające od lat osiemdziesiątych XX wieku spowodowało podjęcie rozległych prac wokół jaskini i w niej samej. Powstał duży parking, oczywiście mnóstwo sklepików i straganów, duży budynek wejściowy z kasami i zaopatrzeniem w kapoki (obowiązkowe!). Czekają się



Ryc. 7. Bogactwo różnorodności nacieków. Fot. Sobiesław Mazurski.

wpierw w kolejce w dojściowym korytarzu, potem na przystani następuje zaokrętowanie. Zwiedzanie na jednej z kilkunastu tras o różnej długości, liczących do 10–11 km, odbywa się w składach liczących po trzy łódki. Ciągnięte są one przez swoisty rower wodny, w którym siada pracownik-przewodnik i jeden z turystów. Pedalując ciągną za sobą resztę grupy. Pierwszy etap kończy się na Wyspie, na środek

której trzeba się dostać pokonawszy ponad sto stopni. W nagrodę czeka wspomniana największa sala z potężnym stalagmitem pośrodku. Potem następuje zejście w drugą stronę, znowu zaokrętowanie i powrót do przystani końcowej.

Jeszcze kilkanaście lat temu wrażenia estetyczne, wynoszone z jaskini, nie były w pełni satysfakcjonujące. Na wodzie pływały liczne śmieci, butelki plastikowe, jakies bohomyzy na ścianach. Zmieniło się to poważnie, zarząd Alisadry dba o porządek, a jedy-



Ryc. 8. Nacieki nerkowate. Fot. Sobiesław Mazurski.

ne, co razi Europejczyka, to liczne wersety z Koranu i rewolucyjna hasła – także w języku angielskim, powieszona w różnych miejscach. Ale poza tym – poznanie tego podziemnego świata nie tylko dostarcza pięknych wrażeń, ale daje możliwość przestudiowania sił i kierunków działania przyrody.

Krzysztof R. Mazurski (Wrocław)



Ryc. Rogownica polna (*Cerastium arvense* L.). Fot. Maria Olszowska.

WITOLD ZGLENICKI (1850–1904) – PREKURSOR PODMORSKIEGO GÓRNICCTWA NAFTOWEGO

Marek Graniczny, Włodzimierz Mizerski & Halina Urban

Witold Zglenicki (Ryc. 1) urodził się 6 stycznia 1850 roku we wsi Wargawa Stara koło Kutna, znajdującej się obecnie w województwie łódzkim w gminie Witonia. Mazowiecka rodzina Zglenickich legitymowała się drobnoszlacheckim pochodzeniem. Posługiwała się herbem Prus II, nazywanym też Wilczekosami (Ryc. 2). Był inżynierem górnictwa. Dzisiaj zajmuje poczesne miejsce wśród szeregu wybitnych Polaków drugiej połowy XIX wieku, ponieważ był nie tylko odkrywcą złóż i pionierem wydobywania ropy z dna morskiego, wynalazcą aparatu do pomiaru odchyleń i krzywizn otworów wiertniczych, ale również darczyńcą fundacji na rzecz rozwoju polskiej kultury i nauki. Mimo tego, jego postać jest znacznie bardziej znana w dalekim Azerbejdżanie niż w ojczystej Polsce.



Ryc. 1. Witold Zglenicki. Źródło: <http://malachowianka.plock.org.pl/absolwenci/images/zglen.jpg>, Domena publiczna, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=1040903>

Witold rozpoczął naukę w znanym na Mazowszu Gimnazjum Gubernialnym zwanym Małachowianką w Płocku. Szkoła ta jest jedną z najstarszych w Polsce, założono ją w 1180 r. Zglenicki ukończył tę szkołę w 1866 r., należąc do wyróżniających się uczniów, osiągając bardzo dobre wyniki zarówno z przedmiotów humanistycznych, jak i ścisłych.

Dalszą edukację kontynuował na Wydziale Matematyczno-Fizycznym Szkoły Głównej Warszawskiej w latach 1866–1869. W latach 1870–1875

studiował w Instytucie Górniczym w Petersburgu, powstałym 1 listopada 1773 r. w czasie, gdy zakładano pierwsze wyższe uczelnie górnicze w Europie. Od początku działania instytut był nie tylko szkołą dla przyszłych inżynierów górniczych, lecz także ośrodkiem badań naukowych z zakresu górnictwa i geologii. Zglenicki postanowił poświęcić się górnictwu, widząc w przemyśle naftowym ważny czynnik rozwoju. W czasie studiów zetknął się z Dimitrijem Mendelejewem. Uczęszczał na jego wykłady i odczyty, czytał jego publikacje, a w końcu trafił do laboratorium uczonego. Pod jego wpływem nabrał przekonania, że przed górnictwem stoją wielkie możliwości rozwoju, szczególnie zaś przed przemysłem naftowym.



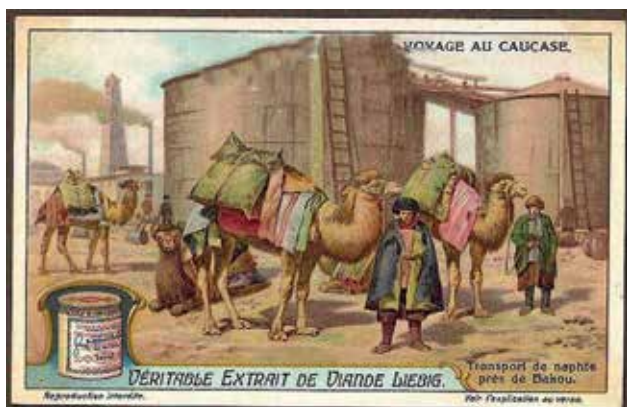
Ryc. 2. Herb rodziny Zglenickich Wilczekosy. Źródło: Herbarz polski od średniowiecza do XX wieku, Tadeusz Gajl, Gdańsk 2007, CC BY-SA 3.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=6823902>, by Projekt graficzny: Tadeusz Gajl, Crest and POL_COA_blank.svg; Tadeusz Gajl, vector version: Bastianow, Charges and arrangement of the elements: Avalokitesvara. Ta grafika wektorowa została stworzona za pomocą programu Inkscape.

Po ukończeniu studiów, 5 lipca 1875 r. Witold Zglenicki przybył do Suchedniowa w Guberni Kieleckiej, gdzie został zatrudniony w Zarządzie Górniczym. O tym, jak ważna była to osada przemysłowa świadczy to, że działał tu jeden z trzech w kraju

pieców do przetapiania i uszlachetniania żelaza, jak również jedyne w Polsce blachownie: w Parszowie i w Mostkach. Pod kuratelą zarządu w Suchedniowie znajdowały się zakłady między Wisłą, Pilicą i Nidą, skoncentrowane w pięciu oddziałach w: Wąchocku, Suchedniowie, Samsonowie, Radoszycach i Białogonie. Zglenicki objął najpierw stanowisko sekretarza kolegijskiego, a następnie kierownika Zakładów Hutniczych w oddziale wąchockim, w Mroczkowie nad Kamienną. Zajmował się tam eksploatacją i modernizacją wielkich pieców do wytopu żelaza.

W tym samym okresie przygotował opracowanie *Źródła ropy w Królestwie Polskim*, które zostało opublikowane w języku rosyjskim w Petersburgu w 1880 r.

W 1891 r. Witold Zglenicki został zatrudniony w Urzędzie Probierczym w Rydze, gdzie pracował trzy lata. W 1893 r. trafił do Urzędu Probierczego w Baku, którego został kierownikiem i gdzie pozostał do końca swego życia. Powstawał tam jeden z największych na świecie ośrodków rafineryjnych. Kilka lat później, w 1901 r., Baku dostarczało 50% światowego wydobycia ropy naftowej oraz 95% wydobycia Rosji.



Ryc. 3. Kartka pocztowa z Baku – koniec XIX w. Źródło: <http://pu.i.wp.pl/k,MTE2NDQzODQsNDUzODYwOTM=f,Bakucamels.jpg>

Rejon Baku był dosłownie przesiąknięty ropą naftową i gazem ziemnym. Ropa znajdowała się tu blisko powierzchni. W wielu miejscach ulatniał się gaz ziemny, który często ulegał samozapłonowi. Persowie od niepamiętnych czasów kopali niewielkie dołki w okolicach Baku, w których obficie zbierała się ciecz ciemna i gęsta, o charakterystycznym zapachu. Zbierali ją brudną, zmieszaną ze słoną wodą, rozlewali w worki skórzane i rozwozili na wielbłądach i osiołkach po okolicznych wioskach (Ryc. 3). Ciecz ta była używana jako środek przeciw bólom reumatycznym, nacierano nią skórę, używano też ją paląc w lampkach glinianych, tzw. czyrakach, które można było jeszcze spotkać na początku XX wieku u tubylców.

W wielu miejscach ropa naftowa sama sączyła się na powierzchnię ziemi.

Życiowa pasja Zglenickiego, geologia, stała się dla niego codziennością i pochłonęła go w Baku bez reszty. Przystąpił do szerokich studiów bogactw naturalnych Kaukazu, koncentrując główną uwagę na Półwyspie Apszerońskim. Zapoznawał się z pracami swoich poprzedników i na ich podstawie wykonał pierwszą mapę geologiczną Półwyspu Apszerońskiego w skali 1:420 000. Niezależnie od studiów geologicznych Zglenicki zwracał też uwagę na techniki i sposoby eksploatacji bogactw naturalnych. Pierwszym poważnym osiągnięciem Zglenickiego w Baku, którym zwrócił na siebie uwagę w środowisku geologów, był wynalazek aparatu do pomiaru odchyień i krzywizn otworów wiertniczych. Sam proces wiercenia podlegał częstym zmianom i ulepszeniom, stanowiąc obszerny dział techniki, wciąż przez specjalistów udoskonalany. Ówczesna wieża wiertnicza była drewnianym budynkiem osiagającym 7–8 sążni wysokości (w ówczesnej Rosji 1 sążnień miał około 2,1 m), mającym 3 sążnie kwadratowe u podstawy i zwężającą się do 1 kwadratowego sążnia górną platformę. Zakwestionował również użyteczność stosowanego powszechnie aparatu Fernsztrema. Swoje spostrzeżenia przedstawił latem 1893 r. na posiedzeniu Bakińskiego Oddziału Rosyjskiego Towarzystwa Technicznego. Urządzenie jego pomysłu szybko znalazło zastosowanie w praktyce i w dużej mierze przyczyniło się do ograniczenia awarii związanych z wybuchami ropy i gazu i pożarami szybów naftowych.

Destylacja wydobytej ropy odbywa się w rafineriach, które skupione były pod samym Baku tworząc osobną dzielnicę, tzw. „czarne miasto”, znane polskim czytelnikom z książki Stefana Żeromskiego „Przedwiośnie”.

Zglenicki zainteresował się występowaniem złóż na wyspach Morza Kaspijskiego i na jego dnie, gdyż zauważył, że złoża na Półwyspie Apszeron stają się coraz bogatsze w miarę zbliżania się go brzegów Morza Kaspijskiego. Wskazał 31 obszarów roponośnych na lądzie i około 170 złóż podmorskich. 29 lipca 1896 r. zwrócił się do Urzędu Bogactw Państwowych Guberni Bakińskiej z prośbą o przydzielenie dwóch morskich działek w Zatoce Bibi-Ejbatskiej, prosząc jednocześnie o wyrażenie zgody na budowę szybów naftowych na morzu. Był to pierwszy tego typu projekt na świecie! Problem stanowił sposób, w jaki można je eksploatować. Zglenicki znalazł jednak rozwiązanie w postaci pomostów idących w głąb morza, na których można by było umieszczać poszczególne stanowiska wiertnicze. Podał też metody zabezpieczające przed wyciekami ropy. Niestety,

projekt uznano za zbyt śmiały i odrzucono go, proponując w zamian budowę sztucznych wysp.

Witold Zglenicki by też jednym z inicjatorów budowy w Baku wodociągów. Część swojego honorarium w wysokości 1000 rubli przeznaczył na miejską bibliotekę. Dzięki jego pomocy finansowej w centrum miasta zbudowano polski kościół Św. Marii w Baku, zniszczony w 1931 r. Świetnie oceniła Zglenickiego jedna z rosyjskich gazet jako człowieka, który uczynił z Baku naftowe Eldorado. Poza ropą i gazem ziemnym interesowały go też i inne bogactwa naturalne Kaukazu – rudy żelaza, kobaltu, molibdenu, miedzi, arsenu, złota, srebra i innych. Szach Persji Muzaffar ad-Din za odkrycia geologiczne na terenie swego kraju wyróżnił Zglenickiego w 1900 r. Orderem Lwa i Słońca. Dostrzegły go również władze rosyjskie, awansując go w 1901 do stopnia radcy kolegijskiego (odpowiednik wojskowego stopnia pułkownika). Uzyskał też nieograniczone prawo do badań na terenach rządowych i prywatnych.

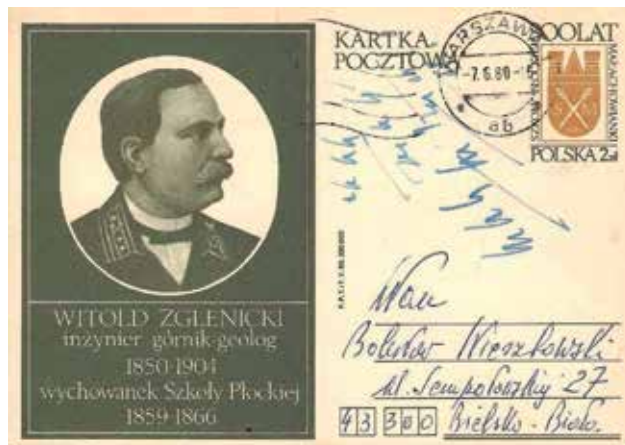


Ryc. 4. Grób Witolda Zglenickiego na cmentarzu w Woli Kiełpińskiej.

Od pierwszych lat pobytu w Baku Zglenicki związał się z Bakijskim Oddziałem Imperatorskiego Rosyjskiego Towarzystwa Technicznego. Dążył, aby Laboratorium Chemiczne Towarzystwa zajęło się też działalnością naukową. Lansował myśl, by towarzystwo organizowało odczyty, prowadziło kronikę wydarzeń postępu technicznego nie tylko w Azerbejdżanie, ale i na całym świecie, jak również gromadziło specjalistyczną literaturę. Dzięki jego inicjatywie w 1899 r. rozpoczęto wydawanie dwutygodnika *Problemy Nafty (Nieftiannoje Dielo)*.

Zglenicki ciągle starał się o przydział działki na Morzu Kaspijskim i w 1902 r. spełniło się jego

największe marzenie – otrzymał działkę morską w pobliżu Bibi – Ejbatu numer 29 w zatoce o tej samej nazwie. Stał się nie tylko właścicielem działki do eksploatacji podmorskiej ropy naftowej, lecz był również właścicielem i współwłaścicielem wielu innych działek, w tym w Chille z prawem do eksploatacji miedzi i soli glauberskiej. Był jak owe czasy



Ryc. 5. Kartka wydana przez Pocztę Polską w 1980 r. Źródło: www.delcampe.net

niezwykle majątym człowiekiem. Dziś wartość znajdującej się tam ropy naftowej i gazu ziemnego szacowana jest na 3 miliardy dolarów.

Niestety w 1901 r. dowiedział się, że jest chory na nieuleczalną wówczas cukrzycę. Od połowy czerwca 1904 nie mógł już podźwignąć się z łóżka. 3 lipca tegoż roku spisał testament, który przyniósł mu późniejszy rozgłos. Testament stanowił świadectwo głębokiego przywiązania do pozostającej w niewoli ojczyzny. Jego pierwszy paragraf stwierdzał co następuje: *Dochody z połowy działki gruntu, przyznanej mnie i Aleksandrowi Michałowiczowi Benckendorffowi, zgodnie z dotychczasowymi przepisami z dnia 14 maja 1900 roku o przekazywaniu bez licytacji działek państwowych w celu poszukiwań i eksploatacji ropy naftowej, położonej w pobliżu wsi Surachany, powiatu bakińskiego, wymienionej w punkcie ósmym paragrafu pierwszego wymienionych przepisów, zapisuje Kasie imienia Mianowskiego w Warszawie, z zastrzeżeniem, by Kasa praw swoich do tych dochodów nie sprzedawała, lecz korzystała z nich po wieczne czasy.*

Warto nadmienić, że Kasa imienia Mianowskiego, utworzona 6 października 1881 r. była jedyną polską placówką naukową na terenie zaboru rosyjskiego. Zgodnie z wyrażonym przed śmiercią życzeniem Maria Nikołajewa Winogradow, jego przyjaciółka z Baku, z którą władze zwierzchnie nie pozwoliły mu wziąć ślubu, będąca matką jego nieślubnego syna Anatola, przewiozła ciało zmarłego do Polski, gdzie spoczął w rodzinnym grobie na cmentarzu parafialnym

w Woli Kiełpińskiej, w pobliżu Zegrza nad Narwią (Ryc. 4).

W Baku nie zapomniano o, jak tu nazywano Zglenickiego, *ojcu bakijskiej ropy*. Mieszkańcy Baku na wodach Zatoki Bibi Ejbatskiej, na sztucznym lądzie, postawili mu pomnik. W stolicy Azerbejdżanu znajduje się też ulica jego imienia. Jego portret ekspozowany jest w Muzeum Historii Azerbejdżanu. Choć

dzisiejsze Baku w niczym nie przypomina „czarnego miasta”, to pamięć o genialnym inżynierze i filantropie jest ciągle żywa.

Marek Graniczny, Włodzimierz Mizerski & Halina Urban. Państwowy Instytut Geologiczny – Państwowy Instytut Badawczy
wlomiz@gmail.com

Bibliografia:

1. Chodubski A., 1984 – *Witold Zglenicki „Polski Nobel” 1850 – 1904*. Wyd. Towarzystwo Naukowe Płockie, Płock.
2. Graniczny M., Marks L. & Urban H., 2012 - *Witold Zglenicki (1850–1904), niezwykły geolog i filantrop*. Przegląd Geologiczny, nr 11.
3. Gulijew Wilajat, 2013 – *Polacy w Demokratycznej Republice Azerbejdżanu*. Wydawnictwo Olszynka, Warszawa.
4. Kostanecki S., 1967 – *Płocczanie tysiąclecia*. W: X wieków Płocka, Wyd. Towarzystwo Naukowe Płockie, Płock.
5. Łabęcki H., 1841 – *Górnictwo w Polsce. Opis kopalnictwa i hutnictwa polskiego pod względem technicznym, historyczno-statystycznym i prawnym*. Drukarnia J. Kaczanowskiego, Warszawa.
6. Ozonkowa H., 2004 – *Witold Zglenicki – prekursor wydobywania ropy naftowej spod dna morskiego. W setną rocznicę śmierci*. Głos z nad Pregoi, nr 4–5.
7. Perzyński J., 2014 – *Witold Zglenicki – inżynier geolog, filantrop, ojciec bakijskiej ropy, polski Nobel spod Kutna*. Kutnowskie Zeszyty Regionalne, t.18. Wyd. Towarzystwo Przyjaźni Ziemi Kutnowskiej, Kutno.
8. Trębski K., 2005 – *Polska roponośna*. Wprost nr 51/52.
9. Zglenicki T., 1959 – *Polski Nobel*. W: Księga Pamiątkowa Zjazdu Małachowiaków. Wyd. Komitet Wykonawczy Jubileuszowego X Zjazdu Wychowanków Gimnazjum i Liceum im. Marszałka Stanisława Małachowskiego w Płocku (13–15 czerwca 1958 r.), Płock.
10. Zglenicki T., 1974 – *Płocczanin Witold Zglenicki – „Polski Nobel”*. Notatki Płockie, 19/4

KSIĄDZ JAN KRZYSZTOF KLUK, AUTOR PIERWSZYCH POLSKICH PODRĘCZNIKÓW HISTORII NATURALNEJ ARTYKUŁ W 220 ROCZNICĘ ŚMIERCI PRZYRODNIKA

Jerzy Wysokiński

Drugiego lipca 2016 roku mija 220 rocznica śmierci polskiego przyrodnika, księdza Jana Krzysztofa Kluka (1739-1796). Był człowiekiem o wszechstronnych zainteresowaniach przyrodniczych, badającym głównie rejony Podlasia i Mazowsza. Niniejszy artykuł poświęcony jest jego roli jako autora licznych dzieł i podręczników przyrodniczych.

Utworzona w roku 1775 agenda Komisji Edukacji Narodowej – Towarzystwo do Ksiąg Elementarnych, miała m.in. stworzyć nowoczesne programy szkolne i opracować podręczniki. Towarzystwo starało się ułożyć program szkolny według naukowych zasad

współczesnego podziału wiedzy, opartego na powiązaniach między poszczególnymi gałęziami nauki. Podstawę programu jej działania cechowała równowaga w nauczaniu, przyznając poważne miejsce przedmiotom matematyczno-przyrodniczym, przy jednoczesnym zachowaniu gramatyczno-retorycznego kierunku kształcenia. Po raz pierwszy zostały wprowadzone w tak szerokim zakresie nauki przyrodnicze, jak botanika, zoologia, mineralogia, nauki rolnicze, fizyka, mechanika, hydraulika, chemia, początki medycyny i higieny. Do XVII i początków XVIII w. w Polsce w ogóle nie nauczano treści biologicznych. Dopiero w zreformowanych szkołach piarskich wprowadzono nauczanie historii naturalnej,

zakładano muzea historii naturalnej. Do realizacji tak nowoczesnie pomyślanych programów potrzebne było istnienie polskich podręczników. Pracę nad nimi rozwiązywano na drodze tzw. komisji, czyli zlecenia napisania podręczników. Procedurę tę stosowano zwykle wobec autorów polskich i przedmiotów mających pewną tradycję w dotychczasowym nauczaniu oraz wymagających orientacji w życiu kraju lub poprzez konkurs, wciągając do niego uczonych polskich i zagranicznych. W wyniku nawiązania kontaktów



Ryc. 1. Krzysztof Kluk na podstawie ryc. z Tyg. Ilustrowanego, 1869.

naukowych z zagranicą prace Towarzystwa zyskały powagę i znaczenie również w kręgach polskiego społeczeństwa. Zainteresowały eksperymentem polskim także świat obcych pedagogów i uczonych, a w rezultacie przyniosły szereg konspektów i kilka podręczników. Ogółem na konkurs zgłoszono 23 prospekty. W ogromnej większości nie spełniły one jednak nadziei Towarzystwa do Ksiąg Elementarnych, zarówno ze względów naukowych, jak i dydaktycznych. Ich oceny dokonywano według kryteriów wypracowanych na sesjach Towarzystwa. Robiono to w sposób indywidualny i zbiorowo, z dokumentacją pisemną i głosowaniem, co wskazuje, że do jakości podręczników przykładano wielką wagę. Większość podręczników opracowanych przez autorów polskich objęła przede wszystkim dziedzinę humanistyki. Nie można pominąć także sprawy powstawania podręczników do nowej dziedziny nauki, która była źródłem

nieporozumień dydaktycznych i ideowych, tj. do historii naturalnej. Komisja Edukacji Narodowej wprowadziła ją jako przedmiot nauczania do wszystkich szkół średnich, a jej elementy nawet do szkół parafialnych. Prace Towarzystwa do Ksiąg Elementarnych doprowadziły do sprecyzowania kryteriów doboru treści rzeczowych oraz do sformułowania wskazówek metodycznych, dotyczących nauczania historii naturalnej. Postulowano m.in. wykorzystywanie w procesie nauczania okazów, rozpoznawanie roślin, prowadzenie przez uczniów terenowych obserwacji biologicznych. Dzieje powstawania podręczników z tej dziedziny były obrazem wahań naukowych i trudności ze strony autorów, tak że praca nad nimi, mimo wielkiego zapotrzebowania w terenie, ciągnęła się od roku 1777 do 1785, a nawet 1789. Długie bowiem były koleje ogłoszenia dwóch książek szkolnych z tej dziedziny wiedzy. W wyniku ogłoszenia konkursu do końca 1775 r. wpłynęły dwa prospekty podręczników do nauczania rolnictwa i ogrodnictwa. Autorem pierwszego okazał się generał wojsk Rzeczypospolitej Stefan Rieule, drugiego natomiast Michał Hube. Obydwa uzyskały pozytywną ocenę ze strony kolegium oceniającego, obydwie zostały też skierowane do tłumaczenia — pierwszy do Sebastiana Sierakowskiego, drugi zaś do Krzysztofa Kluka — lecz pomimo wykonania przekładu napisanych przez tych autorów książek, żadna z nich nigdy się nie ukazała drukiem. Podobny los spotkał książkę do historii naturalnej Jana Ch. Dubois i Jana F. Carosiego. Ponieważ jednak obaj oni byli obcokrajowcami, a więc nie mogli znać na tyle przyrody polskiej, aby w pełni opisać jej przejawy w podręczniku. Dubois i Carosi zrezygnowali z kontynuowania pracy nad podręcznikiem. Pierwszy z nich wyjechał z Polski w 1780 r., drugi zaś narzekał na brak czasu i niedostatek wiedzy o krajowej przyrodzie. Tak więc po pięcioletnich staraniach Towarzystwo zmuszone było od początku ubiegać się o pozyskanie nowego autora podręcznika. W roku 1781 r. Towarzystwo zwróciło się do księdza Krzysztofa Kluka z prośbą o napisanie podręcznika do botaniki dla szkół Komisji Edukacji Narodowej. Postać ta była w tym czasie dość powszechnie znana, ponieważ już wcześniej napisał on dla szkół pijarskich w kraju serię trzech książek p.t. „Roślin potrzebnych, pożytecznych, wygodnych, osobliwie krajowych albo które w kraju użyteczne być mogą, utrzymanie, rozmnożenie i zażycie”. Były one traktowane jako domowe podręczne kompendia przyrodnicze. Przypomnę, że Kluk już wcześniej współpracował z Towarzystwem, tłumacząc z niemieckiego podręcznik Michała Hube. Wypada wyraźnie zaznaczyć, że jednak inicjatywa

pisania nowego podręcznika wyszła ze strony Towarzystwa, a nie Kluka. Ponieważ Kluk nie posiadał akademickiego wykształcenia, Towarzystwo nie miało do niego wielkiego zaufania. Dlatego ostateczna decyzja o powierzeniu pisania podręcznika temu autorowi nastąpiła po wyczerpaniu wszystkich możliwości zaangażowania innych osób posiadających stosowny cenzus naukowy. Początkowo ambicją Towarzystwa było bowiem stworzenie podręcznika napisanego przez wybitnych fachowców po studiach zagranicznych. Dopiero 8 października 1781 r. I. Potocki, z upoważnienia Komisji, powierzył Klukowi rozpo-



Ryc. 2. Portret ks. Krzysztofa Kluka pędzla Marka Bojarskiego. Rok powstania (1982), numer inwentarzowy; III1410.

częcie pracy nad podręcznikiem historii naturalnej, zastrzegając jednak, że po napisaniu dzieła powinien je przekonsultować z Janem Jaśkiewiczem, profesorem Szkoły Głównej Koronnej (Uniwersytet Jagielloński). Przedtem jednak musiał Kluk napisać prospekt dzieła składającego się z trzech części – botaniki, zoologii i mineralogii. Najpierw przedstawił on część botaniczną, która po uwagach H. Kołłątaja została oddana do oceny Pawłowi Czenpińskiemu i Jaśkiewiczowi, ale nie uzyskała ich aprobaty. Powodem było przyjęcie przez Kluka modelu systematyki roślin Karola Linneusza, gdy tymczasem recenzenci, a zwłaszcza Czenpiński — byli zwolennikami systematyki Adriana van Royena. Chociaż nie odrzucali oni zupełnie modelu Linneusza, to jednak

w podręczniku pragnęli widzieć system van Royena, jako mniej skomplikowany i bardziej przemawiający do umysłów dziecięcych. Kluk musiał ostatecznie przyjąć koncepcję książki zalecaną przez fachowców Towarzystwa, chociaż była ona niezgodna z jego naukowym przekonaniem. 15 listopada 1782 r. przesłał do Warszawy pierwszą część „Botaniki dla szkół narodowych”. Po jej przeczytaniu i analizie uznano, że dzieło jest bardzo dobre, lecz wymaga pewnych drobnych poprawek. Na zlecenie Towarzystwa miał ich dokonać Czenpiński, jako najlepszy znawca przedmiotu i autor prospektu. Dopiero 5 maja 1784 r. „Botanika” została zakończona wraz z poprawkami. Cały podręcznik, liczący 238 stron tekstu, został wydany w pierwszej połowie 1785 r. Pierwsza część książki składa się z pięciu rozdziałów, a każdy z nich podzielony został na paragrafy. Na początku rozdziałów znajduje się ogólne wprowadzenie, następnie analiza, a na końcu podsumowanie. W tekście znajdujemy liczne odsyłacze do tablic z rycinami roślin kwiatowych. Podręcznik wyjaśniał najpierw drobne elementy roślin – np. skóreczka (dzisiaj: epiderma), pory, kora, włókna, rurki wodne (dzisiaj: ksylem), rurki sokowe (dzisiaj floem), a dalej najbardziej istotne części ich morfologii (łodyga, pień, liście, części kwiatów i owoce). Dbałość autora o pogładowość wykładu przejawiała się również w tym, że wprowadzając nowy termin, przeważnie obco brzmiącą nazwę łacińską, odsyłał on uczniów do słowniczka botanicznego, gdzie mogli oni znaleźć polski odpowiednik tej nazwy. Kluk próbował wyjaśniać uczniom, że w naturze nie ma tworów ani zjawisk przypadkowych. Każda czynność organizmu jest zdeterminowana przez określonego działanie. Np. objaśniając zapładnianie zarodka kwiatów przez owady, każe on sądzić, że ubarwienie płatków tych kwiatów nie jest przypadkowe, bo ma na celu zwabienie do siebie pszczoł lub innych owadów. „*Korona (corolla) jest ta część kwiatu najdelikatniejsza, która różnorodnością kolorów zdobiąc roślinę najpierw wzrok powabia*”. „*Korona, czyli liście kwiatowe, otuleniem i żywieniem póty tylko dla kwiatu jest przydatna, póki nie nastąpi upłodnienie zarodka; po upłodnieniu zaś natychmiast więdnie, usycha, a potem i opada*”. Bardzo przystępnie objaśniał zagadnienia anatomii, morfologii i fizjologii roślin, nie kazał on uczniom przyjmować bez zastrzeżeń charakterystyki poszczególnych tworów natury. Odsyłał ich więc do konkretnego z najbliższego otoczenia, nakazywał uważnie obserwować świat roślinny, pobudzając w ten sposób wyobraźnię i zainteresowanie przedmiotem poznania. Część druga podręcznika dotyczyła „układu, czyli rozłożenia roślin na gromady”. W niej obszernie omawia świat

znanych roślin. Ciekawe, że wśród owych „gromad” roślin również wymienia skrytopłciowe, a wśród nich bedły (dzisiaj: grzyby), porosty, mchy, paprocie – chociaż roślin tych nie omawia szczegółowo w tekście ani nie przedstawia na tablicach. Kluk nie ograniczał się do wskazania nauczycielowi sposobu prowadzenia nauki tak, aby stała się ona dla uczniów zrozumiała i interesująca. Uczniów zachęcał w tekście podręcznika do obserwacji otoczenia przyrodniczego. W „Przydatku” wyjaśniał nauczycielom, że szukanie przez uczniów w środowisku naturalnym przykładów roślin teoretycznie poznanych podczas lekcji posiada niezwykle istotne znaczenie dydaktyczne. Autor rozważał konieczność zbierania przez uczniów i suszenia roślin oraz układania ich według poznanego uprzednio schematu. Podał także techniczne sposoby sporządzenia własnych i szkolnych zbiorów roślin, zachęcając w ten sposób do ich sporządzania. Książkę kończył dodatek o stosowaniu wiedzy do oznaczania roślin, objaśnienia rysunków oraz słowniczek. Zawartość podręcznika wydaje mi się ciekawa i bogata w treść. Interesujące byłoby wiedzieć, jaka była percepcja ich przez uczniów. Sekretarz Towarzystwa, Grzegorz Piramowicz, dostrzegł poprawność terminologiczną „Botaniki”, jej dobry układ, jasny i przystosowany do umysłu dziecka język, a także korzyści poznawcze, a zwłaszcza praktyczne. W rok później Piramowicz sformułował nieco chłodniejszą ocenę tego podręcznika. Świadczyło to o deprecjonowaniu wartości dzieła, spowodowanym niechęcią członków Towarzystwa do samouka, jakim był Kluk.

W tym czasie Kluk nie próżnował – napisał książki przyrodnicze dla szkół pijarskich: „Zwierząt domowych i dzikich, osobliwie krajowych, historii naturalnej początki i gospodarstwo” tomów I–IV. Były one wręcz podręcznikiem, napisanym w celach praktycznych dla gospodarzy, hodowców oraz myśliwych. Zdobiły je dwie tablice. Pijarzy nie stawiali autorowi specjalnych wymogów, zadawając się ukazaniem się pierwszej polskiej książki dotyczącej wiadomości o świecie zwierząt. Mimo niezgodnego z poglądami członków Towarzystwa treściami i ujęciem zagadnienia, zlecono jednak Klukowi napisanie następnego podręcznika - „Zoologia albo zwierzętopismo dla szkół narodowych”. Ukazało się ono w 1789 r. jako dzieło bez nazwiska autora. Na życzenie Towarzystwa już w grudniu 1783 r. otrzymało ono od Kluka pozytywnie przyjęty przez władze Towarzystwa prospekt książki. Pod koniec grudnia tegoż roku zaczęto już czytać pierwszą część „Zoologii”, a następnie 7 kwietnia postanowiono powołać trzyosobowy zespół (Hołłowczyc, Czenpiński i Zabłocki) w celu „przejrzenia i przelania”, czyli

przerobienia pracy Kluka. Ten ostatni jeszcze kilkakrotnie przesyłał „przydatki” do swojego dzieła o zwierzętach, które to uzupełnienia każdorazowo były kierowane do Czenpińskiego w celu opatrzenia ich stosownymi uwagami. Wreszcie na początku września 1787 r. zakończono przepracowywanie rękopisu. Najwięcej podobno zasłużył się na tym polu Czenpiński, „jako mający wiadomość i biegłość w materiałach anatomicznych” (uwagi Towarzystwa). Nie można więc pominąć kwestii jego autorstwa tego podręcznika. Większość opracowań przypisuje go wyłącznie Czenpińskiemu, gdy tymczasem sprawa wcale nie wygląda jednoznacznie. Wprawdzie faktem było, że Czenpiński włożył najwięcej wysiłku w adaptację i rekonstrukcję rękopisu „Zoologii” Kluka, nie należało jednak przemilczać udziału także Hołłowczycy i Zabłockiego w tej pracy. Jeżeli jednak Kluk był autorem przyjętego przez Towarzystwo prospektu „Zoologii” i jeżeli napisał niemal cały tekst książki, to on właśnie powinien być uważany za jednego z autorów tego dzieła. Przekazy źródłowe jednoznacznie wskazują, że wersję wyjściową podręcznika napisał właśnie Kluk. Podobno powodem anonimowego wydania podręcznika były trudności natury emocjonalnej: ksiądz Kluk nie chciał akceptować tekstu gruntownie przereklamowanego. Towarzystwu nie wypadało do jego nazwiska dopisać zespołu pracującego w stolicy nad ostateczną wersją podręcznika. Powszechnie uważa się, że to Czenpiński odegrał najważniejszą rolę w ustaleniu wersji końcowej „Zwierzętopisma”. Tak naprawdę był on przede wszystkim lekarzem (nosił tytuł „Jego Królewskiej Mości”). Został powołany do kilku towarzystw naukowych głównie z powodu koneksji z dworem królewskim. Badań naukowych botanicznych ani zoologicznych nigdy nie prowadził. Proboszcz Ciechanowca mógł być także urażony faktem wysokiej nagrody wyznaczonej dla Czenpińskiego, wiedząc doskonale, iż merytoryczny wkład lekarza do powstania podręcznika nie był wielki. W wersji ostatecznej podręcznik „Zoologia czyli zwierzętopismo, dla szkół narodowych” składa się ze wstępu, dwóch części zawierających merytoryczną treść wykładu, objaśnienia tablic i słowniczka zoologicznego. Całość tego podręcznika liczy aż 397 stronic tekstu oraz słowniczek zoologiczny i 5 tablic. Część I pt. „Części, których się zwierzęta składają” oraz II – „Układ zwierząt (systematyka i opis wybranych rodzajów i gatunków)”. Część I zawiera dość ciekawe informacje i wyjaśnienia, dotyczące układów krwionośnych zwierząt, narządów oddychania, odżywiania, „*przerabianiu soku pożywonego w części zwierzęcego ciała*”, zmysłom zwierząt i ich reakcjom na bodźce, rozmnażaniu (nazwy tych funkcji

podają przy użyciu obecnych określeń). Część II jest bardzo długa, zawiera dość szczegółowy opis gatunków, podzielony na stosowne grupy w ówczesnym podziale – robaki, owady, ryby, gad (ciekawe, że tu zalicza podręcznik również płazy), ptaki, ssące. Lektura tej części wydała mi się bardzo nużąca i była chyba trudna do przyswojenia dla dzieci w wieku szkoły elementarnej. Podręcznik był bardzo obszerny i napisany został skomplikowanym naukowym językiem. Tekst ilustrowały jedynie czarno-białe ryciny, mające przybliżyć wygląd omawianych gatunków. Człowieka zalicza podręcznik do grupy Naczelnych, uzasadniając to następująco: „*ponieważ człowiek jest na czele wszystkich zwierząt, rząd w którym mieszczą się najbliższe do człowieczego układu podobieństwo mające naczelnym nazywamy*”. Uwagi skierowane są raczej do czytelnika w ogólności, a nie do ucznia i nauczyciela. Wśród twórców współczesnej wiedzy zoologicznej wyróżnia podręcznik Kleyna, Reaumur, Buffona, Linneusza, Bonneta i Spallanzanego. Tłumacząc powody, dla których nie zrezygnowano w podręczniku z nazw łacińskich i greckich, wyjaśniano, że młodzież zetknie się z pewnością z dziełami dotyczącymi historii naturalnej pisanymi po łacinie i tym samym niezajomość terminologii obcej mogłaby spowodować niezrozumienie treści tych dzieł. Temu służyć miał również usytuowany pod koniec książki polsko-łaciński „słowniczek zoologiczny”. Kluk używa w podręcznikach języka bardziej prostego, a przez to łatwiejszego do przyjęcia przez dzieci. W podręczniku tym widać również zabiegi w kierunku zilustrowania podawanego materiału. Służą temu wspomniane pięć tablic z 89 rycinami. Nie zawsze jednak przykłady są właściwie dobrane. Porównanie zwierzęcia do maszyny, która spełnia różnorodne zadania – z oddychaniem, odżywianiem się czy rodzeniem, zaciemniło pojęcie żywego zwierzęcego organizmu. Autorzy (takim chyba wspólnym mianem nazwę twórców „Zwierzętopisma”) traktują człowieka jako istotę stojącą „na czele wszystkich zwierząt”. Nie da się w tym podręczniku zaobserwować specjalnych zabiegów w kierunku dogłębnego i przystosowanego do dziecięcej umysłowości wyjaśniania charakterystycznych pojęć z zakresu anatomii, fizjologii i systematyki zwierząt. Tłumaczenie i interpretacja pojęć terminów i pojęć są jednak często zawile. Wartość dydaktyczną „Zoologii” osłabia również brak przewodnika metodycznego, pożądanego zwłaszcza w klasach młodszych.

W tym miejscu pozwolę sobie krótko opisać wykształcenie ks. Kluka. Początkowo uczył się w szkołach zakonnych w Warszawie, w Drohiczynie i postępowej szkole pijarskiej w Łukowie, którą skończył

z wyróżnieniem. Podobnie jak wielu innych ambitnych i młodych ludzi z warstw niezamożnych, korzystał ze szkół pijarskich, gdyż one w swoich programach umożliwiały studiowanie dzieł przyrodniczych. W 1761 roku wstąpił do seminarium misjonarzy przy kościele św. Krzyża w Warszawie, kończąc je w roku 1763. Jako pochodzący z ubogiej rodziny mógł zajmować jedynie pomniejsze funkcje, wybrał więc pracę kapelana w domu starostwa Ossolińskich w Nurze. Po czterech latach został administratorem parafii w Winnej, skąd w 1770 roku przeniósł się do Ciechanowca, gdzie spodziewał się znaleźć lepsze warunki do pracy naukowej. Pełniąc przez 26 lat funkcje kapłana prowadził jednocześnie intensywne i sumienne studia nad przyrodą tej okolicy, które stały się pasją jego życia. Każdą wolną od zajęć parafialnych chwilę poświęcał na studiowanie literatury, sporządzanie z niej wyciągów, wyjazdy oraz wycieczki w bliższe lub dalsze okolice Podlasia i Mazowsza oraz Sandomierszczyzny, celem poznawania fauny i flory i gromadzenia zbiorów. W jego pracy ogromną rolę odegrało sąsiedztwo Siemiatycz, głównej rezydencji księżnej Anny z Sapiehów Jabłonowskiej, która zebrała wspaniałe kolekcje przyrodnicze i ogromną bibliotekę. To właśnie tam Kluk znajdował najcenniejsze dzieła przyrodnicze, choć posiadał także własną bibliotekę, przeznaczając na książki większość swych dochodów. Znanicy jego życia szacują jednak, że w swojej bibliotece miał nie więcej niż sto książek. Były to podstawowe dzieła, traktujące o botanice, zoologii i mineralogii, a także dzieła ekonomiczne i rolnicze. Księgozbiór zawierał również wybór książek religijnych. Ksiądz Kluk prowadził przykościelny ogród botaniczny, uprawiając w nim wiele ciekawych i wartościowych dla lecznictwa roślin. Interesował się nadto aklimatyzacją obcych gatunków roślin. Nic nie wiemy o jego wykształceniu akademickim; prawdopodobnie nie zdobył żadnych tytułów naukowych. Dopiero około roku 1780 uzyskał tytuł doktora nauk wyzwolonych i filozofii, przyznany honorowo przez Szkołę Główną Wielkiego Księstwa Litewskiego. Król Stanisław August uhonorował go złotym medalem „Merentibus”.

Współpraca ks. Krzysztofa Kluka z Towarzystwem do Ksiąg Elementarnych (lata 1778–1789) miała dla niego ważne znaczenie. Był to czas podnoszenia jego kwalifikacji od pisarza popularnych opracowań przyrodniczych do autora metodycznie opracowanych nowoczesnych podręczników. Wykazał podczas jej trwania wysoką wiedzę przyrodniczą i dobrą znajomość nowożytnych języków obcych (niemiecki, francuski) oraz umiejętności dydaktyczne. Trwałym wkładem Kluka w tworzenie polskiej terminologii

botanicznej było wprowadzenie nazw taksonów systematycznych używanych w systemie Linneusza oraz polskich nazw terminów przyrodniczych wg własnego pomysłu albo tłumaczonych z języka łacińskiego i niemieckiego. Do dzisiaj używa się wprowadzonych do polszczyzny nazw: gromada, rodzaj, gatunek i odmiana. Spośród określeń botanicznych używanych przez Kluka do dnia dzisiejszego zachowały się określenia takie jak: ciernie, kolce czy też ogonek liściowy. Określając części składowe kwiatów Kluk wprowadził polskie nazwy anatomiczne – kielich, korona, nitka płatkowa (dzisiaj: „pręcik”), słupek, kwiatostan. Dał się również poznać jako znawca i miłośnik ojczyznej przyrody. Obserwując przebieg jego kariery mogę

chyba stwierdzić, że kierował się w swoim życiu nie tylko wielką pracowitością i uczciwością, ale i także poczuciem własnej wartości – honorem.

Mając 57 lat zmarł 2 lipca 1796 roku w Ciechanowcu i tam został pochowany.

Jerzy Wysokiński
j_wysokinski@wp.pl



Ryc. Iglica pospolita (*Erodium cicutarium*). Fot. M. Olszowska.

MAZURSKA WIEŚ SKANSEN

Maria Olszowska (Mrągowo)

Mazury mają swoje „żywe” muzea. Jednym z nich jest Wojnowo w gminie Ruciane-Nida. Wieś jest w centrum zainteresowania historyków, etnografów, przyrodników, a także „zwyczajnych” turystów. O Wojnowie napisano wiele. Bo też Wojnowo jest szczególne. Aby się o tym przekonać, wystarczy przejść przez wieś tranzytową „ulicówką” z aleją klonowo-lipową i narzutowymi głazami ułożonymi na poboczach (Ryc. 1). Przy drodze, po obu jej stronach stoją zamieszkane, zadbane drewniane



Ryc. 1. Wojnowska ulicówka. Fot. M. Olszowska.

chaty mazurskie z przełomu XIX/XX w. (Ryc. 2). Nieliczne, opuszczone powoli podlegają działaniu czasu. Między zabytkowymi chatami stoją nowe muryrowane domy, które nie szpecą krajobrazu, bowiem zbudowano je z zachowaniem mazurskiego stylu. Wieś przyciąga turystów różnych wyznań, gdyż



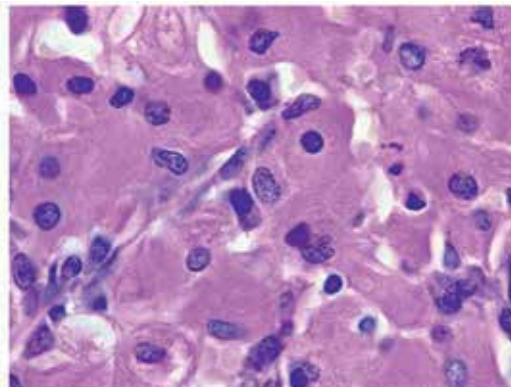
Ryc. 2. Drewniana architektura. Fot. M. Olszowska.

w Wojnowie żyją wyznawcy czterech religii: katolicy, ewangelicy, prawosławni i starowiercy nazywani też filiponami lub staroobrzędowcami. Starowiercy to wyznawcy prawosławia, którzy prześladowani w Rosji, osiedlili się w Prusach Wschodnich w 1830



Ryc. 3. Wróbel domowy na gładzie narzutowym. Fot. M. Olszowska.

roku. To oni założyli Wojnowo, aby móc tu żyć w zgodzie ze swoją wiarą. Wojnowo jest dla polskich staroobrzędowców miejscem symbolicznym. Nad jeziorem Duś położony jest jedyny na Mazurach zespół klasztorny starowierców z monasterem Trójcy Świętej i Zbawiciela (1848–1884). Klasztor obecnie jest



Ryc. 4. Piejący kogut. Fot. M. Olszowska.

w rękach prywatnych (od 2006 roku starowierców już tu nie ma, w tym bowiem roku zmarła ostatnia zakonnica). Na drugim końcu wsi, jadąc w kierunku

Ukty, zobaczymy niebiesko-białą drewnianą cerkiew prawosławną pod wezwaniem Zaśnięcia Najświętszej Marii Panny (1921–1923) z zadaszoną drewnia-



Ryc. 5. Koń pasący się przy drodze. Fot. M. Olszowska.

ną dzwonnica. Wojnowo jest piękne ze swoją sielską atmosferą oraz zmieniającymi się w ciągu roku kolorowymi pejzażami. Spacerując po tym wyjątkowym



Ryc. 6. Błotniak stawowy. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 7. Klucz żurawi. Fot. M. Olszowska.

skansenie słyszymy szczekanie psów i ćwierkanie wróbli wysiadujących na głazach narzutowych przy domostwach (Ryc. 3). W zagrodzie pieje dorodny



Ryc. 8. Odnożyca jesionowa na przydrożnym drzewie. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 9. Fragment moreny czołowej. Fot. M. Olszowska.

kogut (Ryc. 4), a za płotem pasie się siwek przypominający tarpana (Ryc. 5). Nad rozległymi łąkami zobaczymy latające błotniaki stawowe (*Circus aeruginosus*) (Ryc. 6). Od wiosny do jesieni obserwować można dostojne żurawie (*Grus grus*) w czerwonych „brecikach” i pióropuszem z tyłu ciała. Na wrześniowym niebie widać klucze tych ptaków opuszczających przyjazne mazurskie strony (Ryc. 7). Będąc w Wojnowie warto zwrócić uwagę na przydrożne

drzewa. Na ich pniach rosną rzadko spotykane porosty. W Polsce w rejonach zanieczyszczonych już wyginęły, bo do życia potrzebują czystego powietrza bez dwutlenku siarki. Są to gatunki z rodzaju odnoźnica (*Ramalina*) o krzaczkowatej, łatwej do rozpoznania plesze (Ryc. 8). Dla tych, którzy przyjechali tu z rejonów uprzemysłowionych to okazja, aby te cuda zobaczyć nie na fotografiach, ale w naturze na własne oczy.



Ryc. 10. Krajobraz głazowiska. Fot. M. Olszowska.

Wojnowo położone jest na rozległej morenie czołowej o wysokości od kilku do kilkunastu metrów, zbudowanej z dużych bloków skalnych i żwiru (Ryc. 9). Morena ma charakter ciągu wzgórz. Jest częściowo zarośnięta lasem i skrywa w sobie inne muzeum – głazowisko (Ryc. 10), jedno z największych na Mazurach, będące pozostałością po ostatnim zlodowaceniu bałtyckim. Na powierzchni 9 ha znajduje się około 13 500 głazów zbudowanych z granitów i granitognej-



Ryc. 11. Struktura granitognejsu. Fot. M. Olszowska.

sów (Ryc. 11). Wojnowskie głazy miewają duże gabaryty, najczęściej obwód około 3 m, a nieliczne obwód około 10 m (Ryc. 12). Jest też sporo „drobiazgu” poniżej 3 m w obwodzie. Wiele głazów ukrytych jest w ziemi. Głazy od dawna wykorzystywano w budowie fundamentów i murów budynków, mostów, dróg i nasypów kolejowych. Obecnie się ich nie eksploatuje.

Wchodząc na wojnowskie głazowisko warto uświadomić sobie, że wchodzi się do specyficznego muzeum i patrzy na eksponaty. Wiek pokrytych mchami głazów szacuje się na około 13 tysięcy lat. Głazowisko posiada status rezerwatu przyrody. Głazy leżą również w rzece Krutyni (Ryc. 13), która płynie wzdłuż Wojnowa od strony jeziora Duś. Szlak Krutyni, królowej mazurskich rzek, ma długość ponad



Ryc. 12. Jeden z większych głazów. Fot. M. Olszowska.

stu kilometrów. Uznany został za jeden z najpiękniejszych kajakowych szlaków nizinnych w Europie. Rzeka meandruje wśród urokliwych, dziewiczych terenów. Już Jan Kochanowski w swoich pieśniach chwalił życie w wiejskim zaciszu w otoczeniu przyrody „Wsi spokojna, wsi wesola! Który głos twej chwale zdoła? Kto twe wczasy, kto pożytki, Może wspomnieć zaraz wszystkie?” W Wojnowie toczy się powolne życie zgodne z rytmem przyrody.



Ryc. 13. Głazy w rzece Krutyni. Fot. M. Olszowska.

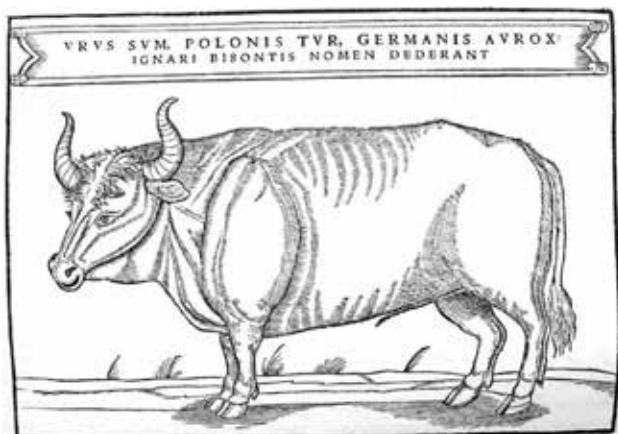
W takich właśnie miejscach można się „naładować” pozytywną energią oraz wewnętrznym spokojem. Wyjechać stąd z przekonaniem, że w dzisiejszym świecie pełnym pośpiechu być może warto wybrać slow life?

mgr Maria Olszowska
e-mail marjolsz@interia.pl

W CIENIU WIEŻY BISMARCKA

Maria Olszowska (Mrągowo)

Mrągowo położone jest wśród jezior i wzgórz pochodzenia lodowcowego. Najwyższym wzniesieniem w mieście jest Wzgórze Jaenike. Jego nazwa pochodzi od nazwiska dawnego burmistrza miasta Hermana Jaenike. To on zagospodarował je jako miejsce imprez kulturalnych



Ryc. 1. Wieża Bismarcka w Mrągowie. Fot. M. Olszowska.

i teren rekreacyjny dla mieszkańców Sensburga (Mrągowo). W 1906 roku na wzgórzu nastąpiło uroczyste otwarcie 23-metrowej Wieży Bismarcka (Ryc. 1). Wieża była punktem widokowym wyposażonym w lunety. Obecnie jest obiektem zamkniętym. Wieże takie wznoszono w Niemczech na cześć kanclerza Niemiec Otto von Bismarcka (1815–1898), który uważany był za bohatera narodowego. W Polsce takich wież jest zaledwie siedemnaście. Wzgórze Jaenike to obecnie park im. Gen. Władysława Sikorskiego, w którym jak dawniej można pod baldachimem z drzew usiąść na ławce, obserwować ptaki i słuchać ich śpiewu. Stary drzewostan jest doskonałym siedliskiem do życia i gniazdowania ptaków,

zarówno wędrownych, jak i stałych mieszkańców. A ptasich gatunków jest tu niemało.



Ryc. 2. Sikora bogatka w dziupli. Fot. M. Olszowska.

Największy gwar panuje w parku na wiosnę, gdy przyroda budzi się z zimowego uśpienia i przygotowuje do rozmnażania, najważniejszego życiowego procesu organizmów żywych. Trwa tu ptasie poruszenie, manifestowane melodyjnymi głosami ptasich śpiewaków. Wszędzie „sikorzą” sikory



Ryc. 2. Sikora modra na gałęzi drzewa. Fot. M. Olszowska.

bogatki (*Parus major*) i sikory modre (*Parus caeruleus*). Obie należą do rodziny sikor (Paridae). To stali bywalcy parku. Sikora bogatka jest największą z europejskich sikor (długość ciała 14–16 cm). Samiec wyróżnia się szerszym i dłuższym czarnym pasem na żółtej piersi oraz brzuchu i błyszczącą czarną

głową i karkiem. Samice mają bardziej matową głowę, a czarny pasek na spodzie ciała jest węższy i krótszy. Bogatki mają gniazda w dziuplach drzew (Ryc. 2). Sikora modra (modraszka) jest nieco mniejsza od wróbla domowego, nie zagrzewa miejsca i szybko przelatuje drzewa na drzewo. Upierzenie ptaka jest na brzuchu żółte, z niewielką ciemną plamą, a grzbiet zielono-niebieski. Głowa jest biaława z czarnymi paskami i charakterystyczną niebieską „czapeczką” (Ryc. 3).



Ryc. 4. Grubodziób wśród gałęzi. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 5. Zięba zwyczajna. Fot. M. Olszowska.

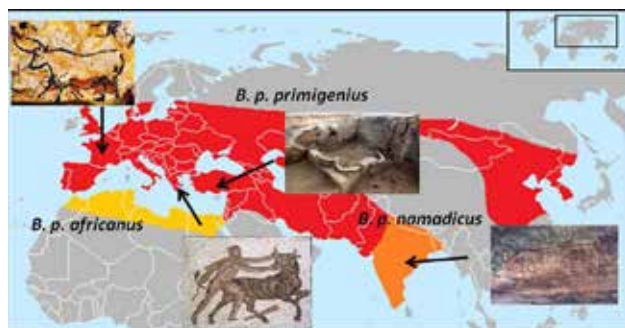
Pomiędzy jeszcze bezlistnymi gałązkami skrywa się piękny grubodziób (*Coccothraustes coccothraustes*), masywny ptak z krótką szyją, dużą głową i równie masywnym, mocnym dziobem (Ryc. 4). Jest to największy łuszcak (ziarnojad) gnieźdzący się w Polsce. Dziób ptaków z rodziny łuszczakowatych (Fringillidae) posiada specjalne listwy do wyłuskiwania ziaren. W upierzeniu grubodzioba dominują różne odcienie brązu. Między ławkami, ignorując

siedzących ludzi, podskakują kolorowe samce zięby zwyczajnej (*Fringilla coelebs*), także z rodziny łuszczakowatych. Inne osobniki wyśpiewują na drzewach swoje godowe arie (Ryc. 5). U zięb występuje



Ryc. 6. Dzwoniec zwyczajny. Fot. M. Olszowska.

wyraźny dymorfizm płciowy w ciągu całego życia. Samiec jest różnobarwny, a samica prezentuje się dużo skromniej, jest oliwkowo-brązowa. W parku okresowo przebywa jeszcze jeden łuszcak – dzwoniec zwyczajny (*Chloris chloris*), ptak oliwkowo-zielony z brzuchem zielonożółtym i ogonem żółtym u nasady (Ryc. 6). Szuka wśród świeżej zielonej trawy smacznych kęśów.



Ryc. 7. Kos zwyczajny. Fot. M. Olszowska.

Niespieszny spacer w parku dostarcza wspaniałych wrażeń, bo niektóre ptaki chodzą tuż obok. Czarne kosy zwyczajne (*Turdus merula*) biegają i podrzucają suche liście, szukając pod nimi pożywienia. Ptaki należą do rodziny drozdów (Turdidae). W XIX wieku kosy zaczęły zasiedlać tereny miast. Samiec w porze godowej odznacza się żółtym dziobem i żółtą otoczką oczną. Wspaniale pogwizduje, przystaje co chwilę

i rozgląda się za partnerką (Ryc. 7). Jest czujny, bo gdy się zanadto zbliżymy, przyspiesza lub odlatuje nieco dalej. Kto chodzi po parku z głową uniesioną do góry, ten w rozgałęzieniach drzew wypatrzy gniazda



Ryc. 8. Kwiczół na gnieździe. Fot. M. Olszowska.

kwiczołów (*Turdus pilaris*), także z rodziny drozdów. Ptaki te do końca XVIII w. gniazdowały tylko na północnym wschodzie kraju, głównie na Mazurach. Obecnie są spotykane w całym kraju. To pięknie ubarwione ptaki. Kwiczół posiada popielatą głowę i kuper, kasztanowy grzbiet i czarno-brązowy ogon. Beżowy spód ciała jest gęsto plamkowany (Ryc. 8). Ptaki jesienią i zimą stają się wielkimi smakoszami jabłek i zalatują do naszych ogrodów i sadów. Nazwa kwiczoła wywodzi się od wydawanych przez niego skrzypiących i kwiczących dźwięków. Ptak zaciekle broni jaj i młodych przed drapieżnikami, opryskując napastnika swoimi odchodami.



Ryc. 9. Kowalik zwyczajny. Fot. M. Olszowska.

Wśród drzew słychać postukiwania. Ale nie zawsze zobaczymy kującego dzięcioła. Po pniu

z głową w dół sprawnie przemieszcza się kowalik zwyczajny z rodziny kowalików (Sittidae), zwany też bargielem (*Sitta europaea*). Wierzch ciała kowalika jest szaroniebieski, policzki i podbródek są



Ryc. 10. Dzięcioł duży. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 11. Sójka zwyczajna. Fot. M. Olszowska.

białe, zaś przez oko przechodzi czarny pasek sięgający do karku. Ptak posiada krótki czarno-biały ogon i mocny, dłutowaty dziób, którym ze szczelin w korze wyciąga owady i inne bezkręgowce. Chodząc po pniu zaczepia pazury o nierówności kory (Ryc. 9). Nie podpira się ogonem. Potrafi chodzić nawet po spodniej stronie gałęzi. Ma zwyczaj gromadzenia zapasów na zimę przez wciskanie nasion lub szyszek w zakamarki kory lub zagłębienia w ziemi. Podobnie postępuje dzięcioł duży (*Dendrocopos major*), który tak, jak kowalik, jest stałym bywalcem parku. Należy do rodziny dzięciołowatych (Picidae). Występuje licznie w całym kraju. Jego kuper, ogon, skrzydła, grzbiet oraz wierzch głowy są czarne. W górnej części szyi i od dzioba do piersi biegną czarne pasy.

U samca na tylnej części głowy znajduje się jaskrawoczerwona, poprzeczna pręga. Jego podogonie i dolna część brzucha posiada również czerwoną barwę (Ryc. 10).



Ryc. 12. Szpak zwyczajny. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 13. Grzywacz. Fot. M. Olszowska.

Pozostałości zeszłorocznej ściółki przyciągają do parku wiele ptaków, które poszukują w niej pokarmu. Buszują tu sójki i szpaki. Są to ptaki mimetyczne, naśladujące odgłosy innych ptaków. Obserwując je, możemy poczuć się jak w teatrze, w którym ptasi aktorzy grają swoje role. Trzeba się dobrze rozglądać, aby przekonać się, do kogo naprawdę należy słyszany głos. Sójkę zwyczajną (*Garrulus glandarius*) z rodziny krukowatych (Corvidae) można bez trudu rozpoznać po ciekawym połączeniu ciemnej i czerwono-brązowej barwy z niebiesko-czarnym prążkowanym skrzydełkiem. Większość upierzenia sójki jest brązowa z pastelowym, różowym odcieniem. Kuper i dolne pokrywy ogona są białe, zaś sterówki i końce skrzydeł czarne. Na zaokrąglonych skrzydłach znajdują się charakterystyczne lusterka: białe oraz niebieskie z czarnym prążkowaniem. Podobne kreskowanie ma białe czoło. Boki głowy są czerwono-brązowe. Od dzioba ciągnie się gruby czarny

wąs (Ryc. 11). Ptak spopularyzowany został przez Jana Brzechwę. W wierszu czytamy o sójce, która „wybiera się za morze, ale wybrać się nie może”, bo faktycznie sójka prowadzi osiadłe życie i jeśli



Ryc. 14. Cebulica syberyjska. Fot. M. Olszowska.

wędruje, to pokonuje niewielkie odległości. Potrafi naśladować głosy szpaka, jastrzębia, myszołowa i miauczenie kota. Szpak pospolity (*Sturnus vulgaris*) „ubrał się” w czarną godową szatę z białymi plamkami, metalicznym fioletowym połyskiem na głowie i zielonkawym na grzbiecie (Ryc. 12). Wiosną szpaki odzywają się wspaniałym głośnym klekotaniem, ćwierkaniem, skrzeczeniem oraz gwizdami. Poznane głosy często łączą z własnym śpiewem, powtarzając jeden wers wiele razy.



Ryc. 15. Złoc żółta. Fot. M. Olszowska.

W parku rok w rok gniazdują duże wędrownie gołębie grzywacze (*Columba palumbus*), należące do rodziny gołębiowatych (Sturnidae), z metalicznie zielonymi bokami szyi oraz dwoma białymi plamami (Ryc. 13). Na początku kwietnia ptaki są bardzo aktywne. W okresie godowym

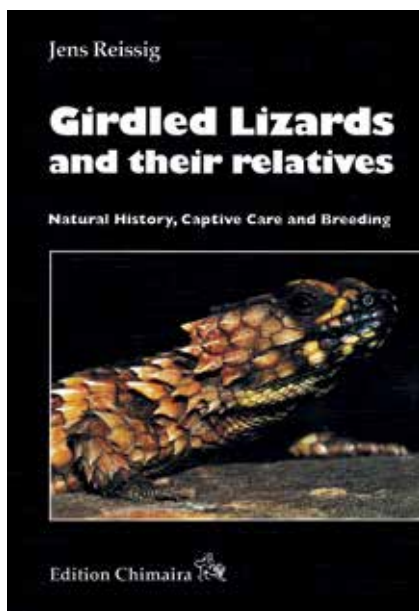
gołąb głośno pohukuje i odbywa lot tokowy. Podlatuje wtedy stromo w górę, klepiąc skrzydłami i opadając lotem ślizgowym. Gniazda ptaka mieszczą się wysoko w koronie drzew i zbudowane są z niedbale położonych suchych gałązek.

Od początku kwietnia dno parku wygląda przepięknie. Wyścielone jest bowiem błękitnym dywanem kwitnącej masowo cebulicy syberyjskiej (*Scilla siberica*) (Ryc. 14), która nadaje temu miejscu bajkowy charakter. Z uschniętych liści wychylają się też kępki słonecznej złoci żółtej (*Gagea lutea*) (Ryc. 15).

Byliny te, jedne z pierwszych wiosennych roślin, swoimi barwami co roku rozświetlają pozimową szarość parku. Rośliny spieszą się, aby zdążyć zakwitnąć, zanim na drzewach i krzewach pojawią się liście, które zasłonią im słoneczne światło. Wkrótce zabieli się od zawilców gajowych (*Anemone nemorosa*). Ci, którzy lubią „podglądać” przyrodę, mogą spędzać w parku wiele godzin, spacerując w cieniu słynnej wieży...

mgr Maria Olszowska
e-mail marjolsz@interia.pl

Jens Reissig: Girdled Lizards and Their Relatives. Natural History, Captive Care and Breeding. Edition Chimaira, Frankfurt am Main, 2014, ISBN 978-3-89973-437-9, s. 249, cena €39.80.



Jaszczurki należące do podrodziny Cordylinae, określane w języku polskim jako szyszkowce, są najbardziej charakterystycznym elementem saurofauny Afryki Południowej. Jeszcze do niedawna większość należała do rodzaju *Cordylus*, jednak obecnie pozostały w nim 22 gatunki, zaś resztę przeniesiono w 2011 r. do innych rodzajów – *Hemicordylus*, *Karusasaurus*, *Namazonurus*, *Ninurta*, *Ouroborus* i *Smaug*. Oprócz nich w podrodzynie są jeszcze 2 rodzaje *Chamaesaura* i *Pseudocordylus*, jednak ten pierwszy nie został tu omówiony. Nie został włączony również rodzaj *Platysaurus* (obecnie podrodzina Platysaurinae z 16 gatunkami), a szkoda, bo są to jedne z najpiękniej ubarwionych jaszczurek z wyraźnym dichromatyzmem płciowym. Co prawda można zobaczyć 3 gatunki na 4 zdjęciach na s. 17 w rozdziale

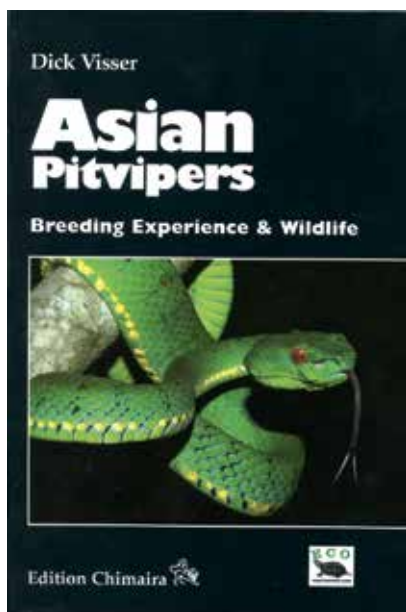
poświęconym systematyce i ewolucji Cordylidae, ale parę zdań o ich biologii to zdecydowanie za mało. Pomimo tych ograniczeń książka Jensa Reissiga stanowi wspaniałe kompendium wiedzy o szyszkowcach z podrodziny Cordylinae. Rozpoczyna ją jednostronicowy wstęp napisany przez świetnego znawcę gadów Afryki Południowej Aarona M. Bauera, po czym jest krótkie wprowadzenie do biologii tych jaszczurek, lista gatunków z uwzględnieniem państw, w których występują i parozdaniowe życiorysy trzech herpetologów, którzy w sumie opisali 40% taksonów (A. Smith, V.F.M. FitzSimons i D.G. Broadley). Trzeba jednak zaznaczyć, że większość z tych nazw nie jest już aktualna i pozostało jedynie kilka, autorstwa Broadleya. Bardzo cenne są klucze do rodzajów i gatunków. Najobszerniejsza część książki to opisy 43 gatunków, poprzedzone listą, w której podana jest stara i aktualna nazwa łacińska, stara i nowa nazwa angielska oraz nazwa niemiecka.

Określenie szyszkowce pochodzi od wyglądu tych jaszczurek, których ciało oraz ogon pokryte są kolczastymi łuskami, stanowiącymi ochronę przed drapieżnikami. Dodatkowo niektóre, jak np. *Ouroborus cataphractus*, w przypadku zagrożenia chwytają własne ogony tworząc obręcz, co uniemożliwia lub utrudnia ich połknięcie. Wszystkie są żyworodne, w przeciwieństwie do jajorodnych przedstawiceli podrodziny Platysaurinae, i owadożerne. Jedyne niektóre gatunki z rodzaju *Pseudocordylus* uzupełniają dietę pokarmem roślinnym. Większe gatunki polują też na drobne kręgowce. Opisy poszczególnych szyszkowców zawierają listę synonimów, tytuł czasopisma, w którym opisano dany takson, nazwę muzeum, gdzie zdeponowane są okazy typowe, wygląd, ubarwienie, wielkość, rozmnażanie, zasięgi występowania w Afryce subsaharyjskiej i krótką charakterystykę siedlisk. Całość uzupełniają mapy oraz kolorowe zdjęcia wszystkich gatunków, z wyjątkiem *Cordylus angolensis*. Dodatkowo na wielu fotografiach pokazane zostały również siedliska, w których

występują. Osobny rozdział poświęcony jest hodowli i rozmnażaniu tych jaszczurek w niewoli. Również w Polsce czasem można je spotkać w sklepach zoologicznych, a najczęściej hodowany jest *Cordylus jonesii*.

Jak wspomniałem wcześniej, w ostatnich latach zaszyły spore zmiany w systematyce tej rodziny. W tym samym roku, w którym wydano tę książkę, pojawiła się kolejna rewizja, w wyniku której dwa podgatunki w kompleksie *Smaug warreni* podniesiono do rangi gatunków, a w 2016 r. opisano nowego szyszkowca – *Cordylus namakuiyus*.

Dick Visser: Asian Pitvipers. Breeding Experience & Wildlife. Edition Chimaira, Frankfurt am Main, 2015, ISBN 978-3-89973-450-8, s. 571, cena €88,00.



Niedawno ukazała się ciekawa monografia o azjatyckich przedstawicielach podrodziny Crotalinae. Co prawda literatura dotycząca tych węży jest bardzo bogata, jednak nie było do tej pory poradnika tak szeroko omawiającego ich hodowlę. Autorem jest Holender, będący jednym z pierwszych Europejczyków, którzy regularnie zaczęli je rozmnażać. Książka zaczyna się nietypowo w porównaniu z innymi pozycjami wydawanymi przez Chimairę, ponieważ autor opisuje tu historię swojego życia. I muszę przyznać, że przeczytałem ją z ogromnym zainteresowaniem. W młodości, podobnie jak chyba wiele zainteresowanych przyrodą osób, zaczął od hodowli traszek, natomiast bardziej profesjonalnie zajął się hodowlą gadów po powrocie z indonezyjskiej części Nowej Gwinej, gdzie odbywał służbę wojskową (Indonezja

Książka przeznaczona jest zarówno dla profesjonalnych herpetologów, jak i miłośników przyrody interesujących się herpetofauną Afryki. Szczególnie jednak powinni się z nią zapoznać hodowcy tych jaszczurek. Równoległe ukazała się wersja niemiecka, w tej samej cenie.

Piotr Sura

wtedy była kolonią holenderską) i po wizycie u niemieckiego hodowcy G. Scholtza na początku lat 60. ubiegłego stulecia, gdzie zobaczył wspaniałe terraria, akwaria i paludaria. Później Dick Visser opisuje m.in. swoje podróże herpetologiczne do Indii w 1975 r. i Wietnamu w 2007 r. Geneza tej książki jest niemiernie ciekawa. Autor został kiedyś zapytany przez młodego adepta hodowli trwożnic (*Trimeresurus*), gdzie może znaleźć jego stronę internetową. Okazało się, że nie ma takiej strony, padło więc stwierdzenie, że powinien przynajmniej napisać książkę. Tak też się stało.

Na jej treść składają się dwa obszernie rozdziały, z których pierwszy dotyczy hodowli tych węży. Autor przedstawia w nim m.in. swoje doświadczenia w sytuacji, kiedy węże nie chcą jeść i zastanawia się, czy należy je wtedy karmić na siłę. Sam miałem taki problem, kiedy z dwu młodocianych osobników *Gloydus saxatilis* (obecnie *G. intermedius*) przywiezionych z Korei Północnej w 1988 r. jeden od początku nie interesował się noworodkami mysiami i karmiłem go na siłę prawie rok, po czym sam zaczął jeść i żył ponad 11 lat. W dalszej części rozdziału autor zajmuje się opieką medyczną oraz budową terrariów i ich urządzeniem w zależności od wymagań poszczególnych węży. Nie ma natomiast informacji o jadach i odsyła czytelnika do niedawno wydanej książki *Venomous Reptiles and Their Toxins – Evolution, Pathophysiology and Biodiscovery* (B.G. Fry, Oxford University Press, 2015). Chociaż jest ona skądinąd bardzo wartościowa, nie ma w niej nic na temat jądów większości gatunków z monografii Vissera. Nie znalazłem też informacji o znanym zjawisku łatwego krzyżowania się różnych gatunków trwożnic, przy czym często takie potomstwo jest płodne. Główna część książki poświęcona jest opisowi wszystkich taksonów azjatyckich, a najobszerniej autor omawia te węże, które sam hodował. Kończy ją uaktualniona lista gatunków sporządzona przez znawców azjatyckich węży Patricka Davida i Gernota Vogela oraz spis najnowszej

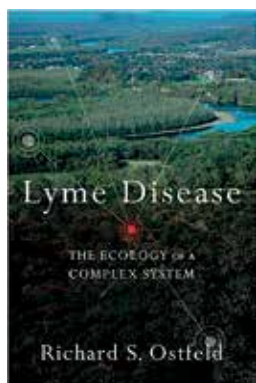
literatury. Całość zdobi ponad 500 kolorowych zdjęć, kolorowe mapy oraz wiele czarno-białych i barwnych rysunków.

Biorąc pod uwagę tematykę tej monografii można mieć mieszane uczucia. Z jednej strony są to fascynujące węże, ale z powodu ich jadowitości hodowla domowa w Polsce jest obecnie znacznie ograniczona. Według nowych przepisów (Dziennik Ustaw nr 173 z Rozporządzeniem Ministra Środowiska z 3 sierpnia 2011 r.), część gatunków opisywanych w tej książce zaliczona została do Kategorii I, np. *Gloydius*, *Hypnale*, *Ovophis* (są to zwierzęta, których posiadanie jest całkiem zakazane), zaś część do Kategorii II, np. *Trimeresurus*, *Tropidolaemus* (te zwierzęta mogą być dopuszczone do indywidualnej

hodowli tylko po spełnieniu przez właściciela wielu wymogów). Wszystko to sprawia, że w praktyce niewiele osób zdecyduje się na legalną hodowlę, ale, jak podkreśla autor, nie są to zwierzęta dla początkujących terrarystów. Nic nie stoi natomiast na przeszkodzie, by traktować książkę jako kompendium wiedzy o tych wężach, niekoniecznie skupiając się na rozbudowanej części rozdziału o konstrukcji i urządzaniu dla nich terrariów. Można też wykorzystać tę wiedzę w hodowli gatunków niejadowitych.

Piotr Sura

Richard S. Ostfeld, Lyme Disease: The Ecology of a Complex System, Oxford University Press, New York 2011, p. 216.



Krętek *Borrelia burgdorferi* występuje powszechnie w strefie umiarkowanej od Europy, przez Azję, po Amerykę Północną stwarzając zagrożenie zdrowia dla każdej osoby mającej kontakt z przyrodą. Borelioza - niebezpieczna zoonoza przenoszona przez kleszcze powoduje poważne zaburzenia neurologiczne i zapalenie stawów, z którymi chorzy najczęściej zmagają się do końca życia. Antybiotykoterapia zazwyczaj pozwala uniknąć uciążliwych objawów. Jednak zakażenie łatwo przeoczyć, gdyż choroba w początkowym okresie często przebiega bezobjawowo, a gdy symptomy się pojawiają, szkody w organizmie są już nie do odwrócenia. Znajomość objawów i leczenia to jednak niewielki wycinek wiedzy, jaka jest nam potrzebna do skutecznej walki z tą chorobą.

Praca wybitnego amerykańskiego ekologa Richarda Ostfelda z Cary Institute of Ecosystem Studies – będąca efektem wieloletnich badań ukazuje problem w szerokiej perspektywie i wielu kontekstach eko-

logicznych. Bada wpływ różnorodnych czynników wpływających na wzrost ryzyka zakażenia bakterią.

Jaki związek może mieć rok nasienny z ilością zachorowań na boreliozę? Masowa produkcja nasion przez drzewa z rodziny *Fagaceae* powoduje zwiększenie dostępności pokarmu dla gryzoni, co skutkuje gwałtownym wzrostem ich liczebności w następnym roku. Małe ssaki stanowią rezerwuuar bakterii i są głównymi żywicielami wektorów choroby – kleszczy. Te zaś, przy dużej liczbie gospodarzy, z powodzeniem rozmnażają się, dzięki czemu powoli wzrasta ich liczebność, by dwa lata później osiągnąć szczyt. Zwiększona liczba kleszczy wpływa na ilość ukąszeń i – co za tym idzie – zachorowań u ludzi.

Czym jest efekt rozcieńczenia? Jak różnorodność gatunkowa może chronić człowieka przed krętkami boreliozy? Wiele zwierząt jest żywicielami kleszczy przenoszących boreliozę: mulaki białoogonowe (*Odocoileus virginianus*), jaszczurki (*Sceloporus occidentalis*), pręgowce (*Tamias striatus*), ryjówki (*Sorex cinereus*, *Blarina carolinensis*) czy myszaki białostope (*Peromyscus leucopus*). Jednak te ostatnie przekazują patogen ludziom najefektywniej. Wydaje się, że im mniej myszaków w ekosystemie, tym mniejsze ryzyko dla ludzkiego zdrowia. Dlatego też Ostfeld uważa, że im bardziej zróżnicowany ekosystem, większa liczba gatunków nosicieli boreliozy słabo przenoszących chorobę (czyli swego rodzaju „rozcieńczenie” myszaków innymi gatunkami), tym większe bezpieczeństwo epidemiologiczne.

Te i wiele innych ekologicznych zagadnień związanych z boreliozą i innymi zoonozami (m.in gorączką Zachodniego Nilu czy malarią) porusza w swej książce Ostfeld, zwracając przy tym uwagę na praktyczne zastosowanie wiedzy ekologicznej w ochronie naszego zdrowia.

Tematyka pracy z pozoru wydaje się być interesująca jedynie dla wąskiego grona specjalistów – ekologów, epidemiologów czy parazytologów. Jednak już po lekturze kilku zdań przekonujemy się, że zamierzeniem autora było, aby dotrzeć do każdego – od specjalisty i studenta po agenta ubezpieczeniowego. Chce on pokazać jak najszerszemu gronu odbiorców, że człowiek jest nierozdzielnie związany i zależny od procesów zachodzących w przyrodzie. Ostfeld opowiada o swojej pracy i odkryciach w sposób prosty i wciągający, bez nadużywania fachowej terminologii. Książkę czyta się prawie tak lekko jak powieść, nie brnąc z trudem, jak w przypadku wielu innych publikacji naukowych. Autor prowadzi wywód nawiązując do osobistych doświadczeń, zdradza detale prac terenowych (jak do badań używane były brytfanny lub po co pracownikom białe kombinezony), przytacza wiele ciekawych przykładów, zagadnienia dodatkowo obrazuje za pomocą schematów, wykresów i fotografii. Dla zainteresowanych dostępna jest również bardzo bogata literatura źródłowa, dzięki której można uzupełnić wiedzę o interesujących nas aspektach omawianego zagadnienia. Ostfeld wręcz

zaraża ekologiczną pasją i swoją docieklivością naukowca.

Książka wydana jest bardzo solidnie, choć raczej skromnie – ilustrowana, dokładnie przemyślana pod względem kompozycji, przejrzystość i czytelnie opracowana. Jedyne, czego może zabraknąć niektórym czytelnikom to kolor – mógłby on ułatwić percepcję niektórych wykresów czy schematów i uatrakcyjnić fotografie.

Publikację uważam za pozycję obowiązkową dla każdego przyrodnika, dlatego żywię nadzieję, że doczekamy się również polskiego wydania. Polecam książkę również wszystkim osobom dociekliwym, ciekawym otaczającego świata. Zwłaszcza, że ostatnie badania wskazują na wiele analogii między ekologią boreliozy za Oceanem i na naszym europejskim podwórku. Książka traktuje nie tylko o boreliozie i innych chorobach odzwierzęcych, ale o całej mnogości zjawisk, powiązań i interakcji kipiących w przyrodzie. Pokazuje w pełnej krasie, czym faktycznie jest ekologia.

Milena Zduniak
milnazduniak@gmail.com



Ryc. Powój polny (*Convolvulus arvensis* L.). Fot. M. Olszowska.

ADAM MARIAN DZIEWOŃSKI (1936-2016)

1 marca 2016 roku w wieku 80 lat odszedł Adam Marian Dziewoński, polski sejsmolog, członek zagraniczny Polskiej Akademii Nauk i amerykańskiej National Academy of Sciences.



Ryc. 1. Profesor Adam Dziewoński.

Wiadomość o śmierci profesora Adama Dziewońskiego wszystkich nas zasmuciła.

Profesor był osobą wybitną. Jeszcze u schyłku ubiegłego wieku został uhonorowany przez Szwedzką Akademię Nauk nagrodą Crafoorda, razem z Donem Andersonem. Było to ukoronowanie jego długoletniej pracy i wybitnych osiągnięć naukowych.

Profesor Dziewoński wspólnie z Donem Andersonem stworzył model opisujący budowę wnętrza Ziemi, który do dziś nie stracił swej aktualności.



Ryc. 2. Profesor Dziewoński z kierownikiem Katedry Geofizyki WGGiOŚ AGH prof. dr hab. inż. Jadwigą Jarzyną. Fot. Sylwia Tomecka-Suchoń.

Profesor Dziewoński rozwinął globalną tomografię sejsmiczną, co pozwoliło na określenie niektórych prądów konwekcyjnych w płaszczu Ziemi, powodujących ruchy kontynentów, wulkanizm i trzęsienia Ziemi.



Ryc. 3. Rektor Ryszard Tadeusiewicz wręcza dyplom dr hc AGH Adamowi Dziewońskiemu. Fot. Zbigniew Sulima.

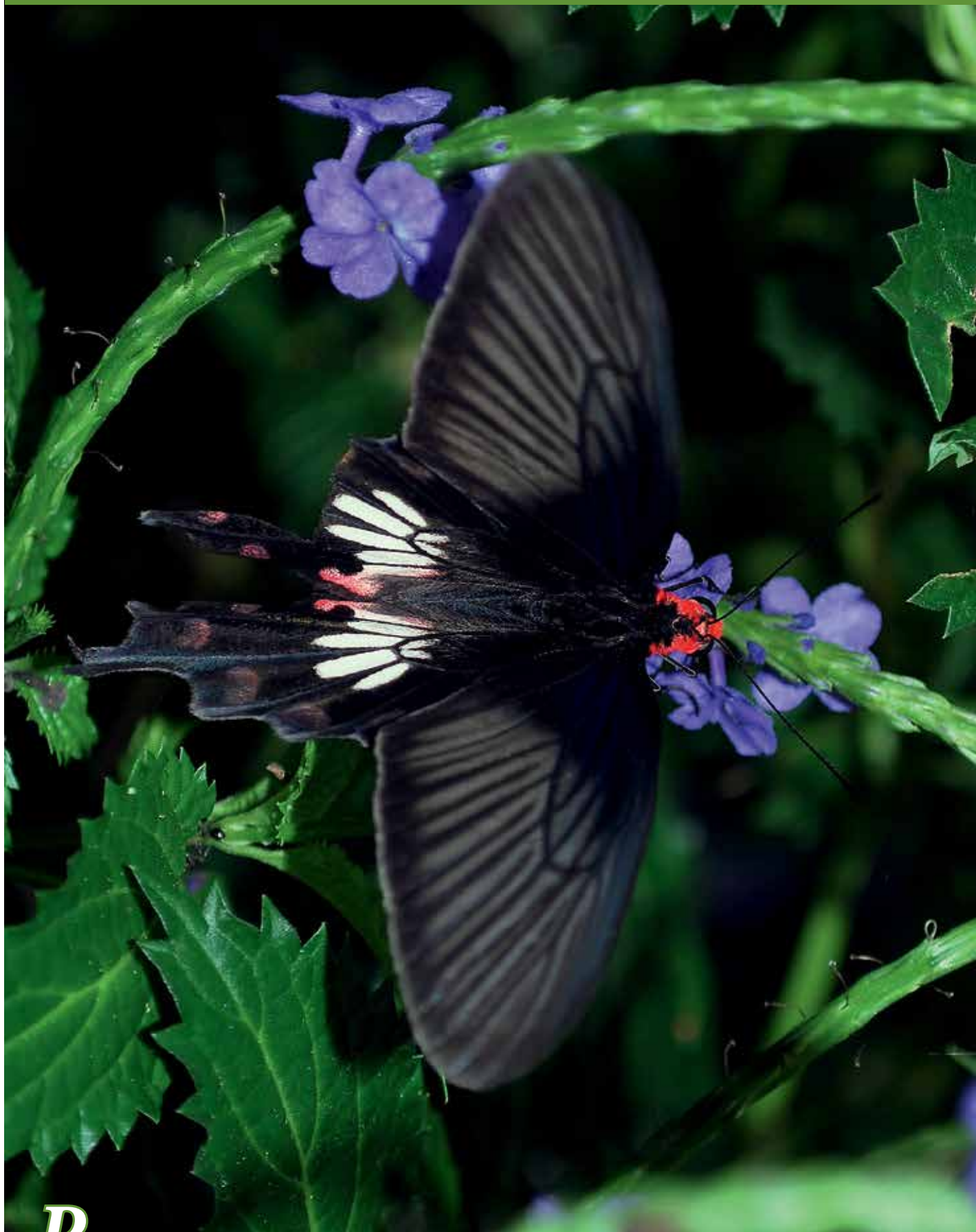
Jego przygoda naukowa zaczęła się w Katedrze Geofizyki na Wydziale Geologiczno-Poszukiwawczym AGH, gdzie obronił pracę doktorską pt. „Zagadnienie odbić wielokrotnych w problematyce sejsmogramów syntetycznych” napisaną pod kierunkiem profesora Henryka Orkisz w 1965 roku.

Profesor podkreślał swoje związki z AGH, a więc ta zacieśniła się w 1999 roku, kiedy w dniach jubileuszu osiemdziesięciolecia Akademii Górniczo-Hutniczej otrzymał tytuł doktora honoris causa.

Profesor pracował niemalże do ostatnich chwil swojego życia dzieląc się swoją wiedzą. Między innymi został zaproszony na 90. lecie AGH do Krakowa, gdzie wygłosił wykład: „Budowa i dynamika wnętrza Ziemi w świetle najnowszych badań” stanowiący podsumowanie jego prac badawczych. Był przy tym wspaniałym i jakże skromnym człowiekiem o ujmującym sposobie bycia.

Smutek nie jest jedynym uczuciem, które nam pozostaje. Trzeba się bowiem cieszyć, że dane nam było spotkać tak wspaniałego człowieka i wybitnego uczzonego.

Sylwia Tomecka-Suchoń (Kraków)
tomecka@agh.edu.pl



P

achliopta aristolochiae; rodzina: paziowate (Papilionidae). Cameron Highlands Butterfly Farm, Pahang, Malezja. Fot. Jan Detka.